

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 Устной хирургии им. В.П. Крайнева
(наименование кафедры)

Рецензия Портнягина ЭВ д.м.н., д.в.н. профессор
(ФИО, ученая степень, должность рецензента)

на реферат ординатора 1 года обучения по специальности устной хирургии
(ФИО ординатора)

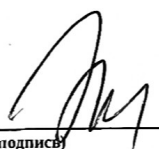
Тема реферата Перестановка у детей

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)	+

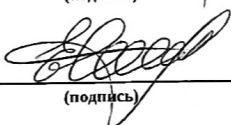
Дата: 30 октября 2022 год

Подпись рецензента


(подпись)

Портнягина ЭВ
(ФИО рецензента)

Подпись ординатора


(подпись)

Станкевич ЕВ
(ФИО ординатора)

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

Выполнил: ординатор кафедры детской
хирургии с курсом ПО им. проф. В.П.Красовской
Станкеева Е.В.

Красноярск 2022 г.

Содержание

Глава 1. Анатомо-физиологические особенности брюшной полости у детей	стр. 3
Глава 2. Патогенез перитонита	стр. 6.
Глава 3. Классификация перитонита	стр. 13
Глава 4. Клиническая картина перитонита	стр. 17
Глава 5. Диагностика перитонита	стр. 21
Глава 6. Лечение перитонита	стр. 30
Список литературы	стр. 40

ГЛАВА 1.

Анатомо-физиологические особенности брюшной полости у детей.

Область живота делится на две полости, которые определяют особенность течения перитонита в детском возрасте. Полость живота и брюшная полость. Первая 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 таза. Брюшная полость отграничена 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.

Важное значение имеют пластические свойства брюшины. При воспалительном процессе инфекционного происхождения на поверхности брюшины скапливается клейкий фибринозный экссудат. Это приводит к склеиванию соприкасающихся листков 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.

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.

Таким образом, брюшная полость состоит из 9 областей: правая и левая печеночные, преджелудочная и сальниковая сумки, правый и левый боковой 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. Быстрое распространение воспалительного процесса возникает благодаря хорошему кровоснабжению илеоцекального угла и богатой лимфатической сети кишок. 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.

ГЛАВА 2.

Определение и патогенез перитонита

Перитонит – тяжелое осложнение деструктивных процессов брюшной полости, которое сопровождается дезорганизацией всех органов, систем и функций организма. 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**. Под синдромом эндогенной интоксикации подразумевается сложный симптомокомплекс клинических проявлений болезни, сочетающийся с нарушениями микроциркуляции, водного и электролитного обменов, кислотно-щелочного состояния, структурными и ультраструктурными изменениями в клетках органов и тканей.

В начальной стадии развития перитонита в результате микробной агрессии 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, приводя к развитию токсемии и обуславливая, таким образом, один из самых главных факторов в патогенезе перитонита – **интоксикационный синдром**.

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 артерио-венозных анастомозов), в увеличении количества гиалуронидазы и гистогематической проницаемости, в усилении адгезивной и агрегационной функции тромбоцитов.

2 стадия: по мере прогрессирования заболевания в органах и тканях брюшной полости и вне ее (в почках, печени, коже, лёгких) развивается спазм микрососудов, уменьшается количество функционирующих капилляров, замедляется скорость кровотока, нарушаются реологические свойства крови: она становится более вязкой, понижается суспензионная стабильность эритроцитов, формируется стойкий тромбоэритроцитарный агрегат и диссеминированное тромбообразование.

Обтурация микроциркуляторного русла агрегатами форменных элементов крови приводит к развитию гипоксии органов и тканей, одновременно с изменениями микрогемодинамики отмечается повышение гистогематической проницаемости, 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.

В связи с усиленной гистогематической проницаемостью наступают значительные потери жидкости, приводящие к уменьшению объема ОЦК. Параллельно происходит значительная потеря воды 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.

Далее возникает **3 стадия:** гипофункция микроциркуляторной системы. В результате гипоксии и интоксикации развиваются признаки почечной недостаточности, которая еще более усугубляет интоксикацию, что можно объяснить истощением 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.

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. Всё 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. 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. Плохой транспорт кислорода приводит к усилению процессов анаэробного гликолиза. И в результате образуется большое количество молочной и пировиноградной кислот, что приводит к развитию тканевого ацидоза и усилению эндотоксикоза.

Основным источником образования энергии в организме являются углеводы. При перитоните происходит нарушение восполнения энергетических ресурсов с пищей, и начинают использоваться углеводы из собственных запасов организма. Это происходит в основном за счет гликогена печени, постепенно приводя к нарушению ее дезинтоксикационной функции. В качестве источника энергии начинают использоваться белки и жиры, которых в условиях тканевой гипоксии приводит к накоплению окси-и кетокислот.

В дальнейшем при прогрессировании перитонита в связи со значительными потерями хлора и калия 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.

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 снижает 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. Комбинация токсических продуктов кишечного гниения с резко возрастающим количеством микробных токсинов делает кишечное содержимое еще более токсичным.

