

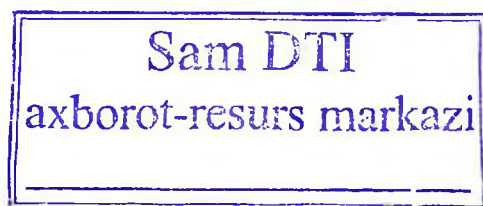
**А.М. ШАМСИЕВ, Ш.А. ЮСУПОВ,  
М.П. РАЗИН, Ж.А. ШАМСИЕВ**

# РАСПРОСТРАНЕННЫЙ АППЕНДИКУЛЯРНЫЙ ПЕРИТОНИТ У ДЕТЕЙ



**А.М. ШАМСИЕВ, Ш.А. ЮСУПОВ,  
М.П. РАЗИН, Ж.А. ШАМСИЕВ**

# РАСПРОСТРАНЕННЫЙ АППЕНДИКУЛЯРНЫЙ ПЕРИТОНИТ У ДЕТЕЙ



**Москва**  
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА  
**«ГЭОТАР-Медиа»**  
2020

УДК 616.346:616.381-002-053.2-07-089

01-МОН-3456

ББК 57.335.574.653-4-524

Ш19

**Шамсиев, А. М.**

Ш19 Распространенный аппендикулярный перитонит у детей / А. М. Шамсиев, Ш. А. Юсупов, М. П. Разин, Ж. А. Шамсиев. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 208 с. : ил. — DOI: 10.33029/9704-5357-5-PER-2019-1-208.

ISBN 978-5-9704-5357-5

В книге обобщены различные классические и современные аспекты распространенного перитонита аппендикулярной этиологии у детей. Представлены результаты экспериментальных работ, а также собственных клинических наблюдений и лабораторных, инструментальных, иммунологических исследований, выполненных у большого контингента больных с различными формами аппендикулярного перитонита, результаты различных способов оперативного лечения. Обсуждены вопросы этиологии, патогенеза, дифференциальной диагностики и комплексного этапного лечения детей (в том числе с применением озонотерапии). Высказаны оригинальные взгляды на результаты лечения детей с этой грозной патологией, приведены пять показательных клинических примеров из числа собственных наблюдений.

Издание предназначено детским хирургам и врачам смежных специальностей.

Содержит 65 рисунков и 327 наименований библиографии.

УДК 616.346:616.381-002-053.2-07-089

ББК 57.335.574.653-4-524

*Права на данное издание принадлежат ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».*

© Коллектив авторов, 2019

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2020

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»,  
оформление, 2020

ISBN 978-5-9704-5357-5

# ОГЛАВЛЕНИЕ

Участники издания .....	5
Список сокращений и условных обозначений.....	6
Предисловие .....	7
Введение .....	9
<b>Глава 1. Современные представления об аппендикулярном перитоните у детей .....</b>	<b>10</b>
1.1. Этиология, патогенез и классификация аппендикулярного перитонита у детей .....	10
1.2. Современные методы диагностики аппендикулярного перитонита у детей .....	18
1.3. Методы лечения распространенного аппендикулярного перитонита в детской практике .....	20
1.3.1. Предоперационная подготовка .....	20
1.3.2. Хирургическое лечение .....	22
1.3.3. Послеоперационная интенсивная терапия .....	26
1.3.4. Перспективы использования озонотерапии в комплексном лечении больных .....	29
1.4. Осложнения и исходы распространенного аппендикулярного перитонита у детей .....	32
<b>Глава 2. Характеристика использованных материалов и методов .....</b>	<b>36</b>
2.1. Характеристика экспериментального материала.....	36
2.2. Характеристика клинического материала .....	38
2.3. Методы обследования больных .....	43
2.3.1. Лабораторные методы исследования.....	43
2.3.2. Инструментальные методы исследования .....	45
2.4. Методы динамической оценки тяжести состояния детей.....	46
2.5. Методы статистической обработки результатов .....	49
<b>Глава 3. Морфологические особенности брюшины и тонкой кишки при экспериментальном перитоните и после озонотерапии .....</b>	<b>54</b>
<b>Глава 4. Особенности клинического течения и диагностики аппендикулярного перитонита у детей .....</b>	<b>75</b>
4.1. Организационные аспекты диагностики .....	75
4.2. Диагностическая ценность отдельных клинических признаков ...	77
4.3. Роль ультразвуковой диагностики.....	82
4.4. Микробиологический пейзаж.....	87

4.5. Биохимические маркеры синдрома эндогенной интоксикации . . .	89
4.6. Иммунологический профиль больных . . . . .	95
<b>Глава 5. Особенности хирургического лечения распространенного аппендикулярного перитонита в детской практике . . . . .</b>	<b>100</b>
5.1. Предоперационная подготовка . . . . .	100
5.2. Оперативное вмешательство, интраоперационная и послеоперационная интенсивная терапия . . . . .	104
5.3. Технические особенности оперативного лечения . . . . .	106
5.3.1. Выбор оперативного доступа . . . . .	106
5.3.2. Место лапароскопии в диагностике и лечении . . . . .	109
5.3.3. Методы аппендэктомии и особенности санации брюшной полости . . . . .	111
5.3.4. Подходы к декомпрессии желудочно-кишечного тракта . . . . .	114
5.3.5. Особенности завершающего этапа оперативного вмешательства . . . . .	126
<b>Глава 6. Результаты лечения детей с распространенным аппендикулярным перитонитом . . . . .</b>	<b>130</b>
6.1. Непосредственные результаты оперативного лечения . . . . .	130
6.2. Осложнения отдаленного периода . . . . .	148
6.3. Репродуктивная функция у девочек в отдаленном периоде . . . . .	156
<b>Глава 7. Прогностическая оценка эффективности лечебной тактики по шкалам критических состояний . . . . .</b>	<b>162</b>
7.1. Сравнительная оценка эффективности комплексного лечения по прогностическим шкалам . . . . .	162
7.2. Сводная оценка эффективности предоперационной интенсивной терапии для коррекции полиорганной недостаточности . . . . .	175
<b>Заключение . . . . .</b>	<b>179</b>
<b>Список литературы . . . . .</b>	<b>181</b>

## УЧАСТНИКИ ИЗДАНИЯ

### Рецензенты

**Минаев Сергей Викторович** — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой детской хирургии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России

**Жидовинов Алексей Александрович** — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой детской хирургии ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России

### Авторы

**Шамсиев Азамат Мухитдинович** — д-р мед. наук, проф., ректор Самаркандского государственного медицинского института (Республика Узбекистан)

**Юсупов Шухрат Абдурасулович** — д-р мед. наук, доцент, зав. кафедрой детской хирургии Самаркандского государственного медицинского института (Республика Узбекистан)

**Разин Максим Петрович** — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой детской хирургии ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет» Минздрава России

**Шамсиев Жамшид Азаматович** — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой детской хирургии и детской анестезиологии и реаниматологии факультета последипломного образования Самаркандского государственного медицинского института (Республика Узбекистан)

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

- ▲ — торговое наименование лекарственного средства
- ⊗ — лекарственное средство аннулировано в Российской Федерации
- ИРИ — иммунорегуляторный индекс
- ИЯСН — индекс ядерной сегментации нейтрофилов
- ЛИИ — лейкоцитарный индекс интоксикации
- МДА — малоновый диальдегид
- ПСАЛ — показатель спонтанной агломерации лейкоцитов
- РАП — распространенный аппендикулярный перитонит
- СМП — средний молекулярный показатель
- СОД — супероксиддисмутаза
- СОЭ — скорость оседания эритроцитов
- УЗИ — ультразвуковое исследование
- ФАН — фагоцитарная активность нейтрофилов
- ЦИК — циркулирующий иммунный комплекс
- APACHE (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*) — шкала клинической тяжести состояния пациента
- IL — интерлейкин
- MODS (*Multiple Organ Dysfunction Score*) — оценка полиорганной дисфункции
- PRISM (*Pediatric Risk of Mortality Score*) — риск летального исхода у детей
- SAPS (*Simplified Acute Physiology Score*) — упрощенная шкала оценки физиологических расстройств
- SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*) — оценка полиорганной недостаточности
- TNF — фактор некроза опухоли



## ПРЕДИСЛОВИЕ

Вопросы диагностики и лечения гнойно-септических заболеваний в детском возрасте до настоящего времени сохраняют свою актуальность и являются предметом пристального внимания хирургов. Особое место в решении этой проблемы занимает аппендикулярный перитонит, который при несвоевременной диагностике или неадекватном лечении приводит к тяжелым осложнениям и летальности.

В последние десятилетия благодаря внедрению в практику современных принципов ранней диагностики и, что особенно важно, лечения этого заболевания во многих клиниках удается достичь выздоровления абсолютного большинства больных, не наблюдается сепсис, резко снизилось количество послеоперационных осложнений и отсутствует летальность. В то же время эти показатели на постсоветском пространстве неоднородны и имеют существенные собственные характеристики. Именно поэтому вопросы перитонита аппендикулярной этиологии у детей продолжают постоянно обсуждаться на конгрессах, симпозиумах и страницах специальной печати.

К нашей общей досаде, выясняется, что подобное состояние проблемы аппендикулярного перитонита обусловлено тем, что в освещении этого вопроса наблюдается существенный пробел, так как последние монографии были опубликованы в конце прошлого столетия (Юдин Я.Б. и др., 1998). Между тем за истекший период продолжалось дальнейшее уточнение и накопление новых данных, касающихся патогенеза заболевания, современных принципов его диагностики и особенно лечения, которые диктуют необходимость их критического анализа и обобщения.

Скорее всего, отсутствие современных монографий по аппендикулярному перитониту является одной из причин сохранения либо укоренившихся в практике устаревших представлений, либо зачастую необоснованной оптимистической уверенности в полном решении проблемы, что сдерживает дальнейшее продвижение к решению этой важной для практического здравоохранения задачи.

Авторы монографии, всю свою профессиональную жизнь занимающиеся вопросами патогенеза, диагностики и лечения данной патологии, поставили перед собой задачу осветить ее современные



аспекты. В книге отражены результаты научных исследований, касающиеся теоретических и практических вопросов перитонита, которые сопоставлены с обобщенными данными специальной литературы, а также бесценным опытом хирургических клиник детского возраста Самаркандского государственного медицинского института и Кировского государственного медицинского университета.

Авторы не претендуют на исчерпывающую полноту высказанных в книге положений и допускают, что некоторые из них могут оказаться спорными, но полагают, что эта монография найдет своего читателя и будет в конечном счете способствовать дальнейшему улучшению качества лечения нашего подрастающего поколения.

*Авторы*

## ВВЕДЕНИЕ

Гнойные осложнения острого аппендицита у детей — чрезвычайно актуальная проблема детской хирургии. Общеизвестным является утверждение, что анатомо-физиологические особенности детского организма предрасполагают к малой способности к отграничению и большей склонности к распространению и генерализации гнойных процессов [66, 67]. По данным С.Л. Либова (1983), отграниченные перитониты встречаются у детей только в 1,2–2,8% случаев.

Прошло более 20 лет после выхода в свет монографий, посвященных вопросам лечения детей с острым неосложненным и осложненным аппендицитом. Эти издания уже стали библиографической редкостью. За истекший период накоплен новый опыт в лечении острого аппендицита и его осложнений у детей, но по-прежнему сохраняется проблема значительного удельного веса аппендикулярного перитонита и его запущенных форм, результаты лечения которых остаются подчас неудовлетворительными. Летальность при остром аппендиците у детей еще недавно колебалась в пределах 0,2–0,3%, однако применительно к аппендикулярному перитониту эти показатели достигали 11% (Юдин Я.Б. и др., 1998). В клиническую практику пришли и утвердились новые схемы антибактериальной и интенсивной терапии, современного минимально инвазивного оперативного лечения, но остается значительным количество послеоперационных осложнений, а современных показателей, отражающих картину в системе реального времени, нет.

Именно поэтому созрела необходимость обобщения современного опыта хирургического лечения аппендикулярного перитонита у детей, именно этому и посвящена эта книга.

## ГЛАВА 1

# СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ АППЕНДИКУЛЯРНОМ ПЕРИТОНИТЕ У ДЕТЕЙ

### 1.1. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И КЛАССИФИКАЦИЯ АППЕНДИКУЛЯРНОГО ПЕРИТОНИТА У ДЕТЕЙ

Распространенный аппендикулярный перитонит (РАП) — наиболее тяжелое осложнение острого аппендицита в детском возрасте, возникающее в 8–10% всех случаев заболевания, причем у детей первых 3 лет жизни в 4–5 раз чаще, чем в более старшем возрасте [1, 50, 65, 67, 154, 247, 262, 294]. В последние годы удалось существенно снизить летальность среди больных, однако при запущенных формах перитонита она все еще остается достаточно высокой [1, 6, 179, 259, 309].

Поздняя диагностика острого аппендицита связана со стертостью клинической картины, преобладанием общей симптоматики над местной, недостаточным опытом поликлинических врачей, широким назначением антибиотиков, маскирующих проявления аппендицита, но не предотвращающих прогрессирование воспалительного процесса в брюшной полости [17, 62, 107, 181, 183].

Несмотря на достаточно большую базу данных по проведенным клиническим и экспериментальным исследованиям по перитониту, летальность при этом заболевании остается достаточно высокой, доходящей до 20% [106, 148, 226, 300]. Большинство исследований касается разных сторон сложных патофизиологических сдвигов, наблюдающихся при разлитом перитоните, и коррекции этих нарушений [1, 136, 273, 296].

Патогенез разлитого перитонита — сложная цепь функциональных и морфологических изменений ряда систем и органов [80, 230]. Ана-

томо-физиологические особенности детского организма сказываются на течении аппендикулярного перитонита [298, 304]. Чем меньше ребенок, тем быстрее гнойный процесс распространяется на все отделы брюшины [297, 305]. Этому способствуют низкие пластические свойства брюшины, недоразвитие большого сальника. Быстрее нарастают интоксикация и обменные нарушения, многие реакции организма из защитных переходят в патологические [27, 34, 79, 117, 182].

Основными факторами, оказывающими воздействие на патогенез перитонита, являются [128, 164, 228, 297, 313, 307]:

- патогенность микроорганизма;
- иммунореактивность макроорганизма;
- интоксикация;
- гиповолемия;
- глубокие нарушения обмена веществ.

Основная роль в патогенезе перитонита принадлежит микробному фактору и состоянию иммунореактивности организма [36, 87, 89]. Характер и тяжесть изменений зависят от выраженности микробной агрессии, распространенности и продолжительности патологического процесса [59, 72, 101, 231].

Развитие перитонита вызывают различные микроорганизмы. В качестве возбудителя данной патологии могут выступать: кишечная палочка, аэробы (энтерококки) и анаэробы (пептококки), стрептококки, стафилококки, синегнойная палочка, протей, представители рода *Bacteroides*, *Klebsiella* и *Clostridium*, а также гонококки, пневмококки, микобактерии туберкулеза и др. [198, 235, 259]. Особенно часто возбудителем перитонита является кишечная палочка. Более чем в 30% случаев наблюдается ассоциация 2–3 возбудителей [23, 28, 184, 281]. Все чаще встречается перитонит, вызванный неклостридиальной анаэробной микрофлорой. Выделяют асептический токсико-химический перитонит, возникающий после попадания в брюшную полость крови, хилезной жидкости, желчи, панкреатического сока, мочи. Как правило, асептический перитонит уже через 4–6 ч становится бактериальным вследствие проникновения в брюшную полость микроорганизмов из кишечника [3, 29, 62].

Следующим звеном патогенеза, которое является следствием интоксикации, являются глубокие нарушения гомеостаза — расстройства

гемодинамики и функций всех жизненно важных органов [19, 75, 134]. Расстройство гемодинамики объясняется массивной диффузией жидкости из кровеносного русла в брюшную полость, секвестрацией ее в просвете кишечника, потерей жидкости с рвотой, перераспределением крови в сосудистом русле и внутрисосудистой секвестрацией на уровне венозных капилляров. Изменения микроциркуляторного русла при РАП носят фазовый характер. В ответ на воздействие патогенных факторов в первые часы заболевания возникают расширение артериол и открытие прекапиллярных сфинктеров, увеличение числа функционирующих капилляров и ускорение кровотока по капиллярному руслу [118, 199].

Послеоперационный перитонит возникает чаще из-за несостоятельности швов анастомозов полых органов, например, после операций на желудке, кишечнике, желчном пузыре, мочевыводящих путях, а иногда при герметичных швах анастомозов вследствие интраоперационного загрязнения брюшной полости или наложения лигатур на большие участки сальника и брыжейки с последующим некрозом ткани дистальнее лигатуры [69]. Способствует развитию и прогрессированию перитонита попадание в брюшную полость крови, продукты разложения которой усиливают вирулентность бактерий и в значительной степени нарушают защитные функции организма [21, 196, 197, 251].

Острый аппендицит у детей — самое распространенное хирургическое заболевание живота, требующее неотложных оперативных мер. Однако, в отличие от взрослых, диагностика аппендицита в детском возрасте имеет ряд сложностей, которые обусловлены как анатомо-физиологическими особенностями детского организма, так и возрастными особенностями психики детей [91, 132, 241, 254, 288].

Перитонит — одно из тяжелейших осложнений различных заболеваний и повреждений органов брюшной полости. Перитонит представляет собой воспаление висцеральной и париетальной брюшины, которое сопровождается тяжелыми общими симптомами заболевания организма и в течение короткого времени приводит к серьезному, часто необратимому поражению жизненно важных органов и систем. Перитонит и сейчас остается основной причиной летальных исходов у больных хирургического профиля [22, 109, 280]. Летальность

при РАП за последние годы не снизилась и составляет около 20% [94, 108, 149].

В дискуссии о классификации перитонита наибольшие разногласия и трудности возникли при попытке создания единой систематизации по признакам распространенности процесса. Нечеткая терминология дает возможность оперирующим хирургам произвольно определять тяжесть поражения брюшины. Некоторые авторы отождествляют понятие диффузного и разлитого перитонита, другие — общего и разлитого, а термины «разлитой», «свободный», «диффузный», «общий перитонит» считают синонимами [127].

С первых попыток радикального хирургического лечения перитонита классификация этого заболевания претерпела множество изменений, дополнений и корректив [205]. Попытки создать единую, приемлемую для клинического использования и включающую патогенетические звенья заболевания классификацию предпринимались хирургами еще в прошлом веке. Так, в 1886 г. фон Микулич-Радецкий выделял следующие формы заболевания [190]:

- септическую;
- гнойную;
- прогрессирующую фибринозно-гнойную;
- местную (ограниченную).

Практически в этот же период А.Д. Павловский (1887) разделил перитонит в зависимости от экссудата брюшной полости:

- на сухой;
- серозно-кровянистый;
- серозно-гнойно-фибринозный;
- чисто гнойный;
- переходные формы.

В начале XX в. были предприняты попытки разделить перитонит в зависимости от распространенности и тяжести его течения. В 1906 г. Sprengel разделил все перитониты на местные, ограниченные какой-либо анатомической областью, и свободные. Несколько позже И.И. Греков (1912), наряду с выделением форм воспаления брюшины, впервые ввел в классификацию перитонита понятие о стадийности заболевания. В течение гнойного перитонита он выделял раннюю (1–2-е сутки заболевания), позднюю (3–5-е сутки) и конечную (6–21-е сутки)

стадии. Для своего времени классификация И.И. Грекова была наиболее полной и приемлемой для практического использования. В течение многих лет ею пользовались на практике большинство хирургов. Тенденция классифицировать перитонит в зависимости от его характера, распространенности и тесно связанной со сроком начала заболевания стадийности его течения сохранилась до настоящего времени [265].

На сегодняшний день по характеру экссудата брюшной полости перитонит подразделяют [217]:

- на серозный;
- серозно-фибринозный;
- фибринозно-гнойный;
- гнойный;
- хиллезный;
- желчный;
- каловый.

В некоторой степени это деление определяет выбор метода санации и дренирования брюшной полости во время операции, а также массивность антибактериальной терапии в раннем послеоперационном периоде до получения данных бактериологического исследования [100, 186, 190].

Одним из основных критериев в современных классификациях перитонита считается его распространенность, поскольку от этого фактора во многом зависят правильная лечебная тактика и исход заболевания. Наиболее полной и вполне пригодной для клинического применения многие авторы считают классификацию В.Д. Федорова и В.С. Маята (1970–1973), согласно которой по распространению поражения перитонит делится:

- на местный;
- отграниченный (воспалительный инфильтрат, абсцесс);
- неотграниченный (отграничивающих сращений нет, процесс локализуется в одном из анатомических карманов брюшной полости);
- распространенный;
- диффузный (брюшина поражена на значительном протяжении, но процесс охватывает менее чем два этажа брюшной полости);
- разлитой (поражена брюшина более чем двух этажей брюшной полости);



- общий (тотальное поражение серозного покрова органов и стенок брюшной полости).

Однако сразу же бросается в глаза некоторая ее громоздкость. Принципиальное деление перитонита на местный и распространенный не вызывает возражений. С подразделением местного перитонита на ограниченный и неотграниченный также можно согласиться, поскольку в зависимости от этих форм может меняться подход к лечению заболевания.

Б.Д. Савчук разделяет живот на девять областей и предлагает считать местным процессом поражение не более двух областей, диффузным — не менее двух и не более пяти, разлитым — более пяти. Описана количественная оценка поражения брюшины путем составления масштабной-координатной схемы [188].

Другим, наиболее значимым критерием в классификации перитонита, характеризующим реакцию организма на конфликт с патогенным агентом и оказывающим существенное влияние на тактику лечения, является фазность его течения [291].

На сегодняшний день большинство хирургов, поддерживая точку зрения К.С. Симоняна, выделяют три последовательно сменяющиеся фазы в течении распространенного перитонита, дополняя их четкими временными характеристиками [195]: реактивная (нейрорефлекторная) фаза — длительность ее до 24 ч от начала развития перитонита, токсическая (фаза моноорганной недостаточности) — длительностью от 24 до 48 ч, терминальная (фаза полиорганной недостаточности) — свыше 48 ч.

В реактивной фазе перитонита хорошо выражены защитные механизмы с гиперергической реакцией организма на чрезвычайный раздражитель. При этом преобладают нейрососудистые реакции с образованием серозного или серозно-фибринозного выпота [129, 238, 286]. В дальнейшем, при продолжении процесса в брюшной полости, недостаточности защитных механизмов организма и отсутствии квалифицированной лечебной помощи, наступает токсическая фаза перитонита. Для токсической фазы характерны нарастание симптомов интоксикации с усугублением нарушений обменных процессов, усиление метаболического ацидоза и дезорганизация деятельности жизненно важных органов и систем, проявляющаяся, в частности, функциональной недостаточностью кишечника, печени, почек

(появление первых признаков полиорганной недостаточности) [26, 163, 285]. Логическим завершением токсической фазы перитонита при отсутствии адекватного лечения является ее переход в терминальную. Терминальной фазе свойственно развитие полиорганной недостаточности, что кратко может быть охарактеризовано как прогрессирование перитонеального сепсиса со всеми его патофизиологическими и клиническими проявлениями [9, 17, 191, 287].

Позднее ряд авторов внесли некоторые дополнения и уточнения в классификацию К.С. Симоняна. Так, В.К. Гостищев и соавт. (1992) выделяют четыре стадии распространенного перитонита [55]:

- I (первые 6–8 ч) — отличается возможностью относительно безопасного наложения анастомозов;
- II (8–24 ч) — стадия мнимого благополучия, стихания болевого синдрома, нарастания признаков интоксикации;
- III (24–48 ч) — стадия эндотоксического шока и развития полиорганной недостаточности;
- IV (48–96 ч) — стадия прогрессирующей полиорганной недостаточности:
  - IVa (48–72 ч) — компенсация полиорганной недостаточности;
  - IVб (72–96 ч) — декомпенсация полиорганной недостаточности.

Предложены классификации, подразделяющие перитонит в зависимости от микрофлоры экссудата, его характера, времени, прошедшего от начала заболевания, состояния защитных сил организма. Наибольшее распространение получил принцип подразделения перитонита по стадийности течения процесса и распространенности поражения брюшины, выраженности пареза кишечника. Общепринято выделение трех фаз течения перитонита — реактивной, токсической и терминальной, отражающих тяжесть клинических проявлений [159, 282].

С точки зрения Ю.Ф. Исакова и соавт. [66], рациональным следует считать подразделение перитонита на местный и разлитой. Местный перитонит, в свою очередь, разделяют на отграниченный и неотграниченный. Последний характеризуется воспалительными изменениями в области поражения с возможным затеком экссудата в смежную область по пути естественного распространения (правый боковой канал и полость малого таза при аппендиците). При разлитом перитоните

воспалительные изменения брюшины выходят за пределы очага не по пути естественного распространения [66]. У детей, особенно младшего возраста, широкая лапаротомия применяется редко, поэтому четкое определение распространенности поражения брюшины практически невозможно; разнообразие оценок допускает произвольную трактовку поражения [27, 28, 266].

Выход воспалительного процесса за пределы правого бокового канала практически следует считать разлитым перитонитом. Надо учитывать, что перитонит — процесс динамический, и не всегда можно предвидеть его течение даже при, казалось бы, рациональной лечебной тактике. Особенно это касается детей младшей возрастной группы. С клинической точки зрения фазы перитонита характеризуются такими признаками, как [224]:

- реактивная (первые 24 ч). Выраженные местные проявления: болевой синдром, значительное мышечное напряжение, рвота, беспокойство, тахикардия, повышение температуры тела, токсический сдвиг в формуле крови;
- токсическая (24–72 ч). Преобладание интоксикации: бледность, мраморность кожи ног, заострившиеся черты лица, вялость, адинамия, тахикардия, гипотония, высокая температура тела. Местные симптомы становятся менее выраженными, стихают боли, появляется вздутие кишечника, особенно у детей раннего возраста;
- терминальная (свыше 72 ч). Тяжелейшая интоксикация, сопровождающаяся нарушением функций жизненно важных органов (расстройством гемодинамики, дыхания, полным параличом перистальтики), картина септического шока.

В классификации, предложенной С.Я. Долецким, выделяются три стадии перитонита с учетом давности заболевания, общего состояния, выраженности нарушения гомеостаза, операционных находок (таких как форма аппендицита, изменения брюшины, характер выпота и выраженность пареза кишечника) [69].

Фазность течения перитонита подтверждают изменения центральной гемодинамики, микроциркуляции, иммунологической реактивности [46, 128, 260]. Согласно мнению некоторых авторов, классификация перитонита по фазности течения с выделением реактивной,

токсической (фазы моноорганной недостаточности) и терминальной (фазы полиорганной недостаточности) фаз отражает все патофизиологические и метаболические сдвиги в организме больного и, наряду с характером и распространенностью заболевания, может служить основанием для выбора определенной тактики лечения [155, 277]. В данной работе использованы принципы, положенные в основу классификаций Б.Д. Савчука и К.С. Симоняна.

Таким образом, на основании главных критериев, учитывающих причину, распространенность и фазность течения перитонита, разработана современная его классификация, приемлемая для практической хирургии и научного анализа, и врач может выбрать соответствующую лечебную тактику.

## **1.2. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ АППЕНДИКУЛЯРНОГО ПЕРИТОНИТА У ДЕТЕЙ**

Аппендикулярный перитонит у детей — это хирургическое заболевание, требующее неотложных оперативных мер. Однако, в отличие от взрослых, диагностика аппендицита в детском возрасте имеет ряд сложностей, которые обусловлены как анатомо-физиологическими особенностями детского организма, так и возрастными особенностями психики детей. В связи со значительным увеличением арсенала диагностических средств, применяемых в последние годы в медицине, стали еще более актуальными проблема выбора необходимого минимума методов в каждой конкретной ситуации и последовательность их применения. Очевидно, что нерациональное их использование ведет к удлинению сроков обследования, неоправданному применению инвазивных методик, удорожанию процесса диагностики в целом [66, 192].

Среди методов объективной диагностики перитонита можно выделить инвазивные и неинвазивные. Несмотря на высокую диагностическую эффективность, инвазивные методы используют гораздо реже. Сдерживающими факторами их распространения являются, прежде всего, большие трудности в организации этих исследований, а также определенная опасность осложнений, возникающих при выполнении этих манипуляций [152, 270, 314]. Были проведены

исследования, в том числе и в детской хирургии, поверхностной и глубинной температуры тела, электромиографии мышц передней брюшной стенки, фоноэнтерография. Во многих клиниках, где разрабатывались различные методы, они не нашли широкого практического применения, а в некоторых вообще не применялись [124].

В настоящее время многие авторы улучшение диагностики неотложных заболеваний органов живота связывают с внедрением в практику высокоинформативных неинвазивных методов, и в первую очередь так называемых методов широкого спектра применения (таких, как тепловидение, сонография, ядерно-магнитный резонанс, компьютерная томография) и различных электрофункциональных методик. Вспомогательные методы диагностики первой группы в неотложной абдоминальной хирургии пока используются редко из-за недоступности. Кроме того, как показал ряд исследований, в ряде ситуаций их диагностические возможности при неотложных заболеваниях органов брюшной полости ограничены и не могут быть признаны удовлетворительными [111, 220].

Среди электрофункциональных методов диагностики применительно к абдоминальной хирургии наиболее изучены электромиография, электроэнтерография и фоноэнтерография. Однако эти методы громоздки и малоинформативны [218, 289]. В этой связи представляет большой научный и практический интерес использование ультразвуковой сонографии брюшной полости для оценки распространенности патологического процесса в брюшной полости и степени пареза кишечника при перитоните у детей в пред- и послеоперационном периодах [219, 236, 243].

Для исследования моторики кишечника и других тонких патогенетических изменений при перитоните используют различные методы: рентгенологический, баллонографический, радиотелеметрический, электрогастрографический, эндоскопический, электроэнтерографию, фоноэнтерографию и др. [6, 70, 76, 182]. Приходится признать, что исследования, при которых требуется введение инородных тел (инструментов, контрастных и радиоактивных веществ), приемлемы лишь в дооперационном периоде по показаниям, однако их нельзя использовать в ближайшие часы и дни после операции, так как они сами могут стать непосредственной причиной воспалительных и/или спаечных осложнений [284].



## 1.3. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ РАСПРОСТРАНЕННОГО АППЕНДИКУЛЯРНОГО ПЕРИТОНИТА В ДЕТСКОЙ ПРАКТИКЕ

### 1.3.1. Предоперационная подготовка

На современном этапе целесообразность и необходимость предоперационной подготовки при распространенном перитоните доказаны и не являются предметом дискуссий [115, 226, 201].

Весь комплекс предоперационных мероприятий при распространенном перитоните можно разделить на два основных этапа:

- диагностический;
- лечебно-корректирующий.

Вместе с тем дефицит времени, отведенного хирургу на эти мероприятия, заставляет рассматривать этот процесс как единое целое, органично сочетая диагностику заболевания и сопутствующей патологии с лечебными мероприятиями [130, 202, 302].

Диагностический этап предоперационной подготовки включает, помимо рассмотренной выше диагностики перитонита, выявление сопутствующей патологии и степени нарушения жизненно важных функций (дыхательной, сердечной деятельности, выделительной и т.д.), а также степени нарушения гомеостаза. Необходимо следить за динамикой артериального и центрального венозного давления у всех больных, а также выполнить электрокардиографию и пробу Штанге и Генча, что является достаточно информативным исследованием сердечной деятельности [188, 227].

Учитывая, что при РАП происходят многоплановые нарушения в организме больных, лечебно-корректирующая терапия в предоперационном периоде представляет собой последовательность мероприятий по степени их значимости [30, 45, 74, 216]:

- борьбу с болевым синдромом;
- декомпрессию желудка и по возможности толстой кишки;
- устранение метаболического ацидоза;
- коррекцию нарушений сердечно-сосудистой деятельности;
- коррекцию водно-электролитного баланса с возмещением дефицита жидкости под контролем диуреза;

- устранение нарушений микроциркуляции;
- коррекцию белковых расстройств;
- антибактериальную терапию;
- терапию, направленную на улучшение функции паренхиматозных органов (печени и почек);
- антиферментную терапию;
- непосредственную медикаментозную подготовку перед операцией (премедикацию).

Длительность предоперационной подготовки зависит от тяжести состояния больного и давности заболевания, но в целом на нее затрачивается от 1 до 4 ч. Декомпрессия желудка осуществляется аспирацией его содержимого через толстый зонд с промыванием раствором соды. При отсутствии воспалительных и деструктивных процессов в толстой кишке больному должна быть выполнена очистительная клизма [144, 227, 272, 313].

Антибактериальная терапия проводится с первых часов поступления пациента в стационар и предусматривает внутримышечное и внутривенное введение максимальных доз антибиотиков широкого спектра действия, препаратов группы метронидазола [165, 209, 232, 252].

Устранение метаболического ацидоза, нарушений микроциркуляции, коррекция расстройств сердечно-сосудистой деятельности [85, 187], водно-электролитного баланса, белковых расстройств проводятся посредством основной составляющей предоперационной подготовки — вливаний белковых, реологических, солевых растворов, а также препаратов крови [224]. Необходимость этого мероприятия обусловлена также нарастающей гиповолемией в результате трансудации жидкости в просвет кишечника и экссудации в брюшную полость, потерей ее в так называемое третье пространство. В результате у больного развивается внеклеточная дегидратация. В просвет кишечника почти в полном составе выходит плазма, включая ее белковые фракции. Процессы обратного всасывания из-за нарушения микроциркуляции в кишечной стенке прекращаются. Потери жидкости, белка и электролитов могут достигать критических величин. В этот период инфузионная терапия должна осуществляться в высоком темпе через 2–3 венозных сосуда одновременно в условиях палаты интенсивной терапии [34, 68, 119].



Предоперационная подготовка должна включать всю необходимую индивидуальную корригирующую терапию, направленную на нормализацию жизненно важных функций организма. Вместе с тем оптимальную коррекцию нарушений гемодинамики, водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния в ограниченное время предоперационной подготовки осуществить невозможно. Именно поэтому достаточно повысить уровень центрального венозного и артериального давления, добиться урежения пульса и увеличения диуреза. Если за указанное время гемодинамика и функции почек не улучшаются, откладывать операцию не следует, хотя прогноз в таких случаях весьма сомнительный [221].

Первостепенной задачей предоперационной подготовки является борьба с эндотоксическим и гиповолемическим (эксикозом) шоком [246, 267]. К.В. Костюченко и соавт. определили особенности дооперационного состояния пациентов с РАП и связанной с ним кишечной непроходимостью, изучили корреляцию тяжести состояния пациентов с целесообразностью релапаротомий и исходами лечения и разработали меры профилактики кишечной непроходимости [119].

В силу выраженных обменных нарушений, а нередко суб- или декомпенсации жизненно важных функций организма все пациенты с распространенным перитонитом подлежат предоперационной подготовке. Ее характер, интенсивность и длительность определяются распространенностью процесса, его стадией и степенью выраженности интоксикационного синдрома [278]. Как правило, реаниматологу-анестезиологу предстоит не только решить комплекс сложных диагностических задач, но и провести интенсивную медикаментозную терапию. От тщательности проведения этих мероприятий во многом зависит исход лечения больного [138, 226]. Последним этапом предоперационной подготовки пациентов с распространенным перитонитом является премедикация как подготовка к наркозу.

### 1.3.2. Хирургическое лечение

Основными целями оперативного вмешательства при РАП являются [98, 256, 263]:

- устранение, а при невозможности — отграничение источника перитонита;

- удаление из брюшной полости экссудата и тщательная санация ее многократными промываниями;
- антибактериальная терапия;
- декомпрессия желудочно-кишечного тракта при наличии выраженного пареза или паралича кишечника [151, 255];
- использование различных видов блокад, эпидуральная анестезия и др.;
- адекватное дренирование брюшной полости [292].

Лапаростомию с интубацией тонкой кишки через цекостому некоторые авторы считают методом выбора не только при развитии послеоперационных осложнений при аппендикулярном перитоните, но и как стартовую методику при тотальном абсцедирующем перитоните [60, 93, 250].

Отношение к лапаростомию в лечении аппендикулярного перитонита у детей противоречиво. Большинство хирургов прибегают к лапаростомию как к операции отчаяния при наиболее тяжелых формах распространенного перитонита с образованием множественных абсцессов брюшной полости. За последние 20 лет собраны данные по 12 наблюдениям, что составило 1,6% среди детей с аппендикулярным перитонитом [95, 143, 227]. Методику лапаростомию применяют при осложненном течении послеоперационного периода — развитии продолжающегося перитонита с формированием межпетлевых абсцессов и рецидивирующей спаечной кишечной непроходимости и как стартовую — при тотальном абсцедирующем перитоните [4, 71, 249]. Тотальный абсцедирующий перитонит — наиболее тяжелая форма аппендикулярного перитонита, характеризующаяся вовлечением в воспалительный процесс всех этажей брюшной полости с формированием множественных осумкованных абсцессов, развитием сепсиса и полиорганной недостаточности [47, 77, 274]. Патоморфологическая картина изменений в брюшной полости при тотальном абсцедирующем перитоните не позволяет осуществить эндоскопическую операцию, являющуюся основной методикой в клинической практике, и требует принципиально иного ведения брюшной полости. Только лапаростомию, считают О.В. Карасева и соавт., позволяет выполнить основные задачи оперативного вмешательства при тотальном абсцедирующем перитоните: санацию

всех осумкованных пространств; аппендэктомия; тотальную резекцию сальника; интубацию тонкой кишки в целях протектирования ее моторной функции и иммобилизации в функционально выгодном положении — и осуществить динамический контроль за течением воспалительного процесса в брюшной полости в послеоперационном периоде [93, 95].

В.И. Котлобовский и соавт. (2003) исследовали эффективность эндохирургического метода лечения различных форм аппендикулярного перитонита у детей. Применялась лапароскопическая аппендэктомия у детей как операция выбора при всех формах аппендицита и его осложнениях, использовались оригинальный доступ и модифицированный способ лапароскопической аппендэктомии по F. Gotz с 1991 по 2002 г. [78, 121]. Лапароскопический доступ может быть успешно применен более чем в 90% наблюдений аппендикулярного перитонита [53, 83]. Эндохирургический метод лечения имеет целый ряд преимуществ перед открытым методом [113, 140, 153, 162]. Он обеспечивает раннее восстановление нарушенных функций организма, сопровождается меньшим количеством осложнений [180, 114, 269]. Повышенная операционная нагрузка, обусловленная применением методов открытой хирургии, приводит к истощению функциональных резервов организма, повышает частоту критических состояний [117, 120, 137]. Все это в целом обуславливает менее благоприятное течение процесса выздоровления [169, 237]. Наибольшие преимущества лапароскопической аппендэктомии проявляются именно в условиях распространенного перитонита без признаков паралича кишечника [20, 145, 168]. Такого же мнения придерживаются О.В. Карасева и соавт. [94].

На картину осложнений в послеоперационном периоде при местных формах перитонита оказывают влияние как преимущества лапароскопической операции, так и ее недостатки и риски. К преимуществам относят [57, 160, 283]:

- хорошую визуализацию области операции и всей брюшной полости;
- малую травматичность манипуляции;
- полноценную санацию брюшной полости;
- отсутствие обширной травмы передней брюшной стенки.

К рискам относят:

- более высокую вероятность дополнительного инфицирования брюшной полости;
- активное использование высокоэнергетических инструментов;
- невозможность провести декомпрессию кишечника при его параличе;
- зависимость от исправности сложного технического оборудования.

В.Н. Чернов и соавт. (2004) провели сравнительный анализ результатов хирургического лечения 233 пациентов с распространенным перитонитом различного происхождения. Показали, что индекс перитонита Мангейма может быть использован не только для прогнозирования динамики течения и исхода распространенного перитонита, но и в качестве одного из главных критериев для программированных ревизий и санаций брюшной полости, а также применения лапаростомии [234].

Установлено, что у пациентов с распространенным перитонитом использование индекса перитонита Мангейма целесообразно сочетать с клинико-лабораторной оценкой степени тяжести эндотоксикоза [99, 157, 261]. Это позволяет у прогностически наиболее тяжелобольных максимально объективизировать показания к раннему превентивному применению методов энтеральной и внеорганной детоксикации. Дифференцированный подход к выбору хирургической тактики и объема лечебно-детоксикационных мероприятий с использованием индекса перитонита Мангейма и оценки степени тяжести эндотоксикоза позволяет снизить послеоперационную летальность при распространенном перитоните с 24,4 до 15,8% [200, 233, 213, 295].

А.К. Коновалов и соавт. в своих исследованиях проанализировали результаты применения аспирационного метода дренирования брюшной полости, предложенного проф. А.И. Генераловым в 1974 г., при лечении аппендикулярного перитонита у детей [110].

Доля послеоперационных внутрибрюшных осложнений имеет тенденцию к снижению (с 17,2 до 9,7%), соответственно, и количество релапаротомий в последние годы уменьшилось с 10,0 до 1,3% [54, 81, 104] за счет внедрения в клиническую практику таких высокотехнологичных методов, как лапароскопия, пункция внутрибрюшных

абсцессов под контролем ультразвука, гипербарическая оксигенация, квантовая стимуляция кишечника, а также патогенетических методов профилактики и лечения спаечного процесса [47, 58, 61].

А.Д. Магомедов в своих исследованиях проанализировал причины развития РАП и частоты летальных исходов у детей. Результаты исследований показали, что причиной развития перитонита у 72,6% детей было позднее обращение за медицинской помощью. У 160 (20,9%) больных врачами поликлиник, скорой помощи, соматических, инфекционных и хирургических отделений допущены диагностические ошибки. Получали лечение в домашних условиях или стационарах по поводу других или неустановленных заболеваний 142 (18,6%) ребенка. У 123 (16,0%) больных причиной развития перитонита было сочетание ряда причин. Отказ от госпитализации и оперативного вмешательства служил причиной возникновения перитонита у трех (0,4%) детей [131, 132].

