
Перитониты у детей

Перитонит – это воспалительный процесс, локализующийся в брюшине. Чаще всего перитонит у детей бывает следствием воспаления *червеобразного отростка*. Кроме этого, у детей перитонит вызывает и *инфекционный энтероколит*, спровоцированный стафилококком или возбудителем брюшного тифа. У детей первого года жизни около восьмидесяти процентов случаев перитонита связаны именно с нарушением стенки ЖКТ при энтероколите. Возможны также и врожденные пороки стенки органов желудочно-кишечного тракта, которые вызывают перитонит. Иногда, очень редко, у детей перитонит случается при воспалении яичников или желчного пузыря.

Классификационно-диагностическая схема перитонита

(В. С. Савельев, М. И. Филимонов, Б. Р.
Гельфанд, 2000):

1. *основное заболевание* (нозологическая причина
перитонита);

2. *этиологическая характеристика:*

- первичный;
- вторичный;
- третичный;

перитонита

(В. С. Савельев, М. И. Филимонов, Б. Р. Гельфанд, 2000):

3. распространённость:

- местный (отграниченный, неотграниченный);
 - распространённый (разлитой);

4. характер экссудата:

- серознофибринозный;
- фибринозногнойный;
 - гнойный;
 - каловый;
 - желчный;
- геморрагический;
 - химический;

перитонита

(В. С. Савельев, М. И. Филимонов, Б. Р. Гельфанд, 2000):

5. фаза течения процесса:

- отсутствие сепсиса;
 - сепсис;
 - тяжелый сепсис;
- септический (инфекционнотоксический) шок;

6. осложнения:

- внутрибрюшные;
 - раневая инфекция;
- инфекция верхних и нижних дыхательных путей (трахеобронхит, нозокомиальная пневмония);
 - ангиогенная инфекция;
 - уроинфекция.

Как проявляется перитонит у детей?

Течение заболевания очень сильно варьирует у детей разного возраста. К тому же и причина перитонита также влияет на симптоматику и тяжесть перитонита. Но тяжелее всего это заболевание проходит у самых маленьких пациентов. Связано это с тем, что внутренние органы ребенка еще не развиты и анатомо-физиологические особенности строения младшего возраста способствует распространению инфекции. А так же иммунитет у детей еще не доразвит.

Как проявляется перитонит у детей?

Температура тела ребенка увеличивается до тридцати восьми - тридцати девяти градусов. Пациента может рвать, его беспокоят боли в животе. Ребенок либо не может найти себе места, либо наоборот пассивен. Если перитонит прогрессирует, нарушается сердечный ритм. В анализе крови, выраженный лейкоцитоз. У младшего возраста при перитоните сразу появляется жидкий, частый стул, а вот у детей старшего возраста наоборот запор. Чем дальше развивается процесс, тем хуже состояние ребенка. Он все время хочет пить, кожные покровы бледнеют и приобретают землистый оттенок. Слизистые оболочки пересушены, практически не происходит выделение мочи. Именно нарушение соотношения воды и соли в организме ребенка представляет наибольшую опасность.

Как проявляется перитонит у детей?

Если перитонит вызван воспалением аппендикса (*аппендикулярный перитонит*), то в начале заболевания родители могут не заметить ухудшения состояния малыша. Сначала может измениться дыхание, а затем уже появляются и все остальные симптомы.

Другая форма перитонита – криптогенный более характерен для девочек от трех - до семилетнего возраста. При такой форме перитонита инфекция попадает через влагалище во внутренние органы. Через некоторое количество лет микрофлора влагалища установится и будет препятствовать попаданию в организм патогенных микробов. Вот эта форма перитонита сразу дает о себе знать острой болью в животе и высокой температурой.

Криптогенный пельвиоперитонит у девочек

Эта патология широко известна в практике детской хирургии под названием «диплококковый», «пневмококковый», «криптогенный» или «первичный» перитонит. Установлено, что инфекция проникает в брюшную полость через влагалище с развитием эндосальпингита. В более старшем возрасте это заболевание встречается значительно реже. Данный факт объясняют появлением во влагалище палочек Дедерлейна, которые, создавая кислую среду, препятствуют развитию патогенной микрофлоры.

