

Волгоградский государственный медицинский университет
Кафедра хирургических болезней педиатрического и
Стоматологического факультетов



Научно - исследовательская работа на тему:
«Острый аппендицит»

Выполнила:

студентка 4 курса 5 группы
педиатрического факультета

Гатамзаде А.Г.

*Проверил:
Куртченко Л.В.
«Хер» ИМ*

Содержание:

Введение.....	3
Этиология, патогенез ОА.....	4
Патологическая анатомия.....	9
Классификация.....	10
Клиническая картина.....	11
Диагностика.....	14
Лечение.....	15
Список используемой литературы.....	23

Введение

ОА (ОА) является наиболее распространенным хирургическим заболеванием. Заболеваемость ОА достигает 4-5 случаев на 1000 лиц населения, а больные на ОА составляют 20-50% всех больных хирургических стационаров.

Аппендэктомия составляет 70-80% всех хирургических вмешательств выполняемых в ургентном порядке. Заболевания чаще всего встречается в возрасте 10-40 лет. Женщины почти вдвое чаще болеют ОА, чем мужчины

Уровень послеоперационной летальности 0,2-0,3% - небольшой, но учитывая, что за год в Украине выполняется около 300 000 аппендэктомий, общее количество умерших большое. Анализируя причины смертности от ОА установлено, что на первом месте есть позднее обращение больных за помощью, на втором месте - ошибки в диагностике. Среди врачебных ошибок в диагностике ОА, которые определяют позднюю диагностику, на судьбу участковых терапевтов приходится 55%, врачей скорой помощи - 35%, хирургов - 10%.

1. Этиология, патогенез ОА

ОА - острое полиэтиологическое воспаление червеобразного отростка слепой кишки. Основным фактором развития заболевания является инфекционный. Реализация его патогенного влияния может произойти лишь при наличии способствующих местных факторов, которыми являются:

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

Существуют также общие факторы, способствующие развитию острого аппендицита:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Синдром эндогенной интоксикации начинает формироваться еще до развития перитонита, когда имеется воспаление лишь червеобразного отростка. Вначале происходит накопление токсических продуктов в очаге воспаления. Затем они проникают в транспортные среды и накапливаются в биологических жидкостях. Но мощным источником эндотоксикоза все же является развивающийся перитонит. В качестве основных факторов эндотоксикоза выступают: бактериальные токсины, вещества низкой и средней молекулярной массы, протеолитические ферменты, продукты перекисного окисления липидов, иммунные комплексы, биологически активные вещества и медиаторы.

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

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

Патогенез ОА, осложненного перитонитом, очень сложен и многогранен. Важную часть его составляют изменения на уровне всего организма. Процессы, начавшиеся в маленьком по объему и значению червеобразном отростке, инициируют и поддерживают тяжелые системные патологические нарушения. Операционная травма еще больше усугубляет их. К тому же операция не излечивает заболевание, а только устраняет источник системных метаболических нарушений, создает условия для эффективной коррекции нарушений всех видов гомеостаза. Лечебные мероприятия должны планироваться с учетом патогенеза.

2. Патологическая анатомия

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

1. Аппендикулярная колика, как функциональная фаза ОА, когда еще не наступили морфологические изменения в аппендиксе;
2. Простой (поверхностный) - отек, гиперемия всего отростка, микроскопически некротическое поражение ограниченное слизистой оболочкой;
3. Флегмонозный - больше выражен отек, фибринный налет на поверхности отростка, а морфологически: деструктивные изменения распространяются на все слои аппендикса;
4. Гангренозный - аппендикс макроскопически темно-багряный, черный или темно-зеленый с гнойными наслоениями;
5. Перфоративный - от микроперфорации к самоампутации аппендикса;
6. Аппендикулярный инфильтрат - это локальный перитонит, конгломерат воспалительно отекших органов (слепой кишки, петель тонкой кишки, сальника, париетальной брюшины), в центре которого расположен деструктивно измененный аппендикс. Эволюция аппендикулярного инфильтрата может быть двоякой - либо рассасывание, либо нагноение с последующими осложнениями.

3.Классификация

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

I. Острый аппендицит

1. Аппендикулярная колика
2. Острый простой (поверхностный) аппендицит
3. Острый деструктивный аппендицит
 - а) флегмонозный,
 - б) гангренозный,
 - в) перфоративный,
 - г) эмпиема червеобразного отростка.
4. Осложненный острый аппендицит
 - а) аппендикулярный инфильтрат,
 - б) аппендикулярный абсцесс,
 - в) перитонит аппендикулярного происхождения,
 - г) другие осложнения (пилефлебит, сепсис и другие).

II. Хронический аппендицит

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

3. Рецидивный хронический аппендицит.