Патологический процесс при перитоните развивается по законам, характерным для любого воспаления, однако в условиях замкнутой брюшной полости с оптимальным

«термостатным» температурным режимом и благоприятной питательной средой он быстро прогрессирует и приводит к нарушениям гомеостаза. Организм не остается пассивным к действию патологических агентов и реагирует мобилизацией комплекса неспецифических реакций защиты и компенсации, представляющих собой реактивный синдром, направленный на отграничение и нейтрализацию фактора агрессии, восстановление равновесия между организмом и окружающей средой. Эффект этих реакций обусловлен их продолжительностью и соответствует тяжести заболевания. Итак, очень кратко механизм расстройств гомеостаза при перитоните можно представить следующим образом: 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.

Таким образом, патогенез гнойного перитонита настолько многообразен, настолько взаимосвязаны отдельные звенья этой цепи, что изолированное рассмотрение их не дает полного представления об этом сложном механизме. 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.

ГЛАВА 3.

Классификация перитонита

Перитонит не является самостоятельным заболеванием, поэтому много вариантов его классификации. Но самая распространенная и используемая классификация Федорова В.Д.

1. Местный перитонит

- ограниченный (воспалительный инфильтрат, абсцесс);
- неограниченный (ограничивающих сращений нет, но процесс локализован в одном месте);

2. Распространенный перитонит

- диффузный (воспалительный процесс неограничен, но охватывает 1 этаж брюшной полости);
- разлитой (воспалительным процессом охвачены оба этажа брюшной полости);
- общий (имеется тотальное поражение всего серозного покрова брюшной полости).

Б.Д. Савчук, уточнив понятие о степени распространенности перитонита, соединил в своей классификации принцип и распространенности, и стадийности процесса. **Под местным перитонитом** он понимает процесс, занимающий не более двух анатомических областей брюшной полости. **Диффузным считается перитонит**, который имеет тенденцию к дальнейшему распространению и занимает не менее двух, но не более пяти областей.

Выделяет при перитоните 3 стадии:

- реактивную (до 24 часов)
- токсическую (24-72 часа)
- терминальную (более 72 часов).

Исаков выделяет фазы перитонита в зависимости от степени выраженности синдромов:

- в 1 фазе отмечается преобладание интоксикации дегидратации гипертермии и дыхательных расстройств;
- во 2 фазе: превалируют сдвиги метаболизма ионного дисбаланса и нарушения функции почек;
- в 3 фазе развиваются осложнения в виде септикопиемии, кишечной непроходимости, значительной гипопротеинемии и диспротеинемии.

По мнению Долецкого С.Я.:

- 1 стадия характеризуется небольшой давностью нетяжелым состоянием минимальными нарушениями гомеостаза изменениями брюшины в виде гиперемии и отечности, появления мутного серозного выпота.
- 2 стадия заболевания давностью 2-3 дня, состояние ребенка средней тяжести или тяжелое, отмечаются выраженные нарушения гомеостаза, брюшина резко отечная и гиперемирована, брюшная полость содержит гнойный выпот с фибринозными наложениями на петлях кишок.
- 3 стадия наступает через 3-4 суток от начала заболевания, состояние ребенка крайней тяжести, резко выражены расстройства гомеостаза, в брюшной полости гной с каловым запахом, грубые фибринозные наложения, межпетлевые гнойники, склейки и сращения в области кишок.

Правильная оценка перитонита с точки зрения распространенности воспалительного процесса в брюшной полости имеет огромное значение для выбора рационального метода лечения и прогноза заболевания. Согласно принятой классификации считаем местным ограниченным перитонитом аппендикулярный инфильтрат и периаппендикулярный абсцесс, под местным неограниченным перитонитом понимаем локальный воспалительный процесс, занимающий одну анатомическую область (правый латеральный канал или при низком расположении червеобразного отростка – полость малого таза); под диффузным – распространяющийся перитонит, занимающий две-четыре анатомические области (правый латеральный канал, обе брыжеечные пазухи, полость малого таза); разлитым считаем перитонит, охватывающий пять-шесть областей (правый латеральный канал, полость малого таза, обе брыжеечные пазухи, левый латеральный канал, преджелудочную сумку), и общим – перитонит, занимающий все отделы брюшной полости.

Классификация аппендикулярного перитонита у детей:

1. По распространённости с указанием площади поражения брюшины в процентах:

- местный:

- А) ограниченный (аппендикулярный инфильтрат, периаппендикулярный абсцесс);
- Б) неограниченный;

- распространённый:

- А) диффузный;
- Б) разлитой;
- В) общий.

2. По характеру экссудата:

- серозный;
- гнойный;
- гнойно-фибринозный;

3. По клиническому течению:

- реактивная фаза (без пареза кишечника, давность до одних суток);
- токсическая фаза (с наличием пареза кишечника, давность от одних до трех суток);
- терминальная фаза (с наличием осложнений – осумкованных межкишечных абсцессов, спаечной непроходимости, давность более 3-х суток);

4. По виду возбудителя:

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

Пример развернутого клинического диагноза:

Острый гангренозно-перфоративный аппендицит, разлитой гнойно-фибринозный перитонит, площадь поражения 70%, токсическая фаза, трое суток.

ГЛАВА 4.

