

ЛЕЧЕНИЕ АППЕНДИКУЛЯРНОГО ПЕРИТОНИТА У ДЕТЕЙ.

О.В.Карасева, Л.М.Рошаль, А.В.Брянцев, В.А.Капустин, Т.А.Чернышева, Т.Ф.Иванова

(НИИ неотложной детской хирургии и травматологии, Москва).

Острый аппендицит – самое распространенное острое хирургическое заболевание органов брюшной полости у детей. Быстрота развития деструктивного процесса в червеобразном отростке, атипичность клинических проявлений и трудности диагностики данного заболевания у детей объясняют тот факт, что аппендикулярный перитонит остается наиболее острой проблемой неотложной абдоминальной хирургии [4,5,8,16,17,19]. Несмотря на успехи современной медицины, практически нулевую летальность, аппендикулярный перитонит является основной причиной развития сепсиса и синдрома полиорганной недостаточности у детей [2]. Следственно вопросы классификации, диагностики и выбора оптимальной хирургической и лечебной тактики остаются открытыми до сих пор [1,4,7,8,10,13,14,17,21].

Ежегодный, начиная с 1970 года, тщательный анализ всех выполняемых в клинике аппендэктомий, позволил нам обосновать основные подходы к лечению аппендикулярного перитонита на современном этапе. Значимую роль в вопросах классификации и выбора хирургической тактики сыграло внедрение в широкую практику лапароскопии. Наиболее подробно был проанализирован 5-летний период с 2001 по 2005 гг. За этот период в клинике выполнено 2156 аппендэктомий, из которых 246 (10,0%) при различных формах аппендикулярного перитонита. Лапароскопические операции при перитоните составили 95,1%.

Понимание перитонита как воспаления брюшины [3], правомерно с позиций общей патологии, но не отвечает запросам клиницистов, так как позволяет соотносить результаты лечения состояний, несопоставимых по тяжести органных нарушений. Таким образом, в рамках классификации острого аппендицита как отдельной нозологии к **аппендикулярному перитониту относим только гнойно-экссудативные формы** и рассматриваем их как осложнение деструкции червеобразного отростка. Основными критериями классификации аппендикулярного перитонита считаем наличие анатомо-морфологических отграничений гнойного экссудата от свободной брюшной полости и его распространенность с учетом деления брюшной полости на анатомические области [11]. С этих позиций все воспалительные процессы в брюшной полости делим на свободные, отграниченные и их сочетание. Формы аппендикулярного перитонита, при которых в брюшной полости формируется анатомо-морфологическое отграничения гнойного экссудата (абсцесс), объединяем в понятие абсцесс-

дирующие формы. Таким образом, выделяем свободные и абсцедирующие формы аппендикулярного перитонита.

Для свободных форм характерно наличие в брюшной полости свободного гнойного выпота. В зависимости от числа вовлеченных в воспалительный процесс анатомических областей выделяем ограниченный (не более 3-х) и разлитой перитонит. В структуре аппендикулярного перитонита свободные формы занимают $57,0 \pm 7,5\%$ (ограниченный - $45,9 \pm 6,9\%$, разлитой – $11,1 \pm 9,4\%$) ($n=246$, 2001-2005 гг.).

Среди абсцедирующих выделяем три формы - периаппендикулярный абсцесс, сочетанный перитонит и тотальный абсцедирующий перитонит.

