

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 у детей.

Выполнил: ординатор кафедры детской хирургии
с курсом ПО им. проф. В.П.Красовской
Братковский Д.А.

Красноярск 2019 г.

Перитонит

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. Аппендикулярный перитонит составляет до 85% среди перитонитов различного генеза. Значительно реже его причиной могут быть перфорация Меккелева девертикула или язв при язвенно-некротическом энтероколите, травматическое повреждение органов БП, пупочный сепсис и другие заболевания.

Анатомо-физиологические особенности брюшной полости у детей:

тонкая стенка червеобразного отростка, незрелость интрамуральных нервных сплетений, недоразвитие фолликулярного лимфоидного аппарата кишечника, богатая лимфатическая сеть в области илео-цекального угла и его хорошая подвижность, короткий сальник, малую емкость БП, низкие пластические свойства брюшины, 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. Необходимо помнить также о строении брюшины (6 слоев), особенностях ее в области диафрагмы (истонченные участки над насасывающими люками), о функциях 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.

Патогенез

Пусковым моментом служит бактериальная инвазия в БП. В результате бактериальной агрессии выделяется экзотоксин, являющийся термолабильным нейротропным ядом. 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 лизосомальных протеиназ. Вследствие гибели бактериальных клеток происходит выделение эндотоксина- термостабильный энтеротропный яд. В результате гибели нейтрофилов выделяются протеиназы, которые всасываются в кровеносное русло в очаге воспаления, активируя компоненты кинин-каликреиновой системы усиливая протеолитическую активность крови. Повреждение тучных клеток приводит к высвобождению гистамина, серотонина, гепарина. Всасываясь в кровеносное русло все вышеперечисленные вещества приводят к развитию токсемии, что является первым звеном патогенеза. Сосудисто-активные вещества (гистамин, серотонин, гепарин, катехоламины, кинины) вызывают нарушения в работе микроциркуляторного русла. Выделяют три стадии:

1. Изменения выражаются в повышении тонуса микрососудов (артериол, прекапилляров, капилляров, венул, превенул, артерио-венозные анастомозы), в увеличении количества гиалуронидазы и ГГП, в усилении адгезивной и агрегационной способности тромбоцитов. При повреждении стенки токсинами тромбоциты реагируют прилипанием к внутренней поверхности стенки сосуда и образованием нестойких агрегатов. Также они выделяют в просвет помимо некоторых факторов ССК большое количество серотонина и катехоламинов(адреналин, норадреналин), что еще сильнее усугубляет нарушение микроциркуляции. По мере прогрессирования заболевания в органах и тканях органов БП и вне ее (легкие, почки, печень, кожа и тд.) развивается спазм микрососудов, уменьшается количество функционирующих капилляров, замедляется скорость кровотока, нарушается реология крови, а именно: повышается вязкость, снижается суспензионная способность эритроцитов. Это в свою очередь приводит к образованию стойких тромбоэритроцитарных агрегатов и как следствие к диссеминированному тромбообразованию.
2. Обтурация микроциркуляторного русла агрегатами приводит к гипоксии органов и тканей. На данном этапе показатели центральной гемодинамики сохраняются в пределах допустимых значений благодаря компенсаторному механизму, а именно наличию артерио-венозных шунтов в микроциркуляторной системе. Одновременно с изменениями в микрогемодинамике нарушается ГГП, состояние которой зависит от ферментативной системы «гиалуронидаза- гиалуриновая кислота» (токсины переводят гиалуронидазу из неактивного кофермента в активный фермент, который расщепляет гиалуриновую кислоту и соответственно увеличивает проницаемость сосудистой стенки). Из-за увеличения проницаемости сосудистой стенки происходит пропотевания белков межклеточное пространство, в просвет кишечника и БП, вызывая гипопроотеинемию, снижение онкотического давления, диспротеинемию. Меняется соотношение фракций белка, что приводит к снижению суспензионной способности эритроцитов, что является одним из факторов образования агрегатов. При поступлении во внесосудистое пространство белка происходит

блокирование различных ферментативных систем (гидролазы, оксиредуктазы, трансферазы и тд), что приводит к нарушению процесса ОВР в тканях, тем самым препятствуя передаче эфферентных импульсов от соматической и вегетативной нервной системы к периферическим органам и тканям. В связи с повышенной ГТП наступают потери жидкости, приводящие к уменьшению ОЦК. В ответ на развивающуюся гиповолемию происходит спазм периферических сосудов, в том числе и сосудов почек, вызывающих централизацию кровообращения. В результате вышеуказанных изменений возникает компенсаторная тахикардия и гипотония. Компенсаторные возможности организма снижаются и наступает следующая стадия нарушений- гипофункция микроциркуляторной системы.

