

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Волгоградский государственный медицинский
университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра хирургических болезней педиатрического и стоматологического
факультетов

**Научно-исследовательская работа на
тему:
«Острый аппендицит»**

Работу выполнил:

студент 4 курса, 8 группы,

педиатрического факультета

Ивасенко Екатерина Валерьевна

*Проверил:
Кухтенко Ю.В.
"хор" КСР*

Волгоград 2018 г

Содержание

Введение	3
Этиология и патогенез ОА.....	4
Формы ОА	7
Классификация ОА.....	8
Клиническое течение.....	9
Диагностика ОА.....	11
Дифференциальная диагностика.....	12
Лечение ОА	15
Послеоперационной период	18
Список используемой литературы.....	19

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%.

Этиология и 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.

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.

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.

Формы ОА

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 отекающих 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.

Классификация ОА

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).

Клиническое течение

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

Диагностика ОА

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.

Дифференциальная диагностика

ОА - прободная язва желудка и 12-перстной кишки.

Общими для ОА и прободной язвы является острое начало заболевания с боли в эпигастральной области, и особенно позже, когда при перфорации содержимое желудка, 12-перстной кишки опускается по правому боковому флангу и накапливается в правой подвздошной ямке. В случае прикрытой перфорации симптомы раздражения брюшины в верхнем этаже живота утихают, а доминируют в правой подвздошной ямке, как при ОА. Оба заболевания предрасполагают инфицирование брюшной полости и поэтому сопровождаются повышением температуры тела, тахикардией, лейкоцитозом, симптомами интоксикации.

Разным для ОА и прободной язвы, что позволяет дифференцировать их, является:

- из анамнеза - боль при перфорации возникает внезапно "как удар кинжала", резкая жгучая, нестерпимая, временами с иррадиацией в надключичные области;

- при ОА отображена боль в первое время в эпигастрии (солнечное сплетение) тупая, менее интенсивная, без иррадиации, начинается постепенно.

Из анамнеза у больных с ОА - были приступы боли в правой половине живота, а у вторых - в анамнезе язвенная болезнь.

При объективном исследовании у больных перфоративной язвой оказывается значительное напряжение мышц во всех отделах живота (доскообразный живот), а при ОА напряжение мышц лишь в области правой подвздошной ямки.

Перкуторно - исчезновение печеночной тупости (симптом Спигарного).

Из дополнительных методов исследования решающей является обзорная рентгенография, или -скопия органов брюшной полости в фас и профиль, на которых выявляют наличие в ней свободного газа

(пневмоперитонеум), а в случаях, когда газ отсутствует выполняют гастрografiю 30% водорастворимым раствором йода, или пневмогастрografiю. Для диагностики применяют лапароцентез, лапароскопию.

ОА - острый холецистит.

Общим для них является острое начало заболевания с появлением боли в правой половине живота, которая сопровождается тошнотой, рвотой, повышением температуры тела, лейкоцитозом. Особенно похожая симптоматика ОА на острый холецистит бывает у больных с подпеченочным расположением аппендикса.

В анамнезе - боли при ОА часто перемещаются с эпигастрия в правую подвздошную ямку, менее интенсивные, постоянного характера, без иррадиации, тогда как боли при остром холецистите достаточно интенсивные, периодические (приступообразные) с иррадиацией в правую лопатку, в правую надключичную область, рвота при ОА одноразовая, а при остром холецистите часто повторяется, с примесью желчи, не приносит облегчения, в анамнезе больных острым холециститом - приступы печеночных колик, которые нередко сопровождались желтухой;

Инструментальные методы исследования особенно информативные при остром холецистите - на УЗИ выявляют камни желчных путей, увеличение размера желчного пузыря, двойной контур его стенок, в случаях исключительно затруднительных для диагностики сомнения решаются на операционном столе, а операционный доступ при этом должен быть правосторонним параректальным (Леннандера) из которого можно выполнить операцию и на желчных путях, продолжив вверх, и аппендэктомию, в случае ОА.

ОА - острый панкреатит.

Общим для них есть то, что в первые часы заболевания и в первом и во втором случаях возникает постоянная боль в эпигастриальной области, которая сопровождается тошнотой, рвотой, вздутием живота. А более

позднее по мере накопления панкреатического выпота в правом боковом фланге и правой подвздошной ямке брюшной полости, острый панкреатит может симулировать ОА.

При более внимательном и детальном исследовании больных можно выявить разницу:

- в анамнезе заболевания больных острым панкреатитом - желчно-каменная болезнь, чаще начало заболевания больные связывают с употреблением жирной, острой еды, спиртных напитков;
- при объективном исследовании при остром панкреатите температура тела нормальная, а при ОА - повышена, при исследовании живота выявляют характерные симптомы для острого панкреатита: Воскресенского II, Керте, Мейо-Робсона, Чухриенко, Мондора, при ОА - Ровзинга, Ситковского, Бартомье-Михельсона, Образцова и другие;
- дополнительные лабораторные методы исследования: клинический анализ крови - при остром панкреатите характерный гиперлейкоцитоз (до $20 \times 10^9/\text{л}$ и больше), при ОА - умеренный лейкоцитоз, при остром панкреатите - гиперамилаземия, гиперамилазурия (диастаза мочи - выше 128 ед.);
- инструментальные методы исследования: в тяжелых для диагностики случаях более информативные - ультразвуковое исследование, при остром панкреатите выявит увеличение размеров поджелудочной железы, повышение и эхогенности, гидрофильности, формирование жидкостных накоплений в сальниковой сумке, а при ОА - жидкостные накопления в правой подвздошной ямке и дугласовом кармане. Особенно информативна лапароскопия - при остром панкреатите можно выявить геморрагическое содержимое в брюшной полости, геморрагические петехи в брюшине, особенно большом сальнике (при геморрагическом панкреонекрозе) или стеариновые бляшки (при жировом панкреонекрозе).

Лечение ОА

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. Троакар 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. Вторым 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.

Послеоперационный период

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.

Список используемой литературы

1. Астафуров В.Н. Диагностический справочник хирурга. - Ростов-на-Дону: Феникс, 2003.
2. Бисенков Л.Н. Неотложная хирургия груди и живота. - СПб: Гиппократ, 2002. - 512 с.
3. Большаков О.П., Семенов Г.М. Лекции по оперативной хирургии и клинической анатомии. - СПб: Питер, 2000.
4. Григорян Р.А. Абдоминальная хирургия: В 2 т. - М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. -608 с., 672 с.
5. Кованов В.В. Оперативная хирургия и топографическая анатомия. - М.: Медицина, 2013. - 408 с.
6. Кузин М.И. Хирургические болезни. - М.: Медицина, 2011. - 784 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 8 группы**

Ивасенко Е.В.

Представленная для отчета научно-исследовательская работа по производственной клинической практике (помощник врача стационара, научно-исследовательская работа) соответствует направлению практической подготовки специалиста квалификации Врач-педиатр. Научно-исследовательская работа представлена в сроки, предусмотренные учебным планом. При защите научно-исследовательской работы обучающийся показал высокий уровень владения знаниями по теме работы, дал четкие, исчерпывающие ответы при зачете.

Работа частично оформлена в соответствии с требованиями к научно-исследовательской работе. В научно-исследовательской работе содержатся современные сведения по актуальным вопросам хирургии, имеется список литературы, оформленный с недочетами, некорректно оформлен план работы, имеются недочеты при оформлении печатной работы.

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

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



Кухтенко Ю.В.