Криптогенный пельвиоперитонит у девочек

При локализованном процессе в нижнем этаже брюшной полости определяется прозрачный или мутноватый слизистый выпот, тянущийся за манипулятором. Наибольшее его количество обнаруживают в полости малого таза. Матка, маточные трубы несколько отечны, умеренно гиперемированы, яичники интактны. Уже в этой ранней стадии заболевания даже при отсутствии гиперемии париетальной и висцеральной брюшины отмечаются выраженные воспалительные изменения в области ампулярного отдела маточных труб. Фимбрии резко гиперемированы, с петехиальными кровоизлияниями, за счет выраженного отека раздвинуты в стороны в виде венчика. Указанный признак назван симптомом «красного венчика» и вызван наличием эндосальпингита, что указывает на первичную локализацию воспалительного процесса. В этой связи целесообразно характеризовать указанную патологию как первичный ампулярный пельвиоперитонит.

Криптогенный пельвиоперитонит у девочек

При прогрессировании заболевания выпот приобретает гнойный характер, количество его увеличивается, однако по-прежнему сохраняется его вязкая слизистая консистенция. Эндоскопически выявляется картина острого гнойного пельвиоперитонита. Маточные трубы в этот момент резко утолщаются за счет отека, появляются выраженная гиперемия всех органов малого таза, петехиальные кровоизлияния на брюшине. Даже при такой выраженности процесса яичники, как правило, остаются интактными и явления оофорита наблюдаются крайне редко.

Криптогенный пельвиоперитонит у девочек

Клиника и диагностика

Клинически различают две формы первичного ампулярного пельвиоперитонита — **токсическую** и **локальную**.

ТОКСИЧЕСКАЯ

Для токсической формы характерно острое и бурное начало заболевания. Отмечается сильная боль в животе, обычно в нижних его отделах. Температура чаще всего повышается до $38 - 39^{\circ}\text{C}$. Рвота может быть многократной. Нередко присоединяется жидкий стул, который возникает при усилении перистальтики за счет выраженного воспалительного процесса в брюшной полости. Наблюдается значительная тяжесть общего состояния, несмотря на непродолжительный период, прошедший от начала заболевания, иногда всего 2—6 ч. Ребенок обычно беспокоен, стонет, кожные покровы бледные, глаза блестящие. Язык сухой, обложен белым налетом. При обследовании живота обнаруживаются все признаки выраженного перитонита: резкая болезненность и четкая ригидность во всех отделах передней брюшной стенки, но несколько большая ниже пупка и справа. Симптом Щеткина — Блюмберга положительный. Отмечается также умеренный парез кишечника. Во многих случаях удается обнаружить явления пульвовагинита со слизисто-гнойными выделениями из влагалища. При исследовании периферической крови устанавливается высокий лейкоцитоз — до $20 \cdot 10^9/\text{л}$ и выше.

ЛОКАЛЬНАЯ

При локализованной форме первичного ампулярного пельвиоперитонита клиническая картина стерта, интоксикация не выражена, боль часто локализуется в нижних отделах живота или даже только в правой подвздошной области. При этом температура не достигает высоких цифр и чаще бывает в пределах $37,5 - 38,0^{\circ}\text{C}$. Однако более острое внезапное начало заболевания, наличие ОРВИ в момент осмотра или ОРВИ, перенесенная накануне, — все эти признаки заставляют заподозрить первичный ампулярный пельвио-перитонит. Однако даже при типичном проявлении заболевания проводят оперативное вмешательство, так как хирург не может сто процентно исключить диагноз острого аппендицита. Выполняют ненужную аппендэктомию, которая потенциально опасна возникновением серьезных послеоперационных осложнений, таких как спаечная кишечная непроходимость, прогрессирование воспалительного процесса и др.

Криптогенный пельвиоперитонит у девочек

ЛЕЧЕНИЕ

Аспирация гноя, введение растворов антисептиков.
Аппендэктомию в таких случаях не производят. Всем больным назначают антибактериальную терапию сроком 5 — 7 дней.

ПРОГНОЗ

благоприятный

Аппендикулярный перитонит

Перитонит — частое и наиболее тяжелое осложнение острого аппендицита в детском возрасте, которое возникает в 8 - 10% всех случаев заболевания, причем у детей первых 3 лет жизни в 4 - 5 раз чаще, чем в более старшем возрасте.

Наиболее целесообразным следует считать подразделение перитонита на местный и разлитой. Местный перитонит в свою очередь подразделяют на отграниченный и неограниченный. Последний характеризуется воспалительными изменениями в области поражения с возможным затеком экссудата в смежную область по пути естественного распространения (правый латеральный канал и полость малого таза). При разлитом перитоните воспалительные изменения брюшины выходят за пределы очага не по пути естественного распространения. Выход воспалительного процесса за пределы правого бокового канала практически следует считать разлитым перитонитом.