При неосложненных формах аппендицита из 3570 больных умер один ребенок, летальность составила 0,02%. Из 765 детей с осложненными формами заболевания умерло 13 детей (1,69%), летальность была в 80 раз выше, чем при неосложненных формах. Все 13 детей умерли от разлитого перитонита, летальность составила 5,3%. Главными причинами гибели детей при РАП явились позднее поступление больных в хирургические отделения, дооперационные и послеоперационные осложнения, тактические и технические ошибки во время оперативного вмешательства, неполноценное лечение в послеоперационном периоде [131, 214].

### 1.3.3. Послеоперационная интенсивная терапия

Операционная травма и наркоз вызывают в организме ребенка значительные изменения, что дает основание ввести в анестезиологии и интенсивной терапии термин «послеоперационная болезнь». В этом состоянии наблюдаются определенные нарушения функций центральной нервной системы, дыхания, кровообращения, желудочно-кишечного тракта и мочевыделительной системы, а также серьезные сдвиги в водно-электролитном обмене, изменения активной реакции внутренней среды (кислотно-основного состояния) и в системе энергообеспечения (основной обмен) [138, 225, 257]. В этой

связи целенаправленная коррекция и превентивная терапия в дооперационном и раннем послеоперационном периоде обеспечивают скорейшее выздоровление и способствуют улучшению состояния ребенка [49, 158].

В ближайшем послеоперационном периоде можно различать наличие неспецифических и специфических синдромов. Нетрудно понять, что в зависимости от исходного состояния ребенка, возраста, характера заболевания эти синдромы могут быть более или менее выраженными или проявляться в различных вариантах [276]. Так, к неспецифическим относятся синдромы, которые проявляются в различной степени после всех оперативных вмешательств: болевой синдром, нарушение кровообращения, энергетического и других видов обмена. К специфическим синдромам относятся те, которые связаны с характером операции: нарушения дыхания при операциях на органах грудной клетки, нарушения энергетического, водно-солевого обмена — при операциях на желудочно-кишечном тракте и др. [195, 206, 271].

Основными задачами, стоящими перед анестезиологом-реаниматологом в раннем послеоперационном периоде, являются [208]:

- предупреждение и лечение болевого синдрома;
- нормализация активной реакции внутренней среды и гидроионного обмена;
- терапия, направленная на борьбу с дыхательной недостаточностью;
- восполнение энергетических потребностей организма.

Принципы дифференцированного лечения аппендикулярного перитонита у детей разработаны О.В. Карасевой, Л.М. Рошалем, П.И. Мироновым и др. Показано, что объем хирургической помощи зависит от формы аппендикулярного перитонита, а протокол интенсивной терапии в послеоперационном периоде — от выраженности синдрома системной воспалительной реакции и синдрома кишечной недостаточности. Приоритетными направлениями лечебного воздействия фармакотерапии они считают сочетанное применение антибактериальной терапии, нутритивной поддержки с ранней энтеральной терапией, детоксикации с использованием энтеросорбции, иммунотерапии [7, 38, 41, 95, 156, 185, 140].



Комплекс технологий лечения распространенных форм аппендикулярного перитонита был разработан профессором В.М. Одинаком. На первом этапе лечения всем детям проводилась интенсивная предоперационная подготовка обычно в течение 2–3 ч [66].

Травматичность срединной лапаротомии, травматичность и малая эффективность промывания брюшной полости большим количеством растворов антисептиков, доказанная возможность полноценной санации брюшной полости из косога переменного разреза по Волковичу–Дьяконову привели его к решению использования этого операционного доступа как менее инвазивного, особенно у детей младшей возрастной группы. Оценены и перспективные возможности лапароскопической санации брюшной полости, которая выполнена 28 детям. Вопрос дренирования брюшной полости решен в пользу установки одного дренажа к месту наибольших воспалительных изменений в виде широкого резинового выпускника или трубки [7, 86].

А.В. Федоров и соавт. лечили РАП с применением видеоэндоскопических технологий у 289 больных. Все повторные лапароскопические вмешательства в раннем послеоперационном периоде после лапароскопических и лапаротомных вмешательств были объединены под термином «релапароскопия». Разработан алгоритм выбора способа вмешательства в ходе лапароскопического исследования при послеоперационных осложнениях и сформулированы технические принципы выполнения лапароскопических операций, показания и противопоказания в отдельных группах осложнений. В структуре послеоперационных осложнений послеоперационный перитонит выявлен у 66 (22,7%) больных, абсцессы брюшной полости — у 64 (22,1%), ранняя кишечная непроходимость — у 58 (20,1%), желчеистечение — у 53 (18,2%), послеоперационные кровотечения — у 26 (9,1%), ограниченные жидкостные скопления — у 17 (5,8%), инородные тела брюшной полости — у пяти больных (1,9%). Релапароскопия явилась окончательным методом лечения послеоперационных осложнений у 74,5% больных. У 8,6% пациентов видеоэндоскопические вмешательства позволили выполнить некоторые элементы операции и перейти в последующем к мини-лапаротомии, тем самым уменьшив инвазивность повторной операции. У 16,9% пациентов в ходе релапароскопии были установлены показания к релапаротомии, после



которой в качестве программируемых санаций использовалась динамическая релaparоскопия [223].

А.М. Шамсиев и соавт. определили ацетилярный фенотип у 166 пациентов с аппендикулярным перитонитом и у 96 пациентов с острой спаечной кишечной непроходимостью. Авторами было установлено, что послеоперационные спаечные осложнения, как правило, возникают только у детей с быстрым типом ацетилирования, превышающим 76%. Ацетилярный фенотип может быть использован в качестве скрининг-теста для отбора больных в группу риска развития спаечных послеоперационных осложнений [240].

### **1.3.4. Перспективы использования озонотерапии в комплексном лечении больных**

В основе терапевтического эффекта озонотерапии лежат окислительный стресс и адекватная мобилизация антиоксидантной защиты, которые и определяют метаболическую и нервно-эндокринную перестройку в организме, направленную на восстановление гомеостатического равновесия окислительно-восстановительных процессов [32]. Особенностью озонотерапии является то, что озон, активно участвуя в регуляции метаболизма кислорода, эффективно использует энергетические субстраты и стимулирует восстановление адаптационно-компенсаторных субклеточных структур [84, 125, 203].

Применение озона в клинической медицине основано на его окислительных, антиоксидантных, дезинфицирующих, бактерицидных, дезинтоксикационных, энергостимулирующих, иммунокорректирующих, антигипоксических, трофических, микрогемоциркуляторных и релогических свойствах [33, 35, 178].

В последние годы все чаще и чаще в медицинской литературе стали появляться сообщения об успешном применении озона в клинической практике у разных групп больных хирургического и общетерапевтического профиля с эндо- и экзотоксикозами различной степени тяжести [253, 275]. Учитывая метаболическое, бактерицидное, вируцидное, фунгицидное действие, озон применялся путем внутривенного введения озонированных растворов, аппликаций, орошений, компрессов, малой и большой аутогемотерапии, внутривисцерального введения. Высокие концентрации озона оказывают токсическое действие и применяются

для борьбы с микрофлорой. Обнаружено повышение антибактериальной активности многих антибиотиков и антисептиков при озонировании [242].

Замечена низкая антибактериальная активность хлоргексидина, диоксидина и фурацилина к стафилококку, протее, синегнойной и кишечной палочке [48, 51, 64, 73]. Так, при 10-минутной экспозиции погибало 15–20% колоний протей, при этом отсутствовало бактерицидное воздействие на синегнойную палочку. В то же время действие озонированных антисептиков и дистиллированной воды оказалось губительным для 100% штаммов указанных микроорганизмов уже в течение первой минуты [13, 56, 146].

По данным литературы, озон в концентрации от 1 до 5 мг/л приводит к гибели 99,9% *E. coli*, *Streptococcus faecalis*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Cryptosporidium parvum*, *Varavium* и других микроорганизмов в течение 4–20 мин. При концентрации 0,1 мг/л даже для уничтожения весьма стойких спор *Penicillium notatum* потребовалось 15–20 мин. Продемонстрировано повышение чувствительности микроорганизмов к бактерицидному действию комплемента при воздействии озона. Растворы озона очень эффективны по отношению к *Staphylococcus aureus*, устойчивому к метициллину [177].

Помимо бактерицидного действия, большинство авторов обнаружили заметное ускорение динамики заживления гнойных ран и ликвидацию общих и местных симптомов воспаления. По сведениям С.И. Мирошина и соавт., при местной озонотерапии раны на 4–5 дней раньше очищались от гнойно-некротического отделяемого и начинали заполняться грануляциями, в сравнении с общепринятыми способами лечения, с одновременным исчезновением признаков воспаления и гнойной интоксикации [141].

Ряд авторов применили системную озонотерапию при РАП на фоне полиорганной недостаточности [8, 108, 190]. Отмечены улучшение периферического и микроциркуляторного кровотока брюшины, улучшение и нормализация перистальтики кишечника, уменьшение и ликвидация накопления экссудата в брюшной полости, а также уменьшение фибрина на брюшине и петлях кишок [82].

Л.А. Лаберко и соавт. предложили коррекцию проявлений синдрома энтеральной недостаточности при распространенном перитоните

с использованием энтерального озонowego лаважа. Был представлен анализ эффективности энтерального озонowego лаважа в комплексном лечении пациентов с распространенным перитонитом и показано, что лаваж тонкой кишки озонированным изотоническим раствором натрия хлорида через назоинтестинальный зонд в послеоперационном периоде эффективно устраняет патологическую внутрипросветную бактериальную контаминацию, снижает токсичность энтерального содержимого и приводит к существенному улучшению функциональных показателей тонкой кишки и результатов лечения в целом [126].

Озон в терапевтических концентрациях как при местном, так и при системном применении стимулирует фагоцитарную активность полинуклеаров. Внутрисосудистая инфузия растворов, содержащих озон в концентрации 4–6 мг/л, приводит к мобилизации гуморального звена противоинфекционной защиты — повышению фагоцитарной активности нейтрофилов (ФАН), усилению поглотительной способности фагоцитами тест-микроорганизмов и увеличению индекса завершенности фагоцитоза [44, 123, 147]. Существует предположение, что при парентеральном использовании озона на уровне внутриклеточных механизмов происходит стимуляция активности ферментов антибактериальной защиты нейтрофильных лейкоцитов [166].

По данным некоторых авторов, при озонировании крови количество нейтрофилов, участвующих в фагоцитозе, в течение 10 мин возрастает с 14 до 24% и к 15 мин достигает 26%, сохраняясь на этом уровне в течение 3 сут. Поглотительная способность возрастает соответственно с 0,3 до 0,7 и далее до 2,7 к 15-й минуте (системная активация нейтрофилов) [157]. Индекс завершенности фагоцитоза увеличивается с 0,72 до 1,20. Выраженные иммунокорректирующие и антибактериальные свойства озона позволили добиться значительных успехов в лечении РАП, снизить количество послеоперационных осложнений в 1,8 раза и уменьшить послеоперационную летальность с 32,6 до 18,9% [35, 36].

А.М. Шамсиев и соавт. использовали озонотерапию в профилактике и лечении послеоперационных абсцессов брюшной полости у детей с РАП и пришли к выводу, что озон оказывает бактерицидное, антигипоксическое, дезинтоксикационное действие, а также дает иммуномодулирующий эффект [239, 244].

Таким образом, местная и системная озонотерапия открывает новые перспективы лечения РАП, в частности, у пациентов с синдромом полиорганной недостаточности. Большинство исследователей не отмечают каких-либо побочных, токсических, мутагенных и тератогенных эффектов озонотерапии при соблюдении рекомендуемых дозировок. Анализируя данные литературы по озонотерапии распространенного гнойного перитонита, клинико-экспериментальные данные, исследователи указывают на то, что озон оказывает:

- бактерицидное;
- антигипоксическое;
- иммуномодулирующее;
- дезинтоксикационное действие.

Несмотря на полученные данные о высокой эффективности озонотерапии при лечении пациентов с РАП, остаются неясными вопросы тактики ведения этих больных: что лучше — однократная санация озонированными растворами или повторные промывания брюшной полости? на какие критерии можно ориентироваться при ведении пациентов с РАП? в какие сроки после санации можно считать брюшную полость стерильной? К сожалению, в изученной нами литературе мы этого не нашли.

В заключение можно отметить, что многие аспекты рассматриваемого метода лечения оставляют за собой широкое поле для дальнейшего изучения, включая определение дозировки и концентрации озона в используемых растворах при местном и системном применении в зависимости от фаз перитонита и степени интоксикации, бактериальной обсемененности брюшины, параметры отрицательных влияний и побочных действий на организм больного и многие другие.

## **1.4. ОСЛОЖНЕНИЯ И ИСХОДЫ РАСПРОСТРАНЕННОГО АППЕНДИКУЛЯРНОГО ПЕРИТОНИТА У ДЕТЕЙ**

Перитонит в настоящее время представляет собой серьезную хирургическую проблему. По данным различных авторов, летальность при этом заболевании колеблется от долей процентов до 20% [12, 133, 150, 268]. Столь высокий процент осложнений и летальных исходов

при перитоните видится многими авторами как следствие многообразных патогенетических механизмов, задействованных при данном заболевании, многие из которых на настоящий день изучены недостаточно [135, 212, 215]. Представления о ведущих механизмах перитонита с течением времени претерпели определенную трансформацию. В настоящее время проблема перитонита все больше рассматривается как патофизиологическая проблема воспаления [11, 119, 161].

Анаэробный перитонит вызван анаэробной неклостридиальной микрофлорой или аэробно-анаэробными микробными ассоциациями. В брюшной полости при этом выявляют серозный экссудат бурого цвета, с резким зловонным запахом, на висцеральной и париетальной брюшине обнаруживают обильные фибриновые наложения, нередко серовато-черного цвета. Характерно развитие тяжелых осложнений в виде обширных флегмон брюшной стенки, множественных многокамерных абсцессов брюшной полости [15, 193].

Для декомпрессии кишечника в тонкую кишку через рот или носовой ход проводят длинный двухпросветный зонд с множественными отверстиями. Через зонд из просвета кишечника аспирируют жидкость и газы, периодически промывают кишечник, вводят энтеросорбенты и антибактериальные вещества. Зонд на некоторое время рекомендуется ввести в прямую кишку для удаления содержимого толстой кишки, в котором имеется наибольшая концентрация микроорганизмов [245]. При невозможности проведения зонда в кишечник в некоторых хирургических учреждениях накладывают илеостому. Выполнение илеостомии или энтеротомии для опорожнения кишечника при перитоните нежелательно, так как эти процедуры часто дают опасные осложнения. В корень брыжейки тонкой кишки в начале или в конце операции вводят 100–120 мл 0,25% раствора прокаина (Новокаина<sup>^</sup>) для предотвращения пареза кишечника. Для дренирования брюшной полости при распространенном гнойном или гнилостном перитоните дренажи вводят в полость малого таза (справа и слева), под диафрагму (с обеих сторон) и под печень. Все дренажи выводят через отдельные проколы брюшной стенки по передней аксиллярной линии. На операционном столе в брюшную полость вводят 1–2 л раствора, для того чтобы убедиться в полноценности оттока жидкости и экссудата по дренажам [195].



Несмотря на промывание, в брюшной полости образуются рыхлые спайки, ограничивающие дренажи от свободной брюшной полости, препятствующие ирригации всех ее отделов [8, 185]. Дальнейшее промывание становится нецелесообразным. Недостатком проточного и фракционного промывания является большая частота (до 20%) формирования межкишечных, поддиафрагмальных и тазовых абсцессов вследствие слипания петель кишечника и ограничения экссудата в образовавшемся пространстве. Примерно так же часто возникают абсцессы при дренировании без промывания [204, 210, 321].

В настоящее время для лечения распространенного гнойного перитонита с успехом применяют программированное, то есть заранее запланированное промывание (повторную ревизию и санацию) брюшной полости. В этом случае после операции края раны брюшной стенки лишь сближают швами на специальных прокладках. Иногда к краям апоневроза прямых мышц живота подшивают застёжку-молнию или нейлоновую сетку, для того чтобы быстро, без дополнительной травмы тканей можно было открывать и закрывать рану передней брюшной стенки при повторных ревизиях и санации. Через не полностью закрытую рану (лапаростому) происходит отток экссудата из брюшной полости. В зависимости от общего состояния пациента через 24–48 ч проводят повторную ревизию брюшной полости, промывая ее, как во время операции. У пациентов с запущенными формами гнойного перитонита в среднем требуется 3–5 сеансов этапного промывания. Повторные ревизии прекращают, когда брюшная полость становится чистой, а экссудат прозрачным. Данная методика позволяет более радикально справляться с резидуальной инфекцией, предотвращать формирование абсцессов, существенно улучшать результаты лечения [18, 88, 301].

А.Д. Магомедов и соавт. при осложнениях со стороны брюшной полости у 69 больных выполнили повторные хирургические вмешательства, которые составили 1,6% общего количества оперированных больных и 17,8% общего количества пациентов с осложнениями. Повторные хирургические вмешательства выполнены по поводу девяти различных послеоперационных осложнений. У 33 (47,8%) больных показаниями к повторным вмешательствам служили абсцессы брюшной полости, у 18 (26,1%) — спаечная кишечная непроходимость,

у четырех (5,8%) — эвентрация кишечника, у четырех (5,8%) — послеоперационный перитонит, у трех (4,3%) — оментит, у двух (2,9%) — внутреннее кровотечение, у двух (2,9%) — динамическая кишечная непроходимость, у двух (2,9%) — кишечные свищи, у одного (1,4%) — инородное тело в брюшной полости. При катаральном аппендиците в послеоперационном периоде не было осложнений, потребовавших повторных операций. При флегмонозном аппендиците повторные вмешательства выполнены у 0,2% детей от общего количества оперированных и 5,0% — от общего количества пациентов с послеоперационными осложнениями; при гангренозном аппендиците — 1,0 и 8,3%, местном перитоните — 2,9 и 13,0%, разлитом перитоните — 17,5 и 37,1%, инфильтрате — 25,0 и 75,0%, абсцессе — 5,3 и 23,1% соответственно. Около 62,3% повторных хирургических вмешательств было выполнено у пациентов с разлитым перитонитом [131, 132].

Повторное хирургическое вмешательство является очень важным и ответственным этапом в лечении пациентов с послеоперационными осложнениями. Решающее значение имеют профилактика, ранняя диагностика, предупреждение прогрессирования осложнения, своевременное выполнение хирургического вмешательства, интенсивная терапия до операции, во время операции и в послеоперационном периоде [105, 167, 229]. Вопросы тактики, выбора доступа, технического выполнения операции, санации и дренирования брюшной полости, интубации или резекции кишечника, наложения подвешной или концевой илеостомы, обходного анастомоза должны быть решены с учетом тяжести состояния больного, характера осложнения, индивидуальных особенностей ребенка, возможностей хирурга, опыта лечебного учреждения по выхаживанию такого контингента больных [63, 90, 142, 184]. Ранняя диагностика осложнений, расширение показаний к релапаротомии, своевременное выполнение повторной операции позволяют улучшить результаты лечения [52, 293].

Таким образом, проблема лечения перитонита еще далека от решения и нуждается в дальнейших исследованиях.



# ГЛАВА 2

## ХАРАКТЕРИСТИКА ИСПОЛЬЗОВАННЫХ МАТЕРИАЛОВ И МЕТОДОВ

### 2.1. ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МАТЕРИАЛА

Экспериментальные исследования выполнены в отделении экспериментальной хирургии и лаборатории патологической анатомии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра хирургии имени академика В. Вахидова (Самарканд, Республика Узбекистан). Исследования проводились в рамках научно-исследовательской работы с соблюдением требований содержания и ведения эксперимента на животных с соблюдением Хельсинкской декларации. Для моделирования экспериментального перитонита использовалась методика И.М. Байбекова и В.А. Хорошаева (1990). Положение животного — на спине. Под эфирным наркозом сбрасывали шерсть передней брюшной стенки, после чего ее приподнимали пинцетом до образования «паруса». По срединной линии живота, в основании паруса, сагиттально, под углом  $35^\circ$ , вводили пункционную иглу сечением 0,3 до чувства провала. В брюшную полость вводили 0,5 мл 33% каловой взвеси крыс на изотоническом растворе натрия хлорида. Через сутки таким же образом в брюшную полость повторно вводили 0,5 мл 33% каловой взвеси. Через 24 ч после повторного введения в брюшную полость каловой взвеси у животных наблюдались признаки перитонита. Животные становились малоподвижными, раздражительными, переставали принимать пищу, отмечались вздутие живота, взъерошенность шерсти.

Экспериментальные исследования проводились на 41 белой крысе породы вистар, массой 140–160 г. Животные были разделены на две группы. 23 крысам первой группы (контрольной) под эфирным наркозом производили срединную лапаротомию и осушение брюшной полости от гноя стерильными салфетками, после чего в нижнем углу раны оставляли дренажную трубку и ушивали брюшную полость. Наружный конец дренажной трубки герметично закрыли и зафиксировали на спине животного.

Животным второй группы (основной;  $n = 18$ ) после осушения брюшной полости от гноя проводили озонирование брюшной полости с концентрацией озона 5–8 мг/л в течение 5 мин аппаратом ОТРИ-01 (Россия), затем оставляли дренажную трубку и ушивали лапаротомную рану. Конец дренажной трубки фиксировали так же, как в контрольной группе. На 2–3-е сутки после операции животным основной группы озонирование осуществляли через дренажную трубку.

На 3, 7 и 14-е сутки после операции животных обеих групп под эфирным наркозом выводили из эксперимента путем мгновенной декапитации. Выраженность спаечного процесса в брюшной полости оценивали по пятибалльной шкале. Спаек нет — нулевая степень; единичные спайки в области послеоперационной раны — I степень; множественные спайки, не деформирующие просвет кишечника, — II степень; плотные спайки, деформирующие просвет кишечной трубки, — III степень; обширный спаечный процесс с формированием конгломерата кишечных петель — IV степень.

Светооптическому и электронно-микроскопическому исследованию подвергались образцы брыжейки, париетальной брюшины в ее диафрагмальной части и стенки кишок в зоне образования спаек. Для светооптического морфологического исследования аутопсийный материал экспериментальных животных фиксировали по Лилли в 10% растворе формальдегида (Формалина<sup>^</sup>) на 0,1 N фосфатном буфере (pH — 7,3) в течение суток. После дегидратации в растворах этанола в возрастающей концентрации материал заливали в парафин. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином. Исследования проводились с использованием микроскопа, светооптические микрофотографии получали на микроскопе Axioscop 40-ZEISS, сопряженном с цифровой камерой и компьютером.

Для трансмиссионной электронной микроскопии материал, фиксированный в 2,5% растворе глютарового альдегида на 0,1 М фосфатном буфере (рН — 7,2) и в 1% растворе четырехокси осмия, после дегидратации и пропитки заливали в смесь эпона и аралдита. Полутонкие и ультратонкие срезы изготавливали на ультрамикротоме Reichert-Jung (Reichert, Австрия) и окрашивали соответственно метиленовым синим и основным фуксином или уранилацетатом и цитратом свинца (Карупу В.Я., 1986). Ультратонкие срезы исследовали в электронном микроскопе H-600 (Hitachi, Япония).

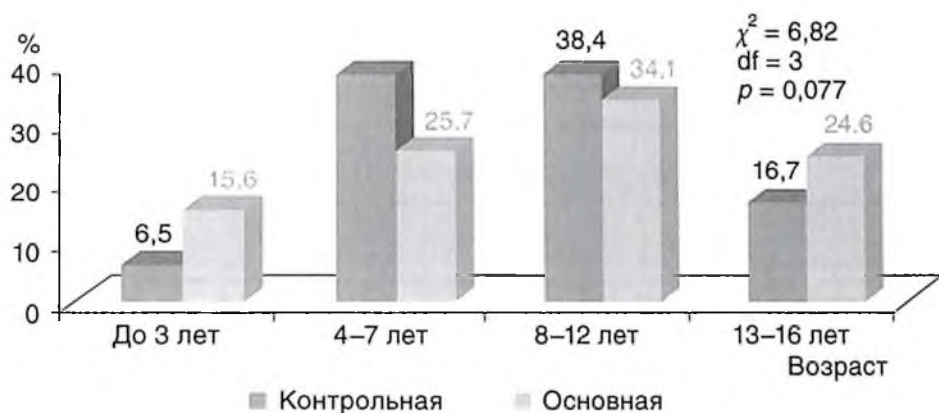
Для сканирующей электронной микроскопии образцы после дегидратации высушивали методом критической точки в аппарате НСР-2 (Hitachi, Япония) и напыляли ионным способом золото в напылителе ИВ-3 (Eiko, Япония). Исследовали препараты в электронном микроскопе S-405 (Hitachi, Япония). Из части материала, залитого в смолу, изготавливали срезы толщиной 6–8 мкм. Их наклеивали на покровные стекла или алюминиевую фольгу и после удаления смолы в насыщенном растворе гидроксида натрия в абсолютном этаноле высушивали, напыляли золотом и исследовали в сканирующем электронном микроскопе.

## 2.2. ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА

Исследование проведено на базе 2-й клиники Самаркандского государственного медицинского института (главный врач — доктор медицинских наук Ж.А. Шамсиев) и ГБУЗ «Кировская областная детская клиническая больница» (главный врач — доктор медицинских наук Н.Г. Муратова) в период с 1990 по 2014 г. В работу включены данные обследования и лечения 745 детей с РАП, а также 40 детей контрольной группы, не имевших острых воспалительных заболеваний органов брюшной полости, госпитализированных для небольших неполостных плановых оперативных вмешательств (циркумцизии, грыжесечения).

Проводилась разработка и оценка эффективности способа комплексного лечения РАП, который существенно отличается от традиционного подхода к ведению этой категории пациентов на всех трех

этапах — до-, интра- и послеоперационном. Все компоненты разработанного способа были оформлены соответствующим образом в виде шести патентов на изобретения и в виде комплексного подхода включены в протокол ведения этой категории детей с 1998 г. Соответственно, больные, оперированные в период с 1998 по 2014 г., составили основную группу — таковых было 474 (63,6%). В группу сравнения был включен 271 (36,4%) ребенок, оперированный в период с 1990 по 1997 г., который был оперирован и получал лечение согласно традиционным общепринятым подходам. Мальчиков было 440 (59,1%), девочек — 305 (40,9%), почти 2/3 обследованных детей с РАП были школьного возраста (рис. 2.1).



**Рис. 2.1.** Распределение пациентов с распространенным аппендикулярным перитонитом по возрасту, %

Все случаи распространенного перитонита у обследованных детей были связаны с деструктивными формами аппендицита. Причиной распространенного перитонита явилась перфорация червеобразного отростка, частота которой составила 88,6 и 82,6% в основной и в группе сравнения соответственно; значительно реже перитонит развился на фоне флегмонозного аппендицита — у этих больных, как правило, наблюдался диффузный перитонит.

При распределении больных по РАП использовали классификацию Б.Д. Савчука (1970), который разделяет живот на девять областей и предлагает считать местным процессом поражение не более двух областей, диффузным — не менее двух и не более пяти, разлитым —

более пяти [188]. В данное исследование включены исключительно дети с распространенными формами заболевания: диффузной формой 240 (50,6%) детей основной группы и 201 (74,2%) из группы сравнения; разлитым перитонитом — 234 (49,4%) ребенка основной группы и 70 (25,8%) — группы сравнения. Сравнимые между собой группы были сопоставимы ( $p > 0,05$ ) по возрасту, характеру и тяжести заболевания (табл. 2.1).

**Таблица 2.1.** Характеристика сравниваемых групп пациентов по полу, формам и распространенности патологического процесса

Показатель	Основная группа (n = 474)		Группа сравнения (n = 271)		$\chi^2$ -тест
	абс.	%	абс.	%	
<i>Пол</i>					
Мальчики	293	61,8	147	54,2	$\chi^2 = 0,383$ df = 1 $p = 0,536$
Девочки	181	38,2	124	45,7	
<i>Форма аппендицита</i>					
Флегмонозный	10	2,2	6	2,2	$\chi^2 = 3,423$ df = 2 $p = 0,181$
Гангренозный	43	9,1	41	15,2	
Перфоративный	421	88,8	224	82,6	
<i>Распространенность перитонита</i>					
Диффузный	240	50,6	201	74,2	$\chi^2 = 0,166$ df = 1 $p = 0,684$
Разлитой	234	49,4	70	25,8	

Согласно общепринятой классификации Б.Д. Савчука (1970), различают три стадии перитонита: реактивную, токсическую и терминальную [41].

К большому сожалению, только 1/10 часть пациентов с РАП обеих групп была госпитализирована в клинику в реактивной стадии заболевания, что определенно указывает на пробелы в работе первичного звена здравоохранения в плане ранней диагностики и дифференциальной диагностики острого аппендицита у детей, а также на недостаточную осведомленность родителей об особенностях клинического течения этого грозного заболевания.

Следует особо указать, что около 1/7 больных — 70 (14,8%) детей основной группы и 32 (11,8%) группы сравнения — были опериро-



ваны в терминальной стадии, для которой характерны высокие показатели летальности, что еще раз демонстрирует актуальность рассматриваемой проблемы, характеризует тяжесть состояния больных, включенных в данное исследование, и востребованность новых решений, направленных на улучшение результатов хирургического лечения этой крайне сложной категории пациентов. С учетом того, что в исследование включены исключительно пациенты с распространенным перитонитом, который, как правило, развивается через 2 сут и более от начала появления первых признаков острого аппендицита, всего 19 (4%) детей основной группы и четыре (1,5%) группы сравнения поступили в первые сутки заболевания. Основная масса больных (94,5%) были госпитализированы в клинику через 1–7 сут от начала заболевания (табл. 2.2).

**Таблица 2.2.** Распределение пациентов с распространенным аппендикулярным перитонитом в зависимости от давности заболевания

Срок от начала заболевания, сут	Группа сравнения (n = 271)		Основная группа (n = 474)		$\chi^2$	p
	абс.	%	абс.	%		
2–3	153	56,5	243	51,3	0,37	>0,05
4–7	101	37,3	198	41,8	2,20	>0,05
8–10	15	5,5	29	6,1	0,01	>0,05
>10	2	0,7	4	0,8	1,58	>0,05

Крайне тревожными являются факты обращения пациентов позже чем через одну неделю от начала развития острого аппендицита, что определенно указывает на сохранение целого ряда проблем в организации и оказании хирургической помощи детям на различных этапах оказания медицинской помощи.

При оценке репрезентативности сравниваемых групп по наличию общесоматических осложнений РАП, обусловленных эндотоксикозом и системным воспалительным ответом (табл. 2.3), видно, что сравниваемые между собой группы являются статистически идентичными по данному показателю ( $p > 0,94$ ).

Как правило, у детей с распространенным перитонитом наблюдали токсическую пневмонию, энцефалопатию и миокардит. У большей



**Таблица 2.3.** Общесоматические осложнения распространенного аппендикулярного перитонита

Заболевание	Группа сравнения (n = 271)		Основная группа (n = 474)		$\chi^2$	p
	абс.	%	абс.	%		
Токсическая пневмония	40	14,7	78	16,4	1,34	>0,05
Токсическая энцефалопатия	24	8,9	59	12,4	2,31	>0,05
Токсический миокардит	29	10,7	55	11,6	1,84	>0,05

части детей диагностика и дифференциальная диагностика РАП не представляла особых трудностей.

Среди случаев атипичного расположения аппендикулярного отростка преобладали ретроцекальное (26, или 7,0–11,8%) и тазовое (5,2–5,6%), реже встречалось подпеченочное, медиальное, ретроцекальное и левостороннее положение червеобразного отростка (табл. 2.4).

**Таблица 2.4.** Локализация червеобразного отростка у обследованных детей

Расположение червеобразного отростка	Группа больных				$\chi^2$	p
	сравнения (n = 271)		основная (n = 474)			
	абс.	%	абс.	%		
Типичное	201	74,1	381	80,3	0,68	>0,05
Ретроцекальное	32	11,8	33	7,0	0,32	>0,05
Тазовое	14	5,2	26	5,6	0,16	>0,05
Подпеченочное	12	4,4	18	3,8	0,71	0,398
Медиальное	10	3,7	15	3,1	1,35	>0,05
Левостороннее	2	0,7	1	0,2	11,86	<0,001

При этом замечено, что при низком тазовом расположении боли локализируются в области лона или несколько правее, при ретроцекальном — боли менее интенсивные, могут иррадиировать в поясницу и не сопровождаться дефансом, при медиальном — отмечаются интенсивные приступообразные боли в животе, многократная рвота, вздутие живота.

## 2.3. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ

Согласно поставленным задачам, нами был проведен общепринятый перечень исследований: физикальное обследование, общий анализ крови и мочи, определение группы крови, биохимические исследования крови, электрокардиография, обзорная рентгенография грудной и брюшной полостей по показаниям, иммунологические и микробиологические исследования. Всем больным проведено ультразвуковое исследование (УЗИ) брюшной полости.

### 2.3.1. Лабораторные методы исследования

Общий анализ крови проводили по стандартной методике, лейкоцитограмму подсчитывали в окрашенных мазках, лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) рассчитывали по формуле Я.Я. Кальф-Калифа [92]. Расчет индекса ядерной сегментации нейтрофилов (ИЯСН) и показателя спонтанной агломерации лейкоцитов (ПСАЛ) проводился по методу А.М. Шамсиева и соавт. (2002) (патент на изобретение № 05125 от 12.02.2002). Исследование ПСАЛ включает подсчет количества комплексов «лимфоцит + нейтрофилы» в поле зрения в мазках крови, окрашенных по Май-Грюнвальду; исследование ИЯСН включает подсчет количества сегментов в нейтрофилах периферической крови. Определение ПСАЛ и ИЯСН проводили для прогнозирования и ранней диагностики внутрибрюшных гнойных послеоперационных осложнений на 1, 2, 3, 4-е сутки заболевания. О степени эндогенной интоксикации судили по уровню среднего молекулярного показателя (СМП), которые определяли по Н.И. Габриэлян и соавт. (1985) [31].

Для оценки иммунологического статуса использовали методы, рекомендуемые ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА России. При изучении параметров клеточного и гуморального звеньев иммунитета использовали тесты 1-го и 2-го уровня. Тесты 1-го уровня, позволяющие получить обобщенные характеристики В- и Т-опосредованного иммунитета и фагоцитоза, включают определение:

- 1) абсолютного и относительного числа лимфоцитов в периферической крови;
- 2) абсолютного и относительного числа Т- и В-лимфоцитов в крови;

- 3) концентрации сывороточных иммуноглобулинов (IgG, IgM, IgA);
- 4) ФАН.

Определение общего количества лимфоцитов периферической крови проводили, выделяя лимфоциты на градиенте плотности фиколл-верографина с удельной плотностью 1,077. Подсчет клеток проводили в камере Горяева. О спонтанной ФАН судили по фагоцитарному индексу, определяемому по способности нейтрофилов поглощать инертные частицы меламиноформальдегидных латексов. Использовали инертные частицы меламиноформальдегидных латексов размером 1,0 мкм производства ВНИИ биологического приборостроения (Москва).

Тесты 2-го уровня позволяют оценить субпопуляции регуляторных Т-лимфоцитов, функциональную активность Т- и В-лимфоцитов, натуральных киллеров (НК-клеток), количество циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), уровень цитокинов. Популяции и субпопуляции лимфоцитов: зрелые Т-лимфоциты (CD3<sup>+</sup>), Т-хелперы/индукторы (CD4<sup>+</sup>), Т-супрессоры/цитотоксические (CD8<sup>+</sup>), натуральные киллеры (CD16<sup>+</sup>), предшественники и зрелые В-лимфоциты (CD20<sup>+</sup>) — определяли по методу М.В. Залялиевой (2003) с помощью моноклональных антилимфоцитарных антител производства ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА России. Иммунорегуляторный индекс (ИРИ) определялся как соотношение CD4<sup>+</sup> и CD8<sup>+</sup>.

ЦИК выявляли по методу В.В. Меньшикова преципитацией в 3,5% растворе полиэтиленгликоля. Уровень ЦИК измеряли на спектрометре при 280 нм и выражали в условных единицах.

Концентрации IgA, IgM, IgG в сыворотке крови определяли стандартными наборами «IgA общий — ИФА-БЕСТ», «IgM общий — ИФА-БЕСТ», «IgG общий — ИФА-БЕСТ» производства ЗАО «ВЕКТОР-БЕСТ» (Новосибирск, Россия) иммуноферментным методом на анализаторе EL × 808 производства BIO-ТЕК INSTRUMENTS INC (США).

Концентрацию фактора некроза опухоли-α (TNF-α) и интерлейкина-1β (IL-1β) исследовали наборами производства ТОО «Цитокин» (г. Санкт-Петербург) иммуноферментным методом на анализаторе EL × 808 производства BIO-ТЕК INSTRUMENTS INC (США).

Определение малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови проводили по методу И.Д. Стальной и соавт. (1977) [207]. Определение активности супероксиддисмутазы (СОД) в крови проводили

по методу P.H. Mirsa, I. Fridovich в модификации О.С. Брусова и соавт. (1976) [25]. Активность каталазы в крови исследовали по М.А. Королук и соавт. (1988) [116].

Исследование системы гемостаза включало скрининговые тесты (активированное частичное тромбопластиновое время, протромбиновое время, концентрацию фибриногена) и проводилось по общепринятым методикам. Определение активированного частичного тромбопластинового времени проводили с помощью стандартных наборов фирмы Сурpress Diagnostics (Бельгия); протромбиновое время исследовали наборами «Техпластин-тест» производства «Технология-стандарт» (Барнаул, Россия); концентрацию фибриногена в плазме измеряли по Р.А. Рутберг; подсчет количества тромбоцитов производился по Фолио [14].

Бактериологическое исследование включало посев экссудата брюшной полости и раневого отделяемого на стандартные микробиологические среды (мясопептонный, кровяной, желточно-солевой агары, пестрый ряд Гиса, среды Сабуро, Эндо), проводили выделение чистой культуры микроорганизмов, определение чувствительности к антибиотикам. Экссудат из брюшной полости брали во время лапаротомии. Материал для бактериологического исследования получали также из содержимого брюшной полости (при выполнении релапаротомии) и ран (при гнойных раневых осложнениях). Бактериологическое исследование содержимого брюшной полости проведено у всех больных.

### 2.3.2. Инструментальные методы исследования

Ультрасонография органов брюшной полости выполнялась аппаратами ALOKA-500-SSD, SIEMENS SONO LINE SI-450 с использованием линейных датчиков 3,5; 5,5 и 7,5 МГц в режиме реального времени с дозированной компрессией датчиком на брюшную стенку. Нами был модифицирован способ УЗИ моторно-эвакуаторной функции кишечника у детей. Метод включает исследование скорости и формы прохождения масс по кишечной трубке в течение 30 мин (тонкая кишка), во время которого изучают маятникообразное движение пищевых масс и при наличии такого движения определяют нормальное функциональное состояние кишечника (патент № 5989 от 12.10.1999). Предлагаемый способ объективной оценки функции кишечника у детей высоко-

информативен, неинвазивен, прост, не требует специальной подготовки больного, может использоваться как скрининг-тест и исключает вредное воздействие на организм ребенка рентгеновского облучения.

Озонотерапию брюшной полости проводили путем обдувания ее озono-кислородной смесью с концентрацией озона 5–8 мг/л/мин аппаратом ОТРИ-01 (Россия). Озонированные растворы для внутривенного введения получали барботированием озono-кислородной смесью аптечного раствора 0,9% натрия хлорида из расчета 5–8 мг/л/мин газовой смеси на 100 мл раствора в течение 10 мин. Аналогичными растворами промывали просвет тонкой кишки через аппендикоскопию или цекоэнтеростому в послеоперационном периоде.

## 2.4. МЕТОДЫ ДИНАМИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ ДЕТЕЙ

Для оптимальной выработки тактического алгоритма лечения детей с РАП необходим стандартизированный подход не только к верификации вида и тяжести осложнения, но и к коррекции сопутствующих проявлений функциональных нарушений других органов и систем.

**Определение концентрации прокальцитонина в сыворотке крови.** Исследование выполнено у 41 ребенка с РАП и 11 детей в качестве группы контроля. Для экспресс-диагностики использован полуколичественный иммунохроматографический метод определения концентрации прокальцитонина в плазме или сыворотке крови (BRAHMS PCT-Q). Сравнение окраски опытной полоски с референсным рядом эталонных полос позволяет установить приблизительную концентрацию прокальцитонина (в пределах менее 0,5 нг/мл; от 0,5 до 2 нг/мл; от 2 до 10 нг/мл; более 10 нг/мл). Норма — менее 0,5.

В настоящее время во многих клиниках мира широко применяются различные интегральные шкалы оценки тяжести состояния пациентов. Анализ и сравнение валидности прогностических шкал был проведен на данных 332 пациентов. Шкала Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) была рассчитана на 126 пациентов (90 — основная группа и 36 — группа сравнения), Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) II — на 232 пациента (162 — основная группа и 70 — группа сравнения), Simplified Acute Physiology Score



(SAPS) — на 304 пациента (226 — основная группа и 88 — группа сравнения), Multiple Organ Dysfunction Score (MODS) — на 156 пациентов (100 — основная группа и 56 — группа сравнения), Pediatric Risk of Mortality Score (PRISM) — на 240 пациентов (188 — основная группа и 52 — группа сравнения). По всем шкалам определялась вероятность летального исхода в течение первых суток госпитализации с использованием необходимых параметров.

Прогностическая значимость систем MODS и SOFA при абдоминальном сепсисе была подчеркнута на Европейском конгрессе по интенсивной терапии (1998). Учитывая фактически одинаковый прогностический потенциал и менее трудоемкое определение тяжести состояния и прогноза по шкале SOFA, именно данная интегральная система применена в нашем исследовании (табл. 2.5).

Уровень сознания является важным прогностическим фактором выживаемости. Для оценки уровня сознания используется шкала комы Глазго. Шкала включает оценку таких параметров, как открывание глаз, двигательная и словесная реакции (табл. 2.6).