Периаппендикулярный абсцесс ($21,8 \pm 8,2\%$) – отграничение гнойного экссудата в месте расположения червеобразного отростка. В отличие от С.Я.Долецкого, В.Е.Щитинина с соавт. [4,15] основным критерием выделения стадий периаппендикулярного абсцесса считаем не капсулу, а выраженность инфильтративно-спаечного процесса в органах и тканях, образующих стенки абсцесса: I стадия – инфильтративные изменения слабо выражены, отграничение гнойного экссудата происходит вследствие «слипчивого» процесса и легко разрушается; II стадия – инфильтративные изменения умеренно выражены, отграничение сформировано за счет рыхлого спаечного процесса, органы и ткани, образующие стенки абсцесса хорошо дифференцируются, что обеспечивает возможность безопасного разрушения абсцесса; III стадия – выраженные инфильтративные изменения, имеются плотные сращениями между органами с нарушением их визуальной дифференцировки, что обеспечивает ригидные стенки абсцесса и его дооперационную клиническую и радиационную (УЗИ, КТ) диагностику. На современном этапе периаппендикулярные абсцессы в основном представлены абсцессами I, II стадий. За последние пять лет мы наблюдали только 3-х детей с периаппендикулярным абсцессом III стадии, что составило всего лишь $1,3\%$ ко всем формам перитонита.

Сочетанный перитонит ($20,4 \pm 5,6\%$) – сочетание периаппендикулярного абсцесса и свободного гнойного выпота. Данная форма является одной из наиболее тяжелых, так как совмещает распространенное вовлечение в патологический процесс висцеральной и париетальной брюшины с глубиной поражения, как самой брюшины, так и глубжележащих слоев органов, являющихся стенками абсцесса. Возможно сочетание периаппендикулярного абсцесса с ограниченным ($80,6\%$), либо разлитым перитонитом ($19,4\%$). Естественно, что периаппендикулярный абсцесс в данной ситуации может быть только I или II стадии, когда возможно распространение инфекции за пределы первичного отграничения гнойного экссудата.

Тотальный абсцедирующий перитонит ($0,8\%$) характеризуется формированием множественных осумкованных абсцессов в процессе организации свободного гнойного выпота.

Это максимально тяжелая форма аппендикулярного перитонита с развитием сепсиса с синдромом полиорганной недостаточности и нередко инфекционно – токсического шока на момент поступления ребенка в стационар.

Таким образом, в повседневной практической работе мы используем следующую классификацию аппендикулярного перитонита:

Свободные формы:

- Ограниченный
- Разлитой

Абсцедирующие формы:

- Периаппендикулярный абсцесс (I, II, III)
- Сочетанный
- Тотальный абсцедирующий

Мы не придерживаемся выделения специальных стадий аппендикулярного перитонита, считаем, что они являются отражением системной воспалительной реакции организма (ССВР). Нам импонирует использование критериев сепсиса ACCP/SCCM [18] в качестве стержневого принципа оценки тяжести состояния больного с аппендикулярным перитонитом, отражающего стадийность и тяжесть течения воспалительного процесса. Оставляя за рамками вопросы диагностика сепсиса, соответственно можно выделить следующие фазы течения аппендикулярного перитонита: без ССВР; с ССВР 2,3,4; с ССВР и развитием множественной органной дисфункции (МОД); инфекционно-токсический шок. Для диагностики органной дисфункции целесообразно использовать критерии, предложенные L.Doughty et al. [20], дополненные клиническими проявлениями и критериями синдрома кишечной недостаточности (СКН), поскольку недостаточность функции ЖКТ занимает ведущее место в развитии эндотоксемии (табл. 1).

Табл.
1

ССВР и СКН не являются процессами, специфичными только для перитонита. Однако использование этих критериев в практике позволяет объективизировать тяжесть состояния больного с аппендикулярным перитонитом, и оценивать результаты лечения равнозначных по тяжести групп больных. Выраженность ССВР и СКН в значительной степени коррелируют между собой и с формой перитонита соответственно используемой нами классификации (граф. 1).