Наибольшее распространение при перитоните получило выделение трех фаз его течения — реактивной, токсической и фазы полиморфных нарушений, которые отражают тяжесть клинических проявлений заболевания.

Аппендикулярный перитонит

Общий

Местный

неограниченный

ограниченный

I степень
(экссудативная фаза)

II степень
(токсическая фаза)

III степень
(фаза полиорганных
нарушений)

периаппендикулярный

газовый

подвздошный

абсцесс
рыхлый

абсцесс
плотный

инфильтрат

Патогенез аппендикулярного перитонита

Анатомо-физиологические особенности детского организма сказываются на течении аппендикулярного перитонита. Чем меньше ребенок, тем быстрее гнойный процесс распространяется на все отделы брюшины. Этому способствуют низкие пластические свойства брюшины, недоразвитие большого сальника. Быстрее нарастают интоксикация и обменные нарушения, многие реакции из защитных переходят в патологические.

*Ведущая роль в патогенезе перитонита принадлежит микробному фактору и состоянию иммунореактивности организма. Характер и тяжесть изменений зависят от выраженности патологических процессов. Большое значение следует придавать бактериологической идентификации перитонита. Установлено, что в большинстве случаев перитонит является полимикробным заболеванием. Доминирующая роль в развитии заболевания принадлежит *E. coli*, но большое значение имеют и другие микроорганизмы: патогенные кокки, протей, синегнойная палочка, клебсиелла и др. При целенаправленном исследовании более чем у больных высеивается анаэробная флора. Этот факт необходимо всегда учитывать, так как обычная антибиотикотерапия неэффективна при анаэробной инфекции.*

Патогенез аппендикулярного перитонита

Одним из важных патофизиологических звеньев при развитии перитонита является нарушение метаболизма. Основным источником образования энергии в организме являются углеводы. При перитоните нарушается восполнение энергетических ресурсов с пищей и начинают использоваться углеводы из собственных запасов организма. Это происходит главным образом за счет гликогена печени. Затем в качестве источника энергии начинают использоваться белки и жиры, распад которых в условиях тканевой гипоксии приводит к накоплению недоокисленных продуктов. Постепенно начинает страдать дезинтоксикационная функция печени. При тяжелом течении перитонита отмечаются нарушения белкового обмена. Потери белка происходят с экссудатом, диффузией его в просвет кишечника. Развивается его диспротеинемия.

При перитоните происходят также значительные нарушения электролитного обмена. Рвота и жидкий стул приводят к потере жидкости и электролитов — калия, натрия, хлора.

У детей раннего возраста чаще отмечаются гипоосмия при дефиците ОЦК, гипонатриемия и повышение внутриклеточного натрия.

Патогенез аппендикулярного перитонита

По мере потери калия и хлора на фоне уменьшения объема плазмы возникают нарушения КОС, заключающиеся в развитии внутриклеточного ацидоза на фоне внеклеточного алкалоза (механизм Дэрроу), Обеднение клетки калием способствует нарушению синтеза АТФ и уменьшению запасов энергии, что приводит к ослаблению сократительной силы мышцы сердца и дыхательной мускулатуры. Возникают одышка, тахикардия, снижается ударный объем сердца и развивается недостаточность кровообращения с явлением общей гипоксии тканей. Дефицит калия снижает тонус гладкой мускулатуры, приводя к развитию и прогрессированию пареза желудочно-кишечного тракта.

Следовательно, основными патофизиологическими процессами при перитоните являются гиповолемия и нарушение центральной и периферической гемодинамики, изменение водноэлектро-литного баланса, КОС, нарушение функции жизненно важных органов. При тяжелом перитоните эти нарушения можно рассматривать как перитонеальный шок многокомпонентного патогенеза

Клиника и диагноз

В анамнезе, как правило, отмечаются боль, рвота, повышение температуры. В дальнейшем боль может несколько стихать, но температура держится, хотя подчас и невысокая; общее состояние также может несколько улучшиться, но никогда не восстанавливается до удовлетворительного. После светлого промежутка наступает ухудшение: вновь усиливается боль в животе, появляется рвота, прогрессивно ухудшается общее состояние. Наличие такого промежутка связано, по-видимому, с деструкцией и некрозом нервных окончаний в червеобразном отростке. Наступление периода ухудшения объясняется вовлечением в воспалительный процесс всей брюшины в результате перфорации отростка или нарушения целостности конгломерата при «прикрытой» перфорации. Возможно развитие перитонита и без перфорации червеобразного отростка вследствие прохождения флоры через измененную стенку. Быстрота наступления перфорации и длительность светлого промежутка зависят от возраста больного: чем меньше ребенок, тем быстрее наступает перфорация и короче период мнимого улучшения. Резко стирает остроту клинических проявлений аппендицита применение антибиотиков, что увеличивает вероятность развития перитонита.

