

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России)
Кафедра и клиника хирургических болезней им. проф. А.М. Дыхно с курсом
эндоскопии и эндохирургии ПО

РЕФЕРАТ

«Острый аппендицит»

Выполнил: Клинический ординатор

Заборцев М.Е.

Красноярск

2019

Острый аппендицит является наиболее распространенным хирургическим заболеванием. Заболеваемость ОА достигает 4-5 случаев на 1000 лиц населения, а больные на ОА составляют 20-50% всех больных хирургических стационаров. Аппендэктомия составляет 70-80% всех хирургических вмешательств выполняемых в неотложном порядке. Заболевание чаще всего встречается в возрасте 10-40 лет. Женщины почти вдвое чаще болеют ОА, чем мужчины

Этиология, патогенез

Острый аппендицит - острое полиэтиологическое воспаление червеобразного отростка слепой кишки. Основной фактор развития заболевания - инфекционный. Реализация его патогенного влияния может произойти лишь при наличии способствующих местных факторов, которыми являются:

- 1.Обструкция просвета червеобразного отростка, вызывающая застой содержимого или образование замкнутой полости. Эти состояния могут быть обусловлены копролитами, лимфоидной гипертрофией, инородными телами, гельминтами, слизистыми пробками, деформациями отростка.
- 2.Сосудистые нарушения, приводящие к развитию сосудистого застоя, тромбоза сосудов, появлению сегментарных некрозов.
- 3.Нейрогенные нарушения, сопровождающиеся усилением перистальтики, перерастяжением отростка, повышенным слизиобразованием, нарушениями микроциркуляции.

Существуют также общие факторы, способствующие развитию острого аппендицита:

- 1.Алиментарный фактор.
- 2.Существование в организме очага инфекции с ее гематогенным распространением.
- 3.Состояния иммунодефицита.
- 4.Аллергизация организма.

Под влиянием перечисленных этиологических факторов начинается серозное воспаление. При этом еще больше нарушается микроциркуляция, развивается некробиоз. На этом фоне усиливается размножение микроорганизмов.

Повышается концентрация бактериальных токсинов. В результате серозное воспаление сменяется деструктивными формами, развиваются осложнения.

Наиболее серьезным из них является перитонит, так как именно он причина самых серьезных негативных последствий заболевания, в том числе летальных исходов. Несмотря на то, что перитонит при остром аппендиците носит вторичный характер и развивается на фоне уже развернутого патогенеза каузального заболевания, он вносит существенные изменения в течение заболевания и характеризуется более масштабными нарушениями гомеостаза.

Реактивная фаза перитонита начинается с раздражения брюшины микрофлорой и бактериальными токсинами, которые распространяются с воспалительным экссудатом. При перфорации отростка более мощным фактором является кишечное содержимое. В результате развиваются серозно-фибринозное воспаление брюшины, нарушения микроциркуляции в виде гиперемии, стаза, формирования эритроцитных агрегатов и тромбов в сосудах микроциркуляторного русла. Прогрессивно повышается проницаемость сосудистой стенки, что усиливает экссудацию и приводит к выходу клеточных элементов крови за пределы сосудов.

Макроскопически определяются отек брюшины, образование фибринозных пленок и наложений. При микроскопическом исследовании - незначительная лейкоцитарная инфильтрация с присутствием небольшого количества макрофагов и лимфоцитов. Фагоцитоз не очень выражен. Иногда в экссудате выявляются спущенные мезотелиальные клетки с включенными бактериальными телами. Как известно, мезотелиальные клетки не способны к фагоцитозу, но считается, что сращивание клеток с включенной бактерией является своеобразной местной защитной реакцией брюшины.

Системные изменения, по крайней мере, клинически значимые, в реактивную фазу аппендикулярного перитонита носят в основном рефлекторный характер. Наиболее известные из них - напряжение мышц передней брюшной стенки, расстройства гемодинамики. Тахикардия на этом этапе может носить характер реакции на болевой раздражитель. Гипотония может рассматриваться, как следствие рефлекторного расширения периферического сосудистого русла, в том числе самой брюшины. Не следует забывать, что эти же изменения связаны с уже имеющимися изменениями отростка. На этом же этапе развития заболевания начинают проявляться нарушения моторики желудочно-кишечного тракта, которые на первых порах носят рефлекторный характер.