Граф.
1

Основным звеном в лечении аппендикулярного перитонита – является **хирургическая санация очага инфекции**. В течение последних 10 лет мы придерживаемся следующей хирургической тактики, которую определяет форма перитонита, согласно представленной классификации. При свободных формах аппендикулярного перитонита, периаппендикулярном абсцессе I, II стадии и сочетанном перитоните выполняем лапароскопическую операцию. Эндоскопическая методика операции включает следующие этапы:

- диагностическая лапароскопия с целью определения характера и распространенности патологического процесса;
- первичная санация брюшной полости – аспирация свободного гнойного выпота;

- лапароскопическая аппендэктомия;
- заключительная санация брюшной полости путем аспирации скопившегося в процессе операции выпота;
- дренирование полости малого таза по А.И. Генералову;

Наличие в брюшной полости периаппендикулярного абсцесса накладывает особенности на эндоскопическую операцию при абсцедирующих формах в отличие от свободных форм. Это - 1) разрушение и локальная санация периаппендикулярного абсцесса путем аспирация отграниченного скопления гноя; 2) локальная ирригация-аспирация области разрушенного абсцесса при наличии в нем калового камня; 3) дополнительное дренирование области разрушенного абсцесса при периаппендикулярном абсцессе II стадии.

Накопленный нами опыт лапароскопических операций при аппендикулярном перитоните (n=561, 1993-2005гг.) позволяет четко определить возможности эндоскопического метода. Противопоказанием к его использованию считаем периаппендикулярный абсцесс III стадии и тотальный абсцедирующий перитонит.

Источник инфекции при периаппендикулярном абсцессе III стадии надежно отграничен от свободной брюшной полости, что делает внебрюшинный доступ более предпочтительным. Методом выбора на современном этапе считаем чрезкожную пункцию под контролем УЗИ и дренирование абсцесса 2-х просветным дренажом с постоянной активной аспирацией и фракционным промыванием раствором антисептика в течение 5-6 дней послеоперационного периода. Внутрибрюшная гипертензия, СКН 3 стадии делают эндоскопическую операцию технически невозможной при тотальном абсцедирующем перитоните. Только срединная лапаротомия с последующим открытым ведением брюшной полости (лапаростомия) позволяет осуществлять адекватную интраоперационную санацию брюшной полости и контроль течения инфекционного процесса в послеоперационном периоде. Принципиальными этапами, используемой нами методики лапаростомии считаем санацию брюшной полости путем аспирации гнойного выпота без промывания брюшной полости и интубацию тонкого кишечника через апендико- или цекостому.

Несомненно, что хирургическая санация очага инфекции и используемая при этом тактика являются наиболее важной, но не единственной составляющей успешного лечения аппендикулярного перитонита. Лечение ребенка с аппендикулярным перитонитом начинается сразу при установке диагноза с предоперационной подготовки, которая направлена на коррекцию водно-электролитных нарушений. Объем необходимой интенсивной терапии в

Табл.2

послеоперационном периоде зависит от тяжести состояния ребенка, которую определяет форма перитонита, выраженностью СКН и фаза гнойно-септического процесса (ССВР), соответственно разработанным в клинике протоколам (табл.2). Основными звеньями интенсивной терапии являются рациональная антибактериальная терапия, коррекция органной

дисфункции, нутритивная поддержка с ранней энтеральной зондовой терапией, детоксикация с использованием энтеросорбции, иммунотерапия.