Клиническая картина перитонита у детей

В зависимости от вида причинного фактора, признаки перитонита появляются в 1-2-е сутки при деструктивных воспалительных заболеваниях органов брюшной полости, через несколько часов - при их травматическом повреждении. Достоверность наличия и вероятность выявления симптомов перитонита связаны с возрастом и фоновым состоянием больного, длительностью развития процесса, клинической формой перитонита и фазой адаптационного синдрома. В клинической картине перитонита выделяем *абдоминальный, инфекционно-воспалительный и адаптационно-компенсаторный синдромы.*

Абдоминальный синдром формируется как следствие нарушения местных тканевых защитных механизмов, реакций клеточного иммунитета. В зависимости от пускового фактора характеризуется:

- видимыми признаками повреждения брюшной стенки;
- изменением окраски кожи (гиперемия, пятна Мондора – участки цианоза), пастозностью, усилением подкожного венозного рисунка передней брюшной стенки у новорожденных;
- нелокализованной болью в животе при выявляемой локальной болезненности;
- Брюшная стенка не принимает участие в акте дыхания, так как глубокая экскурсия диафрагмы, вызывает боль;
- пассивным защитным мышечным напряжением брюшной стенки;
- симптомами раздражения (воспаления) брюшины (Щеткина-Блюмберга, Воскресенского, Раздольского, Образцова);
- симптомами объемного образования, наличия газа или жидкости в свободной брюшной полости.

Здесь главным симптомом является боль – нарастание идет постепенно, но в некоторых случаях довольно бурно, что можно связать с быстрым распространением инфекционного процесса в брюшной полости.

Инфекционно-воспалительный синдром характеризуется:

- наличием гипертермии;
- симптома температурно-пульсовых «ножниц»;
- нарушением сна, изменением поведения ребенка – дети в разлитом перитоните становятся вялыми, адинамичными, принимают вынужденное положение: стараются

лежать на правом боку с подтянутыми к животу нижними конечностями или на спине, не двигаясь, в связи с тем, что малейшее движение вызывает боль;

- токсико-воспалительными изменениями в гемограмме, в анализе мочи;
- признаками изменения общей и иммунной реактивности организма больного.
- Рвота вначале одно-двукратная рвота, при переходе воспаления (если говорить о аппендикулярном перитоните) при переходе воспаления с червеобразного отростка на окружающий серозный покров становится многократной, а затем неукротимой.

Характер рвотных масс по мере развития заболевания меняется, в желудочном содержимом появляется примесь желчи, а затем рвотные массы принимают каловый характер. Последнее связано с развитием паралитического илеуса, и с прекращением нормального пассажа содержимого по кишечнику.

* Следует отметить, что для перитонита характерна определенная последовательность: вначале появляется болевой синдром, а затем присоединяется рвота.

* кожа становится бледной, сухой, приобретает сероватый оттенок, а в наиболее тяжелых случаях «мраморный вид», язык сухой, обложен серым или коричневым налетом, глазные яблоки западают, вокруг глаз появляются темные круги, черты лица заостряются.

Адаптационный синдром складывается из совокупности клинических проявлений ответно-компенсаторных реакций, признаков функциональных нарушений органов и систем. В процессе развития перитонита **формируются гастроэнтеропатический, гепаторенальный, дисциркуляторно-гипоксический, церебральный и дисметаболический синдромы.**

- расстройства стула либо в виде задержки в связи с паралитической кишечной непроходимостью, либо в виде диспептических явлений, которые объясняются вовлечением в воспалительный процесс тазовой брюшины.

- дизурические расстройства – учащенное мочеиспускание, болезненное мочеиспускание (воспаление в области брюшины, покрывающей мочевой пузырь)

Выявление в клинической картине совокупности **признаков адаптационного синдрома**, их выраженность позволяют установить фазу синдрома.

Реактивная фаза (одни сутки) определяется наличием симптомов:

- нарушения моторно-эвакуаторной, пищеварительной функций желудочно-кишечного тракта;
- повышения функций систем гемодинамики и дыхания в пределах их функциональных резервов;
- отсутствие признаков изменения обмена веществ (метаболизма);

- 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, изменениями активной реакции внутренней среды (КЩС);
- признаками функциональных нарушений систем гемодинамики и дыхания;
- угнетением или возбуждением ЦНС (токсическая энцефалопатия).

Терминальная фаза перитонита характеризуется признаками:

- генерализованного поражения гемодинамики (центральной и микроциркуляции) и гемостазиологических нарушений;
- нарушения системы дыхания;
- поражения ЦНС;
- дискредитации метаболизма и декомпенсации функций желудочнокишечного тракта, почек, печени;
- угнетения общей и иммунной реактивности организма.

ГЛАВА 5. Диагностика перитонита

В диагностике перитонита используются основные методы обследования (субъективные и объективные) и дополнительные исследования. Особенностью хирургического обследования является первоначальный поиск местных симптомов.

При субъективном (анамнестическом) обследовании устанавливают:

- длительность заболевания, предположительный причинный фактор или патологический процесс;
- жалобы на повторное появление или усиление постоянной боли в животе;
- тошноту, рвоту, снижение или отсутствие аппетита;
- изменение поведения ребенка, нарушение сна, повышение температуры тела до 38°C и выше.

При указании на травму живота выясняют:

- механизм, травмирующий фактор;
- продолжительность периода после получения травмы;
- функциональное состояние ЖКТ, мочевого пузыря в момент травмы. Уточняя анамнез жизни, обращают внимание на перенесенную операцию, наличие сопутствующего заболевания, предшествующее обращению за медицинской помощью, лечение (методы, препараты).