В реактивную фазу начинают формироваться патологические изменения органов, которые затем обуславливают полиорганную недостаточность: зернистая дистрофия и очаговые повреждения кардиомиоцитов, мелкокапельная дистрофия печени, изменения холинэргических нервных волокон в стенке кишки.

При благоприятных анатомических условиях выпадающий фибрин может способствовать переходу перитонита в ограниченную форму с образованием воспалительного инфильтрата, который впоследствии может рассосаться или абсцедировать. В таких случаях нельзя говорить о последовательной смене всех стадий развития перитонита. Процесс застывает на реактивной стадии с преобладанием местных и рефлекторных реакций. Хотя при этом и существует эндотоксикоз, но он носит компенсированный характер. Эндотоксикоз нарастает при абсцедировании инфильтрата, и особенно при прорыве абсцесса в брюшную полость. При таком развитии токсическая фаза протекает особенно тяжело, так как накладывается на уже текущий эндотоксикоз.

При отсутствии условий к отграничению перитонит распространяется, принимая характер фибринозно-гнойного. Усиливается лейкоцитарно-макрофагальная инфильтрация брюшины, причем появляется большое число дистрофически измененных нейтрофильных лейкоцитов. Снижается фагоцитарная способность нейтрофилов и макрофагов. Нарастает количество микробных клеток в перитонеальном экссудате. Прогрессируют нарушения микроциркуляции в брюшине.

Бурно и неуклонно нарастают явления, которые в обиходе объединяют названием "интоксикация". Перитонит переходит в токсическую фазу. Ее патогенетическую основу составляют четыре синдрома:

1. Синдром водно-электролитных расстройств и расстройств кислотно-щелочного равновесия (кислотно-основного состояния, КОС);
2. Синдром нарушений белкового обмена;
3. Синдром эндогенной интоксикации (эндотоксикоз);
4. Синдром энтеральной недостаточности.

Синдром эндогенной интоксикации начинает формироваться еще до развития перитонита, когда имеется воспаление лишь червеобразного отростка. Вначале происходит накопление токсических продуктов в очаге воспаления. Затем они проникают в транспортные среды и накапливаются в биологических жидкостях.

Но мощным источником эндотоксикоза все же является развивающийся перитонит. В качестве основных факторов эндотоксикоза выступают: бактериальные токсины, вещества низкой и средней молекулярной массы, протеолитические ферменты, продукты перекисного окисления липидов, иммунные комплексы, биологически активные вещества и медиаторы.

Источниками бактериемии и бактериальной токсемии являются воспаленный червеобразный отросток, воспаленная брюшина и просвет кишки. Основным бактериальным фактором токсемии являются эндотоксин кишечной палочки, ферменты стафилококков (гиалуронидаза и коагулаза) и анаэробы, способные за счет высокой ферментной активности повреждать клеточные мембраны.

Синдром энтеральной недостаточности характеризуется нарушениями моторной, секреторной и всасывательной функций кишечника. Он является важным звеном патогенеза перитонита аппендикулярного происхождения. Основой этого синдрома является острая динамическая паралитическая кишечная непроходимость. В первую очередь, буквально в первые часы заболевания, страдает двигательная активность кишечника. Вероятно, в этот период причиной нарушений перистальтики является формирование патологических энтеро-гастральных и энтеро-энтеральных рефлексов, связанных с очагом воспаления в илеоцекальной зоне, и затем - с раздражением брюшины. Не исключается прямое воздействие микробных токсинов на гладкую мускулатуру кишки. Дальнейшие дисциркуляторные электролитные нарушения и эндотоксикоз усиливают угнетение моторики желудочно-кишечного тракта.