Одна из наиболее популярных систем прогнозирования — APACHE II, предложенная W.A. Knaus и соавт. в 1981 г., позволяет делать прогноз с помощью балльной оценки ряда клинических показателей у пациентов в критических состояниях (табл. 2.7).

Объективная интегральная и количественная оценка тяжести состояния больных в критическом состоянии (SAPS) также используется для объективной оценки функциональных нарушений (табл. 2.8).

В педиатрической практике одной из наиболее часто используемых шкал является PRISM, предложенная M.M. Pollack и соавт. в 1988 г. Показатель PRISM 24 для оценки степени тяжести клинического течения соответствует: 4–6 баллов — легкой степени; 7–9 баллов — средней степени тяжести; 10–12 баллов — тяжелой степени; более 13 баллов — крайне тяжелой степени (табл. 2.9).

Минимальная оценка по субшкалам и по общей шкале — 0. Максимальная общая оценка по шкале PRISM — 74. Чем выше оценка в целом, тем хуже прогноз. Объективная шкала оценки риска в динамике (Dynamic Objective Risk Assessment Score) использует баллы по PRISM у поступивших пациентов для предположения риска смертности пациента в течение последующих 24 ч.



**Таблица 2.5.** Шкала оценки полиорганной недостаточности Sequential Organ Failure Assessment

Система	Баллы				
	0	1	2	3	4
Дыхательная ( $p_aO_2/FiO_2$ , мм рт.ст.)	>400	≤400	≤300	≤200	≤100
Свертывающая (тромбоциты, $\times 10^3$ мм <sup>3</sup> )	>150	≤150	≤100	≤50	<20
Функция печени (билирубин, мкмоль/л)	<20	20–32	33–101	102–204	>204
Сердечно- сосудистая (гипотензия)	Нет гипо- тензии	МАР <70 мм рт.ст.	Допамин ≤5 или добу- тамин (любая доза*)	Допамин >5, или адреналин <0,1, или норадрена- лин <0,1*	Допамин >15, или адреналин >0,1, или норадрена- лин >0,1*
Центральная нервная (шкала Глазго)	15	13–14	10–12	6–9	<6
Функции почек (креатинин, мкмоль/л, или диурез)	<110	110– 170	171–299	300–440 или <500 мл/сут	>440 или <200 мл/сут

Примечание. МАР (Mean Arterial Pressure) — среднее артериальное давление.

\* Адренергические препараты, назначаемые как минимум в течение 1 ч (мг/кг/мин).

**Таблица 2.6.** Шкала Глазго для определения уровня сознания (Glasgow Scoring System)

Симптом	Баллы
Открытие глаз:	
• отсутствует	1
• на болевые стимулы	2
• на команду/голос	3
• спонтанно с миганием	4
Двигательный ответ (наилучший ответ в неповрежденных конечностях):	
• отсутствует	1
• разгибание руки на болевой стимул	2

Окончание табл. 2.6

Симптом	Баллы
<ul style="list-style-type: none"> <li>• сгибание руки на болевой стимул</li> <li>• отдергивание руки на болевой стимул</li> <li>• рукой локализует место болевого стимула</li> <li>• выполнение команд</li> </ul>	3 4 5 6
Вербальный ответ: <ul style="list-style-type: none"> <li>• отсутствует</li> <li>• имеются различимые звуки, но не слова</li> <li>• неадекватные слова или выражения</li> <li>• спутанная речь</li> <li>• норма</li> </ul>	1 2 3 4 5
Сумма баллов: <ul style="list-style-type: none"> <li>• 15</li> <li>• 13–14</li> <li>• 9–12</li> <li>• 4–8</li> <li>• 3</li> </ul>	Ясное сознание Оглушение Сопор Кома Смерть мозга

Если баллы PRISM определены при поступлении и во время пребывания в палате интенсивной терапии, то Dynamic Objective Risk Assessment Score =  $[0,154 \cdot (\text{баллы PRISM за предыдущий день})] + [0,053 \cdot (\text{баллы PRISM на день поступления в палату интенсивной терапии})]$  (6,791).

## 2.5. МЕТОДЫ СТАТИСТИЧЕСКОЙ ОБРАБОТКИ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные при исследовании данные подвергли статистической обработке на персональном компьютере с помощью программного пакета Microsoft Office Excel-2012, включая использование встроенных функций статистической обработки. Использовались методы вариационной параметрической и непараметрической статистики с расчетом изучаемого среднеарифметического показателя ( $M$ ), среднеквадратичного отклонения ( $\sigma$ ), стандартной ошибки среднего ( $m$ ), относительных величин (частота, %). Статистическая значимость полученных измерений при сравнении средних величин определялась по критерию Стьюдента ( $t$ ) с вычислением вероятности ошибки ( $P$ ) при проверке нормальности распределения (по критерию эксцесса)

Таблица 2.7. Критерии тяжести острого панкреатита Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II (1984)

Параметры	Выше нормы				Ниже нормы				
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Физиологический показатель									
Ректальная температура, °С	>41	39,0–40,9	–	38,5–38,9	36,0–38,4	34,0–35,9	32,0–33,9	30,0–31,9	<29,9
Среднее артериальное давление, мм рт.ст.	>160	130–159	110–129	–	70–109	–	50–69	–	<49
Частота сердечных сокращений	>180	140–179	110–139	–	70–109	–	55–69	40–54	<39
Частота дыханий (независимо от вентиляции)	>50	35–49	–	25–34	12–24	10–11	6–9	–	<5
Оксигенация A-aDO <sub>2</sub> , или p <sub>a</sub> O <sub>2</sub> , мм рт.ст. (a FiO <sub>2</sub> <0,5 значение A-aDO <sub>2</sub> , b FIO <sub>2</sub> <0,5 только p <sub>a</sub> O <sub>2</sub> )	>500	350–499	200–349	–	<200 pO <sub>2</sub> >70	pO <sub>2</sub> 61–70	–	pO <sub>2</sub> 55–60	pO <sub>2</sub> <55
pH артериальной крови	>7,7	7,6–7,69	–	7,50–7,59	7,33–7,49	–	7,25–7,32	7,15–7,24	<7,15
Na <sup>+</sup> в сыворотке, моль/л	>180	160–179	155–159	150–154	130–149	–	120–129	111–119	<110
K <sup>+</sup> в сыворотке, ммоль/л	>7	6–69	–	55–59	35–54	3–34	25–29	–	<25
Креатинин в сыворотке (удвоить значение для острой почечной недостаточности)	>3,5	2,0–3,4	1,5–1,9	–	0,6–1,4	–	<0,6	–	–
Гематокрит, %	>60	–	50,0–59,9	46,0–49,9	30,0–45,9	–	20,0–29,9	<20	–
Лейкоциты, в 1000 поле зрения на мм <sup>3</sup>	>40	–	20,0–39,9	15–199	3–149	–	1–29	<1	–

Параметры	Выше нормы				Ниже нормы				
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Показатель шкалы комы Глазго (GCS)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Суммарный показатель острых физиологических изменений (APS) Сумма значений 12 показателей больного	-	-	-	-	-	-	-	-	-
СО <sub>2</sub> в сыворотке (в венозной крови, ммоль/л) (не рекомендуется, используется при отсутствии газов артериальной крови)	>52	41,0–51,9	-	32,0–40,9	22,0–31,9	-	18,0–21,9	15,0–17,9	<15

Примечания: минимальное значение — 0; максимальное значение — 16;  $\text{logit} = [-7,7631] + (0,0737 * (\text{SAPSII})) + ((0,9971 * (\text{LN}((\text{SAPSII}) + 1))))$ ; вероятность смерти в больнице —  $\text{EXP}(\text{logit}) / (1 + (\text{EXP}(\text{logit})))$ .

**Таблица 2.8.** Критерии тяжести по шкале Simplified Acute Physiology Score (1998)

Данные	26	13	12	11	9	7	6	5	4	3	2	0	1
Возраст, годы	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	<40	-
Частота сердечных сокращений, в минуту	-	-	-	<40	-	-	-	-	-	-	40–69	70–119	-
Артериальное давление систолическое, мм рт.ст.	-	<70	-	-	-	-	-	70–99	-	-	-	100–199	-
Температура тела, °С	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	<39	-
p <sub>a</sub> O <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> (только при искусственной вентиляции легких или постоянном положительном давлении в дыхательных путях), мм рт.ст.	-	-	-	<100	100–199	-	≥200	-	-	-	-	-	-



Таблица 2.9. Шкала оценки тяжести состояния детей

	Фактор		Баллы
	До 1 года	Старше 1 года	
ЧД, мин <sup>-1</sup>	61–90	51–70	1
	>90 или апноэ	>70 или апноэ	5
ЧСС, мин <sup>-1</sup>	<90 или >160	<80 или >150	4
Систолическое АД, торр.:	130–160 или 55–65	150–200 или 65–75	2
	>160 или 40–54	>200 или 50–64	6
	<40	<50	7
Диастолическое АД, торр.: >110			6
РаО <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> , торр.: 200–300			2
	>200		3
РаСО <sub>2</sub> , торр.: 51–65			1
	>65		5
Оценка по шкале комы Глазго <8 баллов			6
Состояние зрачков Анизокория или расширены			4
Расширены без реакции на свет			10
Протромбиновый индекс, % <66			2
Общий билирубин, мкмоль/л >60 (после 1 мес!)			6
Калий плазмы, ммоль/л 3,0–3,5 или 6,5–7,5			1
	<3,0 или >7,5		5
Глюкоза, ммоль/л 2,2–3,3 или 14,0–22,2			4
	<2,2 или >22,2		8
[HCO <sub>3</sub> ] <sup>-</sup> плазмы (AB), ммоль/л <16 или >32			3

и равенства генеральных дисперсий ( $F$  — критерий Фишера). За статистически значимые изменения принимали уровень достоверности  $p < 0,05$ . Статистическая значимость для качественных величин вычислялась с помощью  $\chi^2$ -критерия (хи-квадрат) и  $z$ -критерия (Гланц С., 1998) по следующей формуле:

$$z = (p_1 - p_2) \sqrt{\frac{n_1 \cdot n_2}{p(1-p) \cdot (n_1 + n_2)}},$$

где  $p_1 = \mu_1/n_1$  и  $p_2 = \mu_2/n_2$  — сравниваемые опытные частоты;  $p = (\mu_1 + \mu_2)/(n_1 + n_2)$  — средняя частота появления признака по обеим группам.



# ГЛАВА 3

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БРЮШИНЫ И ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПЕРИТОНИТЕ И ПОСЛЕ ОЗОНОТЕРАПИИ

Для установления патогенетических механизмов развития и прогрессирования перитонита исследован морфологический субстрат повреждения — ткань брюшины экспериментальных животных с моделированным перитонитом. Также исследовано влияние озono-кислородной смеси на интенсивность воспаления и спайкообразования при экспериментальном перитоните. Применение озонотерапии при экспериментальном перитоните преследовало двойную цель: лечение перитонита и предупреждение образования спаек, что согласуется с современными представлениями об эффектах озонотерапии [124]. На 3, 7 и 14-е сутки после операции животных обеих групп под эфирным наркозом выводили из эксперимента путем мгновенной декапитации. При экспериментальном перитоните без применения озонотерапии падеж среди 23 животных первой группы (контрольной) составил 30,4%.

**Таблица 3.1.** Сроки гибели животных в контрольной группе

Срок эксперимента		Всего
1–5-е сутки	6–9-е сутки	
4 (57%)	3 (43%)	7 (100%)

После падежа семи крыс в контрольной группе осталось 16 животных. Сроки исследования (забоя) экспериментальных животных представлены в табл. 3.2.

**Таблица 3.2.** Сроки исследования экспериментальных животных

Группа	Срок исследования			Всего
	3-е сутки	7-е сутки	14-е сутки	
Первая	5	9	2	16
Вторая	5	10	3	18
Итого	10	19	5	34

Выраженность спаечного процесса в брюшной полости оценивали по пятибалльной шкале (табл. 3.3).

Из таблицы видно, что у всех пяти животных первой группы (контрольной) в брюшной полости через 3 сут после операции по поводу

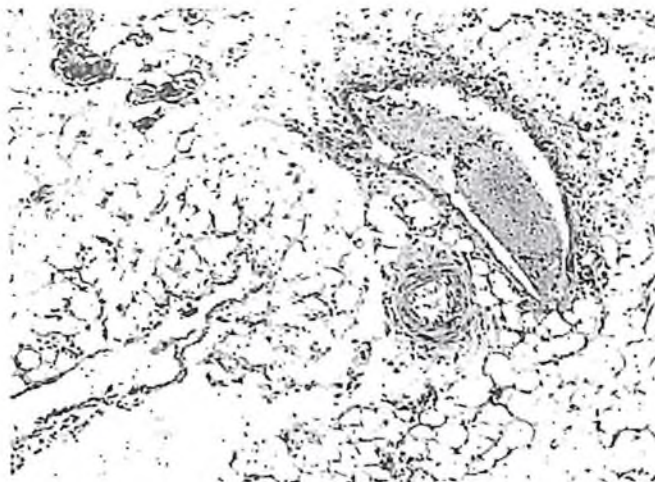
**Таблица 3.3.** Степень выраженности спаечного процесса у животных в различные сроки исследования

Выраженность спаечного процесса		Срок исследования			Всего
		3-е сутки	7-е сутки	14-е сутки	
		Число исследований			
Нулевая степень	Первая группа	–	–	–	–
	Вторая группа	2	7	3	12
I степень	Первая группа	–	–	–	–
	Вторая группа	3	3	–	6
II степень	Первая группа	5	–	–	5
	Вторая группа	–	–	–	–
III степень	Первая группа	–	6	–	6
	Вторая группа	–	–	–	–
IV степень	Первая группа	–	3	2	5
	Вторая группа	–	–	–	–
Всего		10	19	5	34

перитонита была II степень выраженности спаечного процесса, во второй группе в аналогичный срок у трех животных была I степень, а у остальных двух — нулевая степень выраженности спаечного процесса. На 7-е и 14-е сутки забоя у животных первой группы во всех случаях отмечена III или IV степень выраженности спаечного процесса. У крыс второй группы, напротив, активность спаечного процесса была низкой и равнялась 0–I степени.

При вскрытии брюшной полости животных первой группы (контрольной) на ранних сроках эксперимента (3 сут) макроскопические изменения брюшины и кишечника соответствовали токсической стадии перитонита. Петли кишечника были раздуты. Все отделы брюшины, как брыжейка, сальник, так и брюшина диафрагмы, были отечными, с кровенаполненными сосудами. Поверхность брюшины была тусклая, с гнойно-фибринозными наложениями. В брюшной полости имелось мутное содержимое с хлопьями, нитями фибрина и неприятным запахом. Отмечалось наличие выраженного спаечного процесса. Спайки легко рвались и располагались преимущественно между петлями тонкой кишки.

На 3-е сутки после операции светооптические исследования различных отделов брюшины показали значительные воспалительные изменения. В большом сальнике имеют место выраженные проявления отека и довольно плотная полиморфноклеточная инфильтрация. Доминирующими клеточными элементами инфильтрата являются полиморфноядерные нейтрофильные лейкоциты. Существенные изменения отмечаются со стороны сосудов различного калибра. Их просветы резко расширены, инъецированы. В просвете большинства сосудов выявляются тромбы, в которых доминируют эритроциты с примесью нейтрофильных лейкоцитов, что позволяет определить их как красные тромбы. Стенки сосудов утолщены, инфильтрованы полиморфноклеточными элементами (рис. 3.1). В брыжейке тонкой кишки также выявляются вышеописанные признаки воспаления. Значительные изменения воспалительного характера в виде отека и резко выраженной инфильтрации межкрипталльной стромы и стромы ворсинок слизистой оболочки тонкой кишки приводят к увеличению межкрипталльных пространств. В подслизистой основе отмечаются скопления клеток воспалительного инфильтрата,



**Рис. 3.1.** Отек и воспалительная инфильтрация брюшины, расширение сосудов с тромбообразованием, 3-е сутки перитонита (окраска гематоксилин-эозином, увеличение 10×10)



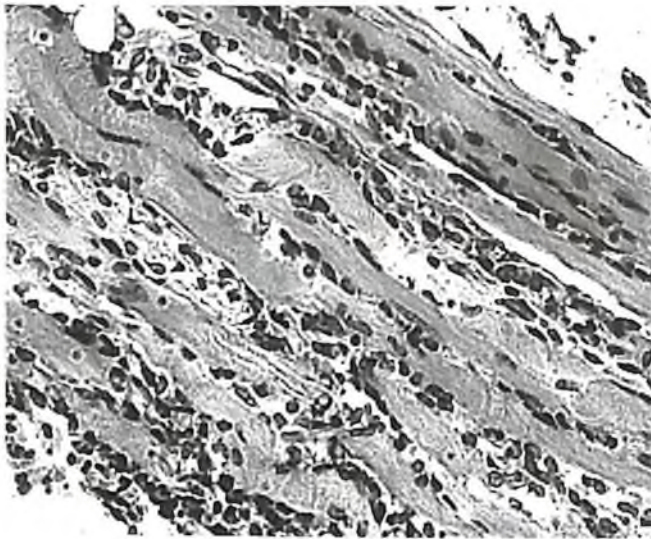
**Рис. 3.2.** Утолщение серозной оболочки, воспалительная инфильтрация всех слоев тонкой кишки, 3-е сутки перитонита (окраска гематоксилин-эозином, увеличение 10×10)

формирующие образования типа лимфоидных фолликулов. Характерными являются денудация верхушек ворсинок и образование на концах ворсинок пространств Грюнхагена. В криптах также усилена

экструзия эпителиоцитов, что приводит к наличию клеток в просвете крипт (рис. 3.2).

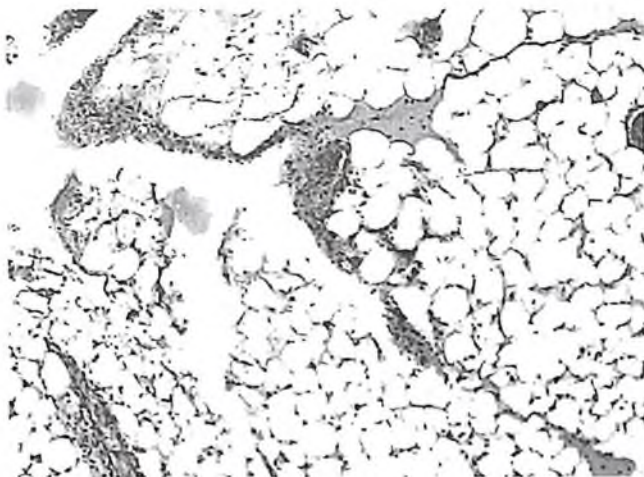
Существенные изменения отмечены и в диафрагмальной части брюшины. Она резко утолщена за счет отека и полиморфноклеточной инфильтрации. В отдельных участках имеет место десквамация мезотелиоцитов, что приводит к нарушению целостности мезотелиальной выстилки. Микрососуды с расширенными просветами, заполнены форменными элементами крови.

Клетки воспалительного инфильтрата располагаются между мышечными волокнами. Здесь отмечаются и выраженные проявления отека, что приводит к существенному расширению межмышечных пространств, разрыхлению мышц. В мышечных волокнах исчезает поперечная исчерченность. В отдельных волокнах, в результате отека миоцитов, плохо выражена и продольная исчерченность (рис. 3.3). На 7-е сутки эксперимента острые проявления воспалительного процесса несколько снижались. Во всех отделах брюшины, как в брыжейке, так и в диафрагмальной части брюшины, было меньше расширенных сосудов с тромбами (рис. 3.4, 3.5).

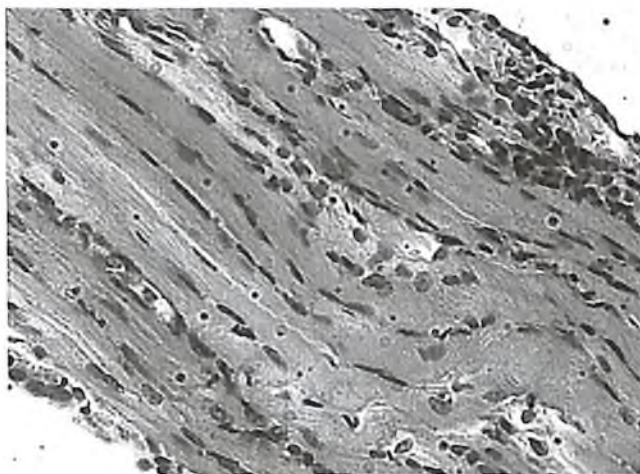


**Рис. 3.3.** Утолщение и воспалительная инфильтрация диафрагмальной части брюшины, расширение микрососудов, кровоизлияния, 3-е сутки перитонита (окраска гематоксилин-эозином, увеличение 10×40)





**Рис. 3.4.** Снижение воспалительных изменений брюшины, 7-е сутки перитонита (окраска гематоксилин-эозином, увеличение 10×10)

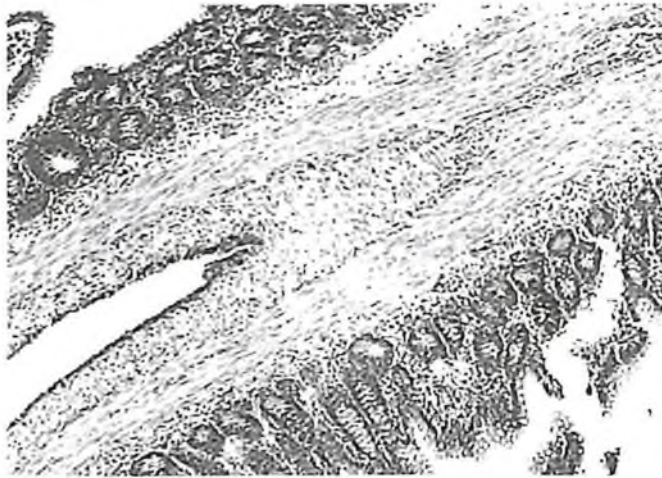


**Рис. 3.5.** Снижение воспалительных изменений диафрагмальной части брюшины, 7-е сутки перитонита (окраска гематоксилин-эозином, увеличение 10×40)

Между петлями кишечника часто встречаются участки слипания стенок. В зонах слипания брюшина лишена мезотелиальной выстилки. Как правило, в этих зонах соседние петли кишечника сливаются друг с другом, формируя общий пласт гладкомышечных клеток,



без мезотелиальной прослойки. В этом общем пласте, помимо гладкомышечных клеток, встречаются различные типы клеток соединительной ткани с доминированием фибробластов и сосуды. Слияние стенок петель кишечника и отсутствие мезотелиального слоя между ними позволяет думать о сформированных типичных спайках (рис. 3.6).

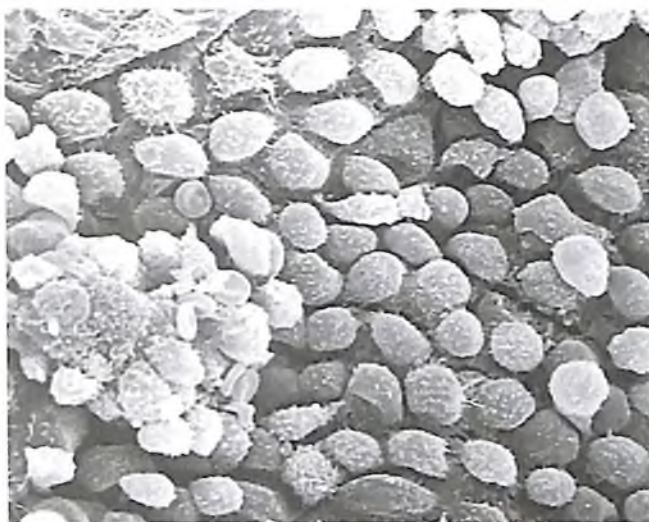


**Рис. 3.6.** Слипание стенок петель кишки в месте демезотелизации и образование спаек, 7-е сутки перитонита (окраска гематоксилин-эозином, увеличение 10×10)

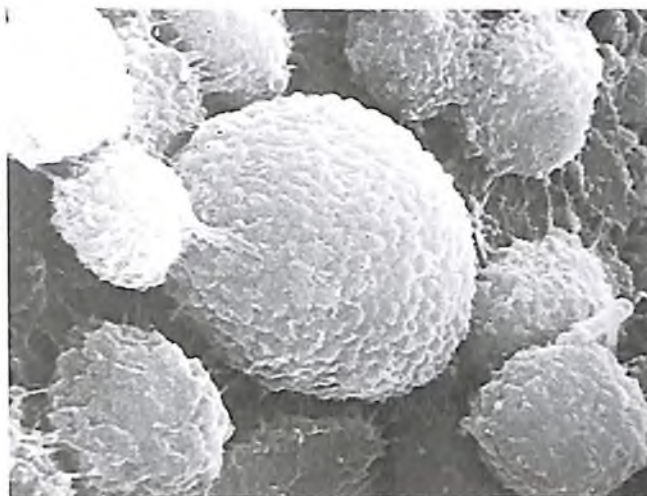
Проведенные на 3-е сутки эксперимента исследования различных участков брюшины с помощью сканирующей электронной микроскопии показали существенное расширение межклеточных щелей и нередко утрату контактов мезотелиоцитов друг с другом. На поверхности мезотелиоцитов и в щелях между ними определяются пряди фибрина и многочисленные клетки, такие как перитонеальные макрофаги, и тучные клетки. Наряду с этими клетками на поверхности встречаются и эритроциты.

Сканирующая электронная микроскопия позволила выявить, что клетки на поверхность брюшины мигрируют из расширенных щелей между мезотелиоцитами. Выявленные нарушения контактов между мезотелиоцитами, расширение межклеточных щелей приводят к появлению демезотелизированных участков. Просветная поверхность большинства мезотелиоцитов — с небольшими эрозиями. Плазматиче-

ческая мембрана тучных клеток и перитонеальных макрофагов — без нарушений целостности (рис. 3.7, 3.8).

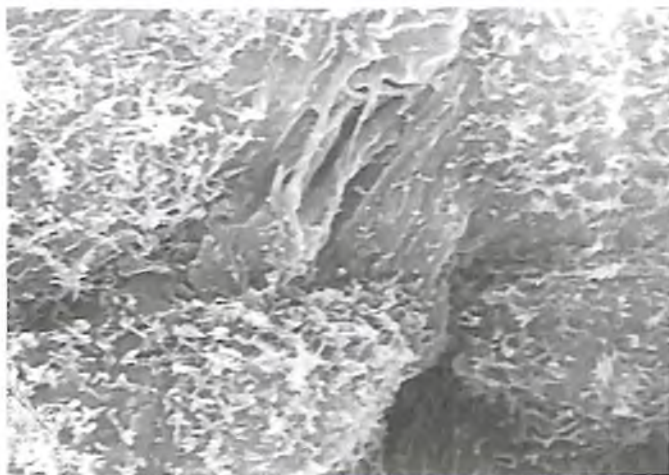


**Рис. 3.7.** Расширение межклеточных щелей мезотелия, выход клеток соединительной ткани на поверхность, 3-е сутки перитонита (сканирующая электронная микроскопия  $\times 600$ )



**Рис. 3.8.** Тучные клетки и перитонеальные макрофаги на поверхности брюшины, 3-е сутки перитонита (сканирующая электронная микроскопия  $\times 2000$ )

На поверхности демезотелизированных участков имеют место скопление прядей фибрина и слипание контактирующих поверхностей брюшины. В этих участках не выявляется выраженной миграции соединительнотканых клеток, таких как тучные клетки, лимфоциты. Редко встречаются и перитонеальные макрофаги, но нередко на поверхности располагаются отдельные эритроциты (рис. 3.9).



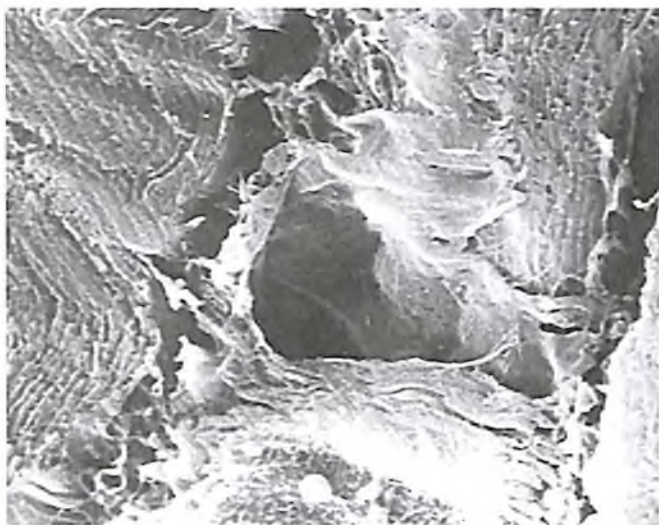
**Рис. 3.9.** Слипание контактирующих поверхностей демезотелизированных участков брюшины, 3-е сутки перитонита (сканирующая электронная микроскопия  $\times 2000$ )

На 7–14-е сутки после моделирования перитонита в зонах нарушения целостности как серозного покрова кишечника, так и мезотелия брюшины отмечено наличие сформированных мощных спаек. В брюшной полости имело место уменьшение количество выпота. Отечность брюшины, ее утолщение за счет отека и воспалительной инфильтрации сохраняются. Отмечалось наличие межкишечных абсцессов. Формирование спаек имело место по всей брюшной полости. Спайки располагались, как правило, между петлями тонкой кишки. Спайки были грубые, довольно прочные. Они нередко вызывали перегибы петель кишок и формирование «двустволок».

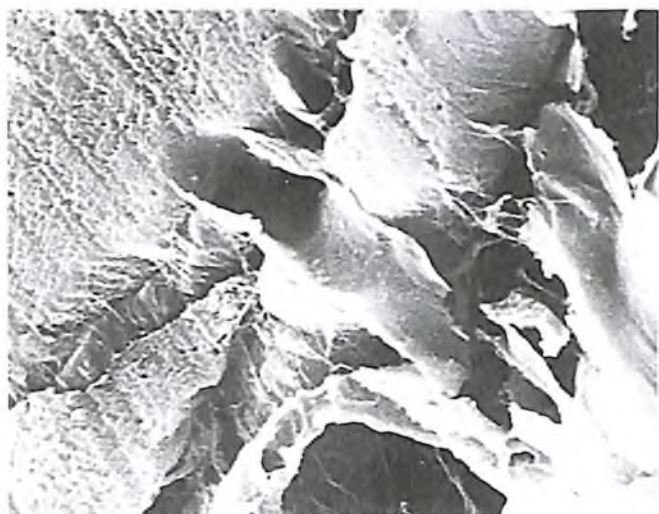
Выявленные изменения являются основой для развития спаечной кишечной непроходимости. Основу спаек формируют фибробласты, соединительнотканые волокна, гладкомышечные клетки и разно-



образные клетки соединительной ткани. Поверхность спаек выстлана непрерывным слоем мезотелиальных клеток (рис. 3.10, 3.11).



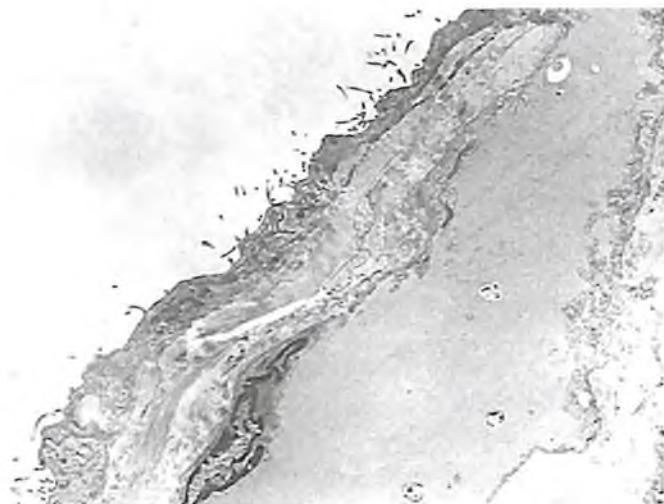
**Рис. 3.10.** Спайка из гладких мышц, покрытая мезотелием, 7-е сутки перитонита (скол, сканирующая электронная микроскопия  $\times 400$ )



**Рис. 3.11.** Спайка из гладких мышц, покрытая мезотелием, 14-е сутки перитонита (сканирующая электронная микроскопия  $\times 400$ )

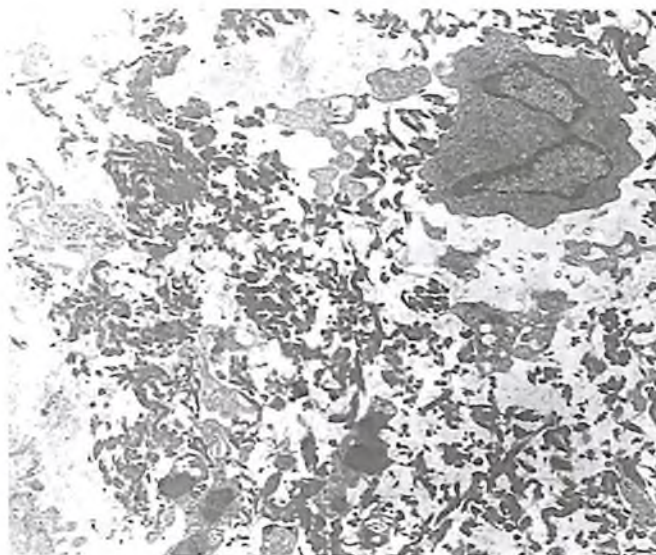
Проведенные исследования различных отделов брюшины с помощью трансмиссионной электронной микроскопии выявили выраженное расширение просветов микрососудов, их переполнение форменными элементами крови. Цитоплазма эндотелиоцитов истончена, вакуолизирована.

Базальная мембрана разрыхлена, ее непрерывность в отдельных участках нарушена. Под мезотелиальными клетками выявляются расширенные пространства, которые представляют собой зоны скопления трансудата. На поверхности мезотелиальных клеток располагаются немногочисленные микроворсинки (рис. 3.12).



**Рис. 3.12.** Расширенный сосуд, подмезотелиальный отек, нарушение целостности базальной мембраны, 3-е сутки перитонита (трансмиссионная электронная микроскопия  $\times 5000$ )

На поверхности брюшины с помощью трансмиссионной электронной микроскопии выявляются участки, лишенные мезотелиальной выстилки. Участки демезотелизированной поверхности брюшины покрыты плотными, обширными скоплениями фибрина, здесь встречаются многочисленные микроорганизмы, которые располагаются как свободно, так и внутри различных фагоцитов, чаще всего как микрофагов (полиморфноядерных нейтрофилов), а также макрофагов (рис. 3.13).



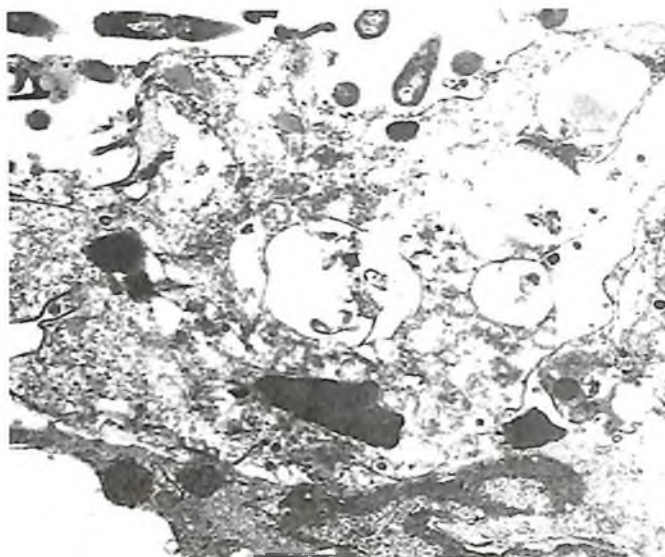
**Рис. 3.13.** Демезотелизированная поверхность брюшины с массами фибрина, микроорганизмами и нейтрофилами. Pariетальная брюшина, 3-е сутки перитонита (трансмиссионная электронная микроскопия  $\times 6000$ )

На поверхности демезотелизированной брюшины, располагаются микроорганизмы (рис. 3.14), а также эритроциты. Ультраструктурные исследования показали, что экспериментальный перитонит сопровождается усиленной миграцией эритроцитов из расширенных микрососудов. Эритроциты при краевом стоянии образуют выросты поверхностной мембраны, которые проникают в межклеточные щели эндотелия, и далее происходит их миграция в межклеточные пространства и на поверхность (рис. 3.15).

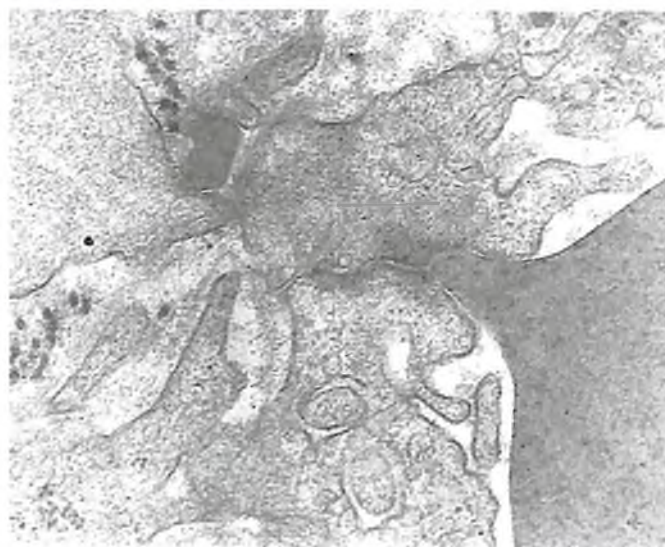
Ультраструктурные проявления активации клеток крови и других клеток соединительной ткани в реактивной и ранней токсической стадии проявлялись как в усилении их миграции, так и в увеличении числа гранул с усилением их выхода в межклеточные пространства. Со стороны фагоцитов отмечались признаки усиления фагоцитоза и увеличение числа фагосом в цитоплазме (рис. 3.16).

В участках нарушения целостности мезотелиальной выстилки отмечается слипание листков как висцеральной, так и париетальной брюшины. У краев зон повреждения отмечаются изменения внутри-

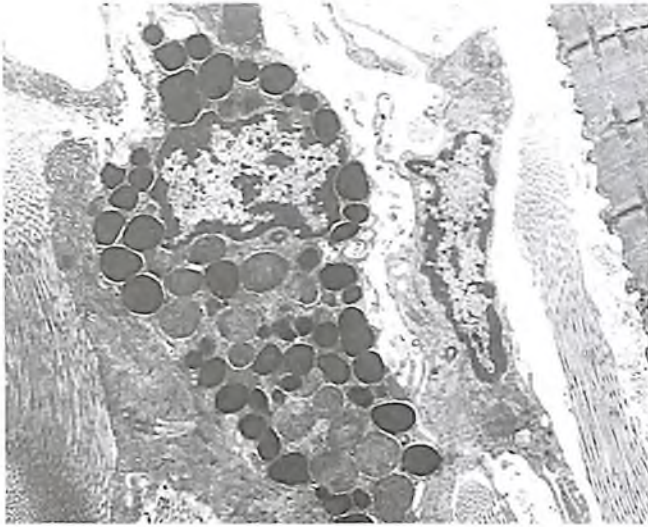




**Рис. 3.14.** Демезотелизированная поверхность брюшины с массами фибрина, микроорганизмами и фагоцитами. Висцеральная брюшина, 3-е сутки перитонита (трансмиссионная электронная микроскопия  $\times 14\ 000$ )



**Рис. 3.15.** Миграция эритроцита через стенку микрососуда, 3-е сутки перитонита (трансмиссионная электронная микроскопия  $\times 60\ 000$ )

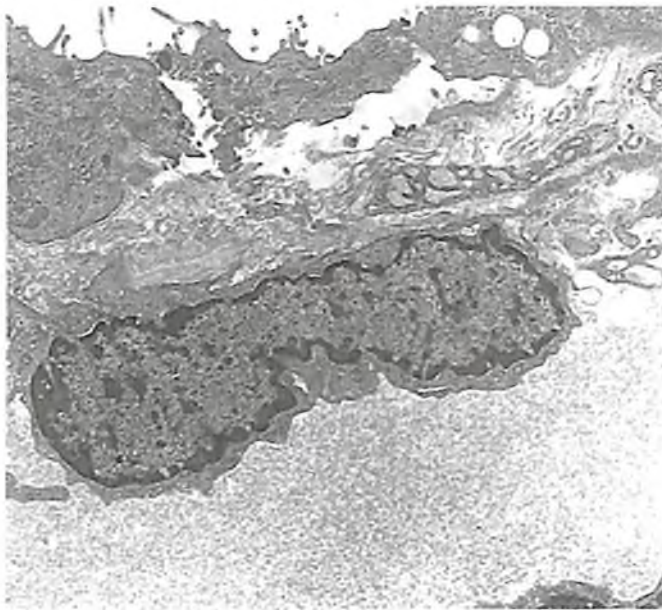


**Рис. 3.16.** Увеличение числа гранул в тучных клетках, их выход в межклеточные пространства, увеличение фагосом в фагоцитах, 3-е сутки перитонита (трансмиссионная электронная микроскопия  $\times 10\ 000$ )

клеточных структур мезотелиоцитов, свидетельствующие об интенсификации их специфических функций. Увеличиваются число и размеры профилей зернистой эндоплазматической сети, вакуолей (рис. 3.17).