Антибактериальная терапия аппендикулярного перитонита является эмпирической и строится на принципе «достаточности» спектра активности антибиотика к наиболее значимым возбудителям. В качестве этиологического фактора при аппендикулярном перитоните выступает собственная условно-патогенная флора, колонизирующая в кишечнике. Доминирующими этиологическими агентами являются грамотрицательные бактерии семейства *Enterobacteriaceae* (*Escherichia coli* - 90,2%), в сочетании с анаэробными микроорганизмами, ведущую роль среди которых играют бактероиды. Препаратом выбора для стартовой терапии в настоящее время считаем амоксициллин/клавуланат, который в виде монотерапии позволяет эффективно воздействовать на значимые аэробные и анаэробные микроорганизмы. К преимуществам препарата можно отнести возможность ступенчатой терапии. Как альтернатива возможно применение комбинированной терапии в виде сочетания полусинтетических пенициллинов или цефалоспоринов II, III поколения с метронидазолом и +/- аминогликозидом. В качестве стартовой терапии при периаппендикулярном абсцессе II, III считаем целесообразным назначение фторхинолонов (ципрофлоксацин), учитывая их хорошее проникновение в очаг воспаления. Дезэскалационную стартовую терапию используем только при тотальном абсцедирующем перитоните, учитывая генерализованный характер инфекции. Смену антибактериальной терапии проводим при развитии послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений на основании результата посева из гнойного очага, либо микрoэкологического статуса пациента. Для второго курса применяем цефалоспорины III, IV поколений, фторхинолоны, карбопенемы, при необходимости в сочетании с гликопептидами. Противогрибковую профилактику и селективную деконтаминацию кишечника проводим при осложненном течении послеоперационного периода по данным микрoэкологического статуса пациента.

Нутритивная поддержка - обязательный компонент терапии аппендикулярного перитонита. Полноценное обеспечение пациента в раннем послеоперационном периоде всеми питательными ингредиентами возможно только при проведении искусственного питания, которое представляет собой рациональное сочетание парентерального и энтерального компонентов. Считаем обязательным 100% обеспечение истинных расходов энергии пациента с 1-х суток послеоперационного периода. Таким образом, парентеральное питание назначаем сразу после операции, пробное энтеральное кормление проводим через 6-8 часов после операции. Программа энтерального питания зависит от сохранности функции ЖКТ. При отсутствии нарушений со стороны ЖКТ, либо развитии СКН I степени дети получают послеоперационный стол с включением смеси для лечебного питания по принятой в клинике схеме.

При развитии СКН 2 степени назначаем раннюю энтеральную терапию в виде зондовой желудочной инфузии, при СКН 3 степени – зонд устанавливаем в начальные отделы тощей кишки. В случае лапаростомии с интубацией тонкой кишки через цекостому при тотальном абсцедирующем перитоните, используем комбинированную энтеральную терапию в виде желудочной зондовой инфузии и болюсного введения смеси в зонд, введенный в тонкую кишку через цекостому.

С целью детоксикации в программу интенсивной терапии включаем энтеросорбцию отечественным препаратом «Норма лек» на основе природного полисахарида хитозана. Следует отметить, что Норма-лек обладает некоторыми преимуществами по сравнению с другими сорбентами – он не тормозит моторику кишечника, не повреждает слизистую кишечника, не нарушает усвоение жизненно-важных минеральных ионов, белков, и витаминов. Низкомолекулярный компонент хитозана проникает в кровяное русло, где осуществляет сорбцию среднемолекулярных токсических метаболитов. К тому же Норма лек обладает удобной гелеобразной формой, что позволяет использовать его при проведении зондовой энтеральной терапии. Экстракорпоральные методы детоксикации считаем целесообразным использовать только при тотальном абсцедирующем перитоните.

Метаболическая терапия обеспечивает защиту клетки от воздействия патогенных факторов. В эту группу можно отнести препараты, как правило, естественные метаболиты организма, способствующие нормализации энергетического обмена, защите и регуляции синтеза клеточных мембран, процессов регенерации - витамины, антиоксиданты, антигипоксанты, аминокислоты и т.д. Активно используем в своей практике «мексидол», «актовегин», «карнитин», «цитофлавин», витамины группы В.

Иммунотерапия направлена на профилактику и коррекцию вторичного иммунодефицита. Учитывая снижение IgG в раннем послеоперационном периоде считаем показанным проведение заместительной терапии иммуноглобулинами. Таким образом, с 1-х суток послеоперационного периода в схему лечения включаем иммуноглобулины в/в («иммуновенин», «габриглобин») и в/м под контролем иммунограммы. Широко используем отечественный иммунокорректор разнонаправленного действия «полиоксидоний».

