

Федеральное государственное бюджетное Образовательное учреждение высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого» Министерства здравоохранения российской федерации

Кафедра детской хирургии с курсом ПО им.проф. В.П.Красовской

РЕФЕРАТ

Тема: «ПЕРИТОНИТ»

Выполнил: Клинический ординатор
Иванников Вениамин Александрович

Красноярск, 2020

Оглавление:

1. Определение
2. Этиология
3. Патогенез
4. Анатомо-физиологические особенности
5. Клинико-морфологическая классификация
6. Клиническая картина
7. Методы диагностики
8. Дифференциальная диагностика
9. Лечение
10. Литература

Определение

Это тяжелое осложнение деструктивных процессов в брюшной полости, которое сопровождается дезорганизацией всех органов, систем и функций организма. Причиной перитонита у детей чаще всего является острый аппендицит, хотя и другие заболевания брюшной полости могут осложниться развитием воспалительного процесса в брюшине.

Этиология

Перитонит может быть следствием попадания в брюшную полость любых микроорганизмов, однако для каждого из них существует количественная характеристика и условия, при которых перитонит возникает. Это утверждение основывается на существовании бактерицидных и иммунных свойств брюшины. В настоящее время перитонит, как правило, вызывается: Кишечная палочка-39%; лебсиелла-21%; Стафилококк-12,5%; Синегнойная палочка-12,5%; и др.-15%

Что касается непосредственных причин перитонита, то их частота и структура на протяжении длительного времени остаётся достаточно стабильной. Среди хирургической патологии наиболее часто к возникновению перитонита приводит перфорация полого органа: травма органов брюшной полости, перфоративной гастро-дуоденальной язвой, язвы при язвенно-некротическом энтероколите перфорациями червеобразного отростка, дивертикул меккеля (его перфорация), несостоятельностью желудочно-кишечных и межкишечных анастомозов, травматическое повреждение органов брюшной полости, пупочный сепсис и другие заболевания.

Первичный перитонит у детей возникает при отсутствии интраабдоминальных источников инфекции и нарушения целостности полых органов, остается сложной и до конца нерешенной проблемой. По данным литературы распространенность первичного перитонита у детей среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости в настоящее время составляет от 1% до 5%

Первичный перитонит у детей отличается сложностью диагностики и более тяжелым течением.

Патогенез

Пусковым моментом служит бактериальная инвазия в БП.

Защитной реакцией организма является миграция в зону источника инфекции фибробластов, гистиоцитов, нейтрофилов, лимфоцитов, тучных клеток и др. фагирующих элементов, которые активно захватывают внедрившуюся бактериальную флору и разрушают ее с помощью лисозомальных протеиназ.

Вследствие борьбы клеток организма с бактериями происходит гибель не только микробных аггессоров, но и части защитных клеточных элементов. Микробные токсины и протеиназы разрушенных клеток организма активируют плазменные кинины, усиливая протеолитическую активность крови. Повреждение ряда клеточных элементов сопровождается выделением БАВ (гистамина, серотонина, гепарина). Эти вещества, микробные токсины, тканевые протеазы и другие полипептидные комплексы приводят к развитию токсемии, обуславливая первый фактор в патогенезе перитонита – интоксикационный синдром.

Неблагоприятное воздействие сосудисто-активных субстанций проявляется, прежде всего, нарушениями в системе микроциркуляции 2-ое звено патогенеза.

Выделяют три стадии циркуляторных расстройств:

I стадия – повышение тонуса микрососудов, увеличение количества и активации гиалуронидазы (что приводит к повышению гистогематической проницаемости сосудистой стенки), усиление адгезивной и агрегационной функции тромбоцитов и эритроцитов;

II стадия – вазодилатация, замедление скорости кровотока и обтурация микрососудистого русла тромбоэритроцитарными агрегатами, развитие ДВС-синдрома;

III стадия – прогрессирование ДВС-синдрома, депонирование крови в микрососудах, централизация кровообращения, гипофункция микроциркуляторной системы, ТГС-синдром. Эта стадия имеет место при развитии явлений септического шока.