4. Клиническая картина

Общая симптоматика

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

аппендицит хирургический заболевание

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

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

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

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

При объективном исследовании больных имеет место тахикардия, которая сначала отвечает температуре, а при перитоните превышает ее. В клиническом анализе крови отмечается умеренный лейкоцитоз к $10-12 \cdot 10^9/\text{л}$,

нейтрофилез, сдвиг нейтрофилов влево. Спустя сутки от начала заболевания повышается СОЭ.

Местная симптоматика

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

1. Триада Дьелофуа (классическая триада ОА):

- спонтанная боль в правой подвздошной ямке;

- напряжение мышц правой подвздошной области при пальпации живота;

- гиперестезия кожи правой подвздошной области.

2. Симптом Ровзинга - боль в правой подвздошной ямке при толчкообразных движениях в проекции нисходящего отдела толстой кишки при зажатии сигмообразной.

3. Симптом Образцова - усиление боли при нажатии в правой подвздошной ямке во время сгибания правой ноги в тазобедренном суставе.

4. Симптом Иванова - сокращения расстояния от пупка до правой верхней передней ости подвздошной кости в сравнении с левой стороной.

5. Симптом Воскресенского I - усиление боли в правой подвздошной ямке во время скользящей пальпации через натянутую рубашку от эпигастрия к правой подвздошной области (симптом рубашки).

6. Симптом Ситковского - появление тянущей боли в правой подвздошной ямке, если больной лежит на левом боку.

7. Симптом Бартомье-Михельсона - боль при пальпации в правой подвздошной ямке более выражена, если больной лежит на левом боку, чем на спине.

8. Симптом Яуре-Розанова - боль при пальпации в области петитова треугольника с правой стороны (при ретроцекальном ОА).

9. Симптом Коупа 1 - боль в правой подвздошной ямке при пассивном переразгибании правой ноги в тазобедренном суставе.

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

К этим симптомам принадлежат:

-напряжение брюшных мышц;

-с-м Щеткина-Блюмберга - резкая боль при внезапной декомпрессии при пальпации живота;

-с-м Роздольского - боль при перкуссии живота;

-выявление участков тупости при перкуссии живота;

-отсутствие перистальтики при аускультации.

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

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

5. Диагностика

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

6. Лечение

Поскольку единственным методом лечения ОА является немедленная операция аппендэктомия, врачебная тактика на догоспитальном этапе заключается в более скорой транспортировке больного в ургентный хирургический стационар. При оказании первой медицинской помощи больным с подозрением на ОА нельзя назначать наркотические обезболивающие средства, слабительные, промывание желудка, грелки на живот.

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

Обезболивание как метод выбора должен быть эндотрахеальный наркоз. Местная инфильтрационная анестезия 0,25% раствором новокаина применяется в случаях при отсутствии условий применения наркоза.

Операционные доступы применяются разные:

Волковича-Дьяконова (Мак-Бурнея) - косой в правой подвздошной ямке, параллельно паховой связке, центром которого является точка Мак-Бурнея;

Лексера - через точку Мак-Бурнея, как и предыдущий, но избегая травмы мышц - через спигелиевую линию;

Леннандера - правосторонний параректальный в случаях сомнения в диагнозах ОА - холецистит, ОА - неотложное заболевание придатков матки;

нижняя срединная лапаротомия - в случаях распространенного перитонита аппендикулярного происхождения.

При доступе Волковича-Дьяконова, который применяется чаще всего, последовательно вскрываются кожа, подкожная жировая клетчатка,

поверхностная фасция живота, апоневроз наружной косой мышцы живота, тупо расслаиваются волокна внутренней косой и поперечной мышц живота, поперечная фасция живота, брюшина.

Слепая кишка с червеобразным отростком выводится в операционную рану. Брыжейка отростка пересекается между зажимами, прошивается и перевязывается. Основание отростка перевязывается кетгутовой лигатурой, дистально которой отросток пересекается, оставляя культю 3-4 мм. Последняя погружается в кисетный серозно-мышечный шов с дополнительным Z-образным швом.

Лигатурный метод обработки культи аппендикса, когда культя остается длиной до 5-7 мм, и перевязывается капроновой нитью, применяется редко - в случаях выраженного тифлита, когда погрузить культю аппендикса технически невозможно, и у детей первых лет жизни.

При невозможности выведения аппендикса в рану применяют ретроградную аппендэктомию: через брыжейку аппендикса возле его основание подводят две лигатуры: проксимальная - кетгутовая, дистальная - капроновая. Завязывают лигатуры и между ними пересекают аппендикс. Культю погружают обычным кисетным способом, потягивая за капроновую нить порционно пересекают и перевязывают брыжейку до полной мобилизации отростка и его удаляют. При деструктивных формах аппендицита, наличия большого количества выпота, или фибринозных наслоений на брюшине, брюшная полость дренируется полосками перчаточной резины, или силиконовыми трубками.