Патологическая анатомия

По мере нарастания морфологических изменений в червеобразном отростке выделяют следующие формы острого аппендицита:

1. Аппендикулярная колика, как функциональная фаза острого аппендицита, когда еще не наступили морфологические изменения в аппендиксе;
2. Простой (поверхностный) - отек, гиперемия всего отростка, микроскопически некротическое поражение ограниченное слизистой оболочкой;
3. Флегмонозный - больше выражен отек, фибринный налет на поверхности отростка, а морфологически: деструктивные изменения распространяются на все слои аппендикса;

- 4. Гангренозный - аппендикс макроскопически темно-багряный, черный или темно-зеленый с гнойными наслоениями;
- 5. Перфоративный - от микроперфорации к самоампутации аппендикса;
- 6. Аппендикулярный инфильтрат - это локальный перитонит, конгломерат воспалительно отекающих органов (слепой кишки, петель тонкой кишки, сальника, париетальной брюшины), в центре которого расположен деструктивно измененный аппендикс. Эволюция аппендикулярного инфильтрата может быть двоякой - либо рассасывание, либо нагноение с последующими осложнениями.

Классификация

Среди классификаций наиболее распространенная предложенная В.И.Колесовым, согласно которой выделяют:

I. Острый аппендицит

- 1. Аппендикулярная колика
- 2. Острый простой (поверхностный) аппендицит
- 3. Острый деструктивный аппендицит
 - а) флегмонозный,
 - б) гангренозный,
 - в) перфоративный,
 - г) эмпиема червеобразного отростка.

Осложненный острый аппендицит

- а) аппендикулярный инфильтрат,
- б) аппендикулярный абсцесс,
- в) перитонит аппендикулярного происхождения,
- г) другие осложнения (пилефлебит, сепсис и другие).

II. Хронический аппендицит

- 1. Первично-хронический аппендицит.
- 2. Резидуальный хронический аппендицит.

3. Рецидивный хронический аппендицит.

Клиническая картина

Общая симптоматика

Приступ острого аппендицита начинается, как правило, с боли в животе. В 20-40% случаев боль возникает сначала в эпигастральной области, потом перемещается в правую подвздошную область (с-м Волковича-Кохера), но может с самого начала локализоваться в правой подвздошной области. аппендицит хирургический заболевание

Для острого аппендицита характерно постепенное нарастание боли, постоянного характера, отсутствие иррадиации, умеренная интенсивность. Резкое усиление боли свидетельствует о перфорации аппендикса.

Через 2-3 часа от начала заболевания в 50% случаев больных беспокоит тошнота, рвота, чаще однократная, задержка стула, газов. У детей при токсичных формах острого аппендицита можно наблюдать понос.

В то же время с развитием воспалительного процесса в аппендиксе отмечается повышение температуры тела до 38°C.

Нередко при расспросе больных оказывается, что аналогичные приступы у них имели место в прошлом.

При объективном исследовании больных имеет место тахикардия, которая сначала отвечает температуре, а при перитоните превышает ее. В клиническом анализе крови отмечается умеренный лейкоцитоз к $10-12 \cdot 10^9/\text{л}$, нейтрофилез, сдвиг нейтрофилов влево. Спустя сутки от начала заболевания повышается СОЭ.

Местная симптоматика

При объективном исследовании органов брюшной полости определяется много болевых симптомов, которых описано более 200. Наиболее информативные из них следующие:

1. Триада Дьелофуа (классическая триада острого аппендицита):

- спонтанная боль в правой подвздошной ямке;
- напряжение мышц правой подвздошной области при пальпации живота;
- гиперестезия кожи правой подвздошной области.

2. Симптом Ровзинга - боль в правой подвздошной ямке при толчкообразных движениях в проекции нисходящего отдела толстой кишки при зажатии сигмообразной.
3. Симптом Образцова - усиление боли при нажатии в правой подвздошной ямке во время сгибания правой ноги в тазобедренном суставе.
4. Симптом Иванова - сокращения расстояния от пупка до правой верхней передней ости подвздошной кости в сравнении с левой стороной.
5. Симптом Воскресенского - усиление боли в правой подвздошной ямке во время скользящей пальпации через натянутую рубашку от эпигастрия к правой подвздошной области (симптом рубашки).
6. Симптом Ситковского - появление тянущей боли в правой подвздошной ямке, если больной лежит на левом боку.
7. Симптом Бартомье-Михельсона - боль при пальпации в правой подвздошной ямке более выражена, если больной лежит на левом боку, чем на спине.
8. Симптом Яуре-Розанова - боль при пальпации в области петитова треугольника с правой стороны (при ретроцекальном ОА).
9. Симптом Коупа - боль в правой подвздошной ямке при пассивном переразгибании правой ноги в тазобедренном суставе.