При осмотре ребенка отмечается значительная тяжесть общего состояния. Кожные покровы бледные, иногда имеют «мраморный» оттенок. Глаза блестящие, язык сухой с белым налетом. Обычно отмечается одышка, выраженная тем больше, чем меньше ребенок. Нередко можно установить расхождение между частотой пульса и степенью повышения температуры, что свидетельствует о коллаптоидных реакциях на фоне значительной интоксикации.

Клиника и диагноз

Живот вздут, резко болезнен при пальпации во всех отделах, четко выявляются защитное мышечное напряжение и симптом Щеткина — Блюмберга, наиболее выраженные в правой подвздошной области.

Иногда бывают тенезмы, жидкий учащенный стул небольшими порциями, болезненное и учащенное мочеиспускание. При ректальном исследовании выявляют резкую болезненность и нависание станки прямой кишки.

Клиника и диагноз

У детей раннего возраста общее состояние в первое время может быть нарушено незначительно, что связано с хорошими компенсаторными возможностями сердечно-сосудистой системы в этом возрасте. На первый план могут выступать явления дыхательной недостаточности. Через некоторое время наступает декомпенсация сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также метаболических процессов, в результате чего состояние больного начинает прогрессивно ухудшаться. В раннем возрасте при аппендикулярном перитоните чаще наблюдается жидкий стул, иногда зеленого цвета со слизью.

Лечение аппендикулярного перитонита

Складывается из трех основных этапов:

- ❖ предоперационной подготовки;*
 - ❖ оперативного вмешательства;*
 - ❖ послеоперационного периода.*
-

Предоперационная подготовка

Цель предоперационной подготовки — *уменьшить нарушения гемодинамики, КОС и водно-минерального обмена.*

Основой предоперационной подготовки является *борьба с гиповолемией, дегидратацией.*

При проведении инфузионной терапии прежде всего назначают растворы гемодинамического и дезинтоксикационного действия (гемодез, реополиглюкин, полиглюкин, альбумин, раствор Рингера, плазма крови). Объем и качество инфузионной терапии зависят от тяжести перитонита, характера гемодинамических нарушений и возраста больного. Весь комплекс предоперационных мероприятий должен быть выполнен в довольно сжатые сроки (не более 2—3 ч).

Терапию антибиотиками широкого спектра действия начинают уже в предоперационном периоде. Зондирование и промывание желудка способствуют уменьшению интоксикации, улучшению дыхания, профилактике аспирации. Как дополнение к указанным мероприятиям, особенно у детей первых месяцев жизни, важную роль играет борьба с гипертермией, пневмонией, отеком легких, судорогами.

Оперативное вмешательство

К оперативному вмешательству приступают, когда компенсированы и стабилизированы процессы гемодинамики, КОС, водно-солевой обмен, а температура тела не превышает субфебрильных цифр.

Оперативное вмешательство при перитоните проводят с целью устранения первичного очага, санации и дренирования брюшной полости.

После удаления червеобразного отростка тщательно промывают брюшную полость теплым изотоническим раствором хлорида натрия или раствором фурацилина. Промывную жидкость аспирируют, и эту процедуру повторяют несколько раз.

Дальнейшая тактика зависит от глубины изменений в кишечнике и брюшине. Наиболее важна в этой ситуации оценка нарушений перистальтики и кровообращения.

Оперативное вмешательство

Особенности хирургической тактики при аппендикулярном перитоните определяются его фазой.

В реактивной фазе при операции обычно обнаруживают обильный гнойный выпот в брюшной полости. Петли кишечника слегка вздуты, гиперемированы, без наложения фибрина и циркуляторных нарушений. Несмотря на то что воспалительный процесс распространяется на всю брюшную полость, преобладает еще местная симптоматика, организм как бы сам справляется с возникшими нарушениями, используя свои собственные резервы. Среди интраоперационных мероприятий в реактивной фазе важная роль отводится тщательной санации брюшной полости. Затем операционную рану ушивают наглухо с оставлением в малом тазу силиконового дренажа или полиэтиленовой трубки от одноразовой системы для переливания крови. Дренаж вводят через дополнительный разрез-прокол в правой подвздошной области несколько выше и латеральнее «аппендикулярного» разреза. Для его правильной фиксации брюшную стенку прокалывают в косом (под углом 45°) направлении, после чего дренаж укладывают в правый латеральный канал и максимально на дно малого таза (у мальчиков между прямой кишкой и мочевым пузырем; у девочек между прямой кишкой и маткой). Диаметр отверстий отдела трубки, находящегося в малом тазу, не должен превышать 0,5 см. При меньших отверстиях дренаж быстро забивается, а при больших — возможно присасывание кишечной стенки, сальника, жировых подвесок. На коже дренажная трубка фиксируется шелковыми швами.