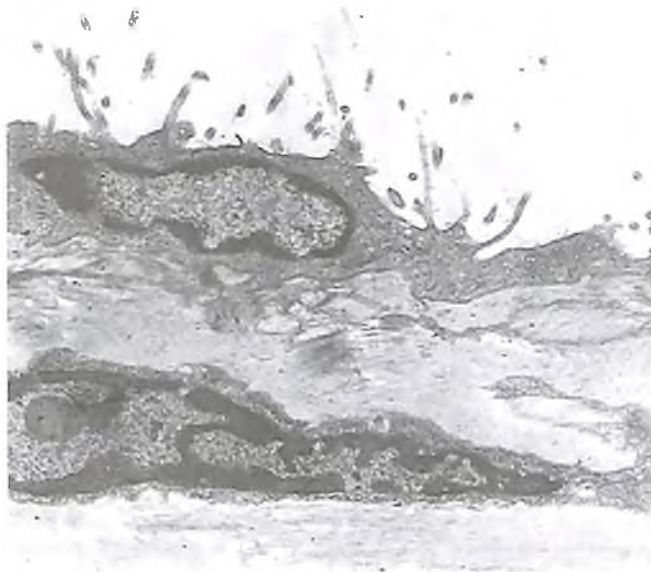
На поверхности мезотелиоцитов формируются многочисленные выросты цитоплазмы, что приводит к изменению их формы. Они утрачивают свою уплощенность и становятся более округлыми.

На 7-е сутки наблюдения в ряде случаев имело место образование спаек. Ультраструктурные исследования показали, что основу спаек составляют гладкомышечные клетки и коллагеновые волокна. Помимо этого, встречаются фибробласты и другие клетки соединительной ткани. В эти сроки поверхность спаек полностью покрыта мезотелиоцитами. Эти клетки имеют уплощенную форму, большие ядра с крупными ядрышками. На поверхности мезотелиальных клеток, выстилающих спайки, в отличие от мезотелиоцитов брюшины, почти не определяются микроворсинки. Сама поверхность неровная, образует многочисленные крупные выросты. В цитоплазме клеток нередко располагаются довольно крупные вакуоли, единичные митохондрии и профили зернистой эндоплазматической сети (рис. 3.18).



**Рис. 3.17.** Деформация мезотелиоцитов, увеличение в них цитоплазматических структур у края зоны демезотелизации, 3-е сутки перитонита (трансмиссионная электронная микроскопия  $\times 8000$ )

Озонотерапия, проведенная во второй группе (основной), привела к существенному снижению осложнений послеоперационного периода. Падежа животных в этой группе не было. В брюшной полости на 3-е сутки после операции и троекратно проведенной озонотерапии отмечалось небольшое количество полупрозрачного выпота. Петли кишечника не были раздуты, имела место перистальтика. Анатомическое расположение петель кишечника не нарушено. Брюшина гладкая, слегка утолщена. На поверхности определялись отдельные пяди фибрина и единичные тонкие, рыхлые, короткие спайки, не деформирующие кишечник. На 7–14-е сутки наблюдения брюшина макроскопически была гладкая, блестящая. Выпота в брюшной полости не выявлялось. Единичные нежные спайки не деформировали кишечник. У 78,9% животных спайки не выявлены. Поведенные в эти сроки светооптические исследования показали, что озонотерапия приводит к выраженной редукции изменений, вызванных бактериальным перитонитом.

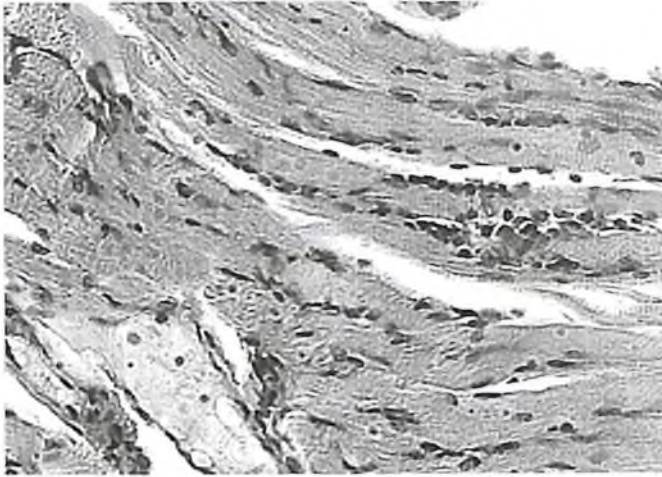


**Рис. 3.18.** Гладкие мышцы и коллагеновые волокна в толще спайки, покрытой мезотелием, 7-е сутки перитонита (трансмиссионная электронная микроскопия  $\times 8000$ )

В исследованных отделах брюшины имели место слабовыраженная воспалительная инфильтрация полиморфноклеточными элементами с доминированием лимфоцитов, незначительный отек. Отмечались незначительные периваскулярные инфильтраты и утолщение стенок сосудов. В просветах последних тромбы не определялись. В брыжейке проявления воспаления выражены незначительно, она представлена клетками жировой ткани с соединительнотканными прослойками. Аналогичная морфологическая картина определялась и в диафрагмальной части брюшины. Здесь восстанавливалась поперечная и продольная исчерченность мышц (рис. 3.19).

В тонкой кишке умеренная воспалительная инфильтрация отмечалась в межкрипальной строме и строме ворсинок. Сами ворсинки пальцевидной формы, без явлений десквамации клеток и денудации микроворсинок. Не выявлялись и пространства Грюнхагена. В эпителиальной выстилке ворсинок доминировали призматические всасывательные клетки. В криптах также не выявлено выраженных патологических изменений. Здесь встречались многочисленные митозы.





**Рис. 3.19.** Снижение изменения воспалительно-дисциркуляторного характера в брюшине, 3-е сутки перитонита. Озонотерапия (окраска гематоксилин-эозином, увеличение 10×40)



**Рис. 3.20.** Малоизмененная стенка тонкой кишки. 3-е сутки перитонита. Озонотерапия (окраска гематоксилин-эозином, увеличение 10×10)

В эпителиальной выстилке крипт преобладали бокаловидные клетки, на дне крипт располагались клетки Панета. Серозная оболочка тонкой кишки без выраженной воспалительной инфильтрации, нормальной

толщины. Структура кровеносных и лимфатических сосудов не отличалась от таковой в контрольной группе (рис. 3.20). В более отдаленные сроки тонкая кишка была обычной структуры, не отличалась от таковой в контрольной группе. Спаек или патологических сращений и петель кишечника не выявлялось (рис. 3.21).



**Рис. 3.21.** Неизменная стенка тонкой кишки, 7-е сутки перитонита. Озонотерапия (окраска гематоксилин-эозином, увеличение 10×10)

Мало изменена была и диафрагмальная часть брюшины. Мышцы диафрагмы были с присущей им исчерченностью (рис. 3.22). Здесь не выявлялись отек и воспалительная инфильтрация. Исследования с помощью сканирующей электронной микроскопии показали, что озонотерапия приводит к редукции патологических изменений брюшины. Мезотелиальный покров непрерывен, с несколько расширенными межклеточными пространствами. Все мезотелиоциты сохраняют связь друг с другом.

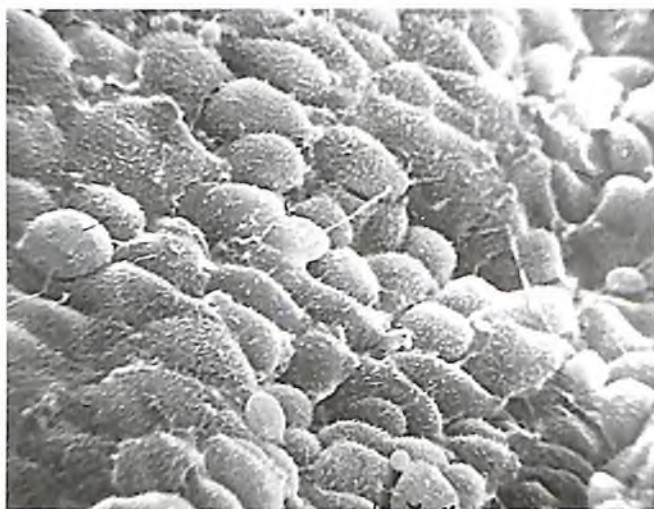
На просветной поверхности мезотелиоцитов располагаются многочисленные отростки. На просветной поверхности определяются единичные эритроциты (рис. 3.23).

Трансмиссионные электронные микроскопии показали, что озонотерапия приводит к значительной редукции патологических изменений





**Рис. 3.22.** Нормальная структура диафрагмы, 7-е сутки перитонита. Озонотерапия (окраска гематоксилин-эозином, увеличение 10×10)



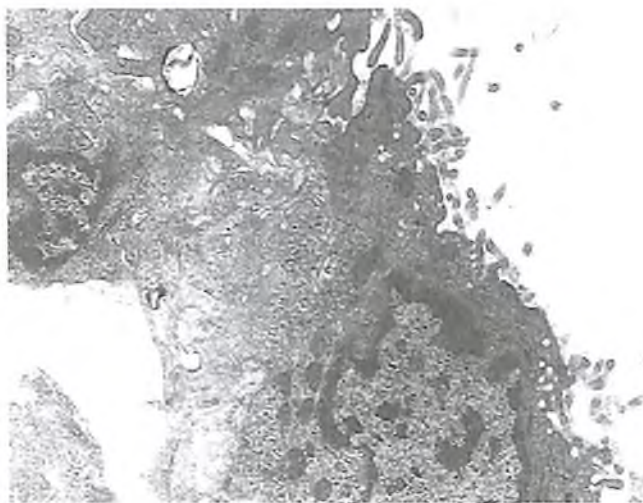
**Рис. 3.23.** Целостность мезотелиальной выстилки брюшины, 7-е сутки перитонита. Озонотерапия (сканирующая электронная микроскопия ×600)

ультраструктур, вызванных бактериальным экспериментальным перитонитом.

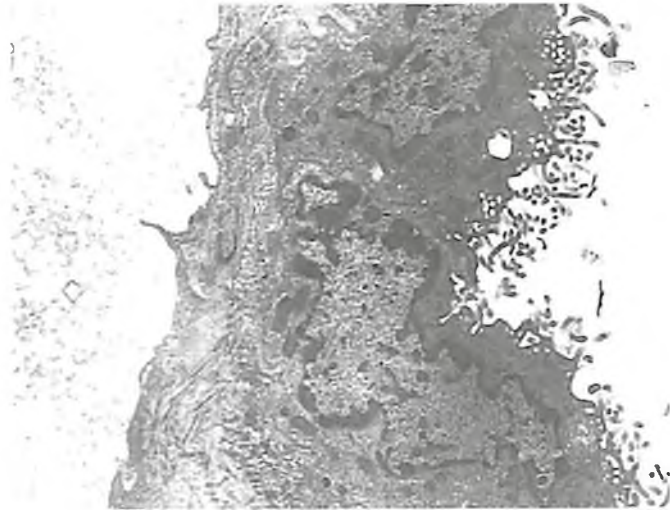
В ранние сроки наблюдения мезотелиоциты тесно контактируют друг с другом, и все они располагаются на базальной мембране, фор-

мируя непрерывную выстилку. На поверхности клеток располагаются длинные и тонкие микроворсинки. В цитоплазме мезотелиоцитов довольно много митохондрий и профилей зернистой эндоплазматической сети. Сосуды умеренно расширены. Эндотелиоциты уплощены, с ровной просветной поверхностью; в цитоплазме небольшое число мембранных структур.

Между сосудами и базальной мембраной мезотелиоцитов располагаются пучки коллагеновых волокон и единичные фибробласты (рис. 3.24, 3.25). Проведенные морфологические исследования с использованием световой микроскопии, трансмиссионной электронной микроскопии и сканирующей электронной микроскопии показали, что характерной особенностью брюшины при перитоните является выраженная десквамация мезотелиоцитов. Это является структурной основой нарушения барьерно-резорбционной функции брюшины. Помимо этого, демезотелизация определяет слипание листков брюшины, стенок петель кишечника и формирование спаек. Основу спаек, как показали наши исследования, составляют гладкомышечные клетки, фибробласты, коллагеновые волокна и клетки соединительной ткани. Микробная инвазия, вызывая изменения брюшины,



**Рис. 3.24.** Нормализация ультраструктуры поверхности брюшины, 3-е сутки перитонита. Озонотерапия (трансмиссионная электронная микроскопия  $\times 15\ 000$ )



**Рис. 3.25.** Нормализация ультраструктуры мезотелиоцитов брюшины, 7-е сутки перитонита. Озонотерапия (трансмиссионная электронная микроскопия  $\times 8000$ )

приводит к выраженной интоксикации и гибели части экспериментальных животных.

Таким образом, проведенные экспериментально-морфологические исследования влияния озонотерапии на течение перитонита и образование спаек позволили показать высокую эффективность этого метода физико-химической медицины в лечении перитонита и в профилактике спайкообразования. Эффективность озонотерапии при экспериментальном перитоните обусловлена ее выраженным антибактериальным действием и стимулирующим влиянием на мезотелиоциты и другие клетки брюшины. Озонотерапия приводит к существенной редукции изменений, отмеченных в контрольной группе. Имеет место уменьшение изменений брюшины, приводящих к образованию спаек. Исследования показали, что озон является достаточно эффективным средством воздействия на патологические процессы при экспериментальном перитоните. Озонотерапия может быть рекомендована для лечения и профилактики аналогичной патологии.

## ГЛАВА 4

# ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ДИАГНОСТИКИ АППЕНДИКУЛЯРНОГО ПЕРИТОНИТА У ДЕТЕЙ

### 4.1. ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ

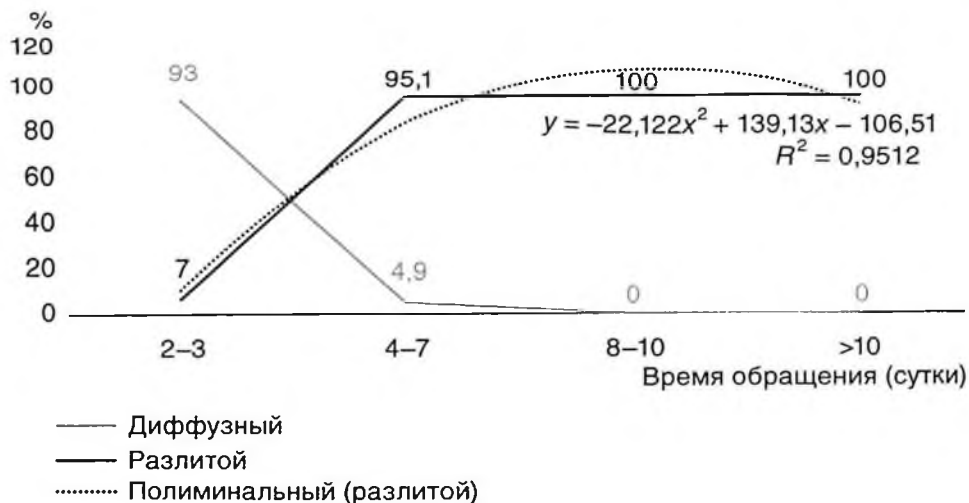
Согласно нашим наблюдениям, РАП развивается по истечении 1 сут от дебюта острого аппендицита. Все пациенты с разлитыми формами перитонита были госпитализированы в клинику со вторых (и позже) суток от момента появления болей в животе (табл. 4.1).

**Таблица 4.1.** Распределение детей с распространенным аппендикулярным перитонитом по формам перитонита и срокам поступления в клинику

Срок поступления, сут	Диффузный		Разлитой		Всего, абс. (%)
	абс.	%	абс.	%	
2–3	423	94,6	24	5,4	447 (60)
4–7	16	6,0	250	94,0	266 (35,7)
8–10	2	6,9	27	93,1	29 (3,9)
>10	0	0	3	100	3 (0,4)
Всего	441	59,2	304	40,8	745 (100)

При этом отмечается прямая корреляционная связь ( $R^2 = 0,95$ ) между сроком поступления в клинику и распространенностью перитонита (рис. 4.1).

Так, более половины больных [447 (60%)] детей поступили на 2–3-е сутки заболевания. При этом практически у всех пациентов (94,6%) был диагностирован диффузный перитонит, а у абсолютного большинства госпитализированных в клинику позже 3 сут имел место



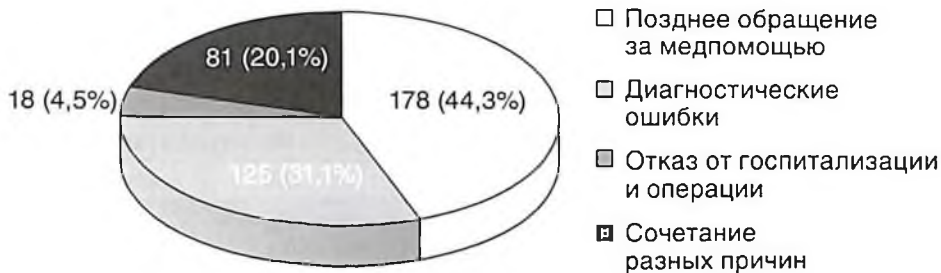
**Рис. 4.1.** Соотношение диффузного и разлитого перитонита в различные сроки заболевания (полиномиальная аппроксимация и ее достоверность)

разлитой перитонит [диагностирован у 250 (94%) из 266]. У 391 пациента по данным анамнеза удалось целенаправленно изучить причины поздней (более 24 ч) госпитализации.

Было выявлено, что основными предпосылками к поздней госпитализации детей с острым аппендицитом являются позднее обращение родителей за медицинской помощью, диагностические ошибки на этапах медицинской помощи; отказ от госпитализации и операции при своевременном диагностировании заболевания, сочетание вышеуказанных факторов (рис. 4.2).

Как явствует из рис. 4.2, неправильная интерпретация клинической картины острого аппендицита родителями заболевшего ребенка и, как следствие, самолечение на дому является, к сожалению, ведущей причиной позднего обращения больных к врачам. Дети из числа поздно госпитализированных получали дома спазмолитики, антибиотики, обезболивающие и жаропонижающие препараты и только после существенного ухудшения состояния с картиной РАП поступали в клинику. Высокой остается частота ошибок в диагностике и дифференциальной диагностике заболевания врачами первичного звена здравоохранения и службы скорой медицинской помощи. Только в 18 (4,5%) случаях причиной поздней госпитализации были отказы родителей от госпи-





**Рис. 4.2.** Структура основных причин поздней (более 24 ч от начала заболевания) госпитализации пациентов с распространенным аппендикулярным перитонитом ( $n = 391$ )

тализации по разным причинам, что указывает на достаточно высокую информированность населения о последствиях этого заболевания. Подобные отказы, как правило, обусловлены временным воздержанием матери ребенка для согласования госпитализации и оперативного вмешательства с супругом или его родителями. Иногда родителям требуется некоторое время для получения дополнительной консультации у других врачей по собственной инициативе для принятия более уверенного и обдуманного решения, чтобы дать согласие на операцию своему ребенку. В 81 (20,1%) случае поздняя госпитализация была обусловлена несколькими вышеуказанными причинами, такими как позднее обращение к врачу и последующая диагностическая ошибка при первичном осмотре; позднее обращение и временный отказ от госпитализации; диагностическая ошибка при первичном осмотре и последующий отказ от операции после постановки правильного диагноза.

Очевидно, что поздние сроки госпитализации отрицательно сказываются на распространенности и тяжести аппендикулярного перитонита. Прослеживается прямая корреляционная связь ( $R^2 = 0,76$ ) между сроком госпитализации и распространенностью перитонита.

## 4.2. ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ОТДЕЛЬНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ

РАП у детей характеризуется тяжелым клиническим течением. При поступлении в клинику только у 1/4 пациентов состояние расценено как средней тяжести, а у 3/4 — тяжелое и крайне тяжелое



(табл. 4.2). По тяжести общего состояния больные сравниваемых между собой клинических групп были идентичными ( $p = 0,291$ ).

**Таблица 4.2.** Распределение детей с распространенным аппендикулярным перитонитом по тяжести общего состояния при их поступлении в клинику

Тяжесть общего состояния	Группа сравнения (n = 271)		Основная группа (n = 474)		Всего (n = 745)		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Средней тяжести	55	20,3	124	26,2	179	24,0	
Тяжелое	139	51,3	208	43,9	347	46,6	
Крайне тяжелое	77	28,4	142	29,9	219	29,4	
$p$	$\chi^2 = 2,468; df = 2; p = 0,291$						

Учитывая, что основная масса больных была госпитализирована в клинику на 2–7-е сутки от начала заболевания, все дети имели преимущественно токсическую и терминальную стадию перитонита, чем и была обусловлена тяжесть их состояния (табл. 4.3).

**Таблица 4.3.** Распределение детей с распространенным аппендикулярным перитонитом по стадиям перитонита

Стадия перитонита	Группа больных				Всего (n = 745)		
	основная (n = 474)		сравнения (n = 271)		абс.	%	
	абс.	%	абс.	%			
Реактивная	181	38,2	118	43,5	299	40,1	
Токсическая	223	47,0	121	44,7	344	46,2	
Терминальная	70	14,8	32	11,8	102	13,7	
$p$	$\chi^2 = 0,2345; df = 2; p = 0,8894$						

Среди общесоматических осложнений наиболее часто отмечали токсическую пневмонию, энцефалопатию и миокардит.

Прослеживалась зависимость между распространенностью перитонита и его стадией. Вышесказанное особенно актуально у пациентов с разлитым перитонитом ( $n = 304$ ), 94,9% которых поступили в клинику в токсической (61,5%) и терминальной (33,6%) фазе заболевания (табл. 4.4). При разлитом перитоните, по сравнению с диффузным, достоверно чаще встречались токсическая и терминальная

**Таблица 4.4.** Соотношение стадий и распространенности перитонита

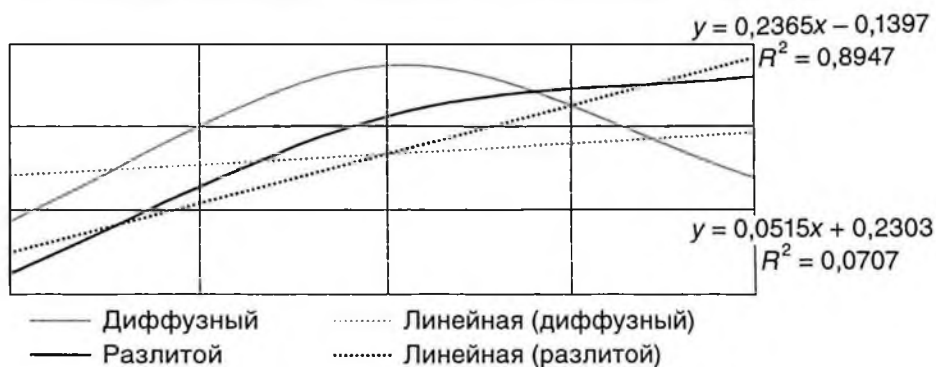
Стадия	Распространенность				Всего	
	диффузный перитонит		разлитой перитонит			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Реактивная	321	72,8	15	4,9	336	45,1
Токсическая	120	27,2	187	61,5	307	41,2
Терминальная	–	–	102	33,6	102	13,7
Всего	441	100	304	100	745	100

стадии, а реактивная стадия болезни при разлитом перитоните имела место только у 4,9% детей.

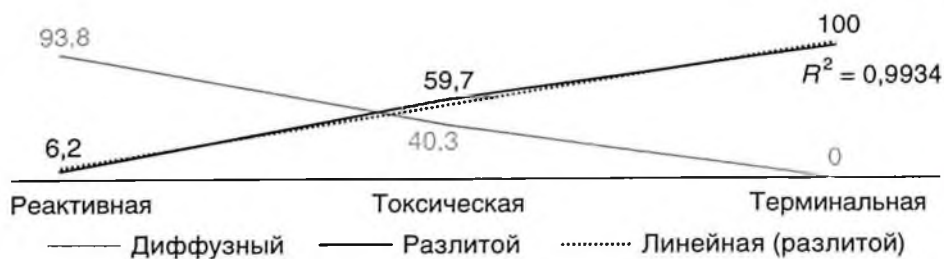
Корреляционный анализ между стадией перитонита и его распространенностью показал, что разлитой перитонит коррелировал с терминальной стадией заболевания ( $R^2 = 0,89$ ).

При диффузном перитоните отмечается более благоприятное течение заболевания: 441 человек поступил в клинику с реактивной (321) и токсической (120) стадией заболевания; крайне тяжелого течения диффузного перитонита, соответствующего терминальной стадии болезни, в этой группе не наблюдалось (рис. 4.3).

По мере прогрессирования заболевания от реактивной стадии до терминальной удельный вес пациентов с разлитым процессом возрастал с 6,2 до 100% на фоне соответствующего снижения доли пациентов с диффузным перитонитом с 93,8% до нуля ( $R^2 = 0,9934$ ) (рис. 4.4).



**Рис. 4.3.** Диаграмма рассеяния и коэффициент линейной корреляции между распространенностью и стадией перитонита



**Рис. 4.4.** Диаграмма рассеяния и коэффициент линейной корреляции между распространенностью и стадией распространенного аппендикулярного перитонита у детей, %

Анализ клинических симптомов выявил, что наряду с характерной триадой симптомов РАП (болями по всему животу, рвотой, повышением температуры тела) практически всегда отмечалась энтеральная недостаточность, сопровождавшаяся вздутием живота и угнетением перистальтики кишечника.

Как известно, боль — самый ранний и постоянный симптом острого аппендицита и его осложнений. Болевой синдром вначале локализуется в зоне источника перитонита (как правило, это правая подвздошная область), постепенно распространяется по всему животу, становится постоянной и без определенной локализации. В наших наблюдениях для РАП у детей была характерна триада симптомов: боли по всему животу, рвота и повышение температуры тела, что наблюдалось у всех 745 пациентов. При этом следует отметить, что для реактивной и токсической стадий перитонита больше характерна рвота дуоденальным содержимым, а для терминальной стадии — кишечным содержимым (с каловым запахом). Выраженный эндотоксикоз, неизбежно развивающийся при РАП, кроме вышеуказанной триады симптомов, в 97,8% (729 детей) случаев сопровождался снижением аппетита. Снижение аппетита и рвота указывают также на развивающуюся при РАП энтеральную недостаточность, для которой также характерны жалобы на отсутствие стула, скудный жидкий стул; вздутие живота и угнетение перистальтики кишечника. Симптомы раздражения брюшины и напряжение мышц передней брюшной стенки наблюдались у подавляющего большинства детей с РАП (табл. 4.5). Внешний вид пациентов с РАП свидетельствует о тяжелой интоксикации и обезвоживании.

**Таблица 4.5.** Частота проявления основных клинических признаков распространенного аппендикулярного перитонита у детей

Клинический признак	Количество больных	
	абс.	%
Боли по всему животу	745	100,0
Тошнота	745	100,0
Рвота	745	100,0
• дуоденальным содержимым	477	64,0
• кишечным содержимым	268	36,0
Повышение температуры тела свыше 37 °С	745	100,0
Снижение аппетита	729	97,8
Отсутствие стула	404	54,2
Скудный жидкий стул	135	18,2
Вздутие живота	714	95,8
• умеренное	293	39,3
• выраженное	421	56,5
Угнетение перистальтики кишечника	664	89,1
• ослаблена	354	47,5
• отсутствует	310	41,5
Положительный симптом Щеткина–Блюмберга	715	96,0
Напряжение мышц передней брюшной стенки	714	95,8
Положительный симптом Воскресенского	707	94,9

Черты лица заостряются, появляется бледность с сероватым и цианотичным оттенком, губы сухие, запекшиеся, на лице и конечностях выступает холодный пот. Характерные для РАП эндогенная интоксикация, гиповолемия и абдоминальный компартмент-синдром проявляются такими клиническими признаками, как повышение температуры тела, изменение показателей гемодинамики и дыхания (табл. 4.6).

Как видно из табл. 4.6, лихорадка отмечалась у 100% детей, причем наблюдалось расхождение частоты пульса и температуры тела, характерное для перитонита. Так, у всех 745 детей тахикардия была выраженной (135–180% возрастной нормы); изменения артериального давления были разнонаправленными — как в сторону увеличения,

**Таблица 4.6.** Клинические признаки интоксикации, гиповолемии и абдоминального компартмент-синдрома у пациентов с распространенным аппендикулярным перитонитом

Клинический признак	Количество больных (n = 745)	
	абс.	%
Температура тела:		
• ≤37 °С	–	–
• 37,5–38,0 °С	111	14,9
• 38–39 °С	471	63,2
• 39–40 °С	163	21,9
Частота пульса:		
• 125–134% возрастной нормы	56	7,5
• 135–144% возрастной нормы	374	50,2
• 150–180% возрастной нормы	315	42,3
Артериальное давление:		
• соответствует возрастной норме	278	37,3
• 105–110% возрастной нормы	81	10,9
• 85–90% возрастной нормы	386	51,7
Частота дыхания:		
• одышки нет	8	1,1
• дыхательная недостаточность I–II степени	737	98,9

так и понижения; характерным для распространенного перитонита было тахипноэ, что имело место у 98,9% пациентов.

Таким образом, постоянными симптомами РАП у детей являются боли по всему животу, тошнота, рвота, повышение температуры тела, тахикардия и тахипноэ; в 90–96% случаев наблюдались также парез кишечника и симптомы раздражения брюшины.

### 4.3. РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ

Несмотря на развитие методов инструментальной и лабораторной диагностики, спектр объективных способов диагностики острого аппендицита и его осложнений довольно ограничен, что и объясняет высокую частоту поздней диагностики этого грозного хирургиче-



ского заболевания [122, 318, 319]. На основании многолетнего опыта лечения детей с РАП был предложен и запатентован способ динамической ультразвуковой диагностики перитонита с сонографической оценкой его распространенности и степени нарушения функциональной активности кишечника (патент № 5989 «Способ исследования функции кишечника у детей»).

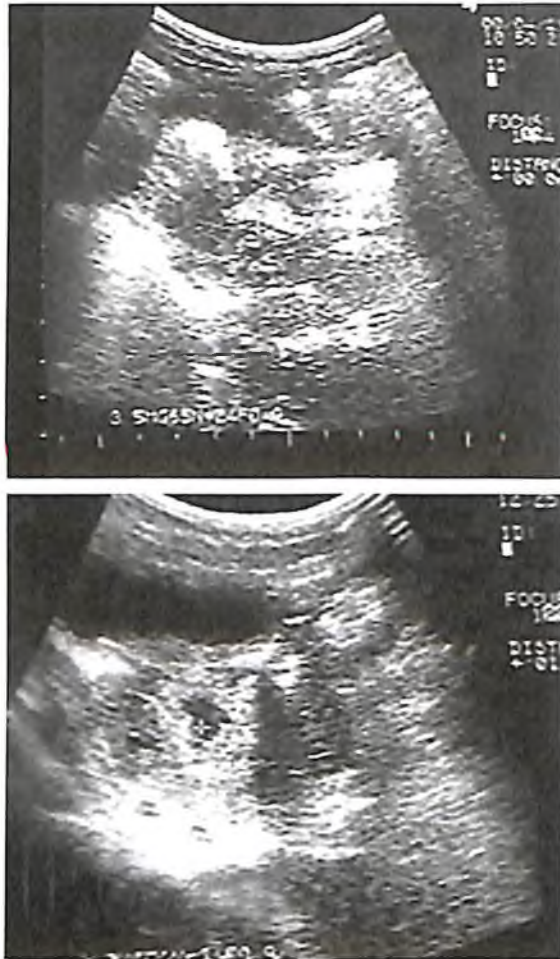
Протокол динамической сонографии применен у всех 474 больных основной группы, первичную сонографию проводили в пределах от 1 до 12 ч с момента поступления в стационар, затем каждые 12 ч в послеоперационном периоде — всего 3–4 исследования в динамике. Результаты динамической сонографии сопоставляли с клинической картиной заболевания и интраоперационными данными.

Сонографическая семиотика РАП у детей с диффузной формой заболевания несколько отличается от таковой, выявляемой при разлитом перитоните. Так, для диффузного перитонита характерными были следующие эхографические признаки: петли кишечника умеренно растянуты с преобладанием жидкого содержимого над пневматизацией, движение химуса слабое, поступательное, перистальтические движения редкие, свободная жидкость определяется преимущественно в межпетлевых пространствах, правом латеральном канале, правой подвздошной области и в проекции малого таза (рис. 4.5).



**Рис. 4.5.** Ультразвуковая сонография. Острый деструктивный аппендицит, диффузный перитонит. Свободная жидкость в межпетлевых пространствах

У пациентов с разлитым перитонитом по всей брюшной полости визуализируются резко растянутые жидким содержимым с единичными пузырьками газа или без них петли кишечника, перистальтика кишечника отсутствует, движение химуса слабое, маятникообразное либо совсем отсутствует, определяется значительное количество жидкости во всех отделах брюшной полости (рис. 4.6).



**Рис. 4.6.** Ультразвуковая сонография. Острый деструктивный аппендицит, разлитой перитонит. Петли кишечника растянуты. Свободная жидкость в брюшной полости

Дифференциально-диагностические сонографические признаки диффузного и разлитого перитонита отражены в табл. 4.7.

**Таблица 4.7.** Дифференциально диагностические ультразвуковые признаки различных форм распространенного аппендикулярного перитонита

Ультразвуковой признак	Форма перитонита	
	диффузный	разлитой
Петли кишечника	Умеренно растянутые, с преобладанием жидкого содержимого над пневматизацией	Резко растянутые жидким содержимым с единичными пузырьками газа или без них
Движение химуса	Слабое, поступательное	Слабое, маятникообразное
Перистальтика кишечника	Редкая	Отсутствует
Зоны скопления свободной жидкости	В межпетлевых пространствах, правом латеральном канале, правой подвздошной области и в проекции малого таза	Значительное количество жидкости во всех отделах брюшной полости

При сопоставлении ультразвуковой картины с интраоперационной находкой у пациентов с диффузным перитонитом было выявлено, что воспалительный процесс у них распространялся на нижний и средний этажи брюшной полости, оставляя свободными поддиафрагмальные пространства. Выпот во всех случаях был гнойным, нередко с характерным колибациллярным запахом. Париетальная и висцеральная брюшина выглядела отечной, тусклой, с фибринозными наложениями в области илеоцекального угла. Петли кишечника были умеренно раздуты, гиперемированы, на расстоянии 40–70 см от илеоцекального угла имелись фибринозные наложения. Перистальтика кишечника и пульсация сосудов брыжейки на глаз были ослаблены, в просвете содержалось много жидкости и газов.

У детей с разлитым перитонитом, осложненным парезом кишечника, отмечалось тотальное поражение висцеральной и париетальной брюшины. В брюшной полости обнаруживали большое количество гнойно-фибринозного выпота с колибациллярным запахом. Макроскопически брюшина выглядела утолщенной, инфильтрированной, с массивными фибринозными наложениями на всем протяжении. Нередко на серозном покрове тонкой кишки выявляли петехиальные

кровоизлияния и множественные межпетельные абсцессы. Петли кишечника резко раздуты, наполнены жидким кишечным содержимым. Перистальтика кишечника отсутствует, пульсация сосудов брыжейки кишечника резко ослаблена, цвет кишечника изменен, гиперемирован, с багровым оттенком, стенки утолщены, покрыты фибринозным налетом.

Диагностические возможности динамической сонографии по оценке распространенности перитонита сравнивали с методами физического обследования ребенка (осмотром, пальпацией, перкуссией, аускультацией) с РАП. При этом общую точность конкретного метода исследования вычисляли по формуле Г.Г. Кармазановского [97]:

$$\text{общая точность} = (\text{ДП} + \text{ДО}) / (\text{ДП} + \text{ДО} + \text{ЛП} + \text{ЛО}).$$

Исходными данными считали количество случаев достоверно положительной диагностики (ДП) разлитого перитонита, ложноотрицательной диагностики (ЛО), ложноположительной диагностики (ЛП), достоверно отрицательной диагностики (ДО), полученных при сопоставлении результатов обследования с интраоперационной находкой. При этом положительным считали диагностику разлитого перитонита, отрицательным — диффузного.

Физикальные методы обследования детей с РАП позволили выявить, что только у 228 (48,1%) больных отмечено совпадение пред- и интраоперационной оценки распространенности РАП, в том числе у 35,2% пациентов с разлитым перитонитом и у 12,9% с диффузным. В 15,5% случаев до операции хирург диагностировал разлитой перитонит, однако во время операции выявлен диффузный характер распространенности процесса (ложноположительный результат). В то же время у других 36,4% больных перед операцией предполагали наличие диффузного перитонита, и, соответственно, эти дети были взяты на операцию без предварительной подготовки или с кратковременной неполноценной предоперационной подготовкой, а во время операции был обнаружен разлитой перитонит.

Сравнение заключения дооперационной динамической сонографии с результатами интраоперационной ревизии брюшной полости выявило, что общая точность сонографии в разграничении диффузного и разлитого перитонита составляет 90,9% (подтверждено

у 431 ребенка, в том числе у 406 пациентов с разлитым перитонитом — достоверно положительный результат и у 25 пациентов с диффузным перитонитом — достоверно отрицательный результат). У остальных 43 (9,1%) больных констатируется ошибочная оценка распространенности процесса в виде гипердиагностики (38 случаев), когда диффузный перитонит интерпретирован как разлитой, или ложноотрицательного результата (пять случаев), когда был диагностирован диффузный перитонит, однако интраоперационно выявлен разлитой, что больше было связано с периодом освоения метода (табл. 4.8).

**Таблица 4.8.** Сопоставление результатов клинического обследования и ультразвукового исследования с данными интраоперационной оценки распространенного аппендикулярного перитонита

Метод		Достоверно положительная диагностика	Достоверно отрицательная диагностика	Ложно-положительная диагностика	Ложно-отрицательная диагностика	Общая точность
Физикальный осмотр	Абс.	167,0	61,0	73,0	173,0	48,1%
	%	35,2	12,9	15,5	36,4	
УЗИ	Абс.	406,0	25,0	38,0	5,0	90,9%
	%	85,6	5,3	8,0	1,1	

Таким образом, предлагаемый нами способ объективной оценки распространенности перитонита и функционального состояния кишечника у детей является высокоинформативным, неинвазивным, простым, экспрессным (выполняется в течение 10–15 мин) методом, не требует специальной подготовки ребенка, специально оборудованных помещений для аппаратуры, исключает вредное воздействие на организм ребенка рентгеновского облучения.

#### 4.4. МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ПЕЙЗАЖ

Основная роль в патогенезе перитонита принадлежит бактериальному фактору — микробному обсеменению брюшной полости и состоянию иммунореактивности организма. Характер и тяжесть изменений зависят от выраженности микробной агрессии, распространенности



и продолжительности патологического процесса. Большинство авторов считают перитонит полибактериальным заболеванием.

Характер микрофлоры экссудата из брюшной полости при РАП изучен у всех больных. Установлено, что ведущее место в этиологической структуре перитонитов занимает кишечная палочка (*Escherichia coli*) — у 606 (81,3%) пациентов; стафилококки и бактероиды — у 20,4 и 22,6% соответственно; *Pseudomonas Aeruginosa* — у 11%. В единичных случаях в посевах обнаружен рост *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Fusobacterium*; как казуистика у двух детей был диагностирован туберкулезный аппендицит; у 63 (8,5%) пациентов с РАП рост микрофлоры отсутствовал (табл. 4.9).

**Таблица 4.9.** Видовая структура микрофлоры (экссудат брюшной полости) у детей с распространенным аппендикулярным перитонитом ( $n = 745$ )

Вид микрофлоры	Количество больных	
	абс.	%
<i>Аэробы грамотрицательные</i>		
<i>Escherichia coli</i>	606	81,3
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	82	11,0
<i>Proteus</i>	15	2,0
<i>Klebsiella</i>	5	0,7
<i>Enterobacter</i>	11	1,5
<i>Аэробы грамположительные</i>		
<i>Staphylococcus</i>	152	20,4
<i>Enterococcus spp.</i>	118	15,9
<i>Анаэробы грамотрицательные</i>		
<i>Bacteroides</i>	168	22,6
<i>Fusobacterium</i>	15	2,0
<i>Специфическая микрофлора</i>		
<i>Str. pyogenes</i>	70	9,4
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	4	0,5
<i>Множественные ассоциации</i>	130	17,4
Роста нет	63	8,5

Изучение чувствительности высеянной микрофлоры к 16 наиболее распространенным антибиотикам показало, что более 60% выделенных штаммов *E. coli* были чувствительны только к четырем из 16 антибиотиков: офлоксацину (91,3%), цефотаксиму (83,2%), цефазолину (Цефамезину<sup>Ⓢ</sup>) (79,2%) и полимиксину (68,8%).

Чувствительность к стрептомицину выявлена лишь в 52% случаев, что указывает на истощающийся ресурс использования этого препарата при тяжелых гнойно-воспалительных заболеваниях. Чувствительность к хлорамфениколу (Левомецетину<sup>Ⓢ</sup>) была в 27,8%, к эритромицину — в 3,2%, оксациллину — в 5,2% случаев.

Антибактериальную терапию начинали в течение первого часа после постановки диагноза РАП. Монотерапия проводилась цефуроксимом, цефотаксимом, цефазолином (Цефамезином<sup>Ⓢ</sup>). Комбинированная терапия включала метронидазол (для подавления анаэробной микрофлоры) в комбинации с цефотаксимом, цефуроксимом или цефазолином (Цефамезином<sup>Ⓢ</sup>). Критериями эффективности антибактериальной терапии считали положительную динамику в состоянии пациентов в течение первых 3 сут после операции (снижение и нормализация температуры тела, уменьшение симптомов интоксикации, появление перистальтики петель кишечника и стула). При отсутствии эффекта от антибиотикотерапии в течение 48–72 ч заменяли один препарат антибактериальной терапии другим с учетом чувствительности микрофлоры.

Учитывая, что РАП характеризуется быстрой генерализацией процесса, обусловленной действием бактериальных эндо- и экзотоксинов и различных медиаторов воспаления, нами был изучен ряд биохимических маркеров воспаления и эндотоксикоза в целях установления их вклада в развитие синдрома эндогенной интоксикации, которому отводится ведущая роль в прогрессировании РАП.

## 4.5. БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ СИНДРОМА ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Объективная оценка интенсивности системного воспаления и синдрома эндогенной интоксикации проводилась с помощью определения лейкоцитарной формулы крови, расчетных показателей: ЛИИ,

ПСАЛ и ИЯСН; определения молекул средней массы (СМП), конечного продукта липопероксидации МДА, ферментов антиоксидантной системы — СОД и каталазы. Также проводилась оценка показателей системы гемостаза — определяли скрининговые тесты: общее количество тромбоцитов, активированное частичное тромбопластиновое время, протромбиновое время, фибриноген.