В результате сосудистых расстройств развиваются последующие звенья патогенетического механизма: дегидратация (3-е звено) за счет потери жидкости с рвотой, в просвет паретически расширенного кишечника, с жидким стулом, через кожу, с учащенным дыханием; водно-электролитный дисбаланс в сторону гипокалиемии, гипонатриемии, гипохлоремии, гиповолемия с уменьшением ОЦК, централизация кровообращения; гипоксия тканей (4-е звено) вследствие нарушения транспорта кислорода. В связи с воздействием на центр терморегуляции бактериальных и тканевых токсинов, а также вследствие нарушения превращения тепловой энергии в макроэргические связи в организме образуется гиперпродукция тепла. Диссонанс, возникающий в результате накопления тепла и снижения теплоотдачи из-за спазма периферических сосудов, приводит к развитию гипертермического синдрома (5-е звено). В результате повышенного расхода энергии истощаются запасы углеводов, начинают использоваться жиры и белки, распад которых в условиях гипоксии ведет к накоплению большого количества недоокисленных продуктов. По мере истощения буферных систем, обеспечивающих поддержание КОС (6-е звено), развивается метаболический ацидоз, который к этому времени не компенсируется и дыхательной системой, а в результате плохого транспорта кислорода и усиления процессов анаэробного гликолиза переходит в глубокий тканевый

ацидоз. В дальнейшем, при прогрессировании перитонита, в связи со значительными потерями хлора и калия развивается метаболический алкалоз. Он наблюдается в терминальной стадии перитонита и является прогностически неблагоприятным признаком. Нарушается и белковый обмен (7-е звено) в сторону развития гипопроteinемии с диспротеинемией и уменьшением альбуминоглобулинового индекса. Большое значение имеет развитие пареза кишок(8-е звено), который возникает в результате токсического поражения нервных элементов в стенке кишки и микроциркуляторных расстройств. В свою очередь, всасывание токсических продуктов из паретически расширенных кишок в кровеносное русло еще более усиливает интоксикационный синдром.

По мере прогрессирования патологических механизмов, развиваются прочие звенья патогенеза перитонита: страдает функция почек, печени, сердца, легких, надпочечников, и в дальнейшем развивается полиорганная недостаточность.

Все нарушения протекают на фоне изменения мембран клеток и накопления свободных радикалов.

Итак, кратко механизм расстройств гомеостаза при перитоните можно представить следующим образом: в результате токсемии развиваются патологические изменения в системе микроциркуляции, которые приводят к нарушениям всех видов обмена, возникновению паралитического илеуса, дыхательным расстройствам, гипоксии тканей, нарушению КОС, гидроионному дисбалансу, дегидратации, гиповолемии и полиорганной недостаточности.

Анатомо-физиологические особенности

Для понимания особенностей течения перитонита у детей, следует не забывать особенности анатомо-физиологического состояния детского организма и, в частности, БП, а именно: тонкую стенку червеобразного отростка, незрелость интрамуральных нервных сплетений, недоразвитие фолликулярного лимфоидного аппарата кишечника, богатую лимфатическую сеть в области илео-цекального угла и его хорошую подвижность, короткий сальник, малую емкость БП, низкие пластические свойства брюшины и, наконец, относительно более низкое состояние иммунобиологических свойств детского организма. Все перечисленное объясняет более частое развитие перитонита у детей с превалированием распространенных форм и тяжелое течение заболевания.

Полость живота выстлана внутрибрюшной фасцией и ограничена сверху – куполом диафрагмы спереди и латерально – мышцами брюшного пресса сзади – позвоночником, подвздошными и поясничными мышцами внизу полость живота переходит в полость малого таза. Брюшная полость ограничена париетальным листком брюшины. Брюшная полость имеет два этажа: верхний и нижний, которые разделены брыжейкой поперечно-ободочной кишки. Верхний этаж: Сумки брюшной полости: правая и левая печеночные, преджелудочная и сальниковая. Нижний этаж: Правая и левая брыжеечные пазухи которые разделены корнем брыжейки.