При объективном обследовании живота возможно обнаружение:

- следов травматического повреждения брюшной стенки;
- вынужденного положения ребенка (изменения походки, осанки – симптом Вольфа, отказ от активных движений), что может указать на наличие боли в животе;
- косвенного признака боли, пассивного защитного мышечного напряжения - ограничения участия передней брюшной стенки в акте дыхания (симптом Винтера);
- асимметрии в паховой области за счет неправомерного и болезненного выпячивания при ущемленной грыже как причине перитонита;
- вздутие живота, пролабирующий пупок, гиперемия, пастозность, усиление подкожного венозного рисунка брюшной стенки, отечность в области промежности, наружных половых органов – симптомы перитонита новорожденного;
- симптомы Раздольского (гиперестезия) и Самнера (ригидность мышц) выявляют защитную воспалительную реакцию брюшной стенки;
- обнаружение симптома Щеткина-Бломберга, Габая характерно для воспаления (раздражения) париетальной брюшины (перитонеальный симптом);

- исчезновение печеночной тупости при перкуторном исследовании живота (симптом Спигарного) и наличии в анамнезе травмы – признак внутрибрюшинного разрыва полого органа;
- аускультативно выявляют угнетение (вплоть до отсутствия) перистальтических шумов;
- пальпация объемного образования в брюшной полости (инфильтрат, инвагинат, киста и др.) возможна при отсутствии выраженного мышечного напряжения брюшной стенки.

Ректальное обследование способствует выявлению объемного образования, жидкости в малом тазу, крепитации в параректальной клетчатке при отграниченном или распространенном перитоните, забрюшинном разрыве двенадцатиперстной кишки.

Ребенок испытывает болезненность при пальпации стенок.

Результаты субъективного и общего объективного обследования, дополнительных исследований позволяют выявить и оценить степень выраженности признаков адаптационного синдрома, обнаружить нехарактерные для перитонита симптомы, что в последующем обеспечит возможность дифференциальной диагностики с псевдохирургическим абдоминальным синдромом.

При отграниченном перитоните общее состояние удовлетворительное либо средней тяжести. Выявляются симптомы инфекционно-воспалительного синдрома, выраженность которых зависит от стадии отграниченного перитонита – *инфильтрат или абсцесс*.

Развитие рыхлого инфильтрата (прикрытой перфорации) сопровождается улучшением самочувствия больного. Подобное течение формирующегося инфильтрата, типичное для 2-3-х суток заболевания, не является достаточным основанием для введения в классификацию «фазы мнимого благополучия».

Наличие признаков адаптационного синдрома зависит от клинической формы, стадии перитонита, его продолжительности, возраста больного и фонового состояния (сопутствующее заболевание, перенесенная операция, проводившееся медикаментозное лечение и т.п.).

Для правильной последующей оценки результатов клинического обследования имеют значение динамика массы тела, выявление и оценка дисбаланса потребления и выделения жидкости и ионов; объемов патологических потерь, субстратноэнергетического дисбаланса вследствие голодания более 24-36 часов.

При распространенном перитоните отмечается бледность кожи, иногда с сероватым оттенком, акроцианозом и периоральным цианозом. Бледность ногтевых пластинок и симптом «белого пятна» – замедление капиллярного пульса (более 3 сек - положительная проба Гведела) – признаки централизации кровообращения. В *токсической и терминальной фазах* выявляется снижение тургора и мышечного тонуса. Сухость

слизистой оболочки полости рта, жажда выявляются уже в течение первых суток возникновения перитонита. Чаще обнаруживается тахикардия, но возможно замедление пульса в первые часы при перфорации стенки желудка, 12- перстной кишки (симптом Грекова). Отмечается тахипноэ, одышка с преобладанием инспираторной. При этом возможно выявление извращенного торакоабдоминального ритма дыхания (симптом Бейли), когда брюшная стенка втягивается одновременно с подъемом стенки грудной клетки на вдохе - при перфорации стенки желудка. В токсической фазе перитонита появляются, и еще более выражены в терминальной, признаки функциональных нарушений сердца - глухость и расщепление тонов, нарушение ритма, появление шума, расширение границ относительной сердечной тупости. В легких - жесткое дыхание, возможно появление проводных и влажных хрипов, тахипноэ, одышка с преобладанием инспираторного типа.

Следует помнить, что при повышении частоты дыхания на 50% и более от возрастной нормы снижается эффективная альвеолярная вентиляция. Выявление указанных признаков свидетельствует о возникновении миокардиальной недостаточности кровообращения, острой дыхательной недостаточности, а возможно, и респираторного дистресссиндрома. В терминальной фазе (реже – в токсической) возможно выявление гепатомегалии и анемии как проявлений гепато-медуллярного синдрома (при нарушении функций печени угнетается гемopoэтическая функция костного мозга), правожелудочковой сердечной недостаточности и (или) синдрома портальной гипертензии вследствие легочной гипертензии, повышения внутрибрюшного давления. Появление желтухи при перитоните обусловлено как нарушением конъюгации и обмена билирубина в стенке тонкого кишечника, так и структурными изменениями печени вследствие токсикогипоксических повреждений гепатоцитов. В токсической фазе возможно появление признаков гипокоагуляционных нарушений в виде геморрагической петехиальной сыпи на коже, кровоточивости из точек инъекций, послеоперационной раны, рвоты и стула с кровью (ДВС-синдром). В токсической и терминальной фазах появляются признаки токсикогипоксической энцефалопатии – психомоторное возбуждение или заторможенность, судороги, кома.