Специфическую противоспаечную терапию назначаем при развитии клинической картина распространенного инфильтративно-спаечного процесса с признаками частичной спаечно-кишечной непроходимости в виде 3-х недельного курса Д-пенициламида («Купренил») и фонофореза с мазью «Ируксол» №10-12 на переднюю брюшную стенку. Противоспаечную терапию в обязательном порядке применяем после оперативного вмешательства по поводу ранней спаечно-кишечной непроходимости. При лапаростомическом ведении брюшной полости противоспаечный комплекс не используем, поскольку укладка петель на инту-

бационном зонде по типу операции Нобля предотвращает развитие спаечно-кишечной непроходимости.

Дифференцированный подход к хирургической и лечебной тактике при аппендикулярном перитоните позволил уменьшить послеоперационные осложнения в 4 раза по сравнению с долапароскопическим периодом, с 23,8% (1990-1994гг.) до 5,2% (2001-2005гг). Причем, раневые осложнения сократились более чем в 6 раз и составили 1,3%, внутрибрюшные - в 3 раза и составили 3,9% (послеоперационные абсцессы брюшной полости – 1,2%; ранняя спаечно-кишечная непроходимость – 1,5%; послеоперационные инфильтраты брюшной полости – 1,2%). Летальных исходов за последние 15 лет не было.

ЛЕЧЕНИЕ АППЕНДИКУЛЯРНОГО ПЕРИТОНИТА У ДЕТЕЙ.

О.В.Карасева, Л.М.Рошаль, А.В.Брянцев, В.А.Капустин, Т.А.Чернышева, Т.Ф.Иванова

1. Брискин Б.С. Классификация перитонита и роль нарушений системы адаптации. Материалы научно-практической конференции к 100-летию П.Л.Сельцовского. Москва, 1998, с.11-17.
2. Гумеров А.А., Миронов П.И., Викторов В.В., Викторова Т.В. Метаболические и иммунологические изменения при аппендикулярном перитоните у детей, осложнённом полиорганной недостаточностью. Вестник хирургии, 1997, № 5, с.61-64.
3. Давыдовский И.В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. М., Медицина, 1958, т.2.
4. Долецкий С.Я., Щитинин В.Е., Арапова А.В. Осложнённый аппендицит у детей. Л., Медицина, 1982, 189с.
5. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В. Абдоминальная хирургия у детей. М., Медицина, 1988, 416с.
6. Колесов В.И. Острый аппендицит. Л., Медгиз, 1959, 292с.
7. Коновалов А.К., Беляева О.А., Константинова И.Н. Малоинвазивное лечение периаппендикулярного абсцесса у детей. Материалы конференции «Щадящие методы лечения в хирургии». Москва, 2003, с.95-97.
8. Котлобовский В.И. Лапароскопическая хирургия распространенных форм аппендикулярного перитонита у детей. Дисс. Докт, Москва, 2002.
9. Лёнюшкин А.И., Ворохобов Л.А., Слуцкая С.Р. Острый аппендицит у детей. М., Медицина, 1964, 148с.
10. Либов С.Л. Ограниченные перитониты у детей. Л., Медицина, 1983, 184с.
11. Савчук Б.Д. Гнойный перитонит. М., Медицина, 1979, 191с.
12. Стручков В.И., Гостищев В.К., Стручков Ю.В. Гнойный аппендицит в книге «Руководство по гнойной хирургии». М., Медицина, 1984, с.394-403.
13. Федоров В.Д., Гостищев В.К., Ерломов А.С., Богницкая Т.Н. Современные представления о классификации перитонита и системах оценки тяжести состояния больных. Хирургия, 2000, №4, с.58-62.
14. Цуман В.Г. О классификации перитонита у детей. Детская хирургия, 1998, №2.
15. Щитинин В.Е. Отграниченный аппендикулярный перитонит у детей. Хирургия, 1980, №7, с.12-16.
16. Щитинин В.Е., Коровин С.А., Дворовенко Е.В. Хирургическая тактика при аппендикулярном перитоните у детей. Детская хирургия, 2000, №4, с.13-15.
17. Юдин Я.Б., Прокопенко Ю.Д., Федоров К.К., Габинская Т.А. Острый аппендицит у детей. Москва, 1998.
18. Bone RC, Balk RA, Cerra FB. Difinitions for sepsis and organ failure ang gaidelines for the use of innovative therapies of sepsis. Crit care Med, 1992; 20; 864-874.
19. Cloud DT. Appendicitis. In the: «Pediatric surgery» TM Holder and KW Ashcraft. WB Saunders company, Philadelphia, London, Toronto, 1988, 498-507.
20. Doughty LA, Kaplan SS, Carcilla JA. Inflammatory cytokine and nitric oxide response in pediatric sepsis and organ failure. Crit care med, 1996; 24: 1137-1143.
21. Wittmann DH, Schein M, Condon RE. Management of secondary peritonitis. Ann Surg, 1996; 224: 10-18.