Поскольку при острого аппендицита воспалительный процесс быстро переходит на висцеральную и париетальную брюшину рано определяются местные перитонеальные симптомы - симптомы раздражения брюшины в правой подвздошной ямке.

К этим симптомам принадлежат:

- напряжение брюшных мышц;
- с-м Щеткина-Блюмберга - резкая боль при внезапной декомпрессии при пальпации живота;
- с-м Роздольского - боль при перкуссии живота;
- выявление участков тупости при перкуссии живота;
- отсутствие перистальтики при аускультации.

При исследовании больного необходимо провести пальцевое исследование прямой кишки, а у женщин кроме этого - бимануальное исследование. При этом обращается особое внимание на выявление симптомов тазового перитонита:

- болезненное нависание передней стенки прямой кишки (дугласов карман), или заднего свода влагалища у женщин.

Диагностика

Базируется на выявлении характерных жалоб на боль постоянного характера в правой подвздошной ямке, или симптома Волковича-Кохера, тошноту, повышение температуры тела, при объективном исследовании - выявление тахикардии, положительных симптомов Ровзинга, Воскресенского, Образцова, Ситковского, Бартомье-Михельсона, также симптомов раздражения брюшины в правой подвздошной области, напряжения мышц, Щеткина-Блюмберга, Раздольского. Для подтверждения диагноза делают клинический анализ крови и мочи. В анализе крови выявляют при этом лейкоцитоз, нейтрофилез, нейтрофильный сдвиг влево. Но нередко клиническая картина бывает нетипичной и приходится расширять объем дополнительных исследований, проводя дифференциальную диагностику с тем или другим ургентным заболеванием. В таких случаях дополнительно применяют инструментальные исследования, которые применяются для диагностики заболеваний почек, желчных путей, гениталий у женщин, включая пункцию заднего свода влагалища. Иногда, в особенно сложных для диагностики случаях, выполняют лапароскопию или диагностическую лапаротомию.

Дифференциальная диагностика

острого аппендицита - прободная язва желудка и 12-перстной кишки.

Общими для острого аппендицита и прободной язвы является острое начало заболевания с боли в эпигастральной области, и особенно позже, когда при перфорации содержимое желудка, 12-перстной кишки опускается по правому боковому флангу и накапливается в правой подвздошной ямке. В случае прикрытой перфорации симптомы раздражения брюшины в верхнем этаже живота утихают, а доминируют в правой подвздошной ямке, как при ОА. Оба заболевания определяют инфицирование брюшной полости и поэтому сопровождаются повышением температуры тела, тахикардией, лейкоцитозом, симптомами интоксикации.

Разным для острого аппендицита и прободной язвы, что позволяет дифференцировать их, является:

- из анамнеза - боль при перфорации возникает внезапно "как удар кинжала", резкая жгучая, нестерпимая, временами с иррадиацией в надключичные области;
- при ОА отображена боль в первое время в эпигастрии (солнечное сплетение) тупая, менее интенсивная, без иррадиации, начинается постепенно.

Из анамнеза у больных с острым аппендицита - были приступы боли в правой половине живота, а у вторых - в анамнезе язвенная болезнь.

При объективном исследовании у больных перфоративной язвой оказывается значительное напряжение мышц во всех отделах живота (доскообразный живот), а при ОА напряжение мышц лишь в области правой подвздошной ямки.

Перкуторно - исчезновение печеночной тупости (симптом Спигарного).

Из дополнительных методов исследования решающей является обзорная рентгенография, или -скопия органов брюшной полости в фас и профиль, на которых выявляют наличие в ней свободного газа (пневмоперитонеум), а в случаях, когда газ отсутствует выполняют гастрografiю 30% водорастворимым раствором йода, или пневмогастрографию. Для диагностики применяют лапароцентез, лапароскопию.

Острый аппендицит - острый холецистит.

Общим для них является острое начало заболевания с появлением боли в правой половине живота, которая сопровождается тошнотой, рвотой, повышением температуры тела, лейкоцитозом. Особенно похожая симптоматика ОА на острый холецистит бывает у больных с подпеченочным расположением аппендикса.