Лапароскопическая аппендэктомия.

После создания карбоксиперитонеума в брюшную полость необходимо ввести рабочие троакары. Первым вводится 10 мм троакар под пупком строго по средней линии. Лучше применять троакар с треугольной формой

дистального конца, который легче проходит слою передней брюшной стенки. Троякар вводится легким сверлящим движением, используя в качестве ограничителя указательный палец.

Через первый троакар вводится лапароскоп и осуществляется ревизия брюшной полости. При установлении показаний к аппендэктомии вводятся еще два троакара. Перед этим больной должен быть переведен в положение с опущенным головным концом на 30 градусов и с поворотом стола влево на 45 градусов.

Второй троакар 5 мм вводится в точке Мак-Бурнея. Если при ревизии установлено, что слепая кишка расположена выше или имеется ретроцекальное положение червеобразного отростка, то этот троакар вводится на 3-4 см выше точки Мак-Бурнея.

Третий рабочий троакар 10 или 12 мм вводится по средней линии на 5-6 см над лоном.

Технология лапароскопической аппендэктомии - это целый ряд действий и приемов, последовательность которых зависит от анатомических условий, характера воспалительных изменений, возможных осложнений. Суть ее, конечно, та же, что и при традиционной операции. Так же используются две основные методики: антеградная и ретроградная аппендэктомия.

Антеградная аппендэктомия выполняется чаще. При этом червеобразный отросток захватывается у верхушки вблизи брыжеечного края эластичными щипцами, введенными в правой подвздошной области. Отросток подтягивается кверху и вправо.

В результате становится доступной для манипуляций брыжеечка отростка на всем протяжении вплоть до основания.

Производится фенестрация брыжеечки диссектором. Затем с помощью клипс-аппликатора брыжеечка клипируется специальными клипсами 8-10 мм (рис. 2), количество которых зависит от длины брыжеечки. Их может быть от 3 до 8.

Клипсы могут накладываться только на культю брыжейки; в этом случае гемостаз на удаляемой части осуществляется с помощью электрокоагуляции монополярным электродом. Брыжеечка порционно пересекается ножницами (рис. 3), что завершает мобилизацию отростка.

Возможна обработка брыжеечки с помощью электрокоагуляции биполярными щипцами .

При этом брыжейка захватывается браншами щипцов и в течение 20 секунд проводится электровоздействие. По линии электрокоагуляции брыжеечка рассекается ножницами .

При деформациях отростка и его атипичной локализации, а также в условиях рыхлого инфильтрата и в связи с уже обсуждавшимися трудностями, следует прибегать к ретроградной аппендэктомии. В лапароскопическом исполнении эта методика более сложна и требует особенной тщательности и методичности.

Мобилизация червеобразного отростка при ретроградной аппендэктомии начинается у его основания. Диссектором фенестрируется брыжеечка и на основание отростка накладываются титановые клипсы . После этого отросток отсекается от слепой кишки между последовательно наложенными на его брыжеечку клипсами .

В ряде случаев брыжеечка может быть перевязана с использованием эндопетли. При использовании этой методики отросток захватывается щипцами и перемещается кверху. Если в результате брыжеечка натягивается,

удается ее перевязать с помощью предварительно сформированного самозатягивающегося узла .

Узел формируется вне брюшной полости с образованием петли, которую проводят в брюшную полость с помощью специального направителя через рабочий 10-12 мм троакар. В брюшной полости петля набрасывается на брыжейку через отросток и затягивается с помощью направителя. Перевязать таким образом брыжеечку необходимо дважды. При короткой или инфицированной брыжеечке безопаснее и проще клипировать ее порционно.

Следующим этапом лапароскопической аппендэктомии является обработка культи червеобразного отростка. При антеградной аппендэктомии на основание червеобразного отростка накладывается двойная лигатура с использованием эндоскопического шовного материала: хромированного кетгута, викрила (фирма "Ethicon") или полисорба ("Auto Suture")- Для проведения лигатур в брюшную полость вводится специальный проводник, представляющий собой трубку с внутренним каналом для нити. Лигатура проводится через проводник, и в его дистальной части создается петля для последующего интракорпорального узла. Петля через рабочий троакар вводится в брюшную полость. В просвет петли вводится зажим, которым затем захватывается верхушка червеобразного отростка. Петля спускается до основания отростка, и эндолигатура завязывается на 2-3 см от уровня стенки слепой кишки .

Направитель извлекается, и нить пересекается на расстоянии 5 мм от завязанного узла. Таким же способом проводится вторая петля, которая завязывается на 1-2 мм дистальнее первой. Третьей петлей перевязывается удаляемая часть отростка. Эта нить не отсекается и используется для извлечения отростка из брюшной полости.