ЛЕЧЕНИЕ АППЕНДИКУЛЯРНОГО ПЕРИТОНИТА У ДЕТЕЙ.

О.В.Карасева, Л.М.Рошаль, А.В.Брянцев, В.А.Капустин, Т.А.Чернышева, Т.Ф.Иванова

Таблица 1.

Критерии органной дисфункции L.Doughty et al.(1996)-дополненные.

Дисфункция	Признаки
Желудочно-кишечная (СКН)	<i>Вздутие живота</i> <i>Невозможность энтерального питания (рвота)</i> <i>Ослабление или отсутствие перистальтики кишечника</i> <i>УЗ-визуализация растянутых петель кишечника диаметром более 20мм,</i>
Респираторная	<i>Тахипноэ или ортопноэ</i> <i>Цианоз</i> pO ₂ / FiO ₂ <300 Необходимость в вентилляционной поддержке
Сердечно-сосудистая	<i>Тахикардия или брадикардия</i> <i>Аритмия</i> Среднее АД менее 5-го возрастного перцентеля или необходимость в вазопрессорах для поддержания уровня АД после адекватного волемического возмещения
Почечная	Олигоурия менее 1мл/кг/час в течение более 8ч при массе тела менее 30кг или 0,5мл/кг/час при массе тела более 30 кг
Печеночная	<i>Желтуха</i> Билирубин крови более 1мг/дл Трансаминазы более 100ед/л
ЦНС	Менее 12б ШКГ
Гематологическая	<i>Повышенная кровоточивость</i> Тромбоциты менее 100 000 клеток на 1мл Тромбиновое время и частичное тромбопластиновое время больше нормы в 1,5 раза

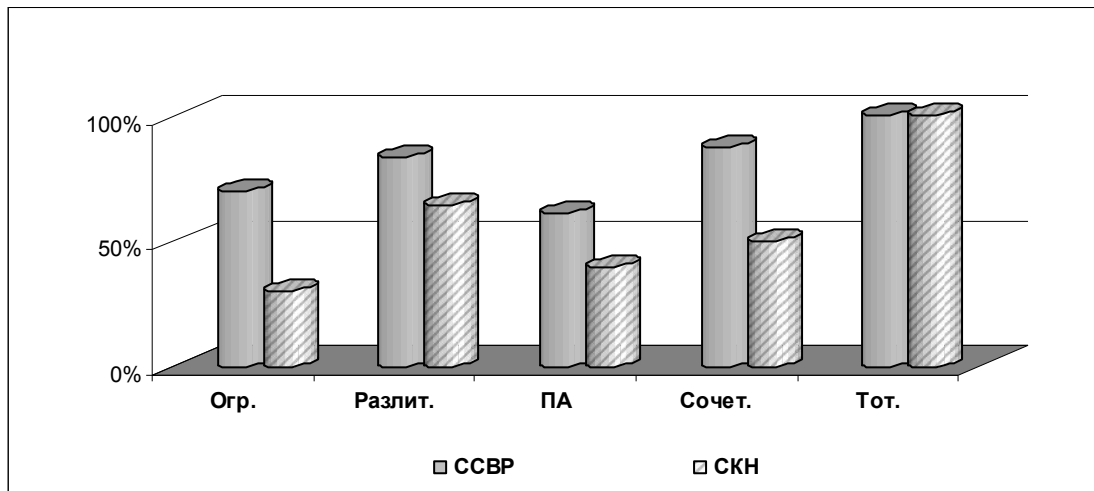
* **Примечание:** курсив – дополненные критерии