Несмотря на это, можно констатировать разницу:

- в анамнезе - боли при ОА часто перемещаются с эпигастрия в правую подвздошную ямку, менее интенсивные, постоянного характера, без иррадиации, тогда как боли при остром холецистите достаточно интенсивные, периодические (приступообразные) с иррадиацией в правую лопатку, в правую надключичную область, рвота при ОА однократная, а при остром холецистите часто повторяется, с примесью желчи, не приносит облегчения, в анамнезе больных острым холециститом - приступы печеночных колик, которые нередко сопровождались желтухой;

- при объективном исследовании в случаях острого холецистита выявляют характерные симптомы Мерфи, Мюсси-Георгиевского, Боаса, а при ОА - с-мы Ровзинга, Ситковского, Бартомье-Михельсона;

- инструментальные методы исследования особенно информативные при остром холецистите - на УЗИ выявляют камни желчных путей, увеличение размера желчного пузыря, двойной контур его стенок, в случаях исключительно затруднительных для диагностики сомнения решаются на операционном столе, а операционный доступ при этом должен быть правосторонним параректальным (Леннандера) из которого можно выполнить операцию и на желчных путях, продолжив вверх, и аппендэктомия, в случае ОА.

Острый аппендицит - острый панкреатит.

Общим для них есть то, что в первые часы заболевания и в первом и во втором случаях возникает постоянная боль в эпигастральной области, которая сопровождается тошнотой, рвотой, вздутием живота. А более позднее по мере накопления панкреатического выпота в правом боковом фланге и правой подвздошной ямке брюшной полости, острый панкреатит может симулировать острый аппендицит.

При более внимательном и детальном исследовании больных можно выявить разницу:

- в анамнезе заболевания больных острым панкреатитом - желчно-каменная болезнь, чаще начало заболевания больные связывают с употреблением жирной, острой еды, спиртных напитков;

- при объективном исследовании при остром панкреатите температура тела нормальная, а при остром аппендиците - повышена, при исследовании живота выявляют характерные симптомы для острого панкреатита: Воскресенского II, Керте, Мейо-Робсона, Чухриенко, Мондора, при ОА - Ровзинга, Ситковского, Бартомье-Михельсона, Образцова и другие;

- дополнительные лабораторные методы исследования: клинический анализ крови - при остром панкреатите характерный гиперлейкоцитоз (до $20 \times 10^9/\text{л}$ и больше), при ОА - умеренный лейкоцитоз, при остром панкреатите - гиперамилаземия, гиперамилазурия (диастаза мочи - выше 128 ед.);

- инструментальные методы исследования: в тяжелых для диагностики случаях более информативные - ультразвуковое исследование, при остром панкреатите

выявит увеличение размеров поджелудочной железы, повышение и экзогенности, гидрофильности, формирование жидкостных накоплений в сальниковой сумке, а при ОА - жидкостные накопления в правой подвздошной ямке и дугласовом кармане. Особенно информативна лапароскопия - при остром панкреатите можно выявить геморрагическое содержимое в брюшной полости, геморрагические петехи в брюшине, особенно большом сальнике (при геморрагическом панкреонекрозе) или стеариновые бляшки (при жировом панкреонекрозе).

Острый аппендицит - острая кишечная непроходимость.

К отдельным формам острой кишечной непроходимости, которые могут быть похожими на острый аппендицит, принадлежат илеоцекальная инвагинация кишечника, заворот слепой кишки. При этих заболеваниях, как и при остром аппендиците, главными симптомами являются приступы боли в правой подвздошной области, что сопровождается тошнотой, рвотой, задержкой стула и газов, а в анализах крови наблюдается лейкоцитоз. Еще труднее распознать эти заболевания в поздних стадиях, когда наступает перфорация, которая предопределяет диффузный перитонит. Тогда на первый план выступают симптомы тяжелого перитонеального эндотоксикоза, симптомы раздражения брюшины. А на обзорной рентгенограмме органов брюшной полости во всех случаях оказываются чаши Клойбера.