На сегодняшний день доказано, что высокий уровень летальности при РАП у детей обусловлен, главным образом, развитием у них различных септических осложнений, первыми симптомами которых являются признаки эндогенной интоксикации. Эндогенная интоксикация — это каскадный, стадийный, способный к прогрессированию генерализованный процесс, обусловленный накоплением в кровеносном русле токсических веществ в концентрациях, превышающих функциональные возможности естественных систем обезвреживания с последующим повреждением других органов и систем организма. Эти повреждения, в свою очередь, существенно модифицируют структурно-функциональное состояние клеточных и субклеточных мембран, вызывая вторую волну интоксикации и замыкая порочный круг данного критического состояния [34, 96, 112].

Для оценки тяжести эндогенной интоксикации предложен ряд шкал и систем, основанных на оценке клинических и лабораторных показателей в баллах (SOFA, SAPS, APACHE и др.). Однако в условиях перитонита экстренное определение показателей, входящих в эти системы, не всегда доступно в силу ограниченных возможностей лабораторных служб медицинских учреждений, а также с длительностью исследований и оценкой их результатов в балльной системе, которые порой являются субъективными.

Согласно полученным нами результатам, у всех детей с РАП отмечалось достоверное увеличение числа общих лейкоцитов (в 1,7–2,3 раза) относительно контрольной группы, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, причем у ряда больных присутствовали миелоциты и метамиелоциты, что отразилось на достоверном относительно контрольной группы увеличении ЛИИ (табл. 4.10).

Учитывая статистически недостоверный характер отличий уровня лейкоцитоза и морфологических типов лейкоцитов в группах с диффузным и разлитым перитонитом, для дальнейшего анализа

**Таблица 4.10.** Показатели лейкоцитоза и лейкоцитарного индекса интоксикации у детей с распространенным аппендикулярным перитонитом

Показатель	Контроль- ная группа (n = 40)	Диффузный перитонит (n = 441)	Разлитой перитонит (n = 304)	Все больные (n = 745)
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	$5,36 \pm 0,21$	$9,42 \pm 0,91^*$	$12,23 \pm 1,11^*$	$11,03 \pm 0,99^*$
Палочкоядерные, %	$1,2 \pm 0,1$	$9,4 \pm 0,6^*$	$12,5 \pm 1,6^*$	$6,1 \pm 0,4^*$
Сегментоядерные, %	$56,8 \pm 1,7$	$62,3 \pm 2,1^*$	$62,5 \pm 1,9^*$	$62,4 \pm 2,0^*$
Эозинофилы, %	$1,30 \pm 0,10$	$0,50 \pm 0,09^*$	$0,30 \pm 0,07^*$	$0,41 \pm 0,08^*$
Лимфоциты, %	$35,4 \pm 0,2$	$24,6 \pm 1,1^*$	$23,6 \pm 0,9^*$	$23,9 \pm 1,1^*$
Моноциты, %	$5,3 \pm 0,1$	$3,2 \pm 0,8^*$	$1,1 \pm 0,9^*$	$2,1 \pm 0,9^*$
ЛИИ	$0,66 \pm 0,10$	$2,26 \pm 0,50^*$	$3,13 \pm 0,8^*$	$2,69 \pm 0,7^*$
Скорость оседания эритроцитов (СОЭ), мм/ч	$7,8 \pm 0,2$	$16,4 \pm 1,1^*$	$17,8 \pm 1,6^*$	$17,1 \pm 1,2^*$

\*  $p < 0,05$  по сравнению с контрольной группой.

мы выделили общую группу детей с РАП. Обращает внимание тот факт, что, несмотря на то что средние значения общего количества лейкоцитов и количества палочкоядерных нейтрофилов были больше в группе детей с разлитым перитонитом, эти различия носили статистически недостоверный характер. Изменения лейкоцитарной формулы при РАП характеризовались нейтрофильно-эозинопеническим типом, когда на фоне лейкоцитоза, нейтрофилиза происходило снижение эозинофилов, лимфоцитов, моноцитов, что характерно для гнойно-септических процессов. Относительное содержание лимфоцитов у детей с диффузным и разлитым перитонитом было достоверно ниже контрольного, однако не зависело от формы РАП.

Обнаруженное нами повышение ЛИИ свыше двух единиц (в 4,1 раза относительно контрольной группы) у детей с РАП указывает на наличие очага некробиотически измененных тканей и высокий риск генерализации процесса как за счет бактериального экзотоксикоза, так и за счет воспалительно-деструктивного процесса в брюшной полости [102]. Более точно об интенсивности эндогенной интоксикации можно судить по показателям среднемолекулярных пептидов в крови — классического маркера эндотоксикоза, а также маркера мембранодеструктивных процессов и липопероксидации клеточных

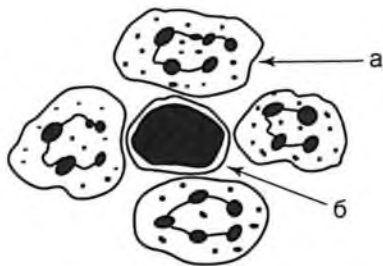
мембран — МДА [148]. Оценка уровня СМП и МДА в крови у детей с РАП выявила их резкое увеличение по сравнению с контрольной группой на фоне угнетения ферментативного звена антиоксидантной системы, однако были недостоверными изменения в зависимости от распространенности перитонита (табл. 4.11).

**Таблица 4.11.** Содержание среднего молекулярного показателя, малонового диальдегида и активность ферментов антиоксидантной системы у детей с распространенным аппендикулярным перитонитом

Показатель	Контрольная группа (n = 40)	Диффузный перитонит (n = 80)	Разлитой перитонит (n = 80)	Общая группа (n = 160)
МДА, нмоль/л	7,1 ± 0,1	12,8 ± 0,4*	13,6 ± 0,1*	13,2 ± 0,3*
СМП, УЕ	0,250 ± 0,025	0,501 ± 0,026*	0,581 ± 0,090*	0,539 ± 0,035*
СОД, Е/мг белка	4,20 ± 0,04	1,71 ± 0,05*	1,68 ± 0,01*	1,70 ± 0,03*
Каталаза, мкат/л	23,5 ± 1,6	12,9 ± 0,7*	13,9 ± 0,2*	13,3 ± 0,5*

\*  $p < 0,05$  по сравнению с контрольной группой.

Так, при РАП, независимо от распространенности перитонита, прослеживается существенная активация процессов деградации биомолекул, что сопровождается почти двукратным увеличением уровня МДА и СМП на фоне угнетения активности СОД в 2,5 раза и каталазы — в 1,8 раза по сравнению с контрольной группой. В первую очередь, развитие мембранодеструктивных процессов происходит в брюшной полости, а также в крови. Накопление в крови МДА и других интермедиатов перекисного окисления липидов оказывает цитопатическое действие на форменные элементы крови, что отражается в изменениях свойств мембран лейкоцитов.



**Рис. 4.7.** Агломерат лейкоцитов вокруг лимфоцита в норме: а — нейтрофил; б — лимфоцит

Так, нами было обнаружено, что при РАП имеет место усиление спонтанной агломерации нейтрофилов вокруг лимфоцитов, количество таких агломератов достигает 15–25 на 1000 подсчитанных лейкоцитов (рис. 4.7).

Показатель, характеризующий усиление агломерации лейкоцитов вокруг

лимфоцитов



лимфоцитов вследствие изменения свойств их плазматической мембраны — ПСАЛ в норме составляет 3–4. У детей с РАП до операции в фазе разгара клинических проявлений отмечается достоверное увеличение ПСАЛ относительно контрольной группы. Мы полагаем, что увеличение показателя ПСАЛ обусловлено именно изменением структурно-функциональных характеристик мембран лейкоцитов, что приводит к усилению их адгезивных свойств и агломерации нейтрофилов вокруг лимфоцитов. Возможно, чрезмерная антигенная нагрузка бактериальными токсинами, а также продуктами деградации макромолекул запускает каскад патологических процессов, приводящих к повышенной сенсибилизации клеток иммунной системы, и отражается на состоянии их мембран, реализуясь в усилении спонтанной агломерации лейкоцитов.

Кроме того, при РАП у детей нами было выявлено изменение морфологии нейтрофилов, проявившееся снижением сегментации их ядер. Если в норме нейтрофил содержит 3–4 сегмента, то при РАП количество сегментов снижалось до 2–3. Возможно, это отражает уровень напряженности гранулоцитопоеза с выходом незрелых форм, поэтому нами был предложен интегральный показатель, отражающий количество незрелых форм нейтрофилов, — ИЯСН. Изменения ПСАЛ и ИЯСН при РАП отражены в табл. 4.12, из которой явствует, что изменения ПСАЛ были достоверны, а ИЯСН — недостоверны относительно контрольной группы у детей с РАП; различия между группами диффузного и разлитого перитонита были статистически незначимы.

Показатель ИЯСН у детей с РАП оказался малоинформативным, так как его изменения носили статистически недостоверный характер, указывая лишь на тенденцию к нарушениям процессов созревания нейтрофилов (см. табл. 4.12).

Предложенные нами ПСАЛ и ИЯСН являются объектами интеллектуальной собственности (патент № IDP 05125, 2001 г.).

При РАП нами также были выявлены нарушения со стороны тромбоцитарного и коагуляционного звеньев гемостаза. Функционирование системы гемостаза обеспечивается тесным взаимодействием сосудисто-тромбоцитарного, прокоагулянтного, фибринолитического звеньев данной системы и звена ингибиторов свертывания и фибринолиза [14].

**Таблица 4.12.** Параметры показателя спонтанной агломерации лейкоцитов и индекса ядерной сегментации нейтрофилов у детей с распространенным аппендикулярным перитонитом

Показатель	Контрольная группа (n = 40)	Диффузный перитонит (n = 134)	Разлитой перитонит (n = 130)	Общая группа — РАП (n = 264)
ПСАЛ	3,7 ± 0,1	18,5 ± 0,6*	17,8 ± 0,7*	18,1 ± 0,7*
ИЯСН	2,6 ± 0,3	2,3 ± 0,1	2,4 ± 0,2	2,3 ± 0,2

\*  $p < 0,05$  по сравнению с контрольной группой.

По мере развития РАП в системе гемостаза происходят изменения, которые характеризуются достоверным относительно группы контроля снижением количества тромбоцитов, удлинением активированного частичного тромбопластинового времени и протромбинового времени, что можно трактовать как предпосылку для развития острого синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания при РАП у детей. Увеличение содержания фибриногена в 1,5–1,6 раза относительно группы контроля также можно рассматривать как компонент системного воспалительного ответа, так как фибриноген — это реактант острой фазы. Достоверных отличий активированного частичного тромбопластинового времени, протромбинового времени и фибриногена между группами диффузного и разлитого перитонита не было, равно как и количества тромбоцитов (табл. 4.13).

Возможно, выраженный воспалительный процесс и эндотоксикоз, неизбежно сопровождающий РАП, оказывает непосредственное воздействие на тромбоцитарное звено гемостаза, что может быть пред-

**Таблица 4.13.** Показатели скрининговых тестов системы гемостаза у детей при распространенном аппендикулярном перитоните

Показатель	Контрольная группа (n = 40)	Диффузный перитонит (n = 441)	Разлитой перитонит (n = 304)
Количество тромбоцитов, $\times 10^9/\text{л}$	230,0 ± 3,1	193,1 ± 16,3*	162,2 ± 12,7*
Активированное частичное тромбопластиновое время, с	31,0 ± 0,3	34,2 ± 0,5	35,7 ± 0,6*
Протромбиновое время, с	18,0 ± 0,2	22,1 ± 0,5	23,7 ± 0,8*
Концентрация фибриногена, г/л	2,80 ± 0,06	4,40 ± 0,10*	4,60 ± 0,04*

\*  $p < 0,05$  по сравнению с контрольной группой.

посылкой для нарушений в системе микроциркуляции, усугубляя как поражение брюшины, так и увеличение риска интра- и послеоперационных осложнений.

## 4.6. ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ БОЛЬНЫХ

Объективная оценка интенсивности воспаления, а также взаимодействие различных звеньев иммунной системы отражает уровень сывороточных цитокинов. Цитокины представляют собой группу полипептидных медиаторов, участвующих в формировании и регуляции защитных реакций организма при внедрении патогенов и нарушении целостности тканей [24, 34].

Изучение содержания провоспалительных цитокинов IL-1 $\beta$  и TNF- $\alpha$  в сыворотке периферической крови у детей с РАП показало, что у них оно резко увеличивается (табл. 4.14).

**Таблица 4.14.** Концентрация сывороточных цитокинов у детей с распространенным аппендикулярным перитонитом

Показатель	Контрольная группа (n = 15)	Диффузный перитонит (n = 30)	Разлитой перитонит (n = 30)	Общая группа — РАП (n = 60)
IL-1 $\beta$ , пкг/мл	18,7 $\pm$ 0,7	46,20 $\pm$ 0,95*	45,8 $\pm$ 1,1*	45,9 $\pm$ 1,0*
TNF- $\alpha$ , пкг/мл	9,4 $\pm$ 0,3	34,10 $\pm$ 0,64*	35,1 $\pm$ 0,8*	34,7 $\pm$ 0,7*

\*  $p < 0,001$  по сравнению с контрольной группой.

Так, независимо от распространенности перитонита примерно в 2,5 раза повышается содержание IL-1 $\beta$ , в то же время концентрация TNF- $\alpha$  увеличивается более чем в 3,6 раза, что свидетельствует о значительном напряжении защитных сил организма, направленном на отграничение воспалительного процесса. В норме секреция цитокинов ничтожно мала и предназначена для обеспечения взаимодействия между продуцирующими их клетками, между тем она резко возрастает при воспалении [279]. Активация клеток, продуцирующих цитокины, происходит под влиянием эндотоксинов, микроорганизмов, гипоксии. Иммунная система перестает контролировать секрецию цитокинов и других медиаторов воспаления. Это приводит к тому, что провоспалительные цитокины вместо ограничения воспалительного

процесса и защиты организма начинают оказывать деструктивное действие на ткани не только в очаге инфекции, но и в других органах, что при определенных условиях может привести к полиорганной недостаточности, сепсису и септическому шоку [44].

Распространенный гнойный аппендикулярный перитонит неизбежно сопровождается массивным поступлением в биологические среды организма ребенка микробных антигенов и бактериальных токсинов, причем одновременно из трех основных источников:

- 1) гнойно-деструктивного очага брюшной полости;
- 2) перитонеального экссудата;
- 3) из просвета кишечника на фоне его пареза.

Инфекционная, резорбционная и метаболическая эндотоксемия являются основной причиной вовлечения в патологический процесс различных механизмов иммунорезистентности с включением нейроиммуногуморальных факторов, механизмов естественной иммунорезистентности, раннего индуцированного (неспецифического) иммунного ответа и позднего адаптивного иммунного ответа [303].

Изучение показателей клеточного и гуморального иммунитета у детей с РАП выявило отсутствие достоверных отличий между показателями у детей с диффузным и разлитыми формами аппендикулярного перитонита, в связи с чем они были объединены в единую группу.

Было выявлено достоверное снижение общего количества лимфоцитов, причем за счет Т-клеточного компонента. Известно, что снижение именно Т-клеточного звена иммунитета предрасполагает к генерализации гнойно-воспалительных процессов и неблагоприятному их течению. Т-лимфоциты играют главную роль в иммунных реакциях, так как непосредственно участвуют в презентации антигенов. При РАП у детей нами выявлены заметные сдвиги в содержании как общего пула, так и субпопуляций Т-лимфоцитов в крови. В частности, у детей с РАП отмечалось достоверное снижение общего количества лимфоцитов за счет снижения абсолютного числа Т-лимфоцитов в 2,4 раза, преимущественно Т-хелперов (CD4) — в 2,9 раза по сравнению с контрольной группой (табл. 4.15).

Изучение содержания иммунорегуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов и их соотношения (CD4/CD8) у детей с РАП выявило достоверное снижение как Т-хелперов (CD4), так и Т-супрессоров (CD8)

**Таблица 4.15.** Показатели иммунологической реактивности у детей с распространенным аппендикулярным перитонитом

Показатель		Контрольная группа (n = 40)	Дети с РАП (n = 306)
Общие лимфоциты	×10 <sup>9</sup> /л	2,951 ± 0,180	1,910 ± 0,290*
	%	35,4 ± 0,2	23,9 ± 1,1*
CD3 <sup>+</sup> (Т-лимфоциты)	×10 <sup>9</sup> /л	1,940 ± 0,041	0,822 ± 0,013*
	%	65,8 ± 2,4	43,1 ± 0,7*
CD4 <sup>+</sup> (Т-хелперы)	×10 <sup>9</sup> /л	1,250 ± 0,040	0,425 ± 0,017*
	%	42,4 ± 1,5	20,30 ± 0,68*
CD8 <sup>+</sup> (Т-супрессоры)	×10 <sup>9</sup> /л	0,685 ± 0,025	0,353 ± 0,014*
	%	8,18 ± 0,37	6,42 ± 0,35*
ИРИ		1,95 ± 0,11	1,28 ± 0,03*
CD16 <sup>+</sup> (натуральные киллеры)	×10 <sup>9</sup> /л	0,237 ± 0,015	0,358 ± 0,011*
	%	8,0 ± 0,3	12,1 ± 0,4*
ФАН спонтанная, %		58,30 ± 1,27	44,0 ± 1,4*
CD20 <sup>+</sup> (В-лимфоциты)	×10 <sup>9</sup> /л	0,59 ± 0,02	0,58 ± 0,03
	%	12,30 ± 0,27	11,50 ± 0,87
IgA, г/л		1,18 ± 0,04	1,12 ± 0,03
IgM, г/л		1,01 ± 0,03	1,18 ± 0,06*
IgG, г/л		9,0 ± 0,1	8,5 ± 0,3
ЦИК, УЕ		64,2 ± 0,8	114,5 ± 1,1*

\*  $p < 0,05$  по сравнению с контрольной группой.

в 1,9 раза, причем эти изменения носили не только количественный, но и качественный характер: процентное содержание CD4 снизилось в 2,1 раза, а CD8 — в 1,3 раза относительно показателей группы контроля. Изменение регуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов нашло отражение в снижении ИРИ до 1,28 у детей с РАП. Как известно, недостаточность хелперной функции Т-лимфоцитов приводит к резистентности организма на антигенную стимуляцию, что способствует прогрессированию гнойно-инфекционного процесса в брюшной полости и его генерализации.

У детей с РАП отмечается достоверное повышение количества естественных киллеров (CD16<sup>+</sup>) — в 1,5 раза по сравнению с показателями



контрольной группы. Разнонаправленность изменений Т-клеточного звена иммунитета: снижение регуляторных субпопуляций CD4 и CD8 на фоне увеличения CD16, видимо, обусловлена быстрым реагированием на антигенную стимуляцию организма без усиления клеточной пролиферации и дифференцировки, а также тем, что первичный контакт при активации естественных киллеров достигается путем группового взаимодействия клеток, а не отдельных молекул.

Содержание общих В-лимфоцитов у детей с РАП достоверно не изменялось относительно группы контроля, хотя уровень IgM был достоверно увеличен, что отражает реакцию на острый микробно-воспалительный процесс в брюшной полости. Уровень ЦИК у детей с РАП был увеличен в 1,7 раза относительно группы контроля. Накопление ЦИК в крови у детей с РАП может способствовать их отложению в эндотелии и базальной мембране сосудов с последующей активацией комплемента и лизосомальных ферментов в различных тканях, что и обуславливает системность воспалительного процесса.

Исследование ФАН у детей с РАП выявило ее достоверное снижение (в 1,33 раза), что указывает на незавершенность фагоцитоза. Возможно, презентация антигена и связывание его с макрофагами в лимфоидных органах брюшной полости при РАП происходит неэффективно, а растворимые и первично фагоцитированные частицы микробных антигенов становятся неприемлемыми для презентации иммунокомпетентным клеткам, так как процесс фагоцитоза при РАП ингибируется. Предполагается, что механизм нарушений фагоцитоза состоит в том, что ряд грамотрицательных бактерий с помощью компонентов клеточной стенки (гиалуроновой кислоты и др.) блокируют процесс слияния фагосом с лизосомами при фагоцитозе, что ведет к неполноценной деградации антигена и незавершенности фагоцитоза. Кроме того, избыточное поступление в биологические среды макроорганизма микробных антигенов приводит к чрезмерному выбросу 3'5'-циклического аденозинмонофосфата, что, в свою очередь, может тормозить реакцию фагоцитоза [35].

Таким образом, на основании полученных результатов можно констатировать, что у детей с РАП имеются признаки синдрома системного воспалительного ответа, эндогенной интоксикации и окислительного стресса, которые имеют одинаковую выраженность как

при диффузном, так и при распространенном перитоните, указывая на наличие мембранодеструктивных процессов на фоне незавершенности фагоцитоза и Т-клеточной иммунологической недостаточности. Это требует дополнительных корректирующих мероприятий.

Дети с РАП относятся к категории тяжелых хирургических пациентов, что, вне всякого сомнения, требует проведения адекватной по объему и длительности предоперационной подготовки. Немедленное оперативное вмешательство без коррекции центральной и периферической гемодинамики, гиповолемии и контроля за состоянием водно-электролитного, кислотно-основного баланса в условиях значительных нарушений гомеостаза организма ребенка, на наш взгляд, является серьезной тактической ошибкой.

## ГЛАВА 5

# ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАСПРОСТРАНЕННОГО АППЕНДИКУЛЯРНОГО ПЕРИТОНИТА В ДЕТСКОЙ ПРАКТИКЕ

### 5.1. ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА

В группе сравнения диагноз распространенного перитонита явился показанием к экстренному вмешательству с кратковременной подготовкой (4 ч). На наш взгляд, немедленное оперативное вмешательство с кратковременной инфузионной терапией при РАП в условиях значительных нарушений гомеостаза организма ребенка является серьезной тактической ошибкой. Неизбежно развивающиеся в детском организме такие тяжелейшие патологические состояния, как эндотоксемия, синдром системного воспалительного ответа, могут усугубляться под влиянием операционной травмы и анестезии.

Учитывая наличие эндотоксикоза, энтеральной недостаточности и паралитической кишечной непроходимости при РАП у детей, к оперативному вмешательству следует приступать, когда будут достигнуты восполнение гиповолемии и стабилизация процессов гемодинамики, кислотно-основного состояния, водно-электролитного обмена, а температура тела не будет превышать субфебрильных значений. Антибактериальную терапию следует начинать с момента постановки диагноза РАП введением цефалоспоринов II поколения в сочетании с аминогликозидами и метронидазолом.

Исходя из вышеуказанных соображений, все дети основной группы после выявления осложненной формы острого аппендицита были госпитализированы в отделение реанимации и интенсивной терапии.

Данным детям проводили инфузионную терапию, направленную на поддержание адекватного объема внутрисосудистой жидкости и преднагрузки для обеспечения нормальной тканевой перфузии, коррекции кислотно-основного, электролитного баланса, газового состава крови и гемостаза.

Принципиальная важность подобного подхода обусловлена тем, что дети значительно хуже, чем взрослые, способны компенсировать гиповолемию, так как не могут значимо увеличить ударный объем сердца, за счет чего компенсаторно увеличивается частота сердечных сокращений. Именно поэтому у детей имеется высокий риск трансформации компенсированного гиповолемического шока в декомпенсированный и потенциально необратимый.

Еще одним немаловажным моментом, побудившим нас к коренному пересмотру объема и характера предоперационной инфузионной терапии у детей, явилось то обстоятельство, что у них обмен глюкозы в 3–4 раза интенсивней, чем у взрослых [138, 306, 317], гипогликемия, даже кратковременная, может стать причиной необратимого повреждения головного мозга.

В основной группе пациентов в условиях реанимационного отделения осуществляли постоянный клинический и лабораторный мониторинг основных показателей жизнедеятельности (таких, как уровень сознания, частота сердечных сокращений, артериальное давление, цвет и температура кожи, время наполнения капилляров, наполнение пульса на периферических артериях и темп почасового диуреза), проводили катетеризацию центральной вены и оксигенотерапию путем подачи увлажненного подогретого кислорода в объеме 2–5 л в 1 мин по 20–30 мин с перерывом 30 мин, устанавливали назогастральный зонд для постоянной аспирации желудочного содержимого и профилактики аспирационного синдрома (рис. 5.1).

Устранение гиповолемии и дегидратации до операции осуществлялось путем инфузионной терапии, главными задачами которой были:

- нормализация показателей гемодинамики путем восстановления объема циркулирующей крови;
- достижение динамического водноэлектролитного равновесия между секторами организма (внутриклеточным, интерстициальным и сосудистым);



**Рис. 5.1.** Алгоритм предоперационной подготовки



- улучшение микроциркуляции и доставки кислорода к тканям;
- снижение концентрации медиаторов воспаления и эндотоксинов;
- поддержание оптимального значения коллоидно-осмотического давления плазмы крови;
- стимуляция мочеотделения.

Предоперационный дефицит жидкости рассчитывали на основе данных анамнеза, физикального осмотра, оценки основных показателей гемодинамики (частоты пульса, артериального давления, центрального венозного давления), контроля над диурезом (при этом олигурия — снижение мочеотделения менее 0,5 мл/кг в час — является признаком дегидратации или неадекватной гемодинамики), данных лабораторного исследования крови (гемоглобин, гематокрит, электролиты, мочевины, креатинин), удельного веса и концентрации натрия в моче.

Так, сухая кожа и слизистые оболочки говорят о 5% дефиците жидкости. Холодные дистальные отделы конечностей, потеря тургора, запавшие глазные яблоки и олигурия характерны для 10% дефицита. Больной с артериальной гипотензией, без реакции на боль имеет до 15% дефицита жидкости. Объем, требуемый для возмещения исходного дефицита, рассчитывали как процент, умноженный на 10 мл/кг. Отведенных по протоколу 8–12 ч времени, как правило, бывает достаточно для адекватной ликвидации дефицита жидкости до операции.

При инфузионной терапии мы стремились к быстрому достижению (в первые 4 ч после поступления) целевых значений таких показателей, как центральное венозное давление 8–12 мм рт.ст., среднее артериальное давление более 65 мм рт.ст., диурез 0,5–1,0 мл/кг в час, гематокрит более 30%, теплые конечности, повышение уровня сознания. Инфузию начинали с болюсного введения кристаллоидных растворов [натрия хлорида раствор сложный (калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид) (Раствор Рингера<sup>▲</sup>), калия хлорид + кальция хлорид + магния хлорид + натрия лактат + натрия хлорид (Лактасол<sup>▲</sup>), калия хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид (Ацесоль<sup>▲</sup>)] в дозе 7–10 мл/кг в течение 20–30 мин, в последующем начинали вводить коллоидные растворы в соотношении кристаллоидов и коллоидов, равном 2:1.

## 5.2. ОПЕРАТИВНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО, ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

К оперативному вмешательству приступали после адекватной предоперационной подготовки, когда достигали компенсации и стабилизации гемодинамики, кислотно-основного состояния, водно-электролитного обмена, а температура тела не превышала субфебрильных значений.

*Интра- и послеоперационная инфузионная терапия.* Учет потери воды проводился измерением объема мочи, испражнений, рвотных масс и выделений из желудочного зонда. К вычисленному таким образом объему потери жидкости добавляли 45% перспирацию через выдыхаемый воздух (15%) и испарение с поверхности тела (30%).

При определении объема периоперационной инфузии учитывали несколько факторов:

- базисные (физиологические) потребности;
- предоперационный дефицит жидкости;
- потери в третье пространство;
- кровопотерю;
- трансцеллюлярные жидкостные потери.

Базисные (физиологические) потребности в жидкости рассчитывали следующим образом:

- при массе тела менее 10 кг — 100 мл/кг;
- при массе тела от 11 до 20 кг — 1 л + 50 мл на каждый килограмм более 10 кг;
- при массе тела более 20 кг — 1,5 л + 20 мл на каждый килограмм более 20 кг.

Одним из центральных патогенетических звеньев РАП является, как известно, потеря жидкости в третье пространство — внутренние потери или временная секвестрация внеклеточной жидкости в просвет желудочно-кишечного тракта на фоне пареза кишечника и в брюшную полость в виде экссудата нефункционирующего пространства. Секвестрированная, таким образом, жидкость, в отличие от интерстициальной и внутрисосудистой жидкости, не может

участвовать в динамическом обмене воды на микроциркуляторном уровне. Возмещение потерь в третье пространство осуществляли из расчета 10 мл/кг в час.

Одним из направлений инфузионной терапии является удовлетворение пластических и энергетических потребностей детского организма, находящегося в состоянии катаболизма. Если у ребенка затруднено употребление пищи естественным путем дольше трех дней после операции, то ему назначали парентеральное питание сразу же после стабилизации кровообращения. В последующем переход на энтеральное питание старались провести как можно быстрее [49, 158, 315, 321]. У всех больных основной группы использовали озонированные растворы кристаллоидов.

*Антибактериальная терапия* проводилась по разным схемам в исследуемых группах пациентов. Так, в группе сравнения детям введение антибиотиков начинали во время оперативного вмешательства, как правило, вводили группы пенициллинов и аминогликозидов. Последующая коррекция антибактериальной терапии проводилась в зависимости от чувствительности микрофлоры [325].

В основной группе пациентов антибактериальную терапию начинали с момента постановки диагноза РАП введением цефалоспоринов II поколения в сочетании с аминогликозидами и хинолонами (метронидазолом). Эту эмпирическую антибактериальную терапию продолжали до получения результатов тестов на чувствительность микрофлоры, после чего при необходимости проводилась коррекция антибактериальной терапии.

*Противоспаечную терапию* целенаправленно проводили в основной группе пациентов по следующей схеме.

1. Интраоперационное озонирование брюшной полости озонкислородной смесью в дозировке 5–8 мг/л в течение 5 мин.
2. В послеоперационном периоде — фракционное введение озонкислородной смеси через микроирригатор в течение 5 мин ежедневно, всего три сеанса.
3. На 3–4-е сутки после операции назначали ультрафонофорез мазью «Ируксол<sup>®</sup>» или электрофорез коллагеназой (Коллализином<sup>®</sup>) на переднюю брюшную стенку и пеницилламин (Купренил<sup>®</sup>) внутрь.

Для ультрафонофореза использовали аппарат УТП-1 (Россия) с частотой 880 Гц, в импульсном режиме (1 имп/с), интенсивностью 0,4 Вт/см<sup>2</sup>. Электрофорез осуществляли следующим способом. Растворяли 500 КЕ коллагеназы (Коллализина<sup>▲</sup>) в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида и вводили с положительного электрода, который укладывали в непосредственной близости от операционной раны. Сила тока в диапазоне 0,03–0,08 МА/см<sup>2</sup> определялась в зависимости от возраста ребенка. Первый сеанс длился 15 мин. Последующие сеансы увеличивались на 3–5 мин и доводились до 30–35 мин. Курс — 10–12 сеансов. Пеницилламин (Купренил<sup>▲</sup>) назначали внутрь на 10 дней в следующих дозировках: детям до 5 лет — по 0,15 г; от 5 до 12 лет — по 0,3 г; старше 12 лет — по 0,45 г в один прием.

## 5.3. ТЕХНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

### 5.3.1. Выбор оперативного доступа

Всех без исключения детей с РАП мы оперировали под общей внутривенной или ингаляционной анестезией с интубацией трахеи и искусственной вентиляцией легких с миорелакцией. Собственно оперативное вмешательство при РАП складывалось из следующих этапов:

- 1) осуществление оперативного доступа;
- 2) ревизия брюшной полости, осмотр червеобразного отростка, оценка распространенности и характера перитонита;
- 3) основной этап — аппендэктомия;
- 4) повторная ревизия и санация брюшной полости, в том числе дополнительных гнойных очагов;
- 5) оценка выраженности пареза кишечника и выбор способа декомпрессии кишечника;
- 6) дренирование брюшной полости;
- 7) ушивание послеоперационной раны.

Как известно, каждый из перечисленных этапов имеет большое значение в исходе хирургического вмешательства. Именно поэтому для улучшения результатов хирургического лечения РАП у детей мы после критического анализа накопленного многолетнего клинического опыта ведения этой тяжелой категории пациентов детского возраста

постарались в рамках данного исследования усовершенствовать этапы вмешательства (рис. 5.2).

В частности, наши подходы к выбору оперативного доступа у детей с РАП в основной группе пациентов (1998–2014) коренным образом отличаются от традиционно установившегося в хирургии постулата о том, что разлитой перитонит требует выполнения широкого срединного разреза.

Всем без исключения пациентам группы сравнения вне зависимости от стадии и распространенности РАП использовали лапароскопию или срединную лапаротомию.

Преимущество срединной лапаротомии в том, что данный способ:

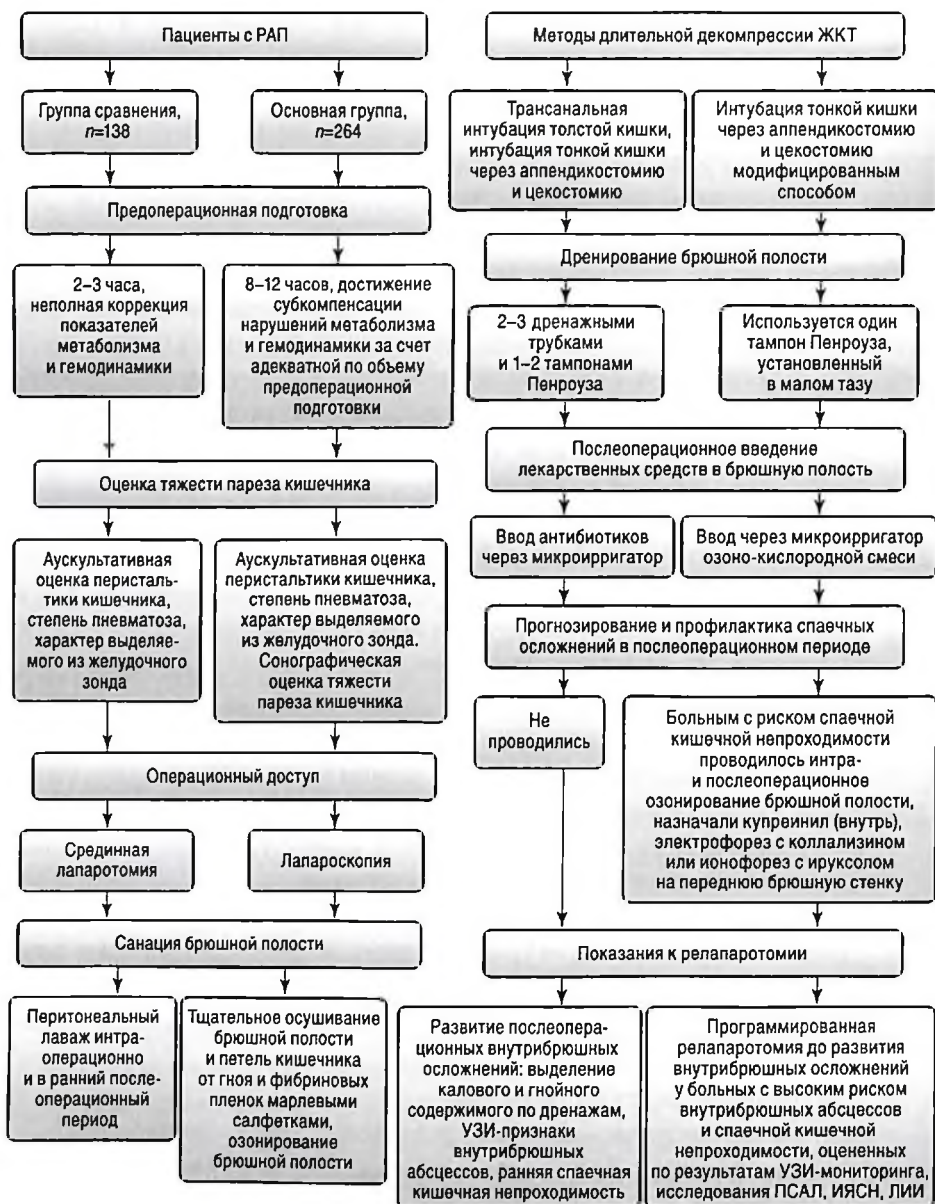
- обеспечивает адекватный доступ для визуализации всех отделов брюшной полости, позволяет обнаружить и устранить гнойники сложной локализации;
- уменьшает травматичность обращения с тканями, облегчает манипуляции, в том числе проведение декомпрессионных зондов, установку дренажей;
- позволяет аспирировать гной из всех отделов брюшной полости, обеспечивает наилучшие условия для санации брюшной полости;
- облегчает работу операционной бригады.

Вместе с тем накопленный опыт выявил некоторые недостатки срединной лапаротомии у детей с РАП, к которым относятся:

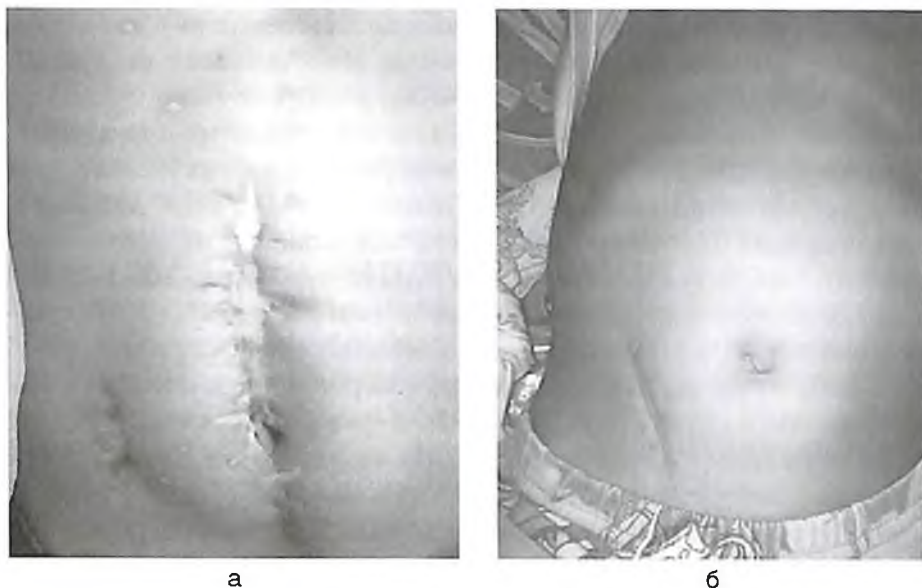
- ее трудоемкость, что существенно удлинит время операции и увеличивает расход шовного материала;
- высокий риск развития таких раневых осложнений, как нагноение, эвентрация, лигатурные свищи, послеоперационные вентральные грыжи, множественные спайки в зоне разреза;
- высокая травматичность, обуславливающая длительность послеоперационного болевого синдрома;
- длительный парез кишечника;
- длительное ограничение двигательной активности ребенка;
- сопряженность с более серьезными косметическими проблемами (рис. 5.3).

Наличие вышеперечисленных отрицательных сторон срединной лапаротомии побудило нас к пересмотру традиционных подходов выбора





**Рис. 5.2.** Алгоритм периоперационного ведения детей с распространенным аппендикулярным перитонитом в сравниваемых группах



**Рис. 5.3.** а — после срединной лапаротомии; б — после косого переменного разреза по Волковичу–Дьяконову

хирургического доступа у детей с РАП в пользу значительного расширения показаний к косому переменному разрез по Волковичу–Дьяконову, который, на наш взгляд, обеспечивает у этой категории больных необходимый простор для выполнения всех основных этапов вмешательства:

- в проекции доступа в правой подвздошной области располагаются источник перитонита и зона наиболее выраженных воспалительных явлений;
- доступ позволяет при необходимости расширить разрез вверх и/или вниз для обеспечения большего обзора и свободной манипуляции в брюшной полости ребенка;
- более приемлемые косметические последствия разреза по сравнению со срединной лапаротомией.

### 5.3.2. Место лапароскопии в диагностике и лечении

Большую помощь в диагностике аппендикулярного перитонита способна оказать лапароскопия. В наших клиниках соответствующее оборудование стало появляться начиная с 2004 г., и на сегодняшний

день эти современные минимально инвазивные технологии все шире внедряются в клиническую практику. Диагностическая лапароскопия может быть применена практически в 100% случаев как завершающий этап диагностики и как первый этап оперативного лечения пациентов с РАП. В настоящее время в одной из наших клиник доля лапароскопических аппендэктомий составляет 3/4 всех выполняемых операций (886 лапароскопических аппендэктомий за отчетный период). Лапароскопическое лечение РАП составляет до 50% всех методов, доля конверсий при его использовании не превышает на сегодняшний день 25% (и стремится к дальнейшему уменьшению).

В этом случае выполняют следующие мероприятия. Положение на операционном столе — лежа на спине. Первый троакар 5 мм вводят в брюшную полость по верхней умбиликальной складке (оптика). Если у ребенка имеется пупочная грыжа, то для введения троакара используется врожденный дефект апоневроза в области пупка. Инсуффлируют гелий под давлением (в зависимости от возраста ребенка — от 10 до 12 мм рт.ст.). Заводят оптическую систему под углом 30–45°. Проводят диагностический осмотр брюшной полости, вводят троакары для рабочих инструментов. Второй троакар 5 мм для зажима вводят в правой мезогастральной области. Третий троакар 10 мм для коагулятора и ножниц вводят по средней линии живота над лоном. Если при ревизии брюшной полости диагноз острого аппендицита исключен и ребенку не требуется расширение хирургического подхода, операцию заканчивают. Если воспалительные изменения в червеобразном отростке выражены, то последний захватывают зажимом так, чтобы его брыжейка натянулась. Ультразвуковым диссектором Harmonic (Jonson & Jonson) проводят обработку брыжейки отростка. После того как червеобразный отросток полностью мобилизован, в брюшную полость вводят заранее завязанную петлю Редера через троакар 5 мм, в брюшной полости ее накидывают на отросток и затягивают у основания. Основание отростка выше петли отсекают с помощью ультразвукового диссектора, отросток захватывают за основание зажимом и с адаптационной вставкой удаляют через троакар 10 мм. Культю отростка обрабатывают монополярной коагуляционной лопаткой. Выполняют контрольный осмотр брюшной полости. Экссудат эвакуируют отсосом с направлением материала на бакте-

риологическое исследование. При значительном количестве мутного гнойного выпота полость малого таза дренируют силиконовым дренажом Блэйка с боковыми фестончатыми каналами (через разрез над лоном), далее выполняют десуффляцию брюшной полости. После удаления троакаров раны ушивают. Удаленный отросток в обязательном порядке отправляют для морфологического изучения.