Карманы брюшной полости: в области двенадцатиперстно-тощекишечного изгиба, илео-цекального угла, в области нисходящей и восходящей ободочных кишок, брыжейки сигмовидной кишки. В итоге имеется 9 анатомических областей :правая и левая печеночные, преджелудочная и сальниковая сумки, правый и левый боковые каналы, правая и левая брыжеечные пазухи и полость малого таза

Необходимо помнить также о строении брюшины в которую входит 6 слоев (мезотелий, базальная мембрана, поверхностный волокнистый коллагеновый слой, поверхностная диффузная эластическая сеть, глубокая продольная эластическая сеть, глубокий решетчатый коллагеново-эластический слой), особенности брюшины заключены в том что она истончена и покрывает насыщающие люки, где выражена сеть лимфатических сосудов, так называемые стоматы. Функции брюшины (резорбтивная, транссудационная, защитная). В транссудирующих участках (тонкая кишка, широкая связка матки) преобладают кровеносные сосуды. В условиях разлитого перитонита в стадии вазодилатации транссудация является одним из основных патогенетических звеньев. Всасывающие отделы брюшины (диафрагма, слепая кишка) имеют преобладающее развитие лимфососудов. Следует отметить, что всасывание токсических продуктов гнойного экссудата БП происходит не только в начале заболевания (как считалось ранее), но и во все фазы перитонита. Защитная функция брюшины заключается в ее способности образовывать спайки с целью ограничения воспалительного процесса и в участии в реакции фагоцитоза содержащихся в перитонеальном транссудате макрофагальных элементов.

Клинико-морфологическая классификация

Перитонит не является самостоятельным заболеванием, поэтому по вопросу его классификации нет единого мнения. Существует много классификаций (Грекова И.И., Шлапоберского Б.А., Петрова И.А., Беляева Н.И., Напалкова А.П., Сельцовского Н.С. и др.). В детской хирургии признаны классификации С.Я. Долецкого, Г.А. Баирова, Ю.Ф. Исакова и др.

Учитывая имеющиеся в литературе данные, целесообразно использовать следующую рабочую классификационную схему перитонита:

1. По путям проникновения инфекции в БП:
 - Первичный (гематогенный, лимфогенный, контактный, криптогенный, пельвиоперитонит)
 - Вторичный (в результате заболевания органов БП)
2. По степени распространенности воспаления в БП
 - Местный: (1 топографическая область БП)
 - Ограниченный (абсцесс)
 - Неограниченный (1 анатомическая область)
 - Распространенный
 - Диффузный (2-4 области)
 - Разлитой (более 4 областей, т.е. более 50% БП)
3. По характеру экссудата:
 - Серозный
 - Гнойный
 - Гнойно-фибринозный
4. По клиническому течению:
 - Реактивная фаза (до 1 суток)
 - Токсическая фаза (1-3 суток)
 - Терминальная фаза (более 3 суток)
5. По виду возбудителя:
 - Колибациллярный
 - Протейный
 - Синегнойный
 - Анаэробный
 - Стафилококковый
 - Ассоциативный (смешанная флора)

Клиническая картина

Клиническая картина перитонита очень многообразна и зависит от характера и быстроты развития патологического процесса, возраста и состояния иммунной системы ребенка и т.д.

У детей старшего возраста течение перитонита более типично и поэтому диагностика его в большинстве случаев не затруднена.

Все симптомы можно разделить на общие и местные. Основными местными симптомами являются:

Боль - один из самых основных и постоянных симптомов аппендицита и перитонита. Боли в животе с эпицентром в правой подвздошной области распространяются по всей брюшной полости, становятся более интенсивными. Нарастание их чаще всего идет постепенно, но в некоторых случаях - довольно бурно, что, по-видимому, можно связать с перфорацией отростка и с быстрым распространением воспалительного процесса по брюшной полости в связи с наличием вирулентной флоры.