Однако при более внимательном обследовании больных илеоцекальной инвагинацией можно выявить разницу:

- из анамнеза - боль при острой кишечной непроходимости очень интенсивная, часто сопровождается "илеусным криком" больных, носит приступообразный характер, а рвоты очень частая, доминируют в общей симптоматике, сначала содержимое желудка, а позже кишечника с неприятным запахом, чего не бывает при ОА, при инвагинации больные жалуются на жидкий стул с примесью слизи и крови в кале, тогда как при остром аппендиците чаще бывают запоры;
- при объективном исследовании больных илеоцекальной инвагинацией можно выявить симптом Данса - отсутствие при пальпации слепой кишки, а правая подвздошная ямка пустая, запавшая, симптом Руша - при пальпации живота выявления инвагината, а при пальцевом исследовании прямой кишки симптом Обуховской больницы, или иногда пропальпировать головку инвагината, кровь в кале;

- окончательным и наиболее информативным для дифференциальной диагностики илеоцекальной инвагинации от ОА являются инструментальные методы исследования - ирригоскопия (контрастная бариевая клизма), или фиброколоноскопия, посредством которых можно не только констатировать инвагинацию кишок, но и выполнить дезинвагинацию, не прибегая к хирургическому вмешательству в первые часы заболевания.

Значительно сложнее проводить дифференциальную диагностику между заворотом слепой кишки и ОА. К счастью заворот слепой кишки наблюдается очень редко. Клиническая характеристика типична для странгуляционной кишечной непроходимости, однако нередко заворот слепой кишки распознается лишь на операции по поводу ОА.

Острый аппендицит - правосторонний аднексит и внематочная беременность.

При тазовом расположении червеобразного отростка острый аппендицит можно перепутать с острыми воспалительными процессами придатков матки, перекрутом кисты яичника, прерыванием внематочной беременности. Как в одном, так и в других случаях заболевания сопровождаются болью внизу живота, повышением температуры тела, тошнотой, рвотой, лейкоцитозом.

При более внимательном исследовании женщин при аднексите можно выявить:

- в анамнезе боль с иррадиацией в крестец, промежность, сопровождается гнойными выделениями из влагалища, в прошлом искусственные аборт, воспаление придатков матки;
- при объективном, особенно при бимануальном вагинальном исследовании, констатируют при пальпации нижних отделов живота усиления боли при нажатии книзу при аднексите и кверху - при ОА, при аднексите положительные симптомы Жендринского, Поснера, Промптова, при ОА - Ровзинга, Ситковского, Бартомье-Михельсона. Определенную помощь можно получить от УЗТ и пункции заднего свода влагалища.

При внематочной беременности определенную помощь могут оказать ряд особенностей:

- из анамнеза - начало приступа с обморока, сильная боль внизу живота с иррадиацией в прямую кишку, поясницу, задержка месячных, темные кровянистые выделения из влагалища, общая слабость, жажда, сонливость;

- объективно: бледность кожных покровов, тахикардия, низкое артериальное давление, снижение гемоглобина, гематокрита;
- при пункции заднего свода влагалища получают кровь из дугласового кармана.

Острый аппендицит - правосторонняя почечная колика.

При ретроцекальном расположении аппендикса боль, как и при правосторонней почечной колике, при обоих заболеваниях могут наблюдаться тошнота, рвота, запоры, более того, при распространении воспалительного процесса из аппендикса на мочеточник или на мочевой пузырь, в анализах мочи можно выявить гематурию, пиурию.

Разница между правосторонней почечной коликой и острым аппендицитом будет:

- в анамнезе - боль при почечной колике приступообразная, а при остром аппендиците постоянная и менее интенсивная, больной при почечной колике постоянно меняет позу, при остром аппендиците - старается меньше двигаться, чаще лежать на правой стороне с приведенными к животу бедрами, при почечной колике наблюдается типичная иррадиация боли по внутренней поверхности правого бедра, мочеиспускательный канал, частое, болезненное мочеиспускание, чего не бывает при остром аппендиците;
- при объективном исследовании для острого аппендицита более типично выявляется повышение температуры тела, тахикардия, хоть и менее выражены болевые ощущения при пальпации в правой подвздошной ямке, положительные симптомы Ровзинга, Яуре-Розанова, Коупа, Образцова. При правосторонней почечной колике - положительный симптом Пастернацкого, болевые ощущения при нажатии по ходу правого мочеточника;
- из дополнительных методов исследования - при остром аппендиците в клиническом анализе крови лейкоцитоз, гематурия при почечной колике тоже может наблюдаться, но при ней эритроциты изменены, выщелочены, особенно информативными в тяжелых случаях инструментальные методы - УЗИ, хромоцистоскопия, экскреторная урография.