3. Дальнейшее усугубление заболевания приводит к прогрессированию снижения скорости кровотока, пареза прекапиллярных сфинктеров, вазодилатации и как результат развивается ТГС(когда при наличие множества мелких тромбов падает функциональная активность тромбоцитов, понижается свертываемость крови и форменные элементы через поврежденную сосудистую стенку попадают в паравазальные ткани). В результате гипоксии и интоксикации развиваются признаки печеночной и почечной недостаточности, что усугубляет интоксикацию. В результате почечной ишемии происходит выделение ренина и ангиотензина, которые усиливают выработку альдостерона, вызывающего активную реабсорбцию натрия, и следовательно происходит задержка воды. В ответ на повышение осмотического давления гипофиз выделяет АДГ, который повышает проницаемость почечных канальцев и способствует реабсорбции воды. Развивается олигурия и как следствие возможно развитие ОПН. В заключительной стадии отмечается декомпенсация процессов кровообращения с резким нарушением макрогемодинамики в виде усугубления гипотонии и сильнейшей тахикардии.

В связи с действием на центр терморегуляции бактериальных и тканевых токсинов, а также в результате нарушения превращения тепловой энергии в макроэргические связи в организме образуется гиперпродукция тепла. Теплоотдача снижена за счет спазма периферических сосудов.

Совокупность всех этих факторов приводит к развитию гипертермического синдрома. Повышении температуры на 1 гр. приводит к увеличению основного обмена в среднем на 13%. В результате повышенного расхода энергии происходит быстрое истощение запасов углеводов и начинается расход белков и жиров, что в условиях гипоксии приводит к накоплению недоокисленных продуктов обмена. По мере развития метаболического ацидоза включается компенсаторный механизм- дыхательная система. Гиперпродукция углекислого газа стимулирует дыхательный центр и приводит к компенсаторной одышке и ведет к удалению избытка углекислоты. Параллельно происходит

вымывание клеточного калия в просвет кишечника с замещением его в клетке на ионы водорода, что также усиливает ацидоз. В условиях гипоксии усиливается процесс анаэробного гликолиза, в результате чего образуется большое количество молочной и пировиноградной кислоты, вызывающих тканевой ацидоз. Из-за поступления большого количества кислых метаболитов происходит истощение буферных систем, что еще сильнее усугубляет нарушения функций печени и почек. Дыхательная система не справляется с ликвидацией углекислоты в следствии пареза кишечника и начинает развиваться ДН.

Расстройство микроциркуляции в кишечнике является одним из основных звеньев в развитии паралитического илеуса. Ограничение моторной функции ЖКТ возникает как рефлекторная защитная реакция, развивающаяся в ответ на бактериальное, химическое и механическое раздражение нервных окончаний брюшины. Затем при прогрессировании 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 кишечной стенки, а скапливающееся застойное содержимое, всасывается в кровеносное русло, приводит к нарастанию интоксикации, и замыкая порочное кольцо. Важное значение в поддержании пореза кишечника принадлежит дефициту ионов калия, который участвует 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 гладкой мускулатуре кишки. Потеря жидкости, белков, электролитов в просвет кишки, нарушение процессов всасывания являются факторами, способствующими, наряду с другими моментами, гиповолемии, нарушению гемодинамики, усилению интоксикации, создавая этим порочный круг. Выделяют три стадии пареза кишечника:

1 ст. Органические изменения в интрамуральных сплетениях кишки отсутствуют, микроциркуляторные изменения носят преходящий характер, клинические проявления-рвота содержимым желудка, умеренное неравномерное вздутие живота, стул и газы не отходят

2 ст. Функциональные и органические изменения в периферических нервных ганглиях, обусловлены более выраженным нарушением микроциркуляции, состояние детей тяжелое- беспокойство, одышка, тахикардия, значительное вздутие живота, рвота дуоденальным содержимым, слабые перистальтические шумы, гипонатриемия, гипохлоремия, гипокалиемия, снижение ОЦК на 25%.