Рвота, является также одним из основных, постоянных симптомов перитонита. В начале одно, двукратная рвота, при переходе воспаления с червеобразного отростка на окружающий серозный покров становится многократной, а затем неукротимой. Характер рвотных масс по мере развития заболевания меняется, с желудочным содержимым появляется примесь желчи, а затем рвотные массы принимают и каловый характер. Последнее связано с развитием паралитического илуса и с прекращением нормального пассажа содержимого кишечника.

Характерным для перитонита также является повышение температуры тела свыше 38.0 °С. При формировании периаппендикулярного абсцесса температурная кривая принимает гектический характер, с большой разницей между утренней и вечерней температурой. При местном перитоните при наличии ограниченного процесса в виде аппендикулярноинфильтрата или периаппендикулярного абсцесса температурная кривая имела гектический тип, а при неограниченном, так называемом мало, перитоните температура держалась на субфебрильных цифрах. А также имеет значимость измерения ректальной температуры

Симптом ножниц - учащение пульса и расхождение его с температурой, при остром аппендиците и перитоните имеется несоответствие пульса и температуры: частота пульса больше, чем повышение температуры.

Общие симптомы: Серость, сухость и бледность кожных покровов, в наиболее тяжелых случаях может приобрести мраморный вид. Язык сухой,

обложен серым или коричневым налетом. Глазные яблоки западают, появляются темные круги под глазами. Черты лица заострены. Дыхание частое поверхностное. Брюшная стенка в акте дыхания участия не принимает. Тоны сердца глухие, нарастание тахикардии. Вялые, адинамичные, принимают вынужденное положение лежа на правом боку с подтянутыми к животу нижними конечностями, или же на спине не двигаясь в связи с тем что любое движение вызывает боль. Вздутие живота (за счет пареза кишечника), напряжение передней брюшной стенки которое выражено во всех отделах. Положительные симптомы раздражения брюшины: Щеткина-Блюмберга (при отнятии пальцев), Воскресенского (симптом рубашки), Раздольского (появление болей в животе при легкой перкуссии брюшной стенки), Образцова (наличие болезненности в области живота при сгибании в тазобедренном суставе и поднимании кверху разогнутой в коленном суставе правой нижней конечности).

Значительные трудности вызывает диагностика перитонита у детей младшего возраста. Одна из основных особенностей объясняется сложностью сбора анамнеза т.к. сам больной не может рассказать о своем заболевании и обследования ребенка вследствие несовершенства его нервно-психической сферы, негативной реакции на "белые халаты", превалирования общей симптоматики над местными признаками, а также схожестью острого аппендицита и перитонита с рядом соматических и инфекционных заболеваний. Однако внимательные родители могут заметить изменения в повседневном поведении ребенка: отказ от еды, снижение активности, поведения, положение на правом боку и прочие "малые" признаки, и наоборот родители могут часто неправильно ориентировать врача придавая значение не имеющим отношения к данному заболеванию, либо же умалчивая о так называемых «малых» признаках. Дети могут не реагировать в начале заболевания на незначительные болевые ощущения увлекшись игрушками. Выясняя анамнез можно заметить характерную для детей этой группы двухфазность течения. Обычно на второй день после приступа температура может снизиться до субфебрильных цифр, боли стихают (что связано с некрозом стенки червеобразного отростка, и следовательно некрозом нервных окончаний). Однако в этот период обманчивого затишья, мнимый светлый промежуток, после которого начинается вторая, «трагическая» фаза заболевания, то есть начало развития перитониальных явлений. Сложность обследования связана с несовершенством психической сферы маленького ребенка.