За указанный период времени нами прооперировано лапароскопически 96 пациентов с РАП (80 детей с диффузным и 16 — с разлитым перитонитом). В 23 случаях из них после лапароскопии хирурги вследствие затруднений в эндохирургическом продолжении операции перешли на традиционный открытый доступ. В большей степени это касалось времени на этапе освоения методики. В трех случаях больным потребовалось наложение лапаростомы (пациенты с крайне длительными сроками от начала заболевания из отдаленных районов). Летальности в этой группе больных зафиксировано не было.

### 5.3.3. Методы аппендэктомии и особенности санации брюшной полости

При выполнении основного этапа операции, собственно аппендэктомии, мы в обязательном порядке прошиваем брыжейку отростка, а культю аппендикса стараемся обработать лигатурным инвагинационным способом с применением кисетного и Z-образного шва. Однако в условиях РАП у детей мы нередко отмечали вовлечение в выраженный воспалительный процесс купола слепой кишки, что делало невозможным надежное погружение культи отростка. Кроме того, при выполнении аппендикостомии и цекостомии хирург ограничился лигатурным способом обработки аппендикса. В девяти (1,2%) случаях интраоперационно был обнаружен полный лизис червеобразного отростка в гнойнике (табл. 5.1).

После устранения источника РАП переходили к следующему важному этапу вмешательства — повторной ревизии и санации брюшной полости. До систематизации наших подходов к промыванию брюшной полости хирурги, исходя из своих предпочтений, в группе сравнения использовали различные агенты — изотонический раствор натрия хлорида или растворы антисептиков в объеме от 2 до 8 л до получения чистых промывных вод. Санацию брюшной полости

**Таблица 5.1.** Способы аппендэктомии, использованные у детей с распространенным аппендикулярным перитонитом ( $n = 745$ )

Способ аппендэктомии	Количество больных	
	абс.	%
<i>Погружной</i>	281	37,7
<i>Лигатурный</i> , в том числе:	455	61,1
• из-за тифлита	235	51,6
• в связи с выведением аппендикостомы	24	5,3
• в связи с выведением цекостомы	10	2,2
• у детей младшего возраста	90	19,8
• лапароскопия	96	21,1
<i>Не выполнена в связи с лизисом аппендикса</i>	9	1,2

завершали введением антибактериальных препаратов в максимальной возрастной дозировке. В последующем в послеоперационном периоде проводился перитонеальный лаваж (группа сравнения) через оставленные дренажные трубки в течение 3–6 сут.

Длительность экспозиции препаратов при промывании является недостаточной для достижения желаемого действия. Большие объемы вливаемого антисептического раствора и высокие дозы антибактериального препарата на фоне их системного применения могут быть сопряжены с риском развития местного и общего токсического действия. Кроме того, в исследованиях установлено, что большинство антибактериальных препаратов разрушается в гнойной полости в результате взаимодействия с продуктами распада тканей, бактериальными токсинами и ферментами [316]. Местное применение антибиотиков не позволяет создать оптимальные бактерицидные концентрации препарата в очаге инфекции и окружающих тканях, что приводит к формированию антибиотикорезистентности у микроорганизмов [100, 146, 308].

Большинство современных антибиотиков (цефалоспорины, карбапенемы, фторхинолоны и др.) при внутривенном введении в указанных производителем дозах хорошо проникают в органы и ткани и создают в них достаточные терапевтические концентрации, поэтому введения их непосредственно в очаг инфекции не требуется. К тому же современные макролиды с улучшенными фармакокинетическими свойствами обладают тканевой направленностью и способностью формировать максимальные концентрации в очагах инфекции. Так,



концентрации азитромицина в тканях в десятки и сотни раз превышают сывороточные и поддерживаются на высоком уровне в течение 5–7 дней после его отмены. Более того, азитромицин хорошо проникает внутрь клеток (включая эпителиоциты, макрофаги, фибробласты и др.) и создает длительно сохраняющиеся высокие внутриклеточные концентрации, до 1200 раз превышающие концентрацию в крови. Наибольшее накопление отмечается в фосфолипидном слое мембран лизосом фагоцитирующих клеток крови (нейтрофилов, моноцитов) и тканей (альвеолярных макрофагов). Фагоциты, насыщенные азитромицином, транспортируют его в очаг инфекционного воспаления за счет миграции под влиянием секретируемых бактериями хемотаксических факторов, создавая в нем концентрацию антибиотика выше, чем в здоровых тканях, причем степень концентрации коррелирует с выраженностью воспалительного отека. Высвобождение из макрофагов, нейтрофилов и моноцитов происходит в процессе фагоцитоза под действием бактериальных стимулов [82, 323], что особенно важно с точки зрения воздействия на внутриклеточных возбудителей.

Немаловажным представляется то обстоятельство, что при внутриполостном введении антибиотиков крайне сложно прогнозировать их фармакокинетику, невозможно угадать концентрацию препарата в очаге инфекции и сыворотке крови у различных пациентов: содержание препарата может быть субтерапевтическим (что приводит к неэффективности терапии и риску развития резистентности у возбудителей) или же токсическим.

С учетом вышеуказанных соображений в основной группе детей мы отказались от практики промывания брюшной полости и внутриполостного введения антибактериальных препаратов, а санацию осуществляли так называемым сухим способом. Все отделы брюшной полости тщательно осушали от гнойного экссудата с помощью электроотсоса и марлевых салфеток. При этом все выведенные в рану петли тонкой кишки, начиная от илеоцекального угла до связки Трейтца, механически очищали от фибринозного и гнойного налета, вскрывали и высушивали межпетлевые абсцессы. Таким же образом осушали боковые карманы, поддиафрагмальные и подпеченочные пространства, полость малого таза, после чего брюшную полость озонировали в течение 5 мин озono-кислородной смесью.

### 5.3.4. Подходы к декомпрессии желудочно-кишечного тракта

Декомпрессия желудочно-кишечного тракта являлась обязательным компонентом хирургического лечения РАП у детей, направленным на устранение повышенного внутрикишечного и внутрибрюшного давления, обеспечение постоянной аспирации и санации токсического кишечного содержимого, улучшение микроциркуляции стенки, тем самым на быстрое восстановление моторики кишечника. В нашей клинике у детей с РАП мы не практикуем назоинтестинальную интубацию тонкой кишки. В качестве основного метода декомпрессии желудочно-кишечного тракта у всех 745 больных мы использовали установку назогастрального зонда, который, как правило, удаляли после операции сразу же после появления перистальтики кишечника. Наши предпочтения к выбору декомпрессии с помощью обычного желудочного зонда обосновываются законами гидродинамики. При опорожнении желудка с помощью зонда содержимое раздутой и неперистальтирующей кишки потечет в сторону желудка за счет возникшей разницы давления в проксимальном и дистальном отделах кишечной трубки. Таким образом, желудочный зонд в состоянии сбросить избыточное внутрикишечное давление и застой до восстановления перистальтики.

В отличие от установки желудочного зонда, существуют общеизвестные технические трудности проведения назоинтестинального зонда у детей в силу анатомических особенностей двенадцатиперстной кишки и связки Трейтца. Кроме того, при длительном нахождении зонда в верхних отделах желудочно-кишечного тракта происходит инфицирование желудка и пищевода кишечной микрофлорой. Возникают дуоденогастральный и эзофагеальный рефлюксы, гиперсекреция желудка и увеличение застойного содержимого, что приводит к развитию эрозивно-язвенного гастродуоденита и эзофагита [245, 310]. Инфицирование трахеобронхиального дерева во время трансназальной интубации и в послеоперационном периоде, а также нарушение внешнего дыхания вследствие нахождения зонда в носовых ходах и непосредственной близости к трахее способствуют более частому возникновению легочных осложнений. Осложнениями назоэнтерального дренирования могут быть носовые кровотечения, некроз

крыльев носа, риниты, гаймориты, паротиты, синуситы, ларингиты, парез голосовых связок, ларингостеноз, пролежни и кровотечения из стенки пищевода [320]. Да и психологически дети крайне тяжело переносят нахождение назогастральных и назоэнтеральных зондов. Именно поэтому зарубежные авторы согласительных документов и стандартов считают, что на данный момент отсутствуют доказанные преимущества в использовании интубационных кишечных зондов перед декомпрессией обычными желудочными зондами [327]. Так, согласно результатам метаанализа, включившего 5240 больных, рутинное использование желудочных зондов после плановых и неотложных хирургических операций является эффективным: у пациентов без кишечного зонда было выявлено более раннее восстановление функции кишечника ( $p < 0,001$ ), снижение частоты легочных осложнений ( $p = 0,01$ ), раневой инфекции ( $p = 0,22$ ) и вентральных грыж ( $p = 0,09$ ); значимой разницы в несостоятельности анастомозов и других осложнений не было [284].

Вместе с тем, наряду с обязательной установкой назогастрального зонда, у пациентов с выраженным парезом кишечника по ограниченными показаниями мы прибегали к длительной ретроградной интубации толстой или тонкой кишки. Длительную декомпрессию тонкой кишки осуществляли через аппендикостомию или цекостомию, техника выполнения которых существенно отличалась в основной группе и группе сравнения (табл. 5.2).

Так, в группе сравнения аппендикостомию проводили в тех случаях, когда основание червеобразного отростка на расстоянии хотя бы 1,5–2,0 см не было подвергнуто деструкции. После аппендэктомии на длинной культе (1,5–2,0 см) в просвет отростка вводили интубационную трубку с последующим проведением зонда через баугиниевую заслонку в тонкую кишку.

Нередко возникают трудности проведения зонда через баугиниевую заслонку, в этих случаях манипуляцию значительно облегчает введение через боковое отверстие зонда металлического проводника (металлический уретральный катетер для новорожденных).

После того как кончик интубационной трубки ассистент захватывал пальцами через стенку подвздошной кишки, металлический проводник снимали с зонда. Дальнейшее проведение зонда выполнялось

**Таблица 5.2.** Методы длительной декомпрессии кишечника у пациентов с распространенным аппендикулярным перитонитом, осложненным параличом кишечника

Способ декомпрессии	Группа больных				Всего (n = 745)	
	основная (n = 474)		сравнения (n = 271)			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Интубация тонкой кишки:	79	16,7	34	12,5	113	15,1
• через аппендикостомию	55	11,6	24	8,9	79	10,6
• цекостомию	24	5,1	10	3,6	34	4,5
$\chi^2$ -тест	0,1817					
Всего	160	33,8	76	28,0	236	31,7

путем гофрирования кишки на зонде в антиперистальтическом направлении на расстоянии 70–80 см от илеоцекального угла. Затем червеобразный отросток фиксировали к зонду путем перевязывания кетгутовыми швами снаружи, после чего производили прокол в правой подвздошной области длиной 1,0–1,5 см, через который проводили конец трубки с червеобразным отростком, и дренаж фиксировали к коже. Свободный конец трубки опускали в банку с антисептическим раствором. Дополнительно осуществляли фиксацию купола слепой кишки к париетальной брюшине вокруг аппендикостомы.

В случаях, когда основание червеобразного отростка было резко измененным, интубацию тонкой кишки осуществляли через цекостомию. В группе сравнения цекостомию выполняли следующим образом: после аппендэктомии на стенку слепой кишки (на участке, не подвергнутом тифлиту) накладывали два серозно-мышечных кисетных шва диаметром 2–3 см, в центре кисетных швов вскрывали просвет кишки, куда вводили зонд, и далее проводили его через баугиниевую заслонку в ретроградном направлении до 70–80 см в тонкую кишку, после чего кисетные швы погружали и завязывали на трубке. Далее прилегающий участок слепой кишки вместе с зондом выводили наружу через созданный канал в правой подвздошной области и подшивали по его окружности к передней брюшной стенке через все слои. Зонд дополнительно фиксировали к коже одним или двумя швами. В послеоперационном периоде выполняли фракционное промывание назогастрального зонда, трансанальной трубки и тонкокишеч-

ного зонда изотоническим раствором натрия хлорида, трубки удаляли в среднем на 5–6-е сутки после операции по восстановлению стабильной перистальтики кишечника.

В группе сравнения выбор метода декомпрессии кишечника осуществлялся хирургами произвольно, исходя из собственных предпочтений и субъективной оценки степени пареза кишечника.

В основной группе пациентов мы отказались от интубации толстой кишки, а показания к декомпрессии тонкой кишки через аппендикостомию и цекостомию были конкретизированы и стандартизированы. Основной причиной отказа от трансректальной интубации являются трудности проведения зонда из прямой в сигмовидную кишку, через селезеночный и печеночный изгибы ободочной кишки, баугиниеву заслонку. При этом кишечная трубка быстро закупоривается калом и уже на 2–3-и сутки перестает выполнять дренажную функцию [57, 143]. Еще одной особенностью трансректальных дренажей является сложность длительной фиксации проксимального конца трубки на необходимом уровне, да и с точки зрения патогенеза энтеральной недостаточности, где главенствующая роль в прогрессирующей интоксикации отводится тонкой кишке, более целесообразной является декомпрессия последней [311].

Наш выбор в пользу цекоэнтеростомии (выполняемой в двух вариантах: собственно цекоэнтеростомия или же аппендикоцекоэнтеростомия) был обусловлен следующими соображениями: вхождение зонда через слепую кишку не приводит к деформации кишечной трубки; отхождение цекостомы от передней брюшной стенки менее опасно, чем энтеростомы; отделяемое свища менее агрессивно и не мацерирует кожу, а свищ, как правило, закрывается самостоятельно. На наш взгляд, декомпрессия тонкой кишки у пациентов с парезом кишечника является обязательной в следующих случаях (показания к декомпрессии тонкой кишки):

- 1) при наличии грубых фибринозных наложений на всей поверхности париетальной и висцеральной брюшины с межпетлевыми гнойниками и сращениями;
- 2) расширении диаметра кишки более 5–6 см;
- 3) значительной инфильтрации и застойной гиперемии стенки кишечника;



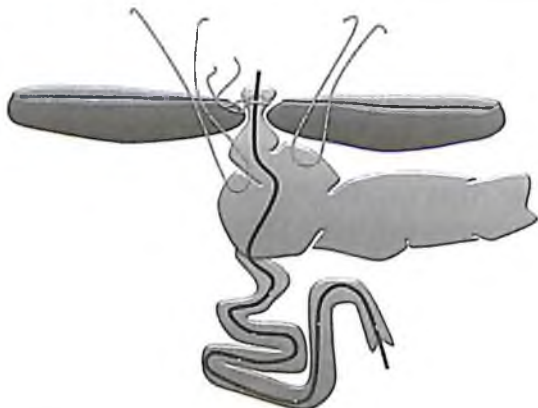
- 4) в целях раннего восстановления перистальтики кишечника и снижения риска спаечной кишечной непроходимости у лиц с положительной реакцией ацетилирования;
- 5) при эндотоксикозе II и III степени (по классификации Гостищева В.К. и др., 1992), как средство выведения из просвета кишечника пищевого химуса, пищеварительных соков и трансудата, подвергнутых разложению и гниению на фоне паралитической кишечной непроходимости.

Предложенный нами способ декомпрессии тонкой кишки через аппендикостомию (патент на изобретение № 5987 от 07.10.1999) отличается тем, что зонд, введенный в просвет тонкой кишки, через культю червеобразного отростка вместе с культей выводится на переднюю брюшную стенку в правой подвздошной области через мини-разрез (длиной 1,0–1,5 см), при этом купол слепой кишки временно фиксируется к коже в области аппендикостомии (рис. 5.4).

Предлагаемый нами способ декомпрессии тонкой кишки был использован у 55 (11,6%) больных основной группы, у которых выполнена частичная аппендэктомия с сохранением основания червеобразного отростка (1–2 см) для наложения аппендикоэнтеростомии.

Техническими условиями для выполнения аппендикостомии являются:

- 1) возможность выведения на рану основной части тонкой кишки;



**Рис. 5.4.** Схема наложения аппендикостомы с ретроградной интубацией тонкой кишки

- 2) отсутствие распространенного и плотного инфильтративно-слипчивого спаивания петель кишечника, что значительно усложняет проведение декомпрессионного зонда в просвет тонкой кишки;
- 3) отсутствие выраженного деструктивного процесса у основания аппендикса на протяжении не менее 1–2 см.

При отсутствии вышеуказанных условий для наложения аппендикостомии после лигатурной аппендэктомии декомпрессия кишечника осуществлялась посредством цекоэнтеростомии. Предложенный нами способ самопроизвольно закрывающейся временной цекостомии (патент на изобретение № 5988 от 07.10.1999) отличается от традиционной, во-первых, выведением стомы через микроразрез передней брюшной стенки (длиной 2,0–2,5 см), во-вторых, способом интубации.

На куполе слепой кишки накладывают два кисетных шва один внутри другого, в центре делают прокол стенки, через который в просвет в проксимальном направлении проводят специальный зонд. После введения этого зонда через цекостому и баугиновую заслонку в тонкую кишку внутренний кисетный шов на стенке слепой кишки туго завязывают на зонде, затем, слегка погружая его, завязывают второй, наружный кисетный шов до зонда на один узел. Стенку слепой кишки фиксируют к передней брюшной стенке по способу, описанному ниже, а нити кисетных швов выводят наружу (рис. 5.5).

После устранения признаков пареза кишечника декомпрессионную трубку удаляют, а нити наружного кисетного шва затягивают кончиками двух зажимов и закрывают цекостому. Предлагаемый способ цекостомии у детей позволяет исключить повторное оперативное вмешательство, снизить травматичность операции и предупредить развитие послеоперационных осложнений. Показания к наложению цекостомы аналогичны таковым для аппендикостомы. При этом предпочтение отдается последней, которая позволяет лишней раз не травмировать купол слепой кишки. Цекостому используют исключительно в случаях, когда имеют место деструкция основания червеобразного отростка и явления тифлита.

Для предотвращения отхода цекостомы или аппендикостомы от передней брюшной стенки на фоне гнойно-некротического процесса, в результате которого могут развиваться тяжелые внутрибрюшные осложнения, нами разработан способ временной фиксации слепой



**Рис. 5.5.** Схема наложения цекостомии с ретроградной интубацией тонкой кишки

кишки при наложении кишечных стом (патент на изобретение № 5992 от 12.10.1999). Сущность изобретения заключается в том, что после наложения кишечных стом (аппендикостомии или цекостомии) подшивание слепой кишки к передней брюшной стенке осуществляют путем наложения 4–5 серозно-мышечных П-образных шелковых швов вокруг стомы на передней стенке слепой кишки. При этом оба конца каждой нити выводят через все слои брюшной стенки на кожу, где фиксируют в виде узлов (рис. 5.6).

После удаления декомпрессионной трубки из тонкой кишки и закрытия аппендик- или цекостомы снимают фиксирующие серозно-мышечные швы купола слепой кишки, после чего последняя самостоятельно погружается вглубь брюшной полости. Предлагаемый способ временной фиксации слепой кишки к передней брюшной стенке исключает повторную госпитализацию больного в стационар, повторное оперативное вмешательство под наркозом и неблагоприятное течение послеоперационного периода.

В группе сравнения показания к аппендик- и цекостомии возникали соответственно в 8,9 и 3,6% случаев ( $p = 0,2629$ ). Кроме того, у 16 (11,6%) больных этой группы операция завершена трансанальной интубацией. В основной группе пациентов, как было указано выше, мы отказались от практики интубации толстой кишки.



**Рис. 5.6.** Схема наложения фиксирующих швов при выполнении цекостомии или аппендикостомии

В качестве примера приводим историю болезни с применением модифицированной цекостомии и подробной иллюстрацией этапов операции.

**Клинический пример 1.** Больной Р. (12 лет 10 мес, история болезни № 1893) поступил 10.04.2000 с жалобами на сильную, постоянную боль в животе, неоднократную рвоту, повышение температуры тела, общую слабость, задержку стула. Со слов матери, болен в течение 6 дней, получал домашнее лечение (жаропонижающее, спазмолитики). В связи с отсутствием эффекта обратился в центральную районную больницу, откуда направлен в Самаркандский научный центр детской хирургии (ныне 2-я клиника СамМИ). Учитывая тяжесть состояния, госпитализирован непосредственно в отделение реанимации.

Объективно: состояние тяжелое, положение вынужденное, на правом боку, ноги приведены к передней брюшной стенке, сознание ясное. Пульс ритмичен, напряжен, слабого наполнения, 130 в минуту. Артериальное давление — 100/60 мм рт.ст. Температура тела — 38 °С. Тоны сердца приглушены, в легких — жесткое дыхание смешанного типа, одышка. Язык сухой, обложен грязно-коричневым налетом, губы потрескавшиеся. Наблюдаются резкое вздутие и напряженность живота. При пальпации отмечается болезненность по всему животу. Перистальтики нет. Наблюдаются положительные симптомы Щеткина-Блюмберга, Воскресенского, Ровзинга.

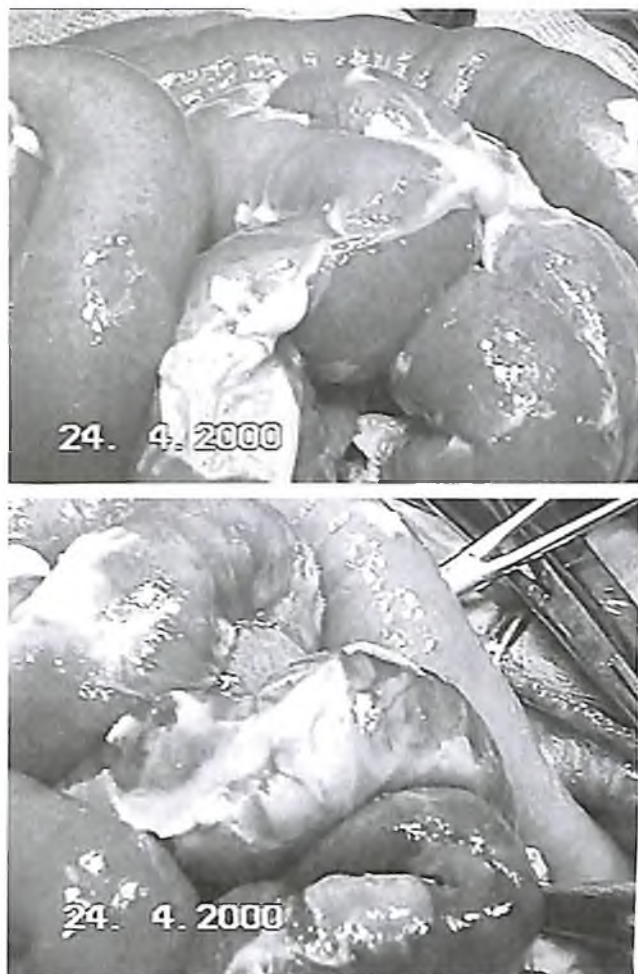
Было проведено комплексное клинико-лабораторное исследование: МДА — 13,4 нмоль/л, СМП — 0,579 УЕ, СОД — 0,66 Е/мг белка, каталаза — 14,1 мкат/л, IL-1 $\beta$  — 46 пкг/мл, TNF- $\alpha$  — 39,6 пкг/мл, лейкоциты —  $11,95 \times 10^9$ /л, палочкоядерные — 6,54%, сегментоядерные — 59,1%, эозинофилы — 1,52%, моноциты — 6,78%, ЛИИ — 5,62, ПСАЛ — 18,5, ИЯСН — 2,31, СОЭ — 18 мм/ч, лимфоциты — 37,2%, CD3 (Т-лимфоциты) — 43,7%, CD4 (Т-хелперы) —  $0,433 \times 10^9$ /л, ИРИ — 1,30, ФАН спонтанная — 44,8%, ЦИК — 115,2 УЕ.

По результатам ультразвуковой сонографии: петли тонкой кишки резко растянуты, с небольшим содержанием газа над большим количеством жидкого содержимого. Перистальтика кишечника не визуализируется. Движение химуса отсутствует. В свободной брюшной полости обнаружена жидкость. Больному проведена интенсивная предоперационная подготовка в течение 10 ч с включением озонированных дезинтоксикационных препаратов, инфузии электролитов, а также кардиотоников. На операции обнаружены резко раздутые петли кишок, покрытые гнойно-фибринозным налетом, тусклые (рис. 5.7).

Наблюдаются застойная гиперемия стенок кишок, инфильтрация стенок, петехиальные кровоизлияния по всей стенке тонкой кишки, пульсация сосудов брюжейки ослаблена. Отмечается гангренозное изменение червеобразного отростка, имеется перфорация у основания. В брюшной полости — до 540 мл гнойной жидкости с колибациллярным запахом. Бактериологический посев — *E. coli*. Выполнена аппендэктомия, наложена цекостомия по методу клиники с интубацией в проксимальном направлении специальной трубкой. Купол слепой кишки фиксирован к брюшной стенке модифицированным способом (рис. 5.8).

Тщательная санация брюшной полости электроотсосом и салфетками. Брюшная полость дренирована дренажом-тампоном по Пенроузу. Послеоперационный период протекал с подкожной эвентрацией, которая ликвидирована на 8-е сутки. Интубационная трубка удалена на 5-е сутки в связи с полным восстановлением перистальтики. Цекостома закрылась самостоятельно непосредственно после удаления трубки. Послеоперационное комплексное клинико-лабораторное исследование: МДА — 7,9 нмоль/л, СМП — 0,235 УЕ, СОД — 1,07 Е/мг белка, каталаза — 26,6 мкат/л, IL-1 $\beta$  — 21,4 пкг/мл, TNF- $\alpha$  — 16,3 пкг/мл, лейкоциты —  $6,22 \times 10^9$ /л, палочкоядерные —



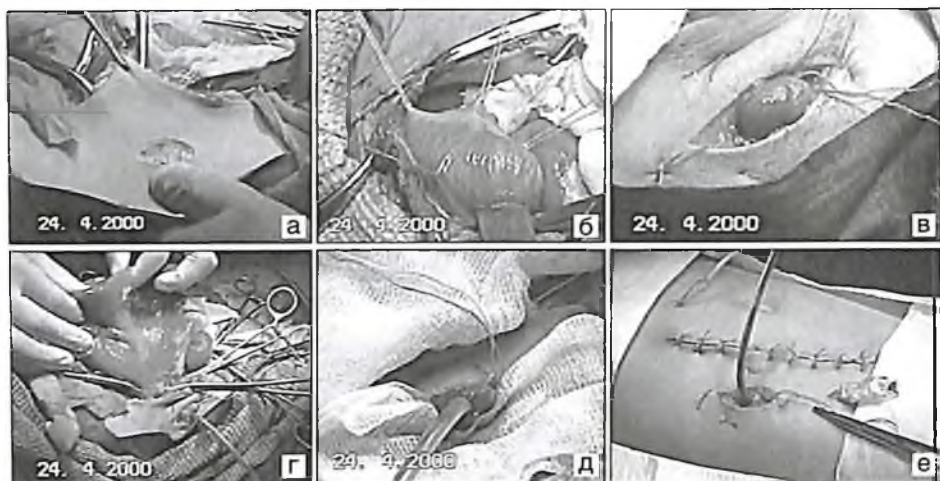


**Рис. 5.7.** Интраоперационная картина: петли кишечника резко раздутые, покрыты гнойно-фибринозным налетом

3,09%, сегментоядерные — 64,8%, эозинофилы — 2,09%, моноциты — 4,2%, ЛИИ — 0,95, ПСАЛ — 11,3, ИЯСН — 2,55, СОЭ — 9,5 мм/ч, лимфоциты — 33%, CD3 (Т-лимфоциты) — 62,2%, CD4 (Т-хелперы) —  $0,822 \times 10^9$ /л, ИРИ — 1,83, ФАН спонтанная — 51,8%, ЦИК — 69,3 УЕ.

Выписан на 19-е сутки в удовлетворительном состоянии.

Приводим историю болезни случая с применением аппендикостомы.



**Рис. 5.8.** Этапы формирования модифицированной цекостомы: а — формирование ложа стомы; б — проведение серозно-мышечных лигатур на куполе слепой кишки; в — проведение лигатур через кожу и их временная фиксация с выведением купола слепой кишки; г — формирование цекостомы с проведением декомпрессионной дренажной трубки в тонкую кишку; д — фиксация трубки кисетным швом; е — окончательный вид операционного поля после установки микроирригатора для послеоперационного озонирования брюшной полости и дренажа-тампона по Пенроузу

**Клинический пример 2.** Больной Р. (13 лет 6 мес, история болезни № 2815) поступил 24.05.2000 с жалобами на боли в животе, общую слабость, тошноту, неоднократную рвоту, повышение температуры тела, недомогание. Из анамнеза: болен в течение 7 сут, находился дома, никуда не обращался, принимал аспирин. В связи с ухудшением состояния обратился в семейную поликлинику, откуда с диагнозом деструктивного аппендицита направлен в Самаркандский научный центр детской хирургии (ныне 2-я клиника СамМИ). Учитывая тяжелое состояние, госпитализирован в реанимационное отделение. При поступлении: пульс — 110 в минуту, мягкий. Артериальное давление — 100/70 мм рт.ст. Тоны сердца приглушены. В легких — ослабленное жесткое дыхание. Губы потрескавшиеся, язык сухой, покрыт грязным налетом. Живот резко вздут, при пальпации болезнен, в акте дыхания не участвует. Перистальтика отсутствует, положительные симптомы Щеткина–Блюмберга, Блюмберга, Воскресенского.

Было проведено комплексное клинико-лабораторное исследование: МДА — 13,6 нмоль/л, СМП — 0,679 УЕ, СОД — 0,76 Е/мг белка, каталаза — 14,8 мкат/л, IL-1 $\beta$  — 44,0 пкг/мл, TNF- $\alpha$  — 38,3 пкг/мл, лейкоциты —  $12,15 \times 10^9$ /л, палочкоядерные — 7,41%, сегментоядерные — 58,2%, эозинофилы — 1,48%, моноциты — 6,85%, ЛИИ — 5,54, ПСАЛ — 17,3, ИЯСН — 2,2, СОЭ — 20 мм/ч, лимфоциты — 36,5%, CD3 (Т-лимфоциты) — 44,2%, CD4 (Т-хелперы) —  $0,442 \times 10^9$ /л, ИРИ — 1,20, ФАН спонтанная — 45,2%, ЦИК — 114,8 УЕ.

Ультразвуковая сонография: в брюшной полости визуализируются значительно увеличенные в диаметре петли тонкой кишки. Свободный газ превалирует над жидким содержимым. Перистальтика кишечника отсутствует. Движение химуса слабое, мятникообразное. В свободной брюшной полости определяется жидкость. Предоперационная подготовка — в течение 12 ч. На операции: гангренозно-перфоративный аппендицит, червеобразный отросток расположен в малом тазу. На верхушке имеется перфоративное отверстие. Основание не изменено. В брюшной полости — 700 мл гноя с колибациллярным запахом. Бактериологический посев — *E. coli*. Выполнена аппендэктомия с аппендикостомией, с введением специальной трубки в проксимальном направлении и фиксацией купола слепой кишки в модификации клиники (рис. 5.9).



**Рис. 5.9.** Вид передней брюшной стенки после операции: через контрапертуру выведена культя червеобразного отростка, где сформирована аппендикостома

Брюшная полость тщательно санирована, и в нее через контрапертуру введены микроирригатор и дренаж-тампон по Пенроузу. Послеоперационный период осложнился небольшим нагноением раны. Декомпрессионная трубка удалена на 5-е сутки в связи с полным восстановлением перистальтики, аппендикостома закрыта тотчас после удаления трубки.

Послеоперационное комплексное клинико-лабораторное исследование: МДА — 8,0 нмоль/л, СМП — 0,23 УЕ, СОД — 1,1 Е/мг белка, каталаза — 25,8 мкат/л, ИЛ-1 $\beta$  — 22 пкг/мл, TNF- $\alpha$  — 15,8 пкг/мл, лейкоциты —  $6,3 \times 10^9$ /л, палочкоядерные — 3,2%, сегментоядерные — 65,1%, эозинофилы — 2,1%, моноциты — 4,1%, ЛИИ — 0,85, ПСАЛ — 11, ИЯСН — 2,4, СОЭ — 9 мм/ч, лимфоциты — 31%, CD3 (Т-лимфоциты) — 61,1%, CD4 (Т-хелперы) —  $0,81 \times 10^9$ /л, ИРИ — 1,73, ФАН спонтанная — 52,2%, ЦИК — 70 УЕ. Выписан через 17 дней с выздоровлением.

### 5.3.5. Особенности завершающего этапа оперативного вмешательства

*Дренирование брюшной полости* также принципиально отличалось в сравниваемых группах. В группе сравнения пациентам в брюшную полость устанавливали 2–3 силиконовые дренажные трубки с внутренним диаметром 3–4 мм, которые укладывали в правый и левый боковые каналы, а также в полость малого таза. Наружный конец дренажных трубок выводили через контрапертуры в правой и левой подвздошных областях. Кроме того, в правой подвздошной ямке и в области обнаруженных внутрибрюшных абсцессов в обязательном порядке оставляли дренаж-тампон по Пенроузу. Вышеописанный способ дренирования брюшной полости имеет ряд существенных недостатков. Во-первых, с его помощью практически невозможно достичь полного оттока воспалительного экссудата из брюшной полости. Во-вторых, дренажные трубки активно функционируют только в течение первых 6–12 ч послеоперационного периода, впоследствии они быстро отграничиваются от брюшной полости, просвет их обтурируется фибрином, детритом, салником, в результате чего отток раневого отделяемого прекращается. А при использовании двухпросветных трубок для аспирационно-промывного дренирования также невозможно избежать недостатков, присущих всем закрытым неподвижным дренажным системам, так как отмечается ограниченность зоны действия вводимых растворов анти-



септиков. Наш многолетний опыт показывает, что через 6–12 ч после хирургического вмешательства в брюшной полости в условиях разлитого гнойного перитонита образуются множественные диффузные сращения. Вследствие этого при проведении проточного перитонеального лаважа растворы, вводимые через дренажные системы, не омывают всю поверхность брюшины, а стекают к дорсальной стенке и далее вниз по латеральным каналам в малый таз. Кроме того, в 80% наблюдений дренажные трубки становятся практически полностью непроходимыми в 1-е сутки послеоперационного периода. Следует также учесть, что нарушение оттока диализата из брюшной полости не только способствует диссеминации инфекции по брюшине, но и может послужить причиной дополнительной интоксикации при использовании антисептиков, образования напряженного гидроперитонеума и возникновения связанных с ним циркуляторных расстройств. И наконец, при интенсивном режиме проточного диализа неизбежны значительные потери белков и электролитов, в результате чего усугубляются водно-электролитные нарушения и может развиться гипергидратация тканей. Исходя из вышесказанного, в основной группе пациентов мы полностью отказались от интраоперационного и послеоперационного промывания брюшной полости и использования дренажных трубок. У пациентов с РАП мы ограничивались (г. Самарканд) установкой одного дренажа-тампона по Пенроузу в правой подвздошной ямке в целях ограничения гнойно-воспалительного участка и формирования дренирующего этот участок канала. Кроме того, через контрапертуру в эпигастральной области устанавливали микродренаж для послеоперационного озонирования брюшной полости озоно-кислородной газовой смесью. Гигроскопические свойства марлевого компонента тампона способствуют всасыванию экссудата из правого бокового канала и из полости малого таза, где преимущественно накапливается и куда в основном стекает патологический выпот. Эффективному функционированию тампона способствует придание больному постурального положения — правое полубоковое положение с приподнятым головным концом туловища.

В последние годы (г. Киров) мы убедились в большой эффективности послеоперационного дренирования брюшной полости современными дренажами капиллярного типа. Дренаж Блэйка устанавливается в брюшную полость и выводится наружу через правую подвздошную



область. Вторым вариантом дренирования — два блэйковских дренажа (одна трубка небольшого диаметра устанавливается в таз и выводится через левую подвздошную область, другая — к ложу отростка и выводится наружу через правую подвздошную область). Постепенно дренажи подтягивают и удаляют из брюшной полости по мере прекращения отделения по ним выпота (обычно на 5–6-й день после операции).

Все дети, поступившие в реактивной или токсической стадии, после операции находились в кровати в положении Фаулера с приподнятым головным концом и опущенным тазом; с первых суток после операции, если ребенок находится на самостоятельном дыхании, назначается дыхательная гимнастика. В токсической стадии детям дополнительно к дыхательной гимнастике проводили инсуффляцию кислородом через носовые катетеры. Детям, поступившим в фазе полиморфных нарушений, при необходимости проводили продленную искусственную вентиляцию легких.

Важным звеном в послеоперационном периоде у пациентов с перитонитом является нормализация функции кишечника. Успех лечения при перитоните во многом зависит от проведения мероприятий по борьбе с парезом кишечника. Последняя осуществлялась применением гипертонических растворов натрия хлорида по 2 мл/год, 40% декстрозы (Глюкозы<sup>▲</sup>) по 10–20 мл, инъекции неостигмина метилсульфата (Прозерина<sup>▲</sup>) по схеме, 7,5% раствора калия хлорида. Эффективным методом борьбы с парезом кишечника явилась длительная эпидуральная анестезия, а также промывание просвета тонкой кишки озонированными растворами через аппендикос- или цекостому. Послеоперационное обезболивание проводилось анальгетиками ненаркотического ряда, такими как метамизол натрия (Анальгин<sup>▲</sup>) — 25–50% раствор по 0,1–0,2 мл на год жизни, метамизол натрия (Баралгин М<sup>▲</sup>) в возрастной дозировке, 1% раствор тримеперидина (Промедола<sup>▲</sup>) из расчета 0,1 мл на год жизни внутримышечно по показаниям, фентанил по 0,025–0,100 мг/кг массы тела, а также проводилась длительная эпидуральная анестезия местными анестетиками на уровне T<sub>9</sub>–T<sub>11</sub>.

Таким образом, нами были усовершенствованы практически все этапы хирургического вмешательства, выполняемого по поводу РАП. Предоперационную подготовку, направленную на поддержание адекватного объема внутрисосудистой жидкости и преднагрузки для обеспечения

нормальной тканевой перфузии и кислотно-основного и электролитного равновесия, транспорта кислорода и нормального состояния свертывающей системы крови, проводили в течение 8–12 ч. Оперативное вмешательство выполняли через косой переменный доступ Волковича–Дьяконова, что позволило провести удаление аппендикса и полноценную санацию всех отделов брюшной полости без перехода на срединный доступ. Санацию выполняли с помощью электроотсоса и марлевых салфеток, после чего брюшную полость озонировали в течение 5 мин озоно-кислородной смесью. Разработанные нами способы декомпрессии тонкой кишки через аппендикостомию и цекостомию, а также способ временной фиксации слепой кишки отличаются малой травматичностью и не требуют выполнения дополнительного хирургического вмешательства для закрытия аппендико- или цекостомы после устранения признаков пареза кишечника. Дренирование проводили установкой одного дренажа-тампона по Пенроузу в правой подвздошной ямке в целях отграничения гнойно-воспалительного участка и формирования дренирующего этот участок канала. В группе сравнения введение антибиотиков начинали во время оперативного вмешательства, вводили препараты группы пенициллинов и аминогликозидов. Последующая коррекция терапии проводилась в зависимости от чувствительности микрофлоры. В основной группе пациентов антибактериальную терапию начинали с момента постановки диагноза РАП введением цефалоспоринов II поколения в сочетании с аминогликозидами и фторхинолонами (метронидазолом). У пациентов, поступивших в терминальной стадии, терапия дополнялась назначением карбопенемов. Эту эмпирическую антибактериальную терапию продолжали до получения результатов тестов на чувствительность микрофлоры, после чего при необходимости проводили коррекцию антибактериальной терапии.

И наконец, еще одной отличительной особенностью в тактике ведения детей с РАП в основной группе было целенаправленное проведение противоспаечной терапии с применением интра- и послеоперационного озонирования брюшной полости, ультрафонофореза мазью «Ируксол<sup>⊗</sup>» или электрофореза коллагеназой (Коллализином<sup>⊗</sup>) на переднюю брюшную стенку и пенициллина (Купренила<sup>⊗</sup>) внутрь. Озонированные растворы вводили также внутрикишечно через аппендико- или цекостому в целях стимуляции перистальтики кишечника и энтеральной детоксикации.

## ГЛАВА 6

# РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С РАСПРОСТРАНЕННЫМ АППЕНДИКУЛЯРНЫМ ПЕРИТОНИТОМ

### 6.1. НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

В качестве критериев оценки непосредственных результатов хирургического лечения РАП у детей мы использовали следующие показатели: продолжительность операции; длительность искусственной вентиляции легких; продолжительность нахождения в отделении реанимации; продолжительность обезболивания; сроки нормализации температуры тела; длительность дренирования брюшной полости; сроки появления первого стула; сроки удаления желудочного зонда; сроки активации пациента; динамику синдрома воспаления и эндотоксикоза по уровню гематологических, биохимических и иммунологических показателей; число и характер послеоперационных осложнений; длительность стационарного лечения; исход заболевания.

Оптимизация техники всех основных этапов хирургического вмешательства при РАП, а также усовершенствование алгоритма предоперационной подготовки, интра- и послеоперационной интенсивной терапии в основной группе детей позволили достоверно сократить средние показатели продолжительности операции на 10 мин ( $p < 0,05$ ), длительности искусственной вентиляции легких на 1 ч ( $p < 0,05$ ), сроков нахождения в отделении реанимации и интенсивной терапии на 2,8 сут ( $p < 0,05$ ) и продолжительности послеоперационного обезболивания на 1,8 дня ( $p < 0,05$ ) по сравнению с аналогичными показателями контрольной группы (табл. 6.1).