ЛЕЧЕНИЕ АППЕНДИКУЛЯРНОГО ПЕРИТОНИТА У ДЕТЕЙ.

О.В.Карасева, Л.М.Рошаль, А.В.Брянцев, В.А.Капустин, Т.А.Чернышева, Т.Ф.Иванова

График 1.

Синдром системной воспалительной реакции и синдром кишечной недостаточности при аппендикулярном перитоните у детей.



ЛЕЧЕНИЕ АППЕНДИКУЛЯРНОГО ПЕРИТОНИТА У ДЕТЕЙ.

О.В.Карасева, Л.М.Рошаль, А.В.Брянцев, В.А.Капустин, Т.А.Чернышева, Т.Ф.Иванова

Таблица 2.

Основные принципы ведения раннего послеоперационного периода при аппендикулярном перитоните у детей.

Протокол I.	Протокол II.	Протокол III.
ССВРнет-ССВР2; СКН 0-1	ССВР 3,4; СКН 2	ССВР 4;СКН 2-3; МОД; СПОН
Периаппендикулярный Абсцесс; Ограниченный	Сочетанный; Разлитой	Тотальный абсцедирующий
1. Клинический, лабораторный и УЗ- мониторинг		
2. Респираторная поддержка		
дыхательная гимнастика	+/- инсуфляция O ₂	ИВЛ/ВИВЛ
3.Этиотропная терапия - стартовая антибактериальная терапия		
амоксциллин/клавуланат (ампи/ЦС1,2,3 + метронидазол +/-АГ)	амоксциллин/клавуланат (ЦС1,2,3 +_метронидазол +/-АГ)	карбопенемы (ЦС3,4+ метронидазол +/-АГ)
4. Коррекция водно-электролитных нарушений		
глюкозо-солевые растворы	+ коллоиды	+ коллоиды + плазма
5. Нутритивная поддержка		
парентеральное питание + послеоперационный стол + смесь через рот	парентеральное питание +РЭЗТ (желудочная)	парентральное питание +РЭЗТ (комбинированная)
6. Противовоспалительная терапия		
НПВП (индометацин свечи) + антигистаминные препараты		
7. Детоксикация		
энтеросорбция	энтеросорбция	+ плазмоферез
8. Метаболическая защита+ улучшение реологии крови		
рибоксин, панангин, вит.С,В1,2,6,12; Е гепарин, трентал,	+ингибиторы протеаз, мексидол, актовегин, эссенциале	+ неотон, допамин
9. Иммунокоррекция		
иммуноглобулины в/м,	Иммуноглобулин в/в +/-полиоксидоний	Иммуноглобулины в/в, +полиоксидоний
10. Стимуляция моторики ЖКТ		
прокинетики ЭМНС	+РЭЗТ (желудочная) +/-перидуральная анестезия	РЭЗТ (комбинированная) +перидуральная анестезия
11. Нормализация флоры ЖКТ		
Пробиотики	Пробиотики +/- эубиотики	пробиотики + эубиотики, селективная деконтаминация
12. Противоспаечная терапия		
Купренил+ фонофорез с ируксолом (при клинической и УЗ- картине распространенного ИСП)		нет
13. Симптоматическая терапия		