3 ст. В нервном аппарате кишечной стенки, в абдоминальных вегетативных нервных сплетениях преобладают морфологические изменения: микроциркуляторные изменения характеризуются паретическим расширением капилляров и патологическим депонированием крови в венах,

состояние больных крайне тяжёлое -дети резко заторможены , отмечается тахикардия и тахипноэ , артериальная гипотония , олигурия и анурия , резкое вздутие живота , отсутствие перистальтики , рвота кишечным содержимым , снижение ОЦК от 25 до 40% , резко выраженная гипонатриемия , гипохлоремия , гипокалиемия , метаболический ацидоз , сменяющийся метаболическим алкалозом. В результате повышенной проницаемости сосудистой стенки происходит секвестрация жидкости во внесосудистая пространство-брюшную полость в виде перитонеального экссудата и в просвет паретически расширенного кишечника, а оттуда наружу вместе с рвотными массами. Развивающаяся дегидратация усугубляется также потерями жидкости путем перспирация и через кожу. Таким образом , следующим звеном в цепи патофизиологических механизмов при перитоните является дегидратация , которую нельзя рассматривать изолированно от обмена солей. Вначале наблюдается гидратация , так как наступают одновременно и потери жидкости и электролитов из внеклеточного водного сектора в перитонеальный экссудат , в паретичный кишечник , с рвотой , с дыханием и через кожу . Далее в связи со значительными потерями электролитов развивается гипотоническая дегидратация которая ведёт гиповолемии , гемоконцентрация , увеличение вязкости крови , повышению концентрации азотистых шлаков , токсинов и т.д. Расстройство функции дыхательной системы обусловлено высоким стоянием купола диафрагмы вследствие развивающегося пареза кишечника и застоя в легких из за длительного горизонтального положения всё это приводит к возникновению гиповентиляции легких , которая ухудшая дренажную систему бронхиального дерева , может стать причиной пневмонии . Дыхательную недостаточность усугубляют локальные нарушения легочной гемодинамики , являющиеся частью протекающего в организме процесса микроциркуляторных расстройств . Массивная диффузия жидкости из сосудистого русла приводит к значительному уменьшению ОЦК. Увеличивается ударный и минутный объем сердца , развивается тахикардия , снижается систолическое давление.

Классификация

На сегодняшний день у нас в стране, общепризнанной является классификация перитонитов, предложенная В.С. Савельевым с соавт. и утвержденная на XI съезде хирургов России в 2011:

- 1.Основной диагноз;
- 2.Характер развития:
 - 2.1. Первичный;
 - 2.1.1. Спонтанный перитонит у детей;
 - 2.1.2. Спонтанный перитонит у взрослых;
 - 2.1.3. Перитонит, связанный с определенными заболеваниями (туберкулез, сифилис, гонорея);
 - 2.2. Вторичный;

- 2.3. Третичный;
- 3. Распространенность:
 - 3.1. Местный (занимающий одну-две анатомические области);
 - 3.1.1. Отграниченный (инфильтрации, абсцесс);
 - 3.1.2. Не отграниченный;
 - 3.2. Распространенный;
 - 3.2.1. Диффузный (от трех до пяти анатомических областей или в пределах одного этажа брюшной полости);
 - 3.2.2. Разлитой (более пяти анатомических областей или два этажа брюшной полости)
- 4. Экссудат и его примеси:
 - 4.1. Характер экссудата: серозный, фибринозный, гнойный, геморрагический (и их сочетания)
 - 4.2. Примеси: кишечное содержимое, желчь, моча, кровь;
- 5. Тяжесть состояния в зависимости от выраженности системной воспалительной реакции и полиорганной дисфункции

Классификация аппендикулярного перитонита у детей:

- 1. По распространенности с указанием площади поражения брюшины в процентах:
 - А) Местный
 - отграниченный (аппендикулярный инфильтрат, периаппендикулярный абсцесс)
 - неотграниченный
 - Б) Распространенный
 - диффузный
 - разлитой
 - общий
- 2. По характеру экссудата:
 - серозный
 - гнойный
 - гнойно-фибринозный
 - геморрагический
- 3. По клиническому течению:
 - Реактивная фаза (без пареза, давность до суток)
 - Токсическая (с наличием пареза, давность от суток до трех)
 - Терминальная (наличие осложнений :осумкованных межкишечных абсцессов, спаечной непроходимости, давность более трех суток)
- 4. По виду возбудителя:
 - стафилококковый
 - колибацилярный
 - протейны
 - синегнойный
 - ассоциативный

5. По виду примесей:

-кишечное содержимое

-желчь

-моча

-кровь

Клиническая картина

Основные симптомы перитонита отражают нарушение периферической микроциркуляции - бледность кожи и слизистых оболочек, мраморный рисунок кожи, симптом „бледного пятна“; кожа холодная влажная с серым оттенком. Отмечается одышка, дыхание поверхностное. В поведении ребенка наступают изменения - появляется вялость, адинамия, заторможенность в некоторых случаях, особенно при гипертермии, бред. Гипертермия - характерный для перитонита симптом - достигает высоких цифр (39-40°C), плохо поддается медикаментозной терапии. Нарушение гемодинамики выражается в тахикардии, снижении АД и ЦВД на почве гиповолемии. При осмотре живота у детей старшего возраста обнаруживается выраженное распространенное мышечное напряжение (доскообразный живот). У детей младшего возраста рано развивающийся парез кишечника сравнительно легко преодолевает сопротивление мышц брюшного пресса и живот выглядит вздутым; перистальтические шумы не выслушиваются. Ярко выражено раздражение брюшины. При ректальном исследовании отмечают нависание свода и резкую болезненность.

В большинстве случаев можно выявить двухфазное течение болезни: на 2-й день после приступа аппендицита температура может снижаться до субфебрильных цифр, боли в животе стихают, что большинство авторов связывают с некрозом стенки червеобразного отростка. После этого мнимого "светлого промежутка" развивается вторая, "трагическая" волна заболевания, т.е. фаза развития перитонеальных явлений. Вследствие централизации гемодинамики и гемоконцентрации наступает нарушение периферического кровообращения. Кожа становится сухой, бледной, приобретает "мраморный" вид, появляются темные круги вокруг глаз (тени интоксикации или периорбитальный цианоз), западание глазных яблок.

В результате интоксикации и дефицита ОЦК у маленьких детей довольно быстро развивается сердечно-сосудистая недостаточность смешанного типа, проявляющаяся характерной триадой симптомов: тахикардией (150-160 в мин.), одышкой (40-50 в мин.), увеличением печени.

Дифференциальная диагностика

Острая пневмония дает клинические проявления общие с перитонитом, у детей до трех лет: боли в животе, признаки интоксикации, одно- двукратная рвота, беспокойство, отказ от пищи, высокая температура, наличие в анализах лейкоцитоза, ускоренная СОЭ, сдвиг формулы влево. При

пневмонии преобладают с-мы ДН, кашель, одышка. При объективном осмотре отмечается раздувание крыльев носа, втяжение м\р промежутков. При перкуссии укорочение перкуторного звука на стороне поражения, при аускультации выявляется жесткое дыхание, множество разнокалиберных хрипов. На Rg усиление легочного рисунка, имеется инфильтрация легких, очаговые тени.

СД. Общее: боли в животе, слабость, рвота. Для проведения диф.диагностики необходим тщательный сбор анамнеза: жажда, потеря веса, стоит ли на «д» учете по поводу эндокринных заболеваний. При СД кожные покровы сухие, запах ацетона из полости рта, живот подвздут мягкий, болезненный при пальпации в области пупка, с-мов раздражения брюшины нет. При ректальном исследовании нависаний тазовой брюшины нет. В анализе крови повышенный сахар.

Абдоминальная форма б.Шейнлен-Геноха. Общее: боли в животе, рвота, слабость, потеря аппетита. При осмотре геморрагическая сыпь на конечностях, с-м Кончаловского +, с-м жгута +. Язык влажный живот мягкий безболезненный. С-мов раздражения брюшины нет. Свободной жидкости в брюшной полости нет. При ректальном исследовании нависаний нет. На рентгене чаши Клойбера отсутствуют.

ОРВИ. Общее: боль в животе, рвота, высокая температура, снижение аппетита. При тяжелых ОРВИ состояние детей бывает тяжелым, ребенок бледен, плаксив, высоко температурит, имеются катар.явл. в зеве, головная боль. Язык влажный, живот мягкий, болезненный. С-мов раздражения брюшины нет. При ректальном исследовании нависание тазовой брюшины отсутствуют. Проведение дезинтоксикационной терапии снимает интоксикацию и боли в животе исчезают,если было ОРВИ.

О.гастрит. Общее: боль в животе, рвота, снижение аппетита, слабость. Из анамнеза при гастрите нарушение диеты, состояние удовл.,язык влажный, живот мягкий, напряжение мышц передней бр.ст.отсутствуют. При ректальном исследовании нависаний тазовой бр.нет.Со стороны крови нет ускор.СОЭ, и лейкоцитоза. Для уточнение возможно проведение Rg желудка, и ФГДС.