**Таблица 6.1.** Длительность операции и течение раннего послеоперационного периода

Показатель	Основная группа (n = 474)	Группа сравнения (n = 271)
Длительность операции, мин	57,6 ± 12,0	77,8 ± 12,4
p, t-тест	df = 400, t <sub>ст</sub> = 8,1, t <sub>кр</sub> = 1,6, p < 0,05	
Длительность искусственной вентиляции легких, ч	1,4 ± 0,3	2,6 ± 0,4
p, t-тест	df = 400, t <sub>ст</sub> = 25,1, t <sub>кр</sub> = 1,6, p < 0,05	
Продолжительность нахождения в отделении реанимации, сут	4,0 ± 1,3	6,8 ± 2,1
p, t-тест	df = 400, t <sub>ст</sub> = 16,9, t <sub>кр</sub> = 1,6, p < 0,05	
Продолжительность обезболивания, сут	3,4 ± 0,6	5,2 ± 0,8
p, t-тест	df = 400, t <sub>ст</sub> = 25,1, t <sub>кр</sub> = 1,6, p < 0,05	
Сроки нормализации температуры тела, сут	6,5 ± 1,5	10,3 ± 1,6
p, t-тест	df = 400, t <sub>ст</sub> = 17,9, t <sub>кр</sub> = 1,6, p < 0,05	
Длительность дренирования брюшной полости, сут	8,8 ± 1,7	12,1 ± 1,9
p, t-тест	df = 400, t <sub>ст</sub> = 17,9, t <sub>кр</sub> = 1,6, p < 0,05	
Сроки появления первого стула, сут	3,1 ± 0,6	5,7 ± 0,9
p, t-тест	df = 400, t <sub>ст</sub> = 34,5, t <sub>кр</sub> = 1,6, p < 0,05	
Сроки удаления желудочного зонда, сут	3,5 ± 0,7	4,6 ± 0,7
p, t-тест	df = 400, t <sub>ст</sub> = 15,9, t <sub>кр</sub> = 1,6, p < 0,05	
Сроки активации пациента, сут	8,2 ± 1,6	11,3 ± 1,8
p, t-тест	df = 400, t <sub>ст</sub> = 17,9, t <sub>кр</sub> = 1,6, p < 0,05	
Сроки стационарного лечения, сут	15,3 ± 4,2	22,2 ± 8,0
p, t-тест	df = 400, t <sub>ст</sub> = 11,3, t <sub>кр</sub> = 1,6, p < 0,05	

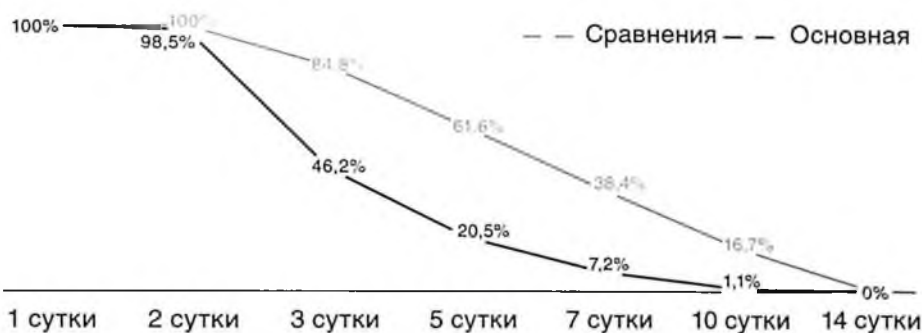
Как видно из табл. 6.1, предлагаемый нами способ санации и дренирования брюшной полости при РАП, включающий усовершенствованную схему комплексной терапии интра- и послеоперационного ведения, позволил достоверно сократить сроки нормализации температуры тела (в среднем на 2,8 дня раньше) и сроки дренирования брюшной полости (в среднем на 3,3 дня) в основной группе пациентов. Снижение интенсивности синдрома воспаления и эндотоксикоза в результате оптимальной санации брюшной полости озono-кислородной смесью и кишечника озонированными растворами в комплексе с адекватной декомпрессией кишечника у детей с РАП привело к достоверно более раннему купированию синдрома энтеральной недостаточности и благоприятному течению РАП у детей.

Так, у детей основной группы достоверно раньше произошло восстановление моторно-эвакуаторной функции кишечника: восстановилась перистальтика кишечника и появился первый самостоятельный стул на 2,6 сут раньше, чем у детей в группе сравнения. Раннее восстановление перистальтики кишечника у детей основной группы позволило на одни сутки раньше удалить желудочный зонд, который, как известно, вызывает значительный дискомфорт у ребенка и является причиной инфекционных осложнений со стороны верхних и нижних дыхательных путей.

Наличие и продолжительность болевого синдрома в раннем послеоперационном периоде были обусловлены несколькими моментами: продолжающимся перитонитом, болями в области операционной раны, развитием внутрибрюшных осложнений. Вместе с тем в наших наблюдениях у всех оперированных детей преобладали жалобы на раневой дискомфорт и боли в области раны, что было наиболее ярко выражено у детей, перенесших срединную лапаротомию. Так, к 7-м суткам после операции в группе сравнения боли в животе сохранялись у 38,4% пациентов, тогда как в основной группе этот показатель составлял 7,2%, а к 10-м суткам — соответственно 16,7 и 1,1% (рис. 6.1).

Полное купирование послеоперационного болевого синдрома у всех детей обеих групп вне зависимости от выбранной тактики было достигнуто к концу 2-й недели. Благоприятное течение послеоперационного периода и раннее купирование распространенного перитонита в совокупности с нормализацией температуры тела,





**Рис. 6.1.** Динамика купирования послеоперационного болевого синдрома у детей с распространенным аппендикулярным перитонитом

более быстрым исчезновением болевого синдрома и восстановлением перистальтики кишечника у больных основной группы позволили в среднем на 3 сут раньше активизировать пациентов после операции и достоверно сократить средние сроки стационарного лечения на 6,9 дня.

Положительная клиническая динамика у детей с РАП сочеталась с достоверным снижением частоты внутрибольничной инфекции, обусловленной синегнойной палочкой и бактероидами. Так, у детей основной группы только в одном случае была обнаружена *Pseudomonas aeruginosa*, тогда как в группе сравнения она высевалась в 70 случаях из 271 ( $p < 0,05$ ) из раневого отделяемого и экссудата брюшной полости при релапаротомии.

Сравнительный анализ частоты высеваемости гноеродных бактерий показал, что вне зависимости от проводимой тактики хирургического лечения и использованных методов санации брюшной полости при РАП в обеих группах удалось полностью нивелировать значение таких микроорганизмов, как *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Fusobacterium*, и их ассоциаций в развитии послеоперационных гнойных осложнений. Количество высевов синегнойной палочки и кишечной палочки после лечения в основной группе было достоверно ниже (табл. 6.2).

Таким образом, проводимая озонотерапия показала высокую эффективность не только в элиминации существующей, но и в профилактике ре- и суперинфекции *Pseudomonas aeruginosa*: ни в одном

**Таблица 6.2.** Динамика микробного пейзажа высевов из брюшной полости и раневого отделяемого у обследованных детей с распространенным аппендикулярным перитонитом до и после лечения

Микроорганизм	Этапы лечения	Группа сравнения (n = 271)		Основная группа (n = 474)		P
		абс.	%	абс.	%	
<i>Escherichia coli</i>	До	255	94,1	311	65,6	<0,001
	После	47	17,3	33	7,0	<0,01
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	До	2	0,7	5	1,1	>0,05
	После	70	25,8	1	0,2	<0,001
<i>Proteus</i>	До	4	1,4	11	2,3	>0,05
	После	0	0,0	0	0,0	—
<i>Klebsiella</i>	До	0	0,0	5	1,1	>0,05
	После	0	0,0	0	0,0	—
<i>Enterobacter</i>	До	4	1,4	7	1,5	>0,05
	после	0	0,0	0	0,0	—
<i>Staphylococcus</i>	До	58	21,4	92	19,4	>0,05
	После	4	1,5	6	1,2	>0,05
<i>Enterococcus spp.</i>	До	45	16,6	72	15,2	>0,05
	после	1	0,4	3	0,6	>0,05
<i>Bacteroides</i>	До	57	21,0	108	22,8	>0,05
	После	4	1,5	9	1,9	>0,05
<i>Fusobacterium</i>	До	4	1,4	11	2,3	>0,05
	после	0	0,0	0	0,0	—
<i>Str. pyogenes</i>	До	30	11,1	57	12,0	>0,05
	После	2	0,7	4	0,8	>0,05
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	До	0	0,0	4	0,8	>0,05
	После	0	0,0	0	0,0	—
Роста нет	До	25	9,4	38	8,0	>0,05
	После	0	0,0	0	0,0	—
Ассоциации	До	51	18,8	79	16,7	>0,05
	После	0	0,0	0	0,0	—

наблюдении в основной группе мы не выявили наличие синегнойной палочки в отделяемом из нагноившихся ран и экссудата из брюшной полости. Доказательством ликвидации синдрома эндогенной интоксикации и системного воспаления у детей с РАП явилась динамика биохимических показателей.

У больных как основной, так и группы сравнения на 7-е сутки после операции отмечалось достоверное снижение уровня МДА и СМП относительно показателей до лечения. Примечательно, что у детей, получавших декомпрессию кишечника и озонотерапию, содержание МДА и СМП было достоверно ниже, чем у пациентов группы сравнения ( $p < 0,05$ ), при этом концентрация СМП достигала уровня здоровых детей контрольной группы ( $0,250 \pm 0,025$ ), указывая на прекращение мембранодеструктивных процессов (табл. 6.3). Активность каталазы после лечения предложенным способом восстанавливалась до уровня контрольной группы ( $p > 0,05$ ), тогда как в группе сравнения имелась лишь тенденция к увеличению активности ферментов антиоксидантной системы СОД и каталазы. Возможно, комплексное лечение, включавшее адекватную антибактериальную терапию, санацию, дренирование брюшной полости и декомпрессию кишечника, дополненное озонотерапией, способствует более эффективной элиминации бактериальных и эндотоксинов, восстановлению собственной антиоксидантной активности, следствием чего явились купирование

**Таблица 6.3.** Маркеры эндогенной интоксикации и окислительного стресса в крови детей с распространенным аппендикулярным перитонитом в динамике лечения

Показатель	Контрольная группа ( $n = 40$ )	Параметры до лечения	Параметры после лечения	
		общая группа — РАП ( $n = 72$ )	группа сравнения ( $n = 56$ )	основная группа ( $n = 78$ )
МДА, нмоль/л	$7,1 \pm 0,1$	$13,2 \pm 0,3^*$	$11,1 \pm 0,5^*$	$8,1 \pm 0,6^{**}$
СМП, УЕ	$0,250 \pm 0,025$	$0,539 \pm 0,035^*$	$0,401 \pm 0,019^*$	$0,261 \pm 0,030^{**}$
СОД, Е/мг белка	$4,20 \pm 0,04$	$1,70 \pm 0,03^*$	$1,83 \pm 0,04^*$	$3,11 \pm 0,04^{**,*}$
Каталаза, мкат/л	$23,5 \pm 1,6$	$13,3 \pm 0,5^*$	$17,2 \pm 0,8^*$	$26,8 \pm 0,16^{**}$

\*  $p < 0,05$  по сравнению с группой контроля.

\*\*  $p < 0,05$  относительно группы сравнения.

окислительного стресса и положительная динамика концентрации сывороточных цитокинов.

Так, у детей с РАП после лечения в основной группе отмечалось снижение уровня TNF- $\alpha$  в 2,2 раза и IL-1 $\beta$  в 2,1 раза относительно уровня до лечения, тогда как в группе сравнения эти показатели снижались недостоверно, лишь в 1,1 и 1,6 раза соответственно (табл. 6.4).

**Таблица 6.4.** Содержание цитокинов в крови детей с распространенным аппендикулярным перитонитом после лечения

Показатель	Контрольная группа (n = 15)	Параметры до лечения	Параметры после лечения	
		общая группа — РАП (n = 60)	группа сравнения (n = 30)	основная группа (n = 30)
IL-1 $\beta$ , пг/мл	18,7 $\pm$ 0,7	45,9 $\pm$ 1,0*	28,6 $\pm$ 0,8*	21,6 $\pm$ 1,5**
TNF- $\alpha$ , пг/мл	9,4 $\pm$ 0,3	34,7 $\pm$ 0,7*	30,3 $\pm$ 2,2*	16,6 $\pm$ 1,5*, **

\*  $p < 0,05$  по сравнению с группой контроля.

\*\*  $p < 0,05$  относительно группы сравнения.

Как видно из табл. 6,4, уровень провоспалительных цитокинов был достоверно ниже у детей основной группы относительно группы сравнения ( $p < 0,05$ ). Уровень IL-1 $\beta$ , важного маркера генерализации процесса, у детей основной группы после лечения достоверно не отличался от группы контроля, доказывая эффективность разработанной тактики лечения РАП. В то же время концентрация TNF- $\alpha$  не снижалась до уровня контрольной группы ни в одной группе, свидетельствуя лишь о стихании системного воспалительного ответа, что закономерно, так как исходно все дети с РАП находились в тяжелом состоянии, поступая в стационар в токсической или терминальной стадии перитонита. Снижение уровня регуляторных цитокинов способствовало восстановлению иммунореактивности, что отразилось в восстановлении Т-клеточного звена иммунной системы, снижении ЦИК и нормализации ФАН, а также в нормализации лейкоцитарной формулы крови и лейкоцитарных индексов. Количество общих лейкоцитов и их незрелых форм достоверно снижалось относительно показателя до лечения у всех детей с РАП независимо от способа лечения, указывая на ликвидацию гнойно-воспалительного процесса в результате лечения РАП, так как ЛИИ в обеих груп-

пах достоверно не отличался от группы контроля, хотя количество палочкоядерных нейтрофилов в основной группе после лечения было достоверно ниже, чем в группе сравнения (табл. 6.5).

**Таблица 6.5.** Показатели лейкоцитоза и лейкоцитарные индексы у детей после лечения распространенного аппендикулярного перитонита на 7-е сутки

Показатель	Контроль- ная группа (n = 40)	До лечения	После лечения	
		дети с РАП (n = 402)	группа сравнения (n = 138)	основная группа (n = 264)
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	5,36 $\pm$ 0,21	11,03 $\pm$ 0,99*	5,79 $\pm$ 1,66	5,67 $\pm$ 0,88
Палочкоядерные, %	1,2 $\pm$ 0,1	6,1 $\pm$ 0,4*	4,9 $\pm$ 0,5*	3,1 $\pm$ 0,3**
Сегментоядерные, %	56,8 $\pm$ 1,7	62,3 $\pm$ 2,1*	61,2 $\pm$ 0,2*	57,2 $\pm$ 0,5**
Эозинофилы, %	1,30 $\pm$ 0,10	0,41 $\pm$ 0,08	3,1 $\pm$ 0,1	2,1 $\pm$ 0,4**
Моноциты, %	5,3 $\pm$ 0,1	2,1 $\pm$ 0,9*	6,6 $\pm$ 0,1*	4,3 $\pm$ 0,2*, **
ЛИИ	0,66 $\pm$ 0,10	2,69 $\pm$ 0,70*	0,65 $\pm$ 0,03*	0,71 $\pm$ 0,02*, **
СОЭ, мм/ч	7,8 $\pm$ 0,2	17,1 $\pm$ 1,2*	9,5 $\pm$ 0,3*	9,6 $\pm$ 0,2*

\*  $p < 0,05$  по сравнению с группой контроля.

\*\*  $p < 0,05$  относительно группы сравнения.

Количество общих лимфоцитов достоверно увеличивалось на 7-е сутки после операции относительно уровня до лечения только в основной группе, а в группе сравнения оно оставалось сниженным. Количество Т-лимфоцитов у детей основной группы достоверно увеличивалось относительно показателя до лечения, причем достигало уровня контрольной группы, чего не происходило у детей группы сравнения. ИРИ после предлагаемого способа лечения также полностью восстанавливался, достоверно не отличаясь от группы контроля, а в группе сравнения отмечалась лишь тенденция к его увеличению (табл. 6.6).

Таким образом, на фоне комплексного лечения детей с РАП происходит полноценная ликвидация синдрома энтеральной недостаточности и эндогенной интоксикации, восстанавливаются факторы неспецифической защиты и иммунореактивность, что доказывает высокую эффективность предлагаемого способа лечения по сравнению с традиционным ведением РАП. К моменту выписки пациентов мы отмечали полное нивелирование клинических признаков гнойно-



**Таблица 6.6.** Показатели иммунограммы у детей при лечении распространенного аппендикулярного перитонита

Показатель	Контроль- ная группа (n = 40)	До лечения	После лечения	
		дети с РАП (n = 306)	группа сравнения (n = 45)	основная группа (n = 124)
Лимфоциты, абс. $\times 10^9/\text{л}$	2,951 $\pm$ 0,180	1,910 $\pm$ 0,029*	2,210 $\pm$ 0,030*	2,450 $\pm$ $\pm$ 0,010*,**
Лимфоциты,%	34,6 $\pm$ 0,2	23,9 $\pm$ 1,1*	24,2 $\pm$ 1,3	33,3 $\pm$ 0,7**
CD3 (Т-лимфо- циты), $\times 10^9/\text{л}$	1,940 $\pm$ 0,041	0,822 $\pm$ 0,013*	1,237 $\pm$ 0,200*	1,861 $\pm$ 0,160**
CD3 (Т-лимфо- циты), %	65,8 $\pm$ 2,4	43,1 $\pm$ 0,7*	52,2 $\pm$ 0,3*	62,3 $\pm$ 0,1**
CD4 (Т-хелперы), $\times 10^9/\text{л}$	1,250 $\pm$ 0,040	0,425 $\pm$ 0,017*	0,654 $\pm$ 0,023*	0,832 $\pm$ $\pm$ 0,012*,**
ИРИ	1,95 $\pm$ 0,11	1,28 $\pm$ 0,03*	1,47 $\pm$ 0,03*	1,88 $\pm$ 0,05**
ФАН спонтан- ная, %	58,3 $\pm$ 1,3	44,0 $\pm$ 1,4*	46,3 $\pm$ 1,1*	53,2 $\pm$ 1,9**
ЦИК, УЕ	64,2 $\pm$ 0,8	114,5 $\pm$ 1,1*	88,3 $\pm$ 2,6*	71,5 $\pm$ 2,2*,**

\*  $p < 0,05$  по сравнению с контрольной группой.

\*\*  $p < 0,05$  по сравнению с группой сравнения.

воспалительного процесса в брюшной полости наряду с нормализацией показателей иммунитета и окислительного стресса при восстановлении антиоксидантной активности.

Усовершенствование схемы предоперационной подготовки, техники хирургического вмешательства, протоколов послеоперационного ведения детей с РАП способствовало снижению частоты как специфических, так и общих послеоперационных осложнений. Так, в основной группе пациентов достоверно реже наблюдали нагноение послеоперационной раны (21,2 против 46,1%;  $p < 0,05$ ) и эвентрации (1,1 против 9,2%;  $p < 0,05$ ).

Эффективность предлагаемого нами принципиально нового подхода к санации и дренированию брюшной полости, проведения интра- и послеоперационного озонирования брюшной полости, применение мер профилактики спаечной кишечной непроходимости, активного использования программированной релапаротомии до развития внутрибрюшных осложнений у пациентов с высоким риском

внутрибрюшных абсцессов и спаечной кишечной непроходимости достаточно убедительно демонстрируются по таким критериям, как достоверное уменьшение случаев продолжающегося перитонита на 4,6% (с 8,0 до 3,4%) и ранней спаечной кишечной непроходимости на 4,9% (с 7,2 до 2,3%) у детей основной группы (табл. 6.7).

Кроме того, в этой группе больных отмечалось некоторое снижение частоты абсцессов брюшной полости (с 11,4 до 5,3%;  $p > 0,05$ ) и не наблюдалось случаев внутрибрюшного и желудочно-кишечного кровотечения (в группе сравнения имели место два подобных случая).

Эта положительная тенденция, наблюдаемая в основной группе пациентов, была характерна как для диффузного перитонита, так и для разлитого. Предлагаемые тактические и технические решения позволили полностью исключить релапаротомии и летальный исход, а также в 3 раза снизить частоту внутрибрюшных осложнений при диффузном перитоните.

И при разлитом перитоните в основной группе пациентов удалось уменьшить частоту раневых осложнений с 69,2 до 44,6%, внутрибрюшных осложнений — с 50,8 до 26,2%, релапаротомий — с 52,3 до 33,1% и летальности — в 9,3 раза.

Существенное снижение частоты эвентрации и внутрибрюшных осложнений, естественно, отразилось положительно и на частоте релапаротомий. Если в основной группе пациентов число больных, которым выполнена релапаротомия, составляло 13,3%, из них повторные релапаротомии — всего 1,5%, то у детей с традиционными подходами к ведению пациентов с РАП эти показатели достигали соответственно 36,9 и 12,3% случаев.

Однако следует иметь в виду, что в основной группе пациентов релапаротомии носили программированный характер и были осуществлены до развития внутрибрюшных осложнений у пациентов с высоким риском внутрибрюшных абсцессов, оцененным по результатам ультразвукового мониторинга, исследования ПСАЛ и ИЯСН. А в группе сравнения мы придерживались выжидательной тактики, релапаротомии выполнялись по факту развития послеоперационных внутрибрюшных осложнений, таких как выделение калового и гнойного содержимого по дренажам, ультразвуковые признаки внутрибрюшных абсцессов, ранняя спаечная кишечная непроходимость.

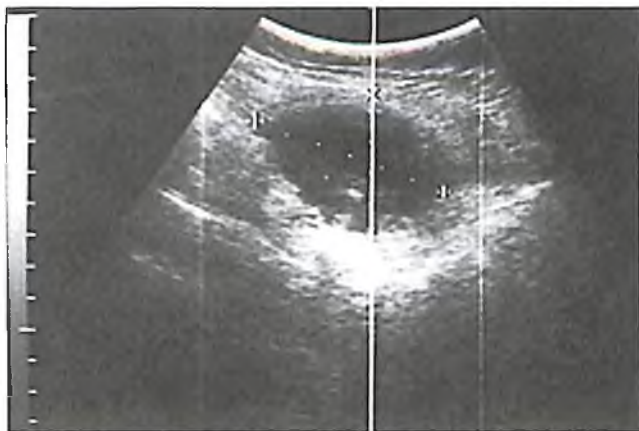
Таблица 6.7. Частота и характер послеоперационных осложнений

Осложнение	Основная группа (n = 474)		Группа сравнения (n = 271)		$\chi^2$	p
<i>Раневые осложнения</i>						
Нагноение послеоперационной раны	100	21,1%	125	46,1%	5,17	0,023
Эвентрация	5	1,1%	25	9,2%	10,28	0,001
<i>Внутрибрюшные осложнения</i>						
Абсцесс брюшной полости	25	5,3%	31	11,4%	1,13	0,289
Продолжающийся перитонит	16	3,4%	22	8,1%	3,99	0,046
Острая спаечная кишечная непроходимость	11	2,3%	20	7,4%	5,87	0,015
Кровотечение	0	0%	2	0,7%	1,22	0,389
<i>Повторные вмешательства</i>						
Одна релапаротомия	56	11,8%	67	24,7%	5,93	0,05
Две релапаротомии и более	7	1,5%	33	12,2%	21,37	0,001
Всего	63	13,3%	100	36,9%	21,61	0,001
<i>Общие осложнения</i>						
Дыхательная недостаточность	29	6,1%	59	21,7%	21,98	0,001
Печеночно-почечная недостаточность	36	7,6%	45	16,6%	7,84	0,01
Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания	18	3,8%	41	15,1%	16,64	0,001
Сердечно-сосудистая недостаточность	4	0,8%	37	13,7%	30,99	0,001
Энцефалопатия	8	1,7%	25	9,2%	7,47	0,006
Умерло	3	0,6%	19	7,0%	27,95	0,001

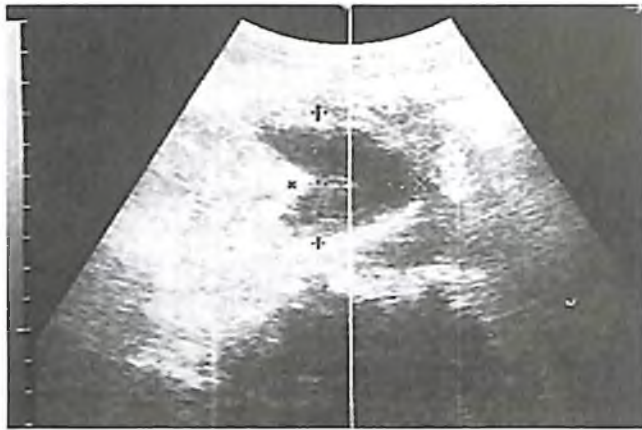
Послеоперационный ультразвуковой мониторинг в основной группе пациентов осуществляли путем ежедневного трансабдоминального сонографического сканирования всех областей брюшной полости в течение 7 дней. В протокол послеоперационного УЗИ было включено изучение таких параметров, как наличие жидкостных скоплений в брюшной полости; локализация в брюшной полости, отношение к брюшной стенке и соседним органам; форма и размеры жидкостных образований; характер содержимого этих скоплений (однородная, неоднородная, наличие включений); наличие капсулы, ее толщина; степень изменяемости формы в акте дыхания и при дозированной компрессии брюшной стенки над зоной локализации образования; характер и степень перифокальных изменений.

Так, подпеченочные абсцессы характеризовались округлой или цилиндрической формой, их содержимое было пониженной эхогенности, неоднородной структуры, с аморфными включениями (рис. 6.2). Межпетлевые абсцессы отличаются полициклической формой, чаще с неровными, нечеткими контурами, с содержимым смешанной эхогенности, неоднородной структуры. Прилегающие ткани со сниженной эхогенностью и формируют инфильтраты, перистальтика в них отсутствует (рис. 6.3).

Ранние межкишечные абсцессы не имеют четких контуров, их стенками являются окружающие органы брюшной полости. При выжи-

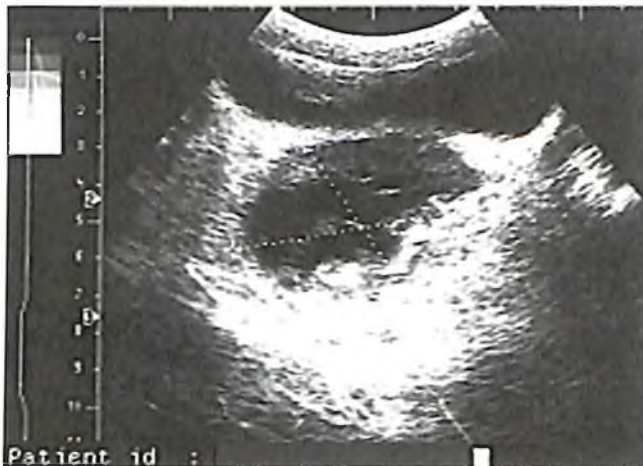


**Рис. 6.2.** Ультразвуковое исследование: подпеченочный абсцесс



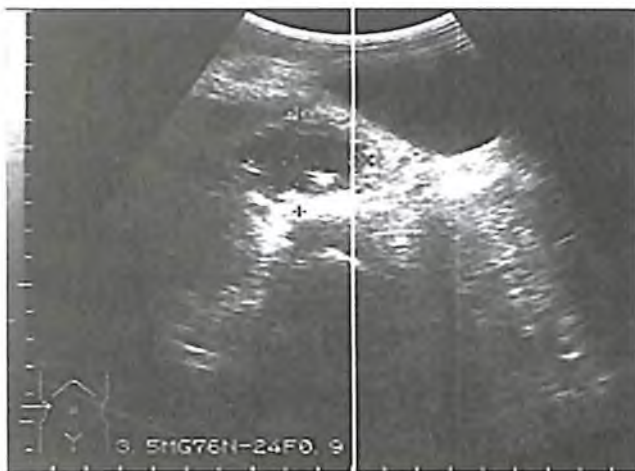
**Рис. 6.3.** Ультразвуковое исследование: межпетлевой абсцесс

дательной тактике по периметру абсцесса начинает визуализироваться четко отграниченный контур (рис. 6.4). Формирующиеся тазовые гнойники небольших размеров, имеют неправильную форму с нечетким и неровным контуром, содержимое неоднородное, средней и пониженной эхогенности (рис. 6.5). На более поздних сроках тазовые абсцессы увеличиваются в размерах, приобретают округлую форму,



**Рис. 6.4.** Ультразвуковое исследование: абсцесс со сформированной капсулой





**Рис. 6.5.** Ультразвуковое исследование: тазовый абсцесс

четкую и ровную капсулу, содержимое низкой эхогенности, неоднородной, ячеистой структуры.

В качестве дополнительных вспомогательных критериев ранней диагностики формирующихся абсцессов брюшной полости мы использовали также показатели ПСАЛ и ИЯСН, ухудшение показателей которых по сравнению с нормативными значениями в динамике указывает на высокую вероятность развития гнойно-воспалительных осложнений (табл. 6.8).

У этой категории пациентов мы удлиняем сроки ультразвукового мониторинга до выявления внутрибрюшных абсцессов или до нормализации этих показателей. При развитии внутрибрюшных гнойно-воспалительных осложнений показатели ПСАЛ после некоторого снижения в первые сутки после операции к 5–6-м суткам вновь начинают повышаться, что соответствует примерным срокам формирования интраабдоминальных гнойников.

На фоне развития внутрибрюшных гнойных осложнений длительно сохраняется депрессия ИЯСН, тогда как при неосложненном течении послеоперационного периода ИЯСН приближается к норме в среднем на 7–8-е сутки. При развитии внутрибрюшных гнойных осложнений в послеоперационном периоде ПСАЛ и ЛИИ достоверно увеличивались в динамике наблюдения, тогда как при неосложненном течении — снижались.

**Таблица 6.8.** Динамика показателей спонтанной агломерации лейкоцитов и индекса ядерной сегментации нейтрофилов при неосложненном и осложненном течении послеоперационного периода у детей с распространенным аппендикулярным перитонитом

Срок наблюдения	Неосложненное течение (n = 35)	Пациенты с внутрибрюшными абсцессами (n = 25)	p
<i>ПСАЛ, норма <math>3,7 \pm 0,1</math> (n = 25)</i>			
До операции	$18,7 \pm 0,6$	$17,8 \pm 0,7$	>0,05
1–2-е сутки	$16,7 \pm 0,8$	$14,1 \pm 0,7$	>0,05
3–4-е сутки	$14,7 \pm 0,2$	$16,7 \pm 0,1$	>0,05
5–6-е сутки	$12,4 \pm 0,4$	$18,9 \pm 0,1$	<0,05
7–8-е сутки	$10,3 \pm 0,5$	$15,5 \pm 0,4$	<0,05
<i>ИЯСН, норма <math>2,6 \pm 0,3</math> (n = 25)</i>			
До операции	$2,28 \pm 0,3$	$2,27 \pm 0,4$	>0,05
1–2-е сутки	$2,37 \pm 0,3$	$2,40 \pm 0,3$	>0,05
3–4-е сутки	$2,47 \pm 0,3$	$2,31 \pm 0,1$	>0,05
5–6-е сутки	$2,56 \pm 0,07$	$2,20 \pm 0,04$	<0,05
7–8-е сутки	$2,62 \pm 0,03$	$2,38 \pm 0,05$	<0,05

Эффективность хирургического лечения РАП у детей основной группы положительно отразилась на показателях сепсиса и органной недостаточности. Так, в этой группе больных мы в 17,3 раза реже наблюдали сердечно-сосудистую недостаточность (0,8 против 13,8%), в 4 раза — синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (3,8 против 15,2%), в 3,6 раза — дыхательную недостаточность (6,1 против 21,7%), в 5,5 раза — энцефалопатию (1,7 против 9,4%) и в 2,2 раза — печеночно-почечную недостаточность (7,6 против 16,7%).

На фоне значимого снижения частоты специфических и общих послеоперационных осложнений в основной группе детей с РАП мы констатировали достоверное ( $p < 0,01$ ) снижение показателя послеоперационной летальности в 12 раз.

Рассмотрим для иллюстрации клинический пример применения алгоритма комплексной терапии.

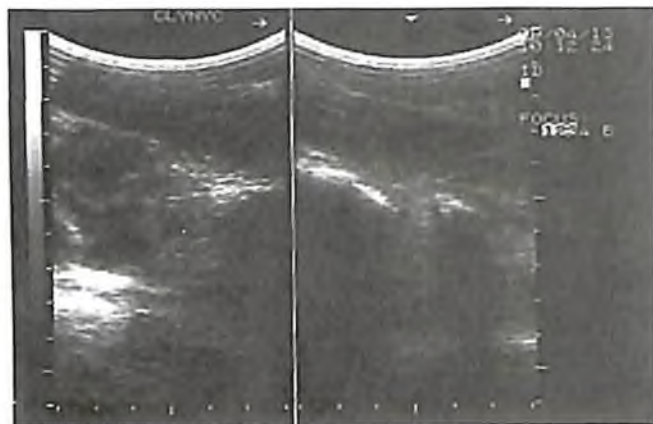
**Клинический пример 3.** Больная Д. (3 года 2 мес, история болезни № 4604) поступила в клинику 18.08.1999 с жалобами на боли в животе,

повышение температуры тела, многократную рвоту, вздутие живота, беспокойство. Из анамнеза: ребенок болеет в течение 6 дней. Заболевание началось с повышения температуры тела, болей в животе и рвоты, по поводу чего обратилась в центральную районную больницу, где назначено лечение в домашних условиях (антибиотики, жаропонижающие), однако эффекта от указанного лечения не было: продолжало лихорадить, была повторная рвота, появилось вздутие живота. Повторно обратилась в центральную районную больницу, откуда направлена во 2-ю клинику СамМИ и в связи с тяжестью состояния госпитализирована в отделение реанимации.

Объективно: общее состояние больной тяжелое, сознание заторможенное. Ребенок сонливый, капризный, в контакт вступает неохотно. Температура тела — 38,7 °С. Кожный покров и видимые слизистые оболочки бледные, акроцианоз, кожа горячая на ощупь, сухая. Губы сухие, язык также сухой, обложен грязным налетом. Дыхание частое — до 44 в минуту, аускультативно в легких на фоне жесткого дыхания единичные сухие хрипы с обеих сторон. Тоны сердца приглушены, систолический шум над верхушкой сердца. Пульс учащенный, слабого наполнения и напряжения, частотой до 160 в минуту. Артериальное давление — 70/40 мм рт.ст. Живот вздут во всех отделах, на пальпацию ребенок реагирует резким беспокойством, отмечаются защитное напряжение мышц и резкая болезненность во всех отделах живота, симптом Щеткина–Блюмберга резко положительный. Перистальтика кишечника не выслушивается. Вследствие резкого вздутия и болезненности живота пальпировать печень не удается. При зондировании желудка по зонду отмечается выделение желчи. Стула не было 4 дня, мочится часто, малыми порциями.

Больной проведено комплексное клинико-лабораторное исследование: МДА — 13,2 нмоль/л, СМП — 0,581 УЕ, СОД — 0,68 Е/мг белка, каталаза — 13,9 мкат/л, IL-1 $\beta$  — 45,8,0 пкг/мл, TNF- $\alpha$  — 35,9 пкг/мл., лейкоциты —  $10,95 \times 10^9$ /л, палочкоядерные — 6,52%, сегментоядерные — 58,8%, эозинофилы — 1,51%, моноциты — 6,80%, ЛИИ — 5,62, ПСАЛ — 18,5, ИЯСН — 2,31, СОЭ — 18,1 мм/ч, лимфоциты — 36,9%, CD3 (Т-лимфоциты) — 43,7%, CD4 (Т-хелперы) —  $0,433 \times 10^9$ /л, ИРИ — 1,30, ФАН спонтанная — 44,8%, ЦИК — 115,2 УЕ.

УЗИ: в брюшной полости имеется выпот, перистальтика кишечника отсутствует. Больной поставлен предварительный диагноз «разлитой аппендикулярный перитонит» (рис. 6.6).



**Рис. 6.6.** Больная Д. Диагноз «разлитой аппендикулярный перитонит», поставленный до лечения

После предоперационной подготовки в течение 18 ч 18.08.1999 больная была оперирована. Под общим обезболиванием по эндотрахеальной методике с управляемым дыханием правосторонним расширенным косым переменным доступом по Волковичу–Дьяконову до 10 см послойно вскрыта брюшная полость. При этом в рану под давлением выделился жидкий гной желто-зеленого цвета с резким колибациллярным запахом, который был взят на бактериологическое исследование. Гной был распространен во всех отделах брюшной полости: боковых каналах, малом тазу, подпеченочном, подселезеночном, поддиафрагмальном пространствах, межпетельно — и аспирирован электроотсосом в общей сложности до 800 мл. При ревизии в правой половине брюшной полости обнаружен конгломерат из плотно спаянных между собой петель тонкой кишки, большого сальника, купола слепой кишки. Петли тонкой и толстой кишки, яичники, маточные трубы, матка, мочевого пузыря, печень покрыты фибринозными наложениями, на стенках — мелкоточечные геморрагии, тонкий кишечник раздут в диаметре до 4 см, багрового цвета, с застойным кишечным содержимым и газом, с участками мелкоточечных кровоизлияний,

десерозаций. При осторожном разделении конгломерата обнаружен гангренозно-перфоративно измененный червеобразный отросток, который на уровне средней трети самоампутирован. Участок большого сальника некротизирован, последний парциально резецирован в пределах здоровых участков. Проведены частичная аппендэктомия и аппендикостомия по методу клиники с интубацией тонкой кишки поливинилхлоридной трубкой до 60 см от илеоцекального угла. Брюшная полость во всех отделах тщательно осушена марлевыми салфетками, санированы множественные межпетлевые абсцессы, разделены спайки, по возможности сняты фибриновые налеты на всем протяжении тонкой кишки. Проведено интраоперационное озонирование брюшной полости. Через отдельную контрапертуру в правой подвздошной области брюшная полость дренирована дренажом-тампоном по Пенроузу, а также установлен микроирригатор для введения озона в брюшную полость в послеоперационном периоде, рана ушита наглухо. В послеоперационном периоде проводилась комплексная интенсивная терапия: антибиотикотерапия, инфузионно-детоксикационная терапия, внутривенные инфузии озонированных растворов, гемоплазмотрансфузии, длительная перидуральная анестезия, общеукрепляющее симптоматическое и местное лечение.

Послеоперационное комплексное клиничко-лабораторное исследование: МДА — 7,8 нмоль/л, СМП — 0,233 УЕ, СОД — 1,07 Е/мг белка, каталаза — 26,2 мкат/л, IL-1 $\beta$  — 21,1 пкг/мл, TNF- $\alpha$  — 16,3 пкг/мл, лейкоциты —  $6,02 \times 10^9$ /л, палочкоядерные — 3,02%, сегментоядерные — 63,8%, эозинофилы — 2,06%, моноциты — 4,1%, ЛИИ — 0,92, СОЭ — 9,2 мм/ч, лимфоциты — 32%, CD3 (Т-лимфоциты) — 61,2%, CD4 (Т-хелперы) —  $0,822 \times 10^9$ /л, ИРИ — 1,83, ФАН спонтанная — 51,8%, ЦИК — 69,3 УЕ.

ПСАЛ на 1-е сутки после операции — 16,6%, на 3-и — 14,3%, на 5-е — 12,3%, на 7-е — 10,6%. ИЯСН: на 1-е сутки после операции — 2,35, на 3-и — 2,43, на 5-е — 2,54, на 7-е — 2,62, в связи с чем проводился ежедневный ультразвуковой мониторинг брюшной полости, который не выявил образования внутрибрюшных гнойников (рис. 6.7).

Дренаж-тампон по Пенроузу удален на 3-и сутки, после ежедневного озонирования брюшной полости на 5-е сутки удален микро-





**Рис. 6.7.** Больная Д. Контрольное ультразвуковое исследование на 7-е сутки после операции

ирригатор. На 7-е сутки при ревизии послеоперационной раны выявлен и дренирован подапоневротический гнойник, при этом выделилось около 10 мл густого гноя. Состояние ребенка — со значительным улучшением. На 8-е сутки аппендикостомическая трубка удалена и аппендикостома закрыта. Операционная рана зажила вторичным натяжением и на 15-е сутки ребенок в удовлетворительном состоянии выписан домой. Перед выпиской ПСАЛ составил 8,3%, а ИЯСН — 2,66.

Данный пример показывает, что, несмотря на редкость перитонита в данной возрастной группе и запущенность болезни, применение разработанной комплексной методики лечения позволило в более ранние сроки улучшить клиническое состояние больной, предупредить тяжелые внутрибрюшные осложнения и тем самым значительно сократить сроки выздоровления.

## 6.2. ОСЛОЖНЕНИЯ ОТДАЛЕННОГО ПЕРИОДА

Отдаленные результаты хирургического лечения РАП изучены у 332 (70,1%) выписанных после операции детей ( $n = 452$ ), в том числе у 220 больных основной группы и у 112 пациентов группы сравнения в период от 1 года до 23 лет.

Достоверное уменьшение в раннем послеоперационном периоде раневых и внутрибрюшных осложнений, а также снижение частоты релапаротомий в основной группе способствовали значимому снижению числа пациентов с послеоперационными вентральными грыжами и лигатурными свищами. Так, если при традиционных подходах к ведению пациентов с РАП послеоперационные грыжи развивались у 13,3%, то в основной группе этот показатель составлял всего 2,7% ( $p < 0,01$ ). Еще лучшее соотношение мы наблюдали относительно другого раневого осложнения отдаленного периода — лигатурных свищей в области послеоперационных ран — соответственно 22,4 и 3,8%. Применение усовершенствованной техники наложения аппендикостомии и цекостомии при длительной декомпрессии тонкой кишки в основной группе позволили полностью исключить такое неприятное и сложное в плане хирургического лечения осложнение, как развитие наружных кишечных свищей, тогда как в группе сравнения подобные осложнения констатированы у 4,1% детей ( $p < 0,01$ ) (табл. 6.9). В свете проведенных нами клинико-экспериментальных исследований по профилактике спаечного процесса наибольший научный и практический интерес для нас представляла частота спаечной болезни в отдаленном периоде после операций по поводу РАП у детей. В качестве основных критериев оценки наличия и тяжести спаечной болезни использовали выраженность клинической картины заболевания и эпизоды острой кишечной непроходимости, потребовавшие повторных операций.