Лабораторные исследования:

- «Красная кровь» - для реактивной фазы перитонита у детей старшего возраста изменения показателей количества эритроцитов, величины гемоглобина, гематокрита нехарактерны. В токсической, терминальной фазах выявляется снижение показателей количества эритроцитов и гемоглобина, повышение гематокрита. При дегидратации показатели красной крови могут быть повышены

или - в пределах возрастной нормы. Как правило, выявляется гиперлейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом формулы влево. Снижается количество тромбоцитов. Возможно появление плазмоцитов.

- Исследуют ионограмму плазмы и эритроцитов, содержание общего белка и протейнограммы, качественное и количественное определение С-реактивного белка, содержания глюкозы, мочевины, креатинина, билирубина, ферментов (АлАТ и АсАТ), метаболитов (лактата, пирувата), осмолярности плазмы. 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.
- КЩС: pH, pCO₂, HCO₃⁻, BE, pO₂, SatO₂, 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-I), в терминальной – коагулопатии потребления (ДВС-II).
- микробиологические исследования экссудата из брюшной полости, операционной раны. По показаниям – крови, мочи, кала, со слизистых оболочек, бронхиального секрета, ликвора. Выявление и идентификация лидирующей микрофлоры – одно из главных условий рациональной этиотропной антибактериальной терапии при гнойном перитоните, гнойно-воспалительных осложнениях заболевания и (или) лечения.
- Определение пресепсина – **маркер сепсиса, показывающий наличие и тяжесть фагоцитоза патогенных микроорганизмов, спровоцировавших генерализованный бактериальный процесс.** Его уровень в организме повышается примерно через час после инициации системного инфекционного процесса. Он специфичен по отношению к грамотрицательным и грамположительным микроорганизмам и некоторым грибам.

Инструментальные методы:

- **обзорная рентгенография брюшной полости** позволяет выявить функциональную и раннюю спаечную кишечную непроходимость (Чаши Клойбера), наличие газа, жидкости в свободной брюшной полости. 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 (ограниченный перитонит).
- **Ирригоскопия** используется при дифференциальной диагностике объемного образования с проявлениями абдоминального синдрома и, как правило, не применяется при наличии признаков токсической или терминальной фазы перитонита
- **УЗИ органов брюшной полости** и органов забрюшинного пространства позволяет выявить наличие жидкости в свободной брюшной полости, обнаружить инфильтративные изменения в стенках кишечника, различить инфильтрат и абсцесс а также определить происхождение объемного образования. Кроме того, можно установить нарушение моторно-эвакуаторной функции кишечника, обнаружить патологические изменения в структуре органов брюшной полости. Компьютерная, ядерно-магниторезонансная томография в диагностике перитонита, как правило, не используются.

Эндоскопические исследования:

- **диагностическая лапароскопия.** Как и диагностическая лапаротомия лапароскопия имеет строгие показания. В детской неотложной абдоминальной хирургии, в диагностике послеоперационного перитонита обеспечивает не только своевременность распознавания осложнения, но и выполнение радикальной санации брюшной полости. При наличии в брюшной полости признаком перитонита – происходит конверсия (переход на лапаротомию). При наличии у пациента вздутия кишечника, тяжелого пареза – лапароскопия противопоказана.

Клиническое динамическое наблюдение в хирургическом стационаре как метод уточнения диагноза и хирургической тактики при перитоните проводится с учетом того, что диагностический период ограничен 4-6 часами с момента госпитализации. Этот период одновременно используется для интенсивной предоперационной подготовки больного. Диагностическое заключение на основании отдельных признаков – один из

самых коротких путей к диагностической и тактической ошибке, следствием которой при перитоните может стать гибель больного ребенка.

Дифференциальная диагностика:

- Патология нервной системы – менингит, энцефалит, эпилепсия, истерические неврозы.
- Заболевания сердечно-сосудистой системы – эндокардит, острый миокардит, перикардит, правожелудочковая недостаточность (в том числе при ВПС), ревматизм, геморрагический васкулит, аневризма брюшной аорты, мезентериальный тромбоз.
- Легочно-плевральная патология – пневмония, плеврит, бактериальная деструкция легких, пиопневмоторакс, туберкулез легких.
- Заболевания желудочно-кишечного тракта, органов панкреатобилиарной системы – пищевая токсикоинфекция, гастроэнтерит, илеит (болезнь Крона), гепатит, холецистит и холецистопатии, острый панкреатит.
- Патология мочевыделительной системы – гнойный паранефрит, карбункул почки, гломерулонефрит.
- Врожденная экстрагенитальная аномалия у девочек пубертатного возраста – hymen imperforatus.
- Острые воспалительные заболевания органов мошонки у мальчиков. Заболевания системы крови (лейкозы).
- Эндокринопатии (сахарный диабет).
- Инфекционные заболевания детского возраста - корь, скарлатина, коревая краснуха, инфекционный паротит.
- Острые интоксикации (свинцовая, никотиновая).
- Гнойно-воспалительные заболевания костей таза (остеомиелит, сакроилеит).