Так же преобладание в клинической картине общих симптомов обусловлено развитием интоксикационного синдрома и гидроионных нарушений, которые встречаются и при других заболеваниях (о. пневмония, кишечные инфекции, отравления и т.п. Одним из проявлений интоксикационного синдрома является гипертермия. У детей младшей группы температура уже в начале

развития заболевания может подниматься до фебрильных цифр, что объясняется лабильностью центра терморегуляции.

Методы диагностики

Рентгенологическое исследование брюшной полости на котором можно будет увидеть в правой подвздошной области мало интенсивное, вуалеобразное затемнение, а также горизонтальные уровни жидкости в петлях тонкой кишки - чаши Клойбера, за счет пареза кишечной стенки и скопления в просвете содержимого. Свободный воздух под диафрагмой несмотря на перфорацию червеобразного отростка, обнаруживается редко.

УЗИ органов брюшной полости: наличие свободной жидкости в брюшной полости, расширение петель кишечника, маятникообразная перистальтика, отсутствие перистальтики, признаки повреждения паренхиматозных органов;

Симптом Кулленкампа (симптом раздражения тазовой брюшины) – при ректальном и вагинальном исследовании определяется резкая болезненность в проекции дугласова пространства.

Методика «шарящего» (лапароцентез), катетер вводимый в брюшную полость через троакар. Под местной анестезией раствором новокаина 0.25% в количестве 10-15 мл. в левой подвздошной области накладывается 2 нити держалки с захватывание апоневроза, за которые приподнимается брюшная стенка. Троакар со стилетом вводят в образовавшееся возвышение под углом 45° к поверхности живота до ощущения «проваливания». Стилет извлекают и в цилиндр троакара вводят тонкий полиэтиленовый катетер, который с помощью проводника им может быть мочеточниковый катетер, можно направлять в разные стороны, после удаления проводника может поступать экссудат.

Более точным методом является лапароскопическая диагностика, его стоит применять только в сомнительных случаях. Позволяет избежать напрасных лапаротомий и аппендэктомий

Лабораторная диагностика

Исследования периферической крови: лейкоцитоз, ускоренное СОЭ, повышение Нв, повышение нейтрофилов.

Диагностика водно-электролитного дисбаланса: соледефицитная дегидратация, уменьшение ОЦК, олигоурия с высоким удельным весом мочи, гипокалиемия, гипохлоремия, гипонатриемия.

Определение нарушений КЩС: респираторный ацидоз, метаболический ацидоз, метаболический алкалоз.

Исследования нарушений белкового обмена: гипопроteinемия, диспротеинемия, повышение количества азотистых шлаков (остаточный азот, мочевины).

Диагностика расстройств гемостаза: Время свертываемости по Ли-Уайту, время рекальцификации плазмы, тромботест, количество тромбоцитов, протромбиновый индекс, количество фибриногена.

Бактериологическое исследование: посев гноя на микрофлору, антибиотикограмма.

Определение колонизационной резистентности бактерий.

Исследование показателей иммунитета: Гуморальный, антитоксический, антибактериальный, иммуноглобулины, антитела.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику перитонита проводят с рядом заболеваний:

- Соматическими – острой пневмонией, сахарным диабетом, ревматизмом, гемморрагическим васкулитом, острым гастритом, дискинезией желчевыводящих путей;
- Инфекционными – ОРВИ, вирусным гепатитом, кишечными инфекциями;
- Урологическими – острым пиелонефритом, циститом, паранефритом, МКБ;
- Хирургическими – острой кишечной непроходимостью; инвагинацией, острым холециститом, панкреатитом, перекрутом кисты яичника.

Лечение

Основными этапами оперативного вмешательства является: Своевременная диагностика; устранение источника перитонита; интраоперационная санация и рациональное дренирование брюшной полости; дренирование кишечника, который при распространенных формах перитонита находится в состоянии пареза, применение всех средств ликвидации синдрома динамической кишечной непроходимости; выбор варианта завершения первичной операции и определение дальнейшей тактики введения больного.