Оперативное вмешательство

При токсической фазе перитонита в брюшной полости можно обнаружить большое количество гноя, значительный парез вплоть до паралича, выраженные циркуляторные расстройства с наложениями фибрина на петлях кишечника.

Хирургическая тактика при этой фазе перитонита в общих принципах аналогична предыдущей, но имеет свои особенности. Одновременное промывание брюшной полости должно быть более тщательным и с применением большого количества промывного раствора. При значительном парезе кишечника производят различные методы его декомпрессии: интубацию тонкой кишки через гастротому, цекостому, ретроградно через заднепроходное отверстие или «сцеживание» содержимого тонкой кишки в толстую.

Как и при экссудативной фазе перитонита, аспирационное дренирование полости малого таза осуществляют также с помощью дренажной трубки. Корень брыжейки тонкой кишки обкалывают 0,25 % раствором новокаина. Показана перидуральная анестезия, которую проводят в послеоперационном периоде.

Оперативное вмешательство

В фазе полиморфных нарушений на операции выявляют глубокие функциональные нарушения кишечника. Ввиду его паралича отмечают стаз и расширение тонкой кишки за счет скопления жидкости и газов. При этом чаще наблюдают отграниченные абсцессы в брюшной полости. После разделения петель кишечника целесообразно не ушивать срединную лапаротомную рану (лапаростомия). После тщательной санации брюшной полости дренируют силиконовой трубкой полость малого таза. Кишечник прикрывают полиэтиленовой пленкой с множественными отверстиями до 5 мм, сверху накладывают пропитанные вазелиновым маслом салфетки, над которыми отдельными швами без натяжения сближают кожу с апоневрозом, закрывая лишь края салфетки. Отсутствие компрессии на кишечник и возможность свободного выхода инфицированного экссудата из брюшной полости через рану способствуют улучшению микроциркуляции в кишечнике, восстановлению перистальтики и купированию воспалительного процесса. В этой фазе перитонита особое значение придается декомпрессии желудочно-кишечного тракта. Через 2—3 сут проводят повторную операцию, удаляют салфетки и пленку, рану saniруют и брюшную стенку ушивают наглухо через все слои П-образными матрацными шелковыми швами. Края раны отделяют от спаянного кишечника настолько, чтобы при сшивании не деформировать петли кишок.

После операции больному создают возвышенное положение в кровати. Чрезвычайно важно тщательно контролировать сердечную деятельность (пульс, артериальное давление, ЭКГ), дыхание, белковый состав крови, гидроионный баланс, КОС крови. В течение первых 2—3 сут через 2—4 ч контролируют температуру тела, пульс, артериальное давление, частоту дыхания. Тщательно измеряют объем выпитой и парентерально введенной жидкости, а также выделенной с мочой и рвотными массами.

Чрезвычайно важными показателями течения воспалительного процесса брюшной полости, помимо общего состояния (реакция на окружающее, аппетит, нормализация функции желудочно-кишечного тракта), являются динамика температурной реакции и картина периферической крови. Комплекс лечебных мероприятий складывается из следующих моментов: борьба с токсикозом и инфекцией, устранение гемодинамических нарушений и гиповолемии, коррекция гидроионных и метаболических сдвигов, ликвидация анемии и гипопротеинемии.

Большое значение следует придавать профилактике и лечению респираторных нарушений. В комплекс этих мероприятий входит Декомпрессия желудка путем введения в него зонда. Постоянное нахождение зонда в первые 2 — 3 сут после операции предупреждает аспирацию, способствует снижению внутрибрюшного давления, повышая вентиляционные возможности дыхательной системы.

Предупреждение и лечение дыхательной недостаточности необходимы в течение всего ближайшего послеоперационного периода. По показаниям проводят катетеризацию трахеобронхиального дерева с последующим отсасыванием слизи и введением антибиотиков. Это дает возможность предупредить развитие ателектазов и как их следствие — пневмонии.