Урологические заболевания.

Пиелонефрит высокая температура, боли в животе, рвота, интоксикация, увел.СОЭ, лейкоцитоз сдвиг влево. В анализах мочи значительные изменения. При пальпации живот мягкий безболезненный. С-мы раздр.бр. отсут. В БП не определяется жидкость. С-м Пастернацкого +. При в\в урографии выявляется патология мочевыводящей системы.

Цистит. Актуально при расположении отростка вблизи моч.пуз. При цистите ребенок жалуется на частые болезненные мочеиспускания, высокую температуру, лейкоцитоз, ускор.СОЭ. Объективно язык влажный, живот мягкий, болезненный над лоном. С-мов раздр.бр.нет. Жидкость в БП не определяется. При ректальном исследовании нависаний нет. В моче пат.изменения: лейкоциты сплошь в п\з, эритроциты и белок.

МКБ. Общее: боль в животе, рвота, высокий лейкоцитоз, ускор.СОЭ.

Почечная колика хар-ся схваткообразными болями в животе с иррадиацией в бедро, яичко у мальчиков, большие пол.губы у девочек, иногда с дизурическими рас-вами. Общ.состояние средней тяжести, язык влажный, живот мягкий, возможно болезненный во время пальпации на стороне поражения. + Пастернацкий. В крови лейкоцитоз со сдвигом влево, в анализе мочи лейкоциты, эритроциты, белок. Rg возможно выявление тени похожее на конкремент. При в\в урографии имеется нарушение прохождения по мочеточнику.

Лечение перитонита

Лечение перитонита у детей – одна из труднейших задач в хирургии детского возраста. Сложный патогенез расстройств гомеостаза при перитоните диктует необходимость тщательной коррекции этих нарушений во все фазы периоперативного периода. Все лечение перитонита состоит из 3-х этапов: **А.** предоперационной подготовки, **Б.** оперативного вмешательства, **В.** послеоперационного периода.

Предоперационная подготовка:

Целью предоперационной подготовки является уменьшение степени интоксикации, регидратация организма для восполнения ОЦК, ликвидация гидроионного дисбаланса, оксигенация, а также симптоматические мероприятия – опорожнение желудка, борьба с гипертермией, поддержание деятельности сердечно-сосудистой системы. Длительность проведения предоперационной подготовки зависит от возраста ребенка, тяжести состояния, длительности заболевания, но не должна превышать 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 др. Результатом практической реализации предоперационной подготовки должно быть устранение гиповолемии, снижение температуры, уменьшение степени эксикоза, снижение гематокритной величины, устранение декомпенсированных сдвигов КОС.

Оперативное лечение:

Оперативное лечение перитонита в детском возрасте на современном этапе развития хирургии включает в себя широкий комплекс мероприятий: радикальное удаление источника перитонита, интраоперационную санацию БП, декомпрессию ЖКТ, рациональное дренирование БП.

Выбор оперативного доступа зависит от форм перитонита.

При местном аппендикулярном перитоните используют косой разрез Волковича-Дьяконова в правой повздошной области. При диффузном перитоните операцию также начинают косым разрезом, а затем, при необходимости, переходят на срединную лапаротомию, используя косой разрез в качестве контрапертуры для дренирования БП. Разлитой перитонит требует применения широкой срединной лапаротомии. Далее проводят ревизию БП и устранение источника перитонита.

Интраоперационный лаваж БП осуществляют только при разлитом перитоните, используя для этого до 10 литров антисептических растворов (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 трасанальный, 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.

Операция заканчивается закрытием БП и ее дренированием. 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.

Ведение послеоперационного периода

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 иммунобиологических 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 $V = \text{ФП} + \text{ПП}$. 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".

Неменьшее 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 хорошим эффектом обладают 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: $K = (K_n - K_6) \times \text{вес} \times \text{коэффициент}$. Калий вводится в виде 7.5% или 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, левомицетина, а также препаратов последних поколений: цефалоспоринов III поколения, ванкомицина, карбапенемов, тиамама, 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.

Литература:

- 1) Исаков Ю.Ф. и др. И85 Абдоминальная хирургия у детей: Руководство/
- 2) Детская хирургия - Исаков Ю.Ф. - Национальное руководство
- 3) Перитониты у детей – Красовская В.П.
- 4) Баиров Г.А. « Неотложная хирургия детей»