Предоперационная подготовка

Длительность проведения предоперационной подготовки зависит от возраста ребенка, тяжести состояния, длительности заболевания, но не должна превышать 6 часов. Срок предоперационной подготовки удлиняется за счет фазы перитонита. При реактивной фазе достаточно 2 часа, при токсической фазе не менее 4 часов, при терминальной фазе не более 6 часов. Схемы для расчета инфузионной терапии разнообразны: по формуле Рачева, 20 мл/кг массы, 1/3 от суточной потребности, 3-5% от массы тела и Гематокрит больного - гематокрит здорового ребенка х на вес ребенка

100 - гематокрит здорового ребенка х 5

- 1.Целью предоперационной подготовки является
- 2.Дезинтоксикация, коррекция КЩС, улучшение реологии крови
- 3.Реополиглюкин, альбумин, глюкоза 10% с инсулином, хлорид натрия 0.9% из расчета инф. предоперационной подготовки.
- 4.Регидратация (20 мл/кг, 1/3 суточной потребности, 3-5% от массы тела)
- 5.Устранение гидроионного дисбаланса
- 6.Управляемая гипокоагуляция с помощью гепарина в дозе 100-150 МЕ/кг.
- 7.Борьба с гипертермией: холод к голове и животу, промывание желудка охлажденными растворами, введение глюкозы в вену в охлажденном виде.
- 8.Сердечно-сосудистые средства коргликон 0.06% на 5 мл. физиологического раствора.
- 9.Антибиотикотерапия: Меропенем 10-20 мг/кг до 12 лет; с массой тела более 40мг/кг. Цефотаксим с рождения до 12 лет 50-100 мг/кг в сутки с промежутками введения 6-12 часов.
- 10.Оксигенация (ингаляция кислородом)
- 11.Опорожнение желудка

Хирургические методы лечения аппендикулярного перитонита

Оперативное вмешательство включает следующие обязательные этапы:

1. Операционный доступ
2. Ревизия брюшной полости
3. Санация брюшной полости
4. Аппендэктомия
5. Способ завершения операции (закрытия передней брюшной стенки)

В общей хирургии вопрос доступа при распространенном перитоните на сегодняшний день решен в пользу широкой срединной лапаротомии. По мнению большинства общих хирургов только в таких условиях можно

выполнить адекватную ревизию брюшной полости и осуществить ее полноценную санацию.

В детской хирургии наиболее популярен доступ Волковича-Дьяконова (косой разрез в правой подвздошной области). Его сторонники считают, что широкий разрез в правой подвздошной области при распространенных формах аппендикулярного перитонита у детей позволяет выполнить аппендэктомия с адекватной санацией и ревизией брюшной полости, менее травматично, чем при срединной лапаротомии. К тому же срединная лапаротомия более опасна ввиду возможности развития эвентрации в послеоперационном периоде. При необходимости переходят на срединную лапаротомия, используя косой разрез в качестве контрапертуры для дренирования брюшной полости.

Использование лапароскопического доступа в лечение аппендикулярного перитонита дает ряд преимуществ:

1. Малотравматичность;
2. Возможность выполнения полноценной ревизии и санации брюшной полости;
3. Отсутствие раны передней брюшной стенки;
4. Косметический эффект.

Решением симпозиума детских хирургов «Аппендикулярные перитониты у детей», прошедшего в апреле 2000 года в г. Смоленске рекомендовано основным доступом при аппендикулярном перитоните у детей считать «доступ по Мак-Бурнею-Волковичу-Дьяконову, срединную лапаротомия выполнять только при разлитом – абсцедирующем перитоните».

Санация брюшной полости - один из наиболее дискуссионных вопросов, сохраняющих свою актуальность на протяжении всего периода хирургического лечения аппендикулярного перитонита. Санацию рекомендуется выполнять с помощью электрического отсоса. Особое внимание необходимо обращать на места скопления экссудата — поддиафрагмальные пространства, боковые каналы, полость малого таза. Затем производят тщательную ревизию органов брюшной полости для выявления источника перитонита. Тяжесть состояния больного все исследователи связывают с наличием и распространенностью в брюшной полости гнойного экссудата, степенью его микробной контаминации. Санация брюшной полости обусловлена в первую очередь механическим вымыванием микроорганизмов и других инфекционных агентов.