В процессе дифференциальной диагностики следует учитывать вероятность сочетания заболевания, осложненного перитонитом, с одним из заболеваний, протекающим с псевдохирургическим абдоминальным синдромом. Кроме того, для успешной диагностической работы врачу необходимо знать особенности диагностики острой хирургической абдоминальной патологии у **детей младшего возраста**. К особенностям выявления и оценки диагностических признаков относятся:

- **трудность речевого и психоэмоционального контакта с ребенком** при высокой вероятности повышенной внушаемости в возрасте старше полутора лет. Объясняется это

сложностью сбора анамнеза и обследования ребенка. Ребенок становится более капризным, менее активным, отказывается от еды. Далее нарастают вялость, адинамия, ребенок старается меньше двигаться, принимает то положение, при котором боль уменьшается. Можно заметить двухфазность клиники при выяснении анамнеза. В первую фазу температура субфебрильная, боли стихают, это можно обозначить как «светлый промежуток», но после него начинается вторая «трагическая» волна.

- необходимость использования субъективной, нередко недостаточной анамнестической информации при первичном обращении (со слов сопровождающего);
- неспособность детей младшего возраста локализовать боль;
- возможность выявления и оценки болевых признаков абдоминального синдрома лишь по их эмоциональным и двигательным эквивалентам;
- необходимость обследования живота у ребенка в состоянии медикаментозного сна (под наркозом - для выявления объемного образования) при беспокойном поведении.

ГЛАВА 6.

ЛЕЧЕНИЕ ПЕРИТОНИТА

Основные этапы и элементы лечения:

1. Предоперационная подготовка
2. Экстренная операция
3. Интенсивная терапия и наблюдение (мониторинг), интенсивный уход за больным ребенком в послеоперационном периоде.
4. Реабилитационное лечение (стационарный и поликлинический этап).

Цель предоперационной подготовки заключается в коррекции выявленных нарушений гомеостаза для предупреждения интраоперационных, а также ранних и поздних осложнений, обусловленных возникновением необратимых изменений в органах и связанных со срывом компенсации при выполнении операции. Рекомендуется проводить предоперационную подготовку в течение 2-6 часов. Срок подготовки удлиняется в зависимости от фазы перитонита. В реактивной фазе достаточно 2 часа, при токсической не менее 3-4 часов, терминальной – 6 часов. Если эффекта от подготовки в течение 5-6 часов нет, то дальнейшее ее проведение нецелесообразно, необходимо срочно приступить к оперативному лечению.

Расчет объема регидратационной терапии и ее характер могут быть различными. Многие авторы используют формулу Рачева:

- *Количество жидкости в литрах = $(Ht \text{ больного} - Ht N / 100 - Ht N) \times \text{вес} / 5$*
- *20 мл на кг массы тела;*
- *3-5% от массы тела;*
- *1/3 объема от физиологической потребности.*

Объем и содержание предоперационного лечения

- обезболивание с применением ненаркотических анальгетиков после установления диагноза и определения хирургической тактики;
- локальная (абдоминальная) гипотермия;
- антипиретическая терапия (физические методы, медикаментозные средства);
- зондовая декомпрессия ЖКТ (фракционно или постоянно до операции);

- обеспечение доступа к сосудистому руслу (венепункция или венесекция с катетеризацией периферической вены);
- антибактериальная терапия;
- респираторная терапия (оксигенотерапия, ВВЛ, ИВЛ);
- инфузионная программа как базовый элемент медикаментозного лечения

Качественный состав:

Коллоиды: кристаллоиды = 1 : 3 , у старших детей 1 : 2

Глюкозно : солевые = 2 : 1

– реокорригирующая, волномреконструктивная, регидратационнодетоксикационная.

Осуществляется в режиме гемодилюции. Используются реокорректоры и ангиопротекторы, глюкозо-полиионные растворы, 5%-ный раствор альбумина, криоплазма. Препараты кардиотонического и вазомоционного действия (адреналин, допмин, ниприд) – по показаниям.

Критерии оценки эффективности:

- снижение температуры тела до субфебрильных значений;
- тенденция к нормализации окраски кожи и исчезновение акроцианоза;
- снижение частоты пульса до $\pm 20\%$ от возрастной нормы;
- повышение ЦВД до 3-5 см водного столба;
- 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 Na^+ ;
- тенденция к нормализации показателей КЩС
- снижение величины гематокрита на 10-15% от возрастной нормы.

Экстренная операция при перитоните выполняется по жизненным показаниям. При отсутствии повреждений, несовместимых с жизнью, необратимой стадии гиповолемического или септического шока, противопоказаний к операции практически нет.

Обезболивание – общее, с продолжением инфузионной программы. В зависимости от причинного органа (фактора) перитонита в качестве оперативного доступа используются более подходящие, срединная, поперечная лапаротомия, если известен аппендикулярный генез – нижнесрединная лапаротомия, лапароскопия (при наличии необходимого оснащения и подготовленных, высококвалифицированных хирургов).

При ограниченном перитоните (абсцессе) доступ, как правило, соответствует анатомически кратчайшему и по возможности внебрюшному подходу к гнойному очагу. Например, трансректальный доступ при тазовом абсцессе.

Оперативным приемом решаются следующие задачи:

1. Устранение причины перитонита путем:

- удаления причинного органа или пораженной его части;
- ушивания дефекта в стенке полого органа;
- вскрытия и опорожнения абсцесса брюшной полости. Во время операции производится забор биологических материалов для последующих гистологических и микробиологических исследований.

2. Санация брюшной полости осуществляется следующими приемами:

- удаление (аспирация) экссудата, патологического содержимого - крови, кишечного содержимого, мочи и т.п. электроотсосом;

Использование влажных тупферов в детской практике запрещено!