**Таблица 6.9.** Осложнения отдаленного периода после хирургического лечения распространенного аппендикулярного перитонита у детей

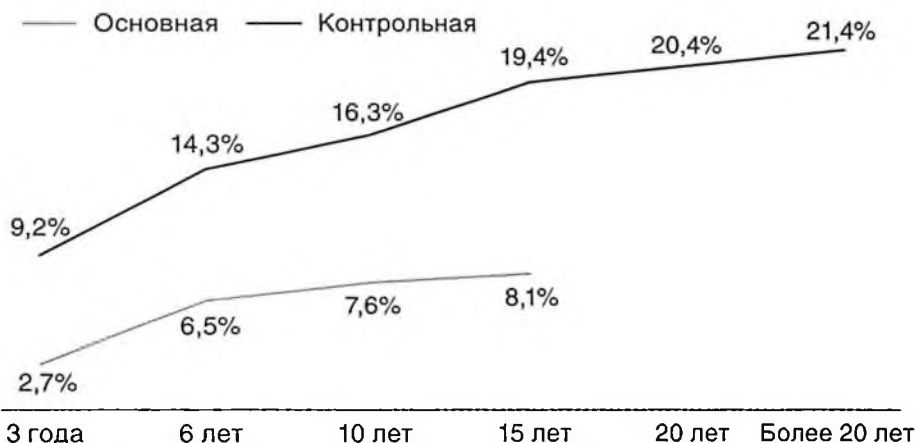
Осложнение	Основная группа ( $n = 220$ )		Группа сравнения ( $n = 112$ )		$\chi^2$	$p$
	абс.	%	абс.	%		
Послеоперационная вентральная грыжа	6	2,7	15	13,4	9,06	<0,01
Лигатурный свищ	8	3,6	25	22,3	18,85	<0,001
Кишечный свищ	0	0,0	6	5,4	6,39	<0,01
Спаечная непроходимость	18	8,2	24	21,4	6,68	<0,01

Хорошим состоянием оперированных мы считали, когда они не предъявляли жалоб, общее физическое состояние соответствовало возрасту, а также отсутствовали клинические признаки частичной спаечной кишечной непроходимости. У них при объективном осмотре не отмечалось вздутия живота, отсутствовали признаки послеоперационной вентральной грыжи, живот был мягким и безболезненным при пальпации, нарушений стула и отхождения газов не отмечалось. При УЗИ брюшной полости признаков утолщения листков брюшины не выявлялось. Состояние пациентов мы оценивали как удовлетворительное при наличии жалоб на периодические боли в животе, диспепсические расстройства, связанные с погрешностями в питании. При осмотре у этих больных живот, как правило, обычной формы, не вздут, при пальпации отмечается умеренная болезненность в области послеоперационного рубца. На УЗИ выявляется ограниченный участок расширения кишечных петель, обычно в области послеоперационного рубца. Неудовлетворительное состояние констатировали при развитии эпизодов частичной спаечной кишечной непроходимости, потребовавших госпитализации в хирургическое отделение, где приступы были купированы консервативными мерами. Кроме того, отдельно классифицировали случаи острой спаечной кишечной непроходимости, потребовавшие повторных операций.

Частота развития клинически значимых признаков спаечной болезни у лиц, оперированных в детском возрасте по поводу РАП, в наших наблюдениях доходила до 21,4%, в том числе в 5,1% случаев эти дети в последующем подвергались повторным хирургическим вмешательствам по поводу острой спаечной кишечной непроходимости. Клиническое применение предлагаемого нами комплекса мер по профилактике спайкообразования в брюшной полости способствует снижению частоты клинической манифестации заболевания в 2,6 раза (с 21,4 до 8,1%) (рис. 6.8) и повторных операций более чем в 10 раз (с 5,1 до 0,5%) (табл. 6.10).

В качестве примера приводим следующие наблюдения.

**Клинический пример 4.** Больной Х. (14 лет 3 мес, история болезни № 4397) поступил в клинику 31.07.2001 с жалобами на сильные, приступообразные боли в животе, многократную рвоту, отсутствие стула, неотхождение газов. Больной госпитализирован с клинической



**Рис. 6.8.** Кумулятивная частота развития спаечной болезни в различные периоды наблюдения после операций по поводу распространенного аппендикулярного перитонита у детей

**Таблица 6.10.** Частота развития спаечной болезни у детей, оперированных по поводу распространенного аппендикулярного перитонита

Состояние пациентов	Основная группа (n = 220)		Группа сравнения (n = 112)		$\chi^2$	p
	абс.	%	абс.	%		
Хорошее	167	75,9	61	54,5	14,34	<0,001
Удовлетворительное	35	15,9	27	24,1	3,19	>0,05
<i>Клинически значимые признаки спаечного процесса</i>						
Неудовлетворительное	17	7,7	18	16,1	5,11	<0,05
Повторная операция	1	0,5	6	5,4	6,38	<0,05

картиной спаечной кишечной непроходимости. Из анамнеза известно, что в июле 1993 г. мальчик был оперирован по поводу РАП в нашей клинике. После выписки ребенка периодически стали беспокоить схваткообразные боли в животе, однако к врачам не обращался. Днем 30.07.2001 внезапно появились приступообразные боли в животе, со временем приступы боли стали учащаться. 31.07.2001 перестали отходить стул и газы, отмечалась многократная рвота. Бригадой скорой медицинской помощи выполнена клизма, назначены спазмолитики,

которые эффекта не дали. Повторно вызвана бригада скорой медицинской помощи, которая привезла больного в нашу клинику. На обзорной рентгенограмме брюшной полости — множественные чаши Клойбера (рис. 6.9). После двухчасовой предоперационной подготовки проведена операция. Срединным доступом с иссечением старого послеоперационного рубца выполнена лапаротомия, при этом в брюшной полости отмечается выраженный спаечный процесс, буквально 2/3 петель кишечника спаяны между собой. На расстоянии 30 см от илеоцекального угла подвздошная кишка была сдавлена мощной спайкой (рис. 6.10). Выше петли кишечника были резко расширены. Спайки рассечены тупым и острым путем. Пройодимость кишечника восстановлена. Ущемленная спайкой кишка признана жизнеспособной. Дренаж-тампон по Пенроузу установлен в правой подвздошной области. Больной выписан на 22-е сутки в удовлетворительном состоянии. На контрольном осмотре 26.08.2001: больной жалуется на периодические боли в животе, возникающие чаще всего при нарушении диеты. Периодически



**Рис. 6.9.** Больной Ш., 19 лет. Обзорная рентгенограмма брюшной полости: множественные чаши Клойбера





**Рис. 6.10.** Интраоперационная картина: спаечная тонкокишечная непроходимость

по поводу болей в животе принимает спазмолитики. Стало также известно, что после выписки из нашего стационара больной еще дважды был госпитализирован в центральную районную больницу по месту жительства по поводу частичной спаечной кишечной непроходимости, которая была разрешена консервативными мерами.

В описанном клиническом случае хирургическое вмешательство, выполненное ребенку по поводу РАП в 8-летнем возрасте, через 11 лет стало причиной повторной операции.

Приводим другой пример, когда при выполнении лапароскопической холецистэктомии по поводу калькулезного холецистита у больной, оперированной ранее в нашей клинике по поводу РАП с соблюдением разработанных в клинике тактических и технических подходов, хирурги констатировали единичные плоскостные спайки только в области правой подвздошной ямки.

**Клинический пример 5.** Больная А. (26 лет, история болезни № 2770) поступила в Самаркандский филиал РНЦЭМП 17.05.2010 с клинической картиной желчной колики, возникшей за 3 дня до поступления в клинику после погрешности в диете. Приступ множественный. На УЗИ выявлена желчнокаменная болезнь, от предложенного хирургического лечения воздерживалась.

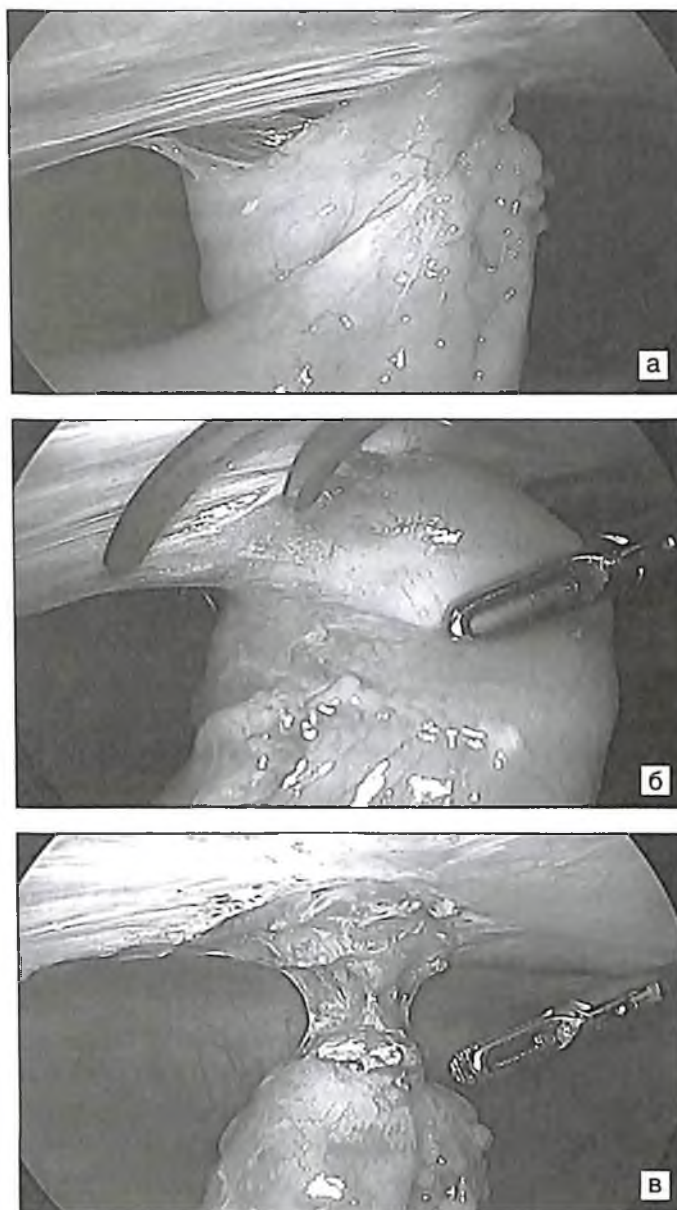


Из анамнеза выяснено, что в 1999 г. в Самаркандском научном центре детской хирургии (ныне 2-я клиника СамМИ) выполнены аппендэктомия, санация и дренирование брюшной полости по методу клиники, куда она поступила с диагнозом «острый гангренозно-перфоративный аппендицит, диффузный гнойный перитонит». Интраоперационно и после операции проводили озонотерапию брюшной полости и инфузии озонированных растворов. Послеоперационный период протекал без осложнений. В последующем чувствовала себя удовлетворительно, жалоб не предъявляла.

При обследовании поставлен диагноз «желчнокаменная болезнь, острый калькулезный холецистит». В отсроченном порядке, 19.05.2010, выполнена лапароскопическая холецистэктомия. Под интубационным наркозом выше точки Калька установлен троакар 10 мм, введена видеокамера и наложен пневмоперитонеум. При ревизии брюшной полости выпот не обнаружен. Печень не увеличена, обычного цвета, края несколько закруглены. Под контролем видеолапароскопа установлены два пятимиллиметровых троакара в правом подреберье и 10-миллиметровый троакар в эпигастрии. Желчный пузырь размером 12×6×3 см, напряжен, стенки инфильтрированы, покрыты налетом фибрина. В области шейки определяются воспалительный инфильтративный процесс и фиксированный камень размером до 1 см в диаметре. С некоторыми техническими трудностями выделен пузырный проток и наложены клипсы в порядке 2-1, проток пересечен между клипсами. Артерия коагулирована.

Проведена холецистэктомия, и желчный пузырь с конкрементами удален. Ложе желчного пузыря коагулировано и обработано. Контрольный гемостаз, сухо. Кровотечения и желчеистечения из ложа нет. Желчный пузырь извлечен из эпигастрального прокола. При ревизии в правой подвздошной ямке определяются единичные спайки между петлей тонкой кишки и передней брюшной стенкой (рис. 6.11, а), признаков кишечной непроходимости нет. Спайки разъединены эндоскопическим способом (рис. 6.11, б, в).

Со стороны других органов брюшной полости патологии не выявлено. Проведены дренирование подпеченочной области через прокол в правом подреберье, ушивание мест проколов. Асептическая наклейка. На 4-е сутки после операции выписана домой. 08.10.2010



**Рис. 6.11.** Лапароскопическое рассечение спаек у больной А.: а — общий вид зоны спайкообразования; б, в — этапы рассечения спаек

вызвана на контрольный осмотр. Жалоб нет. При ультразвуковой сонографии брюшной полости патологии не выявлено.

Представленный клинический пример интересен тем, что видеолaparоскопическое вмешательство, выполненное через 11 лет после перенесенной операции, позволило убедиться в эффективности проведенных мероприятий по профилактике спайкообразования.

### **6.3. РЕПРОДУКТИВНАЯ ФУНКЦИЯ У ДЕВОЧЕК В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ**

Как известно, у девочек перенесенный перитонит почти всегда вызывает развитие вторичного сальпингоофорита и последующих нежелательных остаточных явлений, а применение травматичного лапаротомного доступа, длительного дренирования, лапаростомии значительно их усугубляет [60]. Следствием этого является повышение частоты эктопической беременности, развития вторичного поликистоза и ретенционных кист яичников, а также первичного трубно-перитонеального бесплодия, распространенность которых, по данным отдельных авторов, у этой категории пациентов составляет 10–57% [89, 222].

С учетом вышесказанного в перечень научных задач диссертационной работы было включено изучение репродуктивной функции женщин в отдаленном периоде после перенесенного хирургического лечения РАП в детском возрасте. Из 163 девочек, оперированных в одной из наших клиник по поводу РАП, детородная функция в отдаленном периоде изучена у 115 (70,6%), в том числе у 62 пациенток группы сравнения и у 53 — основной.

В качестве критериев оценки репродуктивной функции девушек и женщин, перенесших РАП в детском возрасте, были использованы такие характеристики, как регулярность менструального цикла, болезненность менструации, факт наступления и характер протекания беременности, а также наличие собственно детей у этих лиц (табл. 6.11). В частности, выяснено, что перенесенный РАП в детском возрасте в отдаленном периоде достоверно не влияет на регулярность менструальных циклов, хотя применение предлагаемых подходов к хирургическому доступу, санации брюшной полости, курсов пери-

операционной местной и системной озонотерапии способствовали некоторому снижению частоты этого показателя в основной группе пациенток с 27,4 до 15,1% ( $p > 0,05$ ). Характер послеоперационного течения РАП статистически значимо влияет на болезненность менструации и частоту наступления беременности, а также на характер ее протекания. Так, пациентки из группы сравнения в 2 раза чаще жаловались на болезненные менструации по сравнению с пациентками основной группы (38,7 против 18,9%;  $p < 0,05$ ). Кроме того, в группе сравнения более чем в 2 раза чаще отмечали случаи внематочной беременности, выкидышей и преждевременных родов (48,4 против 22,6%;  $p < 0,05$ ), а также примерно столько же чаще констатировали развитие бесплодия (29,0 против 13,2%;  $p < 0,05$ ).

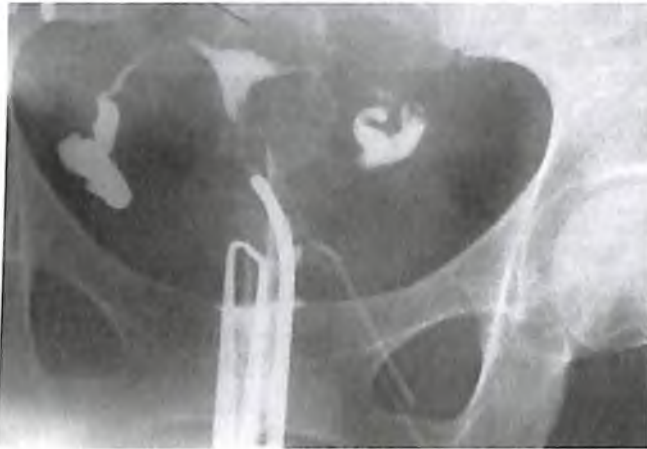
**Таблица 6.11.** Репродуктивная функция девушек и женщин, перенесших распространенный аппендикулярный перитонит в детстве

Показатель	Группа сравнения (n = 62)		Основная группа (n = 53)		$\chi^2$	p
	абс.	%	абс.	%		
<i>Характер менструального цикла</i>						
Регулярный	45	72,6	45	84,9	2,55	>0,05
Нерегулярный	17	27,4	8	15,1	2,55	>0,05
<i>Характеристика менструации</i>						
Безболезненная	38	61,3	43	81,1	5,40	<0,05
Болезненная	24	38,7	10	18,9	5,40	<0,05
<i>Беременность</i>						
Эпизоды внематочной беременности, выкидышей, преждевременных родов	30	48,4	12	22,6	8,17	<0,01
Нормальное течение всех беременностей	22	35,5	27	50,9	2,79	>0,05
Беременность не наступила*	10	16,1	14	26,4	0,61	>0,05
<i>Репродуктивность</i>						
Не замужем	5	8,1	11	20,8	3,84	0,05
Имеет детей	39	62,9	35	66,0	0,12	>0,05
Бесплодие	18	29,0	7	13,2	16,78	<0,001

\* В том числе по причине отсутствия половой жизни.

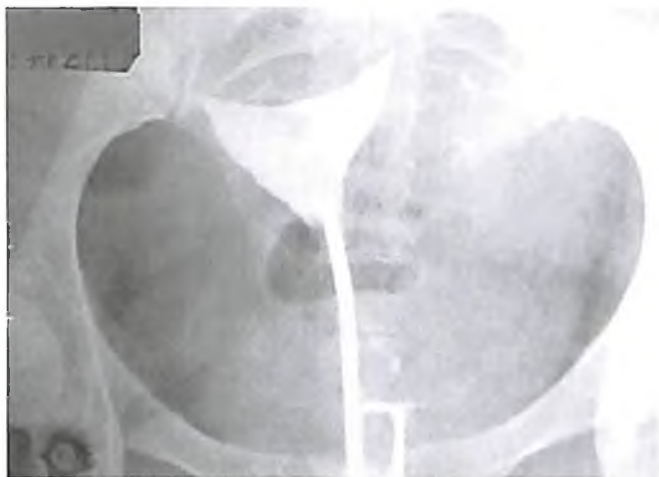
Как известно, одним из основных механизмов развития бесплодия после перенесенного распространенного пельвиоперитонита считаются окклюзионные поражения маточных труб на почве спаечного процесса в малом тазу [103, 222].

В связи с этим у 23 (92,0%) женщин с бесплодием ( $n = 25$ ) после перенесенного в детском возрасте РАП провели гистеросальпингографию для исключения или подтверждения трубно-перитониальной формы бесплодия (рис. 6.12). У одной пациентки было диагностировано отсутствие овуляции, у другой — гипоплазия матки. В наших наблюдениях частота развития окклюзионного поражения маточных труб у женщин после перенесенного РАП составляла 11 (47,8%) случаев, при этом практически у всех пациенток (у 10, или 90,9%) отмечено поражение правой маточной трубы, в том числе у двух — двустороннее поражение (рис. 6.13), у четырех — полная окклюзия справа (рис. 6.14) и у еще четырех — частичная окклюзия справа. Изолированное поражение левой маточной трубы диагностировано только в одном случае в виде частичной окклюзии. Малое число проведенных гистеросальпингографий не позволяет судить о статистической достоверности различий в частоте поражения маточных труб и их структуре в основной группе и группе сравнения (табл. 6.12).

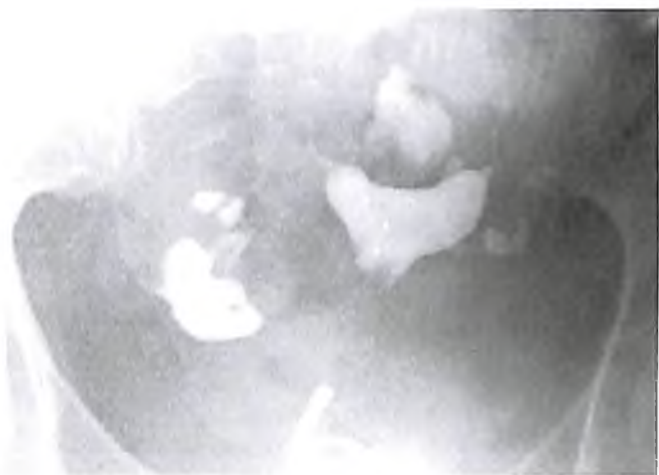


**Рис. 6.12.** Гистеросальпингография: нормальная проходимость обеих маточных труб





**Рис. 6.13.** Гистеросальпингография: окклюзия обеих маточных труб



**Рис. 6.14.** Гистеросальпингография: окклюзия правой маточной трубы

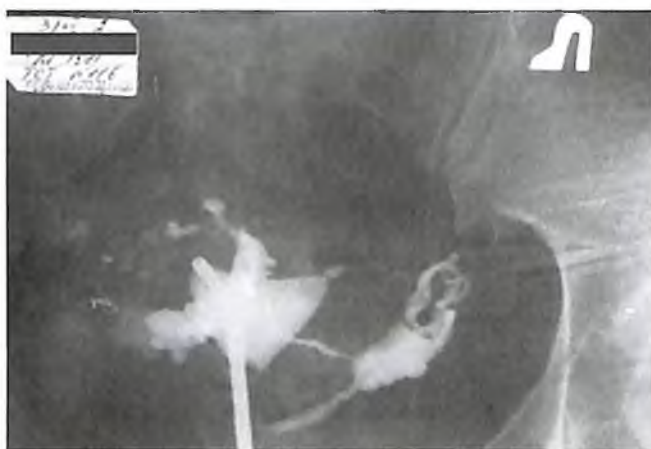
Интересно заметить, что у трех бесплодных женщин с сохранной проходимостью обеих маточных труб мы нашли поликистоз яичников (рис. 6.15), а в одном случае выявлена гипоплазия матки (рис. 6.16).

Предлагаемый нами комплекс мер по профилактике спайкообразования брюшной полости способствует снижению частоты клинической манифестации заболевания, повторных операций и возможности



**Таблица 6.12.** Структура окклюзионного поражения маточных труб у женщин с бесплодием после перенесенного в детском возрасте распространенного аппендикулярного перитонита

Характер поражения	Группа сравнения (n = 16)		Основная группа (n = 7)		$\chi^2$	p
	абс.	%	абс.	%		
Пройодимость обеих труб сохранена	7	43,8	5	71,4	1,50	>0,05
Окклюзионное поражение	9	56,3	2	28,6	1,50	>0,05
• Окклюзия с обеих сторон	2	22,2	0	0,0	0,96	>0,05
• Окклюзия справа	3	33,3	1	50,0	0,07	>0,05
• Частичная окклюзия справа	3	33,3	1	50,0	0,07	>0,05
• Частичная окклюзия слева	1	11,1	0	0	0,46	>0,05



**Рис. 6.15.** Гистеросальпингография: проходимость маточных труб сохранена, визуализируется поликистоз обоих яичников

возникновения трубно-перитонеального бесплодия у женщин, перенесших РАП в детском возрасте.

Таким образом, разработанная комплексная диагностика и хирургическое лечение детей с РАП, включающее санацию, озонирование и дренирование брюшной полости в сочетании с различными вариантами кишечной декомпрессии, позволяет сократить число



**Рис. 6.16.** Гистеросальпингография: проходимость маточных труб сохранена, определяется гипоплазия матки

гнойных осложнений, способствует снижению частоты послеоперационных внутрибрюшных спаечных осложнений. В частности, разработанный алгоритм комплексного лечения детей с РАП позволяет достоверно уменьшить частоту как специфических, так и общих осложнений, сократить число релапаротомий в 2,8 раза, сроков стационарного лечения больных на 7 койко-дней, а летальность снизить в 12 раз.

## ГЛАВА 7

# ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПО ШКАЛАМ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

### 7.1. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПО ПРОГНОСТИЧЕСКИМ ШКАЛАМ

На сегодняшний день в общемировой хирургической практике оценка состояния пациента на переносимость оперативного вмешательства является наиболее принципиальным моментом и включена во все стандарты и протоколы подготовки и лечения пациентов в стационарах хирургического профиля. Для этого используются различные интегральные шкалы оценки состояния, которые, с одной стороны, позволяют определить степень дисфункции систем организма и могут служить основой суждения о прогнозе, с другой — обосновывают тактику проводимого лечения, его эффективность, а также, что немаловажно, определяют экономические затраты на лечение.

В связи с этим нами проведен анализ применения наиболее часто используемых прогностических шкал в ургентной хирургии у пациентов в двух группах сравнения, по тяжести течения оцененных как пациенты с полиорганной недостаточностью на фоне РАП.

Основную группу составили пациенты, которым в дооперационном периоде был включен комплекс интенсивной терапии, направленный на коррекцию гиповолемии и метаболического ацидоза, развившегося на фоне РАП. Группу сравнения составили пациенты, протокол интенсивной терапии у которых выполнялся сразу же после экстренного хирургического вмешательства.

Следует отметить, что наиболее чувствительные показатели системного воспалительного ответа — С-реактивный белок и прокальцитонин на момент поступления и первые 2 сут после операции в обеих группах достоверно не отличались (табл. 7.1). Однако динамика этих показателей с 3-х суток после операции имела достоверное отличие. Так, С-реактивный белок в основной группе на 7-е сутки после операции снизился с  $175,6 \pm 16,2$  до  $40,4 \pm 6,1$  мг/л, тогда как в группе сравнения с  $167,4 \pm 18,9$  до  $71,2 \pm 7,6$  мг/л ( $p < 0,01$ ).

**Таблица 7.1.** Динамика показателей С-реактивного белка и прокальцитонина в зависимости от предпринятой тактики лечения в группах сравнения

Показатель	Контроль- ная группа	Содержание маркера		Т-критерий	
		основная группа	группа сравнения	показа- тель	<i>p</i>
<b>С-реактивный белок, мг/л</b>	<b><i>n</i> = 11</b>	<b><i>n</i> = 79</b>	<b><i>n</i> = 34</b>		
При поступлении	$5,1 \pm 0,4$	$175,6 \pm 16,2$	$167,4 \pm 18,9$	0,33	>0,05
1-е сутки	$5,1 \pm 0,4$	$135,4 \pm 12,6$	$149,2 \pm 14,1$	0,73	>0,05
3-е сутки	$5,1 \pm 0,4$	$94,1 \pm 10,7$	$129,8 \pm 11,6$	2,26	<0,05
5-е сутки	$5,1 \pm 0,4$	$53,2 \pm 9,2$	$91,9 \pm 10,4$	2,79	<0,01
7-е сутки	$5,1 \pm 0,4$	$40,4 \pm 6,1$	$71,2 \pm 7,6$	3,16	<0,01
<b>Прокальцитонин, нг/мл</b>	<b><i>n</i> = 11</b>	<b><i>n</i> = 32</b>	<b><i>n</i> = 9</b>	<b>показа- тель</b>	<b><i>p</i></b>
При поступлении	$0,25 \pm 0,02$	$1,64 \pm 0,15$	$1,70 \pm 0,26$	0,20	>0,05
1-е сутки	$0,25 \pm 0,02$	$1,37 \pm 0,18$	$1,62 \pm 0,21$	0,21	>0,05
3-е сутки	$0,25 \pm 0,02$	$1,05 \pm 0,13$	$1,56 \pm 0,18$	2,30	<0,05
5-е сутки	$0,25 \pm 0,02$	$0,54 \pm 0,11$	$1,12 \pm 0,17$	2,86	<0,05
7-е сутки	$0,25 \pm 0,02$	$0,46 \pm 0,08$	$0,94 \pm 0,11$	3,53	<0,01

Такая же динамика отмечена и при исследовании прокальцитонина: с  $1,64 \pm 0,15$  до  $0,46 \pm 0,08$  нг/мл в основной группе и с  $1,70 \pm 0,26$  до  $0,94 \pm 0,11$  нг/мл в группе контроля ( $p < 0,01$ ). Следует также отметить, что, несмотря на более чувствительный анализ на прокальцитонин, исследование С-реактивного белка у детей с РАП может быть с успехом использоваться как базовый тест при оценке развития клинической картины в послеоперационном периоде.

В настоящее время во многих клиниках мира широко применяются различные интегральные шкалы оценки тяжести состояния пациентов. Анализ и сравнение валидности прогностических шкал были проведены на данных 332 пациентов.

Шкала SOFA была рассчитана на 126 пациентов (90 — основная группа и 36 — группа сравнения), APACHE II — на 232 пациентов (162 — основная группа и 70 — группа сравнения), SAPS — на 304 пациентов (226 — основная группа и 88 — группа сравнения), MODS — на 156 пациентов (100 — основная группа и 56 — группа сравнения), PRISM — на 240 пациентов (188 — основная группа и 52 — группа сравнения). По всем шкалам определялась вероятность летального исхода в течение первых суток госпитализации с использованием необходимых параметров.

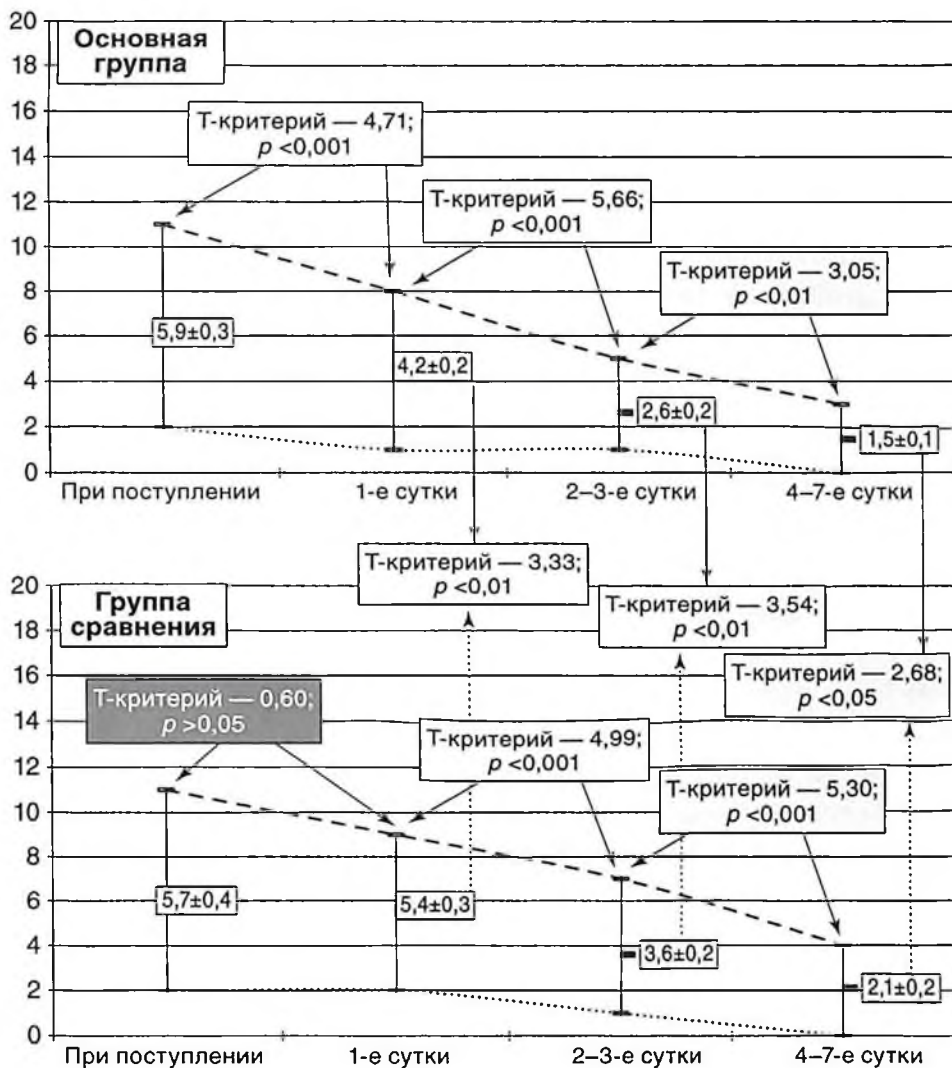
Распределение по шкале SOFA детей с РАП старше 12 лет показано в табл. 7.2.

**Таблица 7.2.** Распределение детей с распространенным аппендикулярным перитонитом старше 12 лет по показателю шкалы Sequential Organ Failure Assessment на момент поступления

Баллы по шкале SOFA	Основная группа (n = 90)		Группа сравнения (n = 36)	
	абс.	%	абс.	%
1–4	22	24,4	12	33,3
5–8	60	66,7	22	61,1
>9	8	8,9	2	5,6
Всего	90	100,0	36	100,0

Как видно из таблицы, наибольшее количество пациентов (более 60%) в обеих группах получало от 5 до 8 баллов. При распределении средних показателей интегральной оценки по шкале SOFA у детей с РАП, представленной на рис. 7.1, отмечено, что уже в первые сутки после операции в основной группе пациентов снижается количество баллов (с  $5,9 \pm 0,3$  до  $4,2 \pm 0,2$ ) в отличие от пациентов группы сравнения, у которых данный показатель почти не изменился (с  $5,7 \pm 0,4$  до  $5,3 \pm 0,3$ ). К 4–7-м суткам в основной группе отмечено снижение баллов до  $1,5 \pm 0,1$ , тогда как в группе контроля — до  $2,1 \pm 0,2$ .

Клинически данный факт характеризовался интенсивной послеоперационной реабилитацией, значительным снижением коли-



**Рис. 7.1.** Распределение средних показателей интегральной оценки по шкале Sequential Organ Failure Assessment у детей с распространенным аппендикулярным перитонитом

чества специфических послеоперационных осложнений, снижением госпитального послеоперационного периода у детей основной группы.



Наиболее достоверным показателем эффективности выбранной тактики явился показатель снижения летальности у пациентов основной группы, который отражен в табл. 7.3.

**Таблица 7.3.** Частота летальности в зависимости от показателя шкалы Sequential Organ Failure Assessment у детей с распространенным аппендикулярным перитонитом

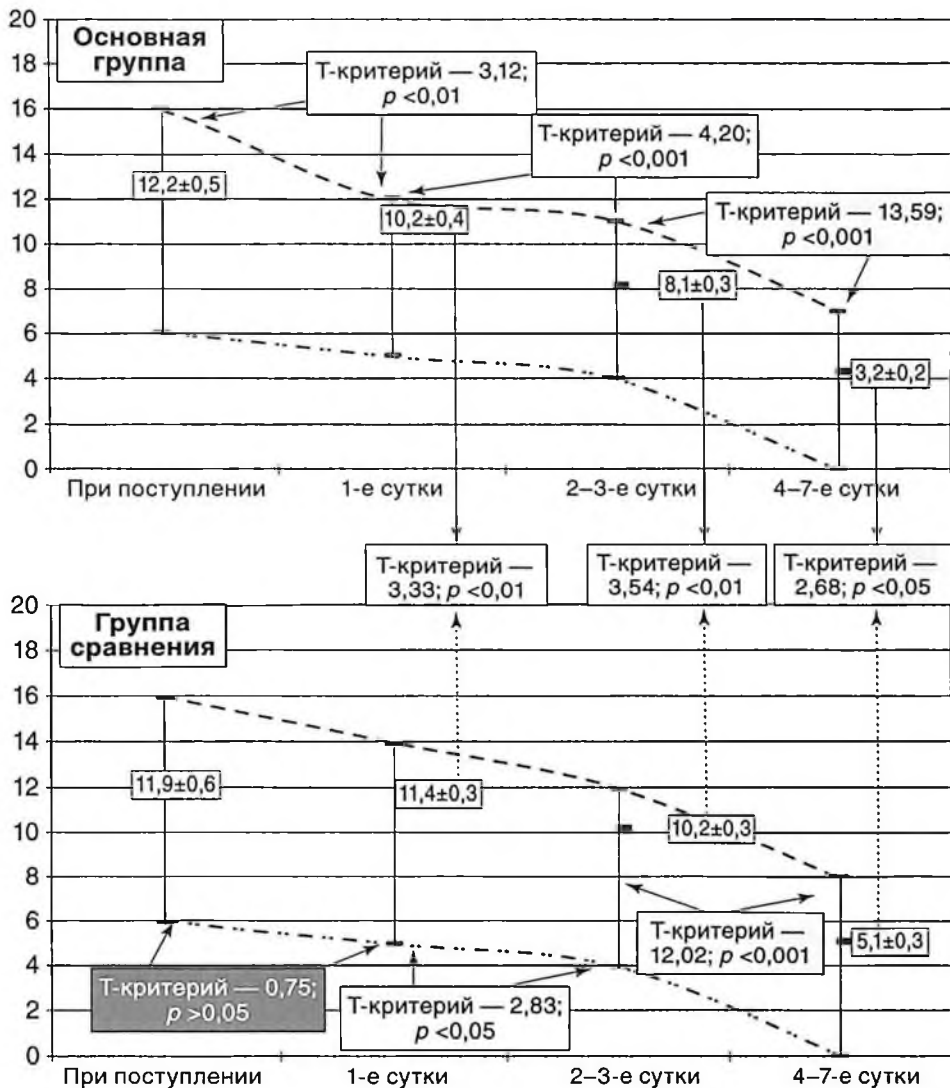
Показатель	Основная группа (n = 90)			Группа сравнения (n = 36)		
	кол-во	абс.	%	кол-во	абс.	%
Общая летальность	90	2	2,2	36	4	11,1
До 5 баллов	22	0	0,0	12	0	0,0
Более 5 баллов	68	2	2,9	24	4	16,7

Как видно из табл. 7.3, общая предполагаемая летальность по шкале SOFA составила 2,2% в основной группе против 11,1% в группе сравнения. Предполагаемая летальность при оценке баллов до 5 не отмечена ни в одной из групп, тогда как при оценке более 5 баллов в основной группе этот показатель составил 2,9 против 16,7% в группе контроля. Распределение детей с РАП по шкале АРАСНЕ II представлено в табл. 7.4.

**Таблица 7.4.** Распределение детей с распространенным аппендикулярным перитонитом по показателю шкалы Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II на момент поступления

Баллы по шкале АРАСНЕ II	Основная группа (n = 162)		Группа сравнения (n = 70)	
	абс.	%	абс.	%
1–5	0	0,0	0	0,0
6–9	48	29,6	22	31,4
10–14	92	56,8	40	57,1
>14	22	13,6	8	11,4
Всего	162	100,0	70	100,0

Как видно из табл. 7.4, клинический статус при поступлении более 50% пациентов в обеих группах соответствовал 10–14 баллам. Что касается распределения средних показателей интегральной оценки по шкале АРАСНЕ II у детей с РАП, то оно представлено на рис. 7.2.



**Рис. 7.2.** Распределение средних показателей интегральной оценки по шкале Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II у детей с распространенным аппендикулярным перитонитом

Как видно из рис. 7.2, у больных основной группы уже с первых суток отмечено снижение баллов (с  $12,2 \pm 0,5$  до  $10,2 \pm 0,4$ ) ( $p < 0,01$ ), тогда как в группе сравнения этот показатель практически не изме-

нился ( $p > 0,05$ ). К 4–7-м суткам этот показатель в основной группе снизился практически в 4 раза, тогда как в группе контроля — всего в 2 раза.

При этом частота предполагаемой летальности в зависимости от показателя шкалы APACHE II у детей с РАП (табл. 7.5) наглядно демонстрирует эффективность выбранной тактики у пациентов основной группы.

**Таблица 7.5.** Частота летальности в зависимости от показателя шкалы Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II

Показатель	Основная группа ( $n = 162$ )			Группа сравнения ( $n = 70$ )		
	кол-во	абс.	%	кол-во	абс.	%
Общая летальность	162	2	1,2	70	8	11,4
До 10 баллов	48	0	0,0	22	2	9,1
Более 10 баллов	114	2	1,8	48	6	12,5

Так, общая предполагаемая летальность составила 1,2% в основной группе против 11,4% в группе контроля. При оценке до 10 баллов предполагаемая летальность в основной группе отсутствовала, тогда как в группе сравнения составила 9,1%. При 10 баллах и более в основной группе предполагаемая летальность составила 1,8 против 12,5% в группе сравнения.

Более упрощенной системой оценки тяжести состояния, прогноза и прогнозируемой летальности является шкала SAPS, которая также использована в наших исследованиях и может быть с успехом использована в условиях оказания квалифицированной хирургической помощи в лечебных учреждениях. Распределение детей с РАП по показателю шкалы SAPS на момент поступления показано в табл. 7.6.

Как видно из таблицы, основное количество пациентов обеих групп соответствовало 7–8 баллам. При распределении средних показателей интегральной оценки по шкале SAPS у детей с РАП, которые представлены на рис. 7.3, также отмечено, что у больных основной группы уже с первых суток отмечено снижение баллов (с  $7,5 \pm 0,3$  до  $5,5 \pm 0,5$ ) ( $p < 0,01$ ), тогда как в группе сравнения этот показатель практически не изменился ( $p > 0,05$ ).

**Таблица 7.6.** Распределение детей с распространенным аппендикулярным перитонитом по показателю шкалы Simplified Acute Physiology Score на момент поступления