Пересечение червеобразного отростка во всех случаях осуществляется ножницами .

При этом в момент рассечения коагуляция не используется из-за опасности прожигания наложенных лигатур. Червеобразный отросток целесообразно вначале пересечь на $5/6$ окружности, после чего становится доступной для обработки его слизистая оболочка. Обработка состоит в точечной коагуляции кончиком ножниц или специальным пуговчатым коагулятором . После этого отросток окончательно отсекается.

В тех случаях, когда производится ретроградная аппендэктомия, последовательность действий меняется и состоит в следующем. После фенестрации брыжеечки на основание отростка накладываеся клипса или, что предпочтительнее, клипса и эндолигатура. Параллельно первой клипсе накладываются еще две, причем, третья - на расстоянии 6-8 мм от второй .

Червеобразный отросток пересекается между второй и третьей клипсами с последующей коагуляцией слизистой оболочки культи.

Все шире распространяющийся в эндовидеохирургии механический шов нашел свое применение и при лапароскопической аппендэктомии. После прошивания отростка с его использованием нет необходимости в дополнительной перитонизации. Аппарат может использоваться при любом способе аппендэктомии . Его применение существенно упрощает технику операции.

После удаления отростка необходимо аспирировать сгустки крови и скопившийся экссудат. Зона операции промывается антисептиком с одновременной его эвакуацией. Во всех случаях следует считать необходимым дренировать брюшную полость с применением специального клапанного дренажа. Операция заканчивается эвакуацией газа из брюшной

полости и контролем эффективности гемостаза, в том числе - из троакарных ран.

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

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

В послеоперационном периоде в первые 12 часов больному необходим строгий постельный режим. На исходе первых суток больному позволяют подняться с кровати, пить воду, принимать жидкую еду, чай, кефир, сырые яйца, со 2-3 суток щадящая диета - бульоны, протертые супы, каши, отварное мясо. При возобновлении кишечного пассажа с 7-10 дня больных переводят на общий стол.

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

В последние годы приобрели широкое распространение безповязочный метод лечения в стационаре у больных без осложнений и укороченной хирургии, когда больных выписывают на амбулаторное лечение на 4-5 сутки с целью предотвратить внутригоспитальную инфекцию раны.

Поликлинический этап лечения и реабилитация больных продолжается 20-25 дней, после чего больных выписывают на работу, но на 1-2 недели ему выдается справка ЛКК о необходимости перевода на легкую работу.

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

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

Список используемой литературы

1. Бисенков Л.Н. Неотложная хирургия груди и живота. - СПб: Гиппократ, 2013. - 512 с.
2. Большаков О.П., Семенов Г.М. Лекции по оперативной хирургии и клинической анатомии. - СПб: Питер, 2014.
3. Григорян Р.А. Абдоминальная хирургия: В 2 т. - М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2013. -608 с., 672 с.
4. Кованов В.В. Оперативная хирургия и топографическая анатомия. - М.: Медицина, 2015. - 408 с.
5. Кузин М.И. Хирургические болезни. - М.: Медицина, 2013. - 784 с.
6. Майстренко Н.А., Мовчан К.Н., Волков В.Г. Неотложная абдоминальная хирургия. Практикум. - СПб: Питер, 2014. - 304 с.
7. Малярчук В.И., Пауткин Ю.Ф. Хирургические болезни. Курс факультетской хирургии. -Из-во Российского Университета дружбы народов, 2014 - 480 с.

Рецензия

**на научно-исследовательскую работу, предусмотренную программой
производственной практики "Производственная клиническая практика
(помощник врача стационара, научно-исследовательская работа)»
обучающегося по специальности 31.05.02 Педиатрия 4 курса 5 группы
Гатамзаде А.Г.**

Научно-исследовательская работа представлена для отчета по производственной клинической практике (помощник врача стационара, научно-исследовательская работа) соответствует направлению практической подготовки специалиста квалификации Врач-педиатр. Данная научно-исследовательская работа была представлена студентом в предусмотренные учебным планом сроки.

Цель и задачи работы соответствуют теме исследования, но полностью ее не раскрывают. Теоретические положения и выводы автора обоснованы, логичны и соответствуют ходу теоретических размышлений в рамках изучаемой проблемы. Учащимся изучены основные источники литературы по проблеме, дан краткий их анализ, однако, отсутствует сравнительный анализ литературных источников по данной проблеме. Качество оформления научного исследования частично соответствуют требованиям.

В целом студент освоил предусмотренные рабочей программой производственной клинической практики (помощник врача стационара, научно-исследовательская работа) навыки, научно-исследовательская работа зачтена с оценкой «хорошо».

Ответственный по производственной
клинической практике
(помощник врача стационара,
научно-исследовательская работа),
доцент

Кухтенко Ю.В.