- Промывание брюшной полости – физиологический раствор, используют из расчета 1 л на 1 год жизни больного (но не более 10 л)..

- Дренирование брюшной полости только перчаточной резиной в правой и левой подвздошной области. Можно увеличить количество дренажных отверстий и дренажей в зависимости от клинической картины.

3. 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.

Использованием концевой илеостомии в сочетании с антеградной интубацией - при общем перитоните;

- формированием кишечного свища с отключением толстого кишечника (концевая илеостома, цекостома) при перитоните у новорожденного, резекции нежизнеспособной кишечной петли;

- 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 с временным закрытием ее синтетическим или биологическим аллотрансплантатом при критическом повышении внутрибрюшного давления после контрольного сближения краев операционной раны.
- послойным лаважом операционной раны при ушивании, подкожным дренированием при толщине жировой клетчатки более 3 см независимо от клинической формы перитонита.

Интенсивная послеоперационная терапия, интенсивный уход и мониторинг (программа интенсивного наблюдения)

Инфузионная терапия проводится с учетом определения физиологической потребности организма в жидкость, определения физиологических потерь.

Для определения физиологической потребности ребенка используют таблицу Абердина и Томсона. Она позволяет определить потребность ребенка в воде и электролитах в зависимости от веса и возраста ребенка.

Жидкость необходимая на компенсацию патологических потерь, складывается из нескольких составных частей:

На неучтенную рвоту назначается 20 мл на 1 кг веса ребенка;

На парез 2 степени – 20 мл на 1 кг;

На парез 3 степени – 40 мл на 1 кг;

На каждый градус выше 37С – 10 мл на 1 кг;

На одышку – 15 мл на 1 кг – на каждые 20 дыханий выше возрастной нормы.

Инфузионная терапия проводится со скоростью, обеспечивающей равномерное поступление инфузионных сред в течение суток, средняя скорость равна 40-60 капель в минуту.

Этиотропное медикаментозное лечение проводится антимикробными и противовоспалительными средствами. Назначаются антимикробные препараты группы аминогликозидов, карбапенемов, метронидазол. С учетом результатов первичного и последующих контрольных бактериологических исследований в последующем лечении применяются цефалоспорины. Используются внутривенный, внутримышечный пути введения, а также внутриорганный электрофорез (по показаниям). В зависимости от продолжительности антибактериальной терапии в лечении применяются антикандидомикозные препараты (нистатин, амфотерицин и др.), эубиотики. По

показаниям — деконтаминация желудочно-кишечного тракта. В медикаментозной программе используется противовоспалительный эффект антигистаминных препаратов (димедрол, тавегил и др.), ингибиторов протеаз. Иммунокоррекцию проводят ультрафиолетовым облучением крови, введением иммуноглобулина, гипериммунной плазмы, иммуномодуляторов — пентоксила, метилурацила, лития оксибутирата, Т-активина.

Регуляция и коррекция нарушений микроциркуляции и центральной гемодинамики осуществляется применением дезагрегантов (дроперидол, трентал), антикоагулянтов (гепарин, фраксипарин), ангиопротекторов (этамзилат, адроксон), ингибиторов протеолиза (по решению консилиума) проведением инфузионной терапии в режиме гемодилюции со снижением гематокрита до $0,33 \div 0,35$. Волномреконструкция (восстановление объема циркулирующей крови) обеспечивается инфузиями криоплазмы, 5%-го раствора альбумина (количество необходимого белка из расчета 2 г на 1 кг массы тела ребенка в сутки), сбалансированных полиионных растворов и 5- 10%-го раствора глюкозы. Цитореконструктивная программа осуществляется по строгим показаниям переливанием одногруппной резус совместимой эритроцитарной взвеси. Медикаментозная регуляция гемодинамики проводится препаратами кардиотонического и вазомоционного действия (адреналин, допамин).

Состав белковой жидкости:

Плазма — 100 мл = 6 г белка

Кровь — 100 мл = 4 г

10% альбумин — 100 мл = 10 г белка

Обезболивание имеет огромное значение в решении задач нормализации гемодинамики и дыхания, обмена веществ (метаболизма). Используются ненаркотические анальгетики — растворы анальгина. Промедол применяют по строгим показаниям в разовой дозировке 3-10 мг/кг. Ускоряет восстановление моторно-эвакуаторной функции ЖКТ пролонгированная перидуральная анестезия. Наряду с местно анестезирующим эффектом уменьшает отек в области операционной раны локальная гипотермия — пузырь со льдом.

Коррекция гидро-ионных нарушений и регуляция гидро-ионного баланса обеспечиваются введением парентерально в объемах суточной потребности (СП), регидратации (Д) и прогнозируемых патологических потерь (ПП) воды, ионов K^+ , Na^+ , Ca^{++} , Cl^- , Mg^{++} . Применяют сбалансированные полиионные растворы хлорида натрия, хлорида калия, хлорида или глюконата кальция, аспаргинат натрия. Расчеты осуществляют по специальным формулам, таблицам, номограмме Абердина.