Разлитой перитонит требует применения широкой срединной лапаротомии. Далее проводят ревизию БП и устранение источника перитонита. санация брюшной полости до чистой воды без эвентрации кишечных петель путем многократного промывания физиологическим раствором, растворами антисептиков, подогретых до 36⁰С – по 1-1,5 л на каждое промывание, всего

используется до 5-10 л. (фурацилин, фурагин К). Санацию БП проводят до чистых промывных вод. Промывание БП при местном и диффузном перитоните не делают, чтобы не распространять инфекцию по БП. Перитонеальный диализ у детей не применяют, т.к. он имеет много недостатков: значительные потери белка и электролитов, большой процент эвентраций и межкишечных абсцессов и прочие осложнения.

Делом первостепенной важности является ликвидация паралитического илеуса. С этой целью используют метод механической декомпрессии ЖКТ. Он может быть выполнен в 2-х вариантах: наружным и открытым способами. Наружные способы - назогастральный и трансанальный, открытые - это использование различного вида стом (гастростомы, илеостомы и т.д.) Тотальная интубация кишечника позволяет разгрузить ЖКТ, что уменьшает внутрикишечное давление, улучшает микроциркуляцию, восстанавливает перистальтику кишечника, быстрее снижает интоксикационный синдром. Зонд держат в течение 5-6 дней, ежедневно, по 2-3 раза в день, промывая его с целью устранения закупорки.

Ушивание раны производят через все слои. Рациональное дренирование осуществляют применением полос из перчаточной резины, вводимых в БП через контрапертурные разрезы в подвздошных областях. В случаях разлитого перитонита большой давности и при развитии осложнений операцию заканчивают наложением лапаростомы. Управляемая лапаростомия дает возможность ежедневно производить ревизию и санацию БП. Закрытие лапаростомы производят через 5-7 дней. Использование открытого метода ведения перитонита позволяет выхаживать наиболее тяжелый контингент больных и уменьшает процент летальности при данной патологии.

Послеоперационный период

Адекватное ведение послеоперационного периода включает в себя борьбу с нарушениями гомеостаза, дезинтоксикацию, коррекцию водно-электролитного обмена, КОС, нарушений гемодинамики, оксигенацию и т.д., а также обезвреживание микробной флоры, применение ингибиторов протеаз, ликвидацию пареза кишок, повышение иммунологических защитных сил организма, симптоматическую терапию.

Основой патогенетического лечения является инфузионная терапия. Расчет инфузионной программы проводится с учетом физиологической потребности (ФП) ребенка в воде и коррекции патологических потерь (ПП), т.е. по формуле $V = ФП + ПП$. Физиологическая потребность в жидкости (суточная) определяется по номограмме Абердина и Томпсона в зависимости от веса и возраста ребенка. Жидкость, необходимая для компенсации патологических потерь, складывается из нескольких компонентов: на неучтенную рвоту (если

не стоит зонд) назначается 20 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. Для проведения массивной инфузионной терапии должна быть решена проблема "вены".

Не меньшее значение при проведении инфузионной терапии имеет качественный состав вводимых веществ, с учетом коллоидно-кристаллоидных соотношений (1/2). Прежде всего, нужно рассчитать необходимое количество белка. Его назначают в дозе 2-3 г/кг для усиления репарации и профилактики белкового голодания. Наиболее приемлемыми являются аминокислотные смеси: альвезин, аминазол и др., а также альбумин, протеин, плазма. Оставшийся объем коллоидов восполняют синтетическими препаратами. Остальное количество жидкости из всего инфузируемого объема приходится на кристаллоидные растворы в виде глюкозо-солевых смесей из расчета 4/1 у новорожденных и 2/1 у детей старшего возраста. Традиционным является применением 10% р-ра глюкозы. Соотношение белков и углеводов должно быть 1/3; 1/4. Для нормализации реологических свойств крови: реополиглюкин, гемодез, реомакродекс и др.), которые улучшают микроциркуляцию, предотвращают внутрисосудистую агрегацию эритроцитов, тромбоцитов, уменьшая тем самым тканевую гипоксию.