В раннем послеоперационном периоде вновь могут возникнуть нарушения гомеостаза, обусловленные операционной травмой и продолжающимся воспалительным процессом

Основными из них являются нарушение гемодинамики, КОС и водно-солевого баланса. Установлено, что более чем у $\frac{3}{3}$ больных с разлитым перитонитом имеются подобные нарушения с явлениями выраженного метаболического ацидоза. Крайне редко, при очень тяжелых формах перитонита, отмечаются явления и метаболического алкалоза.

Коррекция гемодинамических изменений и метаболического ацидоза не отличается от проводимой в предоперационном периоде и достигается внутривенным введением плазмы, высокомолекулярных препаратов, 4% раствора бикарбоната натрия.

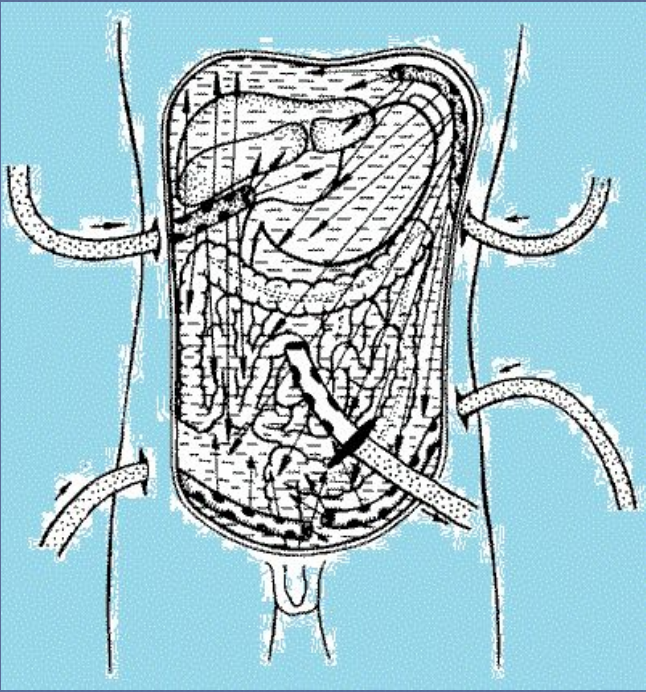
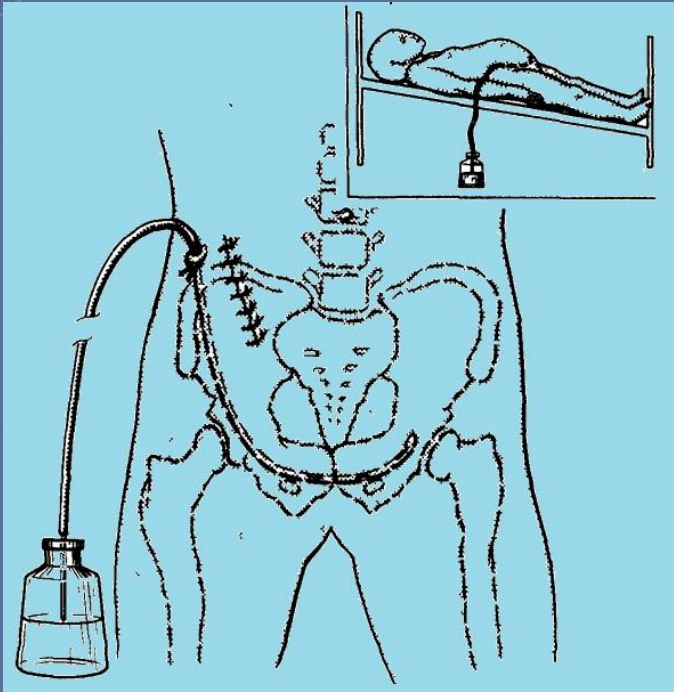
Метаболический алкалоз корригируют путем внутривенного введения 7,5 % раствора калия хлорида в среднем от 8 до 10 мл (0,5 мл на 1 кг массы тела) в разведении.

Важным звеном в послеоперационном периоде у больных с перитонитом является нормализация функции кишечника. При тяжелом перитоните парез кишечника нередко держится в течение нескольких дней. Для борьбы с послеоперационным парезом применяют повторные гипертонические клизмы, подкожно назначают средства, стимулирующие перистальтику (0,05% раствор прозерина по 0,1 мл на 1 год жизни), внутривенно переливают гипертонические растворы глюкозы (10—20 мл 40% раствора), 10% раствор натрия хлорида (по 2 мл на 1 год жизни) и раствор калия хлорида. Инфузию последнего осуществляют в растворе глюкозы капельно. Наиболее безопасная концентрация калия хлорида — 1% раствор. Необходимо следить за регулярностью стула: при его задержке 1 раз в 2 дня назначают очистительные клизмы.