Дефицит $K = (K N - K_{бол}) \times \text{масса тела} \times \text{коэфф}^$*

Коэффициент = новорожденные 0,7; от 1 до 5 лет = 0,3; старше 5 лет = 0,2

Коррекция декомпенсированных метаболических изменений проводится 4%-ным раствором бикарбоната натрия при ацидозе и калий-поляризующими смесями при алкалозе. 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 бикарбоната натрия:

Количество миллилитров 5% соды = $\frac{1}{2}$ массы тела в кг $\times$ ВЕ.

Субстратно-энергетическое обеспечение реализуется программами парентерального питания по скандинавской системе либо в режиме гипералиментации. 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, использованием препаратов субстратно-энергетического действия (аминон, аминозол, альвезин, левамин, валин). 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 энтеродеза, карбактина, эспумизана. По показаниям применяются методы экстракорпоральной детоксикации – плазмоферез, гемосорбция с использованием неорганических сорбентов, ксеноселезенки и др.

Предупреждение и лечение пареза кишечника эффективно на фоне адекватного обезболивания, коррекции нарушений гемодинамики, дыхания и метаболизма. С целью восстановления и стимуляции моторно-эвакуаторной функции кишечника используют допмин, церукал, эспумизан (саметикон), реже - прозерин, ацеклидин. Эффективны электростимуляция, перидуральная анестезия. Проблем, обусловленных повышенной пневматизацией кишечника в связи с парезом, не возникает при выполнении во время операции декомпрессионной зондовой антеградной интубации тонкого кишечника.

Симптоматическая терапия. Улучшение функции почек достигается при комплексном решении вышеуказанных задач. Кроме того, возможно использование эуфиллина, кофеина для избирательного улучшения почечного кровотока. По показаниям применяют лазикс. При этом необходимо учитывать вероятность возникновения метаболического алкалоза. В качестве неспецифического гепатопротектора дополнительно может быть использован эссенциале. Предупреждение постгипоксических нарушений функций ЦНС достигается адекватной программой интенсивной терапии. В последующем применяют пирацетам.

Антипиретическая терапия эффективно осуществляется антипиретиками типа парацетамола, анальгина, методами ИВЛ, но лишь на фоне устранения централизации кровообращения. Кортикостероидные гормоны в связи с побочным иммунодепрессантным эффектом используются исключительно при эндотоксическом (септическом) шоке в максимальных возрастных дозировках в течение 1-2-х суток лечения.

Программа интенсивного наблюдения (мониторинга) включает контроль клинических и лабораторных показателей, позволяющих оценить динамику состояния больного и эффективность интенсивной терапии, обеспечить своевременную коррекцию программы лечения, своевременно распознать возникновение осложнений, как заболевания, так и лечения. Интервалы контроля устанавливаются для групп показателей, характеризующих функциональное состояние систем гемодинамики и дыхания, мочевыделения, пищеварения и других органов и систем с учетом объемно-скоростных и качественных характеристик инфузионной программы, фазы перитонита, объема хирургического вмешательства, динамики отдельных показателей в процессе 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 немаловажное значение создание спокойной психологической обстановки и условий для контакта ребенка с родителями.

Реабилитационная программа начинается в стационаре. Осуществляется методами ЛФК и физиотерапевтического лечения (ФТЛ). Показания для ФТЛ (УФО, УВЧ, электрофорез лекарственных препаратов, в том числе внутриорганный, ультразвуковые ингаляции и др.) чаще всего устанавливают со второй недели послеоперационного лечения. После выписки из стационара за ребенком в течение года проводится диспансерное наблюдение хирургом в поликлинике по месту жительства. Задачами диспансерного наблюдения являются предупреждение, своевременное распознавание и лечение поздних послеоперационных осложнений – инфильтрат, лигатурный свищ, рецидивирующая частичная спаечная непроходимость кишечника. При выписке ребенка с частичной социальной дезадаптацией (кишечный свищ, вентральная послеоперационная грыжа и т.п.) содержание диспансерного наблюдения определяется задачами подготовки организма ребенка к повторной операции, коррекции косметического ущерба. Так, при наличии кишечного свища, главными задачами являются обеспечение психологической стабилизации ребенка, положительной динамики массы тела и удовлетворительного состояния кожи вокруг кишечного свища. При этом необходимы диетотерапия,

обеспечение больного средствами ухода за кишечным свищом (калоприемники, защитные пасты). Обязательным является проведение профилактической противоспаечной терапии. Она включает в себя применение Лонгидазы (ректальные свечи после выписки в режиме: ежедневно по одной свече на ночь в течение 10 дней, далее через 3-6-12 месяцев курс свечей №10);

Таким образом, хорошие отдаленные результаты лечения перитонитов у детей зависят от целого комплекса факторов: проведения адекватной предоперационной подготовки, атравматичности оперативного вмешательства, хорошей санации, правильного дренирования брюшной полости, ранней ликвидации паралитического илеуса, введение в схему лечения физиотерапевтических процедур и биостимуляторов. Соблюдение и выполнение всех принципов и правил патогенетической терапии является профилактикой спаечной болезни.

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; АМН СССР. - М.: Медицина, 1988, 416 с: ил. ISBN 5-225-00060-6
3. Детская хирургия: учебник / под ред. Ю. Ф. Исакова, А. Ю.Разумовского; отв. ред. А. Ф. Дронов. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
4. Детская хирургия - Исаков Ю.Ф. - Национальное руководство В.И. Демченко, Г.И. Гомозов – Перитонит: клиника, диагностика, лечение. -2015
5. Клинические рекомендации «Перитонит» 2017 г.