Лечение

Поскольку единственным методом лечения острого аппендицита является немедленная операция аппендэктомия, врачебная тактика на догоспитальном

этапе заключается в более скорой транспортировке больного в urgentный хирургический стационар. При оказании первой медицинской помощи больным с подозрением на ОА нельзя назначать наркотические обезболивающие средства, слабительные, промывание желудка, грелки на живот.

Хирургическая тактика заключается в том, что все больные ОА, кроме случаев аппендикулярной колики и четко отграниченных аппендикулярных инфильтратов, подвергаются немедленной операции - аппендэктомии.

Обезболивание как метод выбора должен быть эндотрахеальный наркоз.

Местная инфильтрационная анестезия 0,25% раствором новокаина применяется в случаях при отсутствии условий применения наркоза.

Операционные доступы применяются разные:

- Волковича-Дьяконова (Мак-Бурнея) - косой в правой подвздошной ямке, параллельно паховой связке, центром которого является точка Мак-Бурнея;
- Лексера - через точку Мак-Бурнея, как и предыдущий, но избегая травмы мышц - через спигелиевую линию;
- Леннандера - правосторонний параректальный в случаях сомнения в диагнозах ОА - холецистит, ОА - неотложное заболевание придатков матки;
- нижняя срединная лапаротомия - в случаях распространенного перитонита аппендикулярного происхождения.

В послеоперационном периоде, как правило, для купирования болей достаточно двукратное применение анальгетиков с интервалом в 6 часов. Больным с деструктивными формами острого аппендицита в течение первых трех суток после операции следует назначить антибиотики широкого спектра действия. При благоприятном течении послеоперационного периода прием жидкости per os возможен со 2-х суток, а пищи - с 3-го дня.

Дренажи из брюшной полости обычно извлекают на 2-3 день после операции. Перед извлечением дренажей целесообразно произвести ректальное и вагинальное исследования для исключения скопления жидкости в малом тазу. Выписка больных из стационара осуществляется на 4-5 сутки после операции. При благоприятном послеоперационном течении возврат к обычной трудовой деятельности у наших больных имел место через две недели после операции.

В послеоперационном периоде в первые 12 часов больному необходим строгий постельный режим. На исходе первых суток больному позволяют подняться с

кровати, пить воду, принимать жидкую еду, чай, кефир, сырые яйца, со 2-3 суток щадящая диета - бульоны, протертые супы, каши, отварное мясо. При возобновлении кишечного пассажа с 7-10 дня больных переводят на общий стол.

После операции больным с деструктивными формами ОА назначается антибиотикотерапия - цефалоспорины II-III поколений в оптимальных дозах. При осложнениях инфекционного характера комбинируемая антибактериальная терапия с применением метронидазола и других антибактериальных препаратов.

В последние годы приобрели широкое распространение безповязочный метод лечения в стационаре у больных без осложнений и укороченной хирургии, когда больных выписывают на амбулаторное лечение на 4-5 сутки с целью предотвратить внутригоспитальную инфекцию раны. Поликлинический этап лечения и реабилитация больных продолжается 20-25 дней, после чего больных выписывают на работу, но на 1-2 недели ему выдается справка ЛКК о необходимости перевода на легкую работу.

Непосредственные результаты лечения ОА хорошие. Осложнения после операций наблюдаются в 2,5-3% случаев, а летальность составляет 0,2%. Первые сутки возможно осложнение - кровотечение. Наиболее тяжелые осложнения это перитонит, инфильтраты, абсцессы брюшной полости, свищи кишечника, спаечная кишечная непроходимость, пилефлебит, сепсис, а также осложнения со стороны легких, сердечно-сосудистой системы, почек, печени.

В отдаленные сроки, как последствия операционного лечения, возможны спаечная болезнь кишечника, послеоперационные вентральные грыжи, кишечные свищи.