Неотъемлемой проблемой является коррекция калиевого обмена. Калий корректируют, суммируя суточную возрастную потребность (находят по номограмме) и дефицит, который определяют по формуле, исходя из данных биохимического исследования: $K = (K^n - Kб) \times \text{вес} \times \text{коэффициент}$. Калий вводится в виде 4% растворов хлорида калия на р-ре глюкозы с инсулином. Терапия метаболического ацидоза проводится путем нормализации периферического кровообращения применением декстранов и восстановления буферных систем крови бикарбонатом или лактатом натрия. Антибактериальная терапия заключается в применении соответствующих антибиограмме чувствительных препаратов в возрастных дозировках. Наиболее эффективно применение аминогликозидов, полусинтетических пенициллинов, метронидазола а также препаратов последних поколений: цефалоспоринов III поколения, ванкомицина, карбапенемов, тиенама, фторхинолонов, аугментина и пр., вводимых в мышцу, вену и БП. Ингибиторы протеолиза - контрикал, гордокс, амбен и др. позволяют уменьшить интоксикационный синдром. Коррекция нарушений гемостаза обеспечивается применением различных видов управляемой коагуляции с помощью гепарина.

Ликвидация интоксикации и расстройств гомеостаза немыслима без устранения пареза кишечника. Если во время операции не удалась декомпрессия ЖКТ интубационным зондом, применяют блокаду корня брыжейки новокаином, девульсию ануса, ППБ на уровне T⁵-T⁷ 3% р-ром тримекаина. Кроме того, используют традиционные средства возбуждения

кишечника (прозерин, калимин, питуитрин), физиопроцедуры (чрескожная стимуляция кишечника, УВЧ на область солнечного сплетения), новокаиновые блокады (в основном пресакральную), гипертонические клизмы, газоотводную трубку.

Симптоматическая терапия заключается в назначении анальгетиков, борьбе с гипертермическим синдромом.

Важная роль принадлежит стимуляции иммунологической системы организма применением иммуностимуляторов.

Большое значение придается общему уходу за больным: гигиеническому содержанию, уходу за кожей, профилактике образования пролежней, правильному питанию и т.д.).

В последние годы для дезинтоксикации широко применяются методы экстракорпоральной детоксикации организма. К ним относят гемосорбцию, лимфосорбцию, УФ и лазерное облучение крови. Для ликвидации гипоксии нашла свое применение при перитоните и гипербарическая оксигенация организма с помощью барокамер.

Использование представленной многокомпонентной, комплексной схемы интенсивной терапии позволяет значительно улучшить результаты лечения такого тяжелого заболевания, как перитонит.

Литература:

1. Детская хирургия Исаков Ю.Ф.
2. Диссертация Диагностика и лечение первичного перитонита у детей. 14.01.19, кандидат медицинских наук Акопян А. С.
3. Перитониты у детей Красовская В.П. Дарьин А.Н.
4. Первичный перитонит у детей Федоров К.К.
5. Интенсивная терапия в неотложной помощи абдоминальной хирургии Ю.М. Лубенский
6. Диагностика хирургических заболеваний органов грудной и брюшной полостей у детей А.П. Биезинь
7. Абсцедирующие формы аппендикулярного перитонита у детей. Рошаль Л.М. Карасева О.В.
8. Национальные клинические рекомендации. перитонит и абдоминальный сепсис. Совцов С.А. Плоткин Л.Л. Прибыткова О.В.