С учетом возможности образования в послеоперационном периоде инфильтратов и абсцессов в брюшной полости необходим контроль за температурной реакцией, содержанием лейкоцитов периферической крови.

У всех больных даже при отсутствии жалоб целесообразно периодически производить пальцевое исследование прямой кишки для своевременного обнаружения тазового инфильтрата или абсцесса, так как применение антибиотиков сглаживает клинические их проявления.

Лечение перитонита у детей, особенно раннего возраста, — задача, требующая индивидуального подхода с учетом многих факторов. Только массивная комплексная терапия может быть эффективна при этом тяжелом заболевании.



Перитонит у новорожденных

Перитонит у новорожденных — грозное осложнение различных по этиологии патологических состояний. В их числе — *некротический энтероколит, пороки развития желудочно-кишечного тракта, острый аппендицит, ятрогенные перфорации полых органов, бактериальное инфицирование брюшины контактным, гематогенным, лимфогенным путями при сепсисе. Чаще всего причиной перитонита является перфорация стенки желудочно-кишечного тракта (84% случаев).*

Внутриутробные перфорации кишечника при пороках развития приводят к асептическому адгезивному перитониту, постнатальные — к разлитому фибринозно-гнойному, каловому перитониту. При некротическом энтероколите на фоне интенсивной терапии возможно развитие ограниченного перитонита.

Неперфоративный фибринозно-гнойный перитонит, развивающийся внутриутробно при гематогенном и лимфогенном, трансплацентарном инфицировании, в настоящее время встречается редко. В постнатальном периоде инфицирование брюшины чаще происходит контактным путем при гнойном периартериите и перифлебите пупочных сосудов, абсцессах печени, гнойных заболеваниях забрюшинного пространства, флегмоне передней брюшной стенки.

Классификация перитонитов у новорожденных

- I. По этиологическому признаку
 - A. Перфоративный
 - 1) некротический энтероколит (постгипоксический, септический);
 - 2) пороки развития желудочно-кишечного тракта (сегментарный дефект мышцы стенки полого органа, атрезия, заворот кишечника, мекониевый илеус, болезнь Гиршпрунга);
 - 3) острый аппендицит;
 - 4) деструктивный холецистит и холангит;
 - 5) ятрогенные перфорации полых органов.
 - B. Неперфоративный перитонит:
 - 1) По времени возматовгенное, лимфогенное инфицирование брюшины;
 - 2) контактное инфицирование брюшины;
-
- II. По времени возникновения:
 - 1) пренатальный;
 - 2) постнатальный.
 - III. По степени распространения в брюшной полости:
 - 1) разлитой;
 - 2) отграниченный.
 - I. По характеру выпота в брюшной полости:
 - A. фиброадгезивный;
 - 1) фибринозно-гноный;
 - 2) фибринозно-гноный, каловый.

Этиология и патогенез перитонита новорожденных

Некротический энтероколит — одна из наиболее частых причин перфоративного перитонита (60% всех перфораций). Развивается в результате нарушения кровообращения в стенке желудочно-кишечного тракта с исходом в геморрагический или септический инфаркт. Среди детей периода адаптации некротический энтероколит встречается у 0,25%, а среди детей, требующих интенсивной терапии в неонатальном периоде, — у 4%.

Некротический энтероколит — заболевание полиэтиологическое. В раннем неонатальном периоде развивается у детей, перенесших тяжелую неонатальную гипоксию и асфиксию; может быть осложнением инфузионной терапии и заменного переливания крови, проводимого через пупочную вену; развивается при декомпенсации тяжелого врожденного порока сердца и декомпенсированной форме болезни Гиришпруга.

Нерациональное использование антибиотиков также способствует развитию энтероколита. Наряду с непосредственным повреждающим действием некоторых антибиотиков (ампициллин, тетрациклин) на слизистую оболочку кишечника существенное значение имеет подавление колонизационной резистентности сапрофитной флоры рядом антибиотиков с развитием тяжелого дисбактериоза, полирезистентности флоры. По клинко-экспериментальным данным, при гипоксии и родовом стрессе, декомпенсации кровообращения, инфекционном токсикозе происходит централизация кровообращения со спазмом мезентериальных сосудов вплоть до полной остановки кровообращения. В условиях затянувшегося патологического состояния спазм разрешается парезом с кровостоазами и кровоизлияниями.

Преимущественно поражаются дистальный отдел подвздошной кишки и углы толстой (илеоцекальный, печеночный, селезеночный, сигмовидный). Процесс начинается с некроза слизистой оболочки с потерей барьерной функции стенки кишки, а затем распространяется на подслизистый, мышечный и серозный слои, заканчиваясь перфорацией.

Клиника и диагностика

Наиболее тяжелая форма некротического энтероколита — острый геморрагический инфаркт кишечника, развивающийся, как правило, после тяжелой асфиксии в родах или введения в сосуды пуповины лекарственных препаратов. Он наблюдается в 15% случаев всех энтероколитов. Состояние детей после рождения очень тяжелое за счет синдрома угнетения центральной нервной системы, нарушения мозгового кровообращения II—III степени, тяжелой дыхательной и сердечной недостаточности. С рождения отмечаются вздутие живота, задержка отхождения мекония. На 2—3-й сутки появляются рвота с примесью желчи, резкое вздутие, напряжение и болезненность живота, отсутствие перистальтики кишечника, стул и газы не отходят, из прямой кишки выделяется слизь с кровью. На обзорной рентгенограмме брюшной полости отмечается сниженное газонаполнение кишечника за счет гидроперитонеума. В случае перфорации кишки виден свободный воздух под куполом диафрагмы.

Клиника и диагностика

Чаще встречаются менее тяжелые формы некротического энтероколита. У детей, перенесших хроническую перинатальную гипоксию и инфицирование, в стенке кишки формируются множественные микроинфаркты, процесс развивается более медленно и в клинике отмечается четкая стадийность развития заболевания.

I СТАДИЯ

Состояние детей группы риска, перенесших перинатальную гипоксию и инфицирование, ближе к тяжелому за счет неврологических расстройств нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. При исследовании желудочно-кишечного тракта выявляются симптомы дискинезии по симпатическому типу. Отчетливо выражены прерывистое сосание, срыгивание во время и после кормления молоком, недоедание, аэрофагия, вздутие живота, беспокойство ребенка во время поглаживания живота при отсутствии симптомов раздражения брюшины, задержка отхождения меконияльного стула, быстрая потеря массы тела. Рентгенологически отмечается повышенное равномерное газонаполнение всех отделов желудочно-кишечного тракта с незначительным утолщением стенок кишок.

II СТАДИЯ

Стадия II характеризуется уже специфическими клиническими проявлениями некротического энтероколита. Ребенок сосет плохо, срыгивает с примесью желчи, нарастает вздутие живота, появляется фекальная болезненность чаще в правой подвздошной области. Отхождение каловых масс чаще скудными порциями и с примесью слизи и зелени. Окраска стула определяется характером патологической микрофлоры кишечника. Так, для стафилококкового дисбактериоза характерен выраженный общий токсикоз, а в жидком пенистом стуле - слизь и зелень.

Прогрессирующая дегидратация и потеря массы тела еще больше нарушают микроциркуляцию кишечника и способствуют прогрессированию некротического энтероколита. Нарушения барьерной функции кишечной стенки сопровождаются выраженным инфекционным токсикозом.

Клиника и диагностика

III СТАДИЯ

В III стадии — предперфорации — выражен парез кишечника. Продолжительность стадии не более 12—24 ч. Состояние очень тяжелое, выражены симптомы токсикоза и эксикоза, упорная рвота желчью и «каловыми» массами, резкое вздутие, болезненность и напряжение по всему животу. Перистальтика вялая, но выслушивается. Кал и газы не отходят. Анус сомкнут. При ректальном осмотре (пальцевом, зондовом) выделяется алая кровь.

Рентгенологически за счет гидрперитонеума нарастает затемнение брюшной полости, наружные контуры кишечных петель теряют четкость очертаний.

IV СТАДИЯ

Стадия IV — разлитого перфоративного перитонита характеризуется симптомами перитонеального шока и паралича кишечника. Особенностью перфоративного перитонита при некротическом энтероколиче является значительная площадь поражения кишечника, выраженность спаечно-воспалительного процесса в брюшной полости, умеренность пневмоперитонеума.

Более благоприятным осложнением некротического энтероколита является отграниченный перитонит, наблюдающийся в большинстве случаев на фоне проводимого лечения. У ребенка с клиническими симптомами энтероколита в брюшной полости, чаще в подвздошной области, появляется плотный инфильтрат с четкими контурами, умеренно болезненный. На фоне проводимой консервативной терапии возможно как полное рассасывание инфильтрата, так и его абсцедирование с формированием кишечного свища на передней брюшной стенке. При проведении дифференциального диагноза возникают большие сложности, так как клинические проявления сходны с острым аппендицитом.

**Спасибо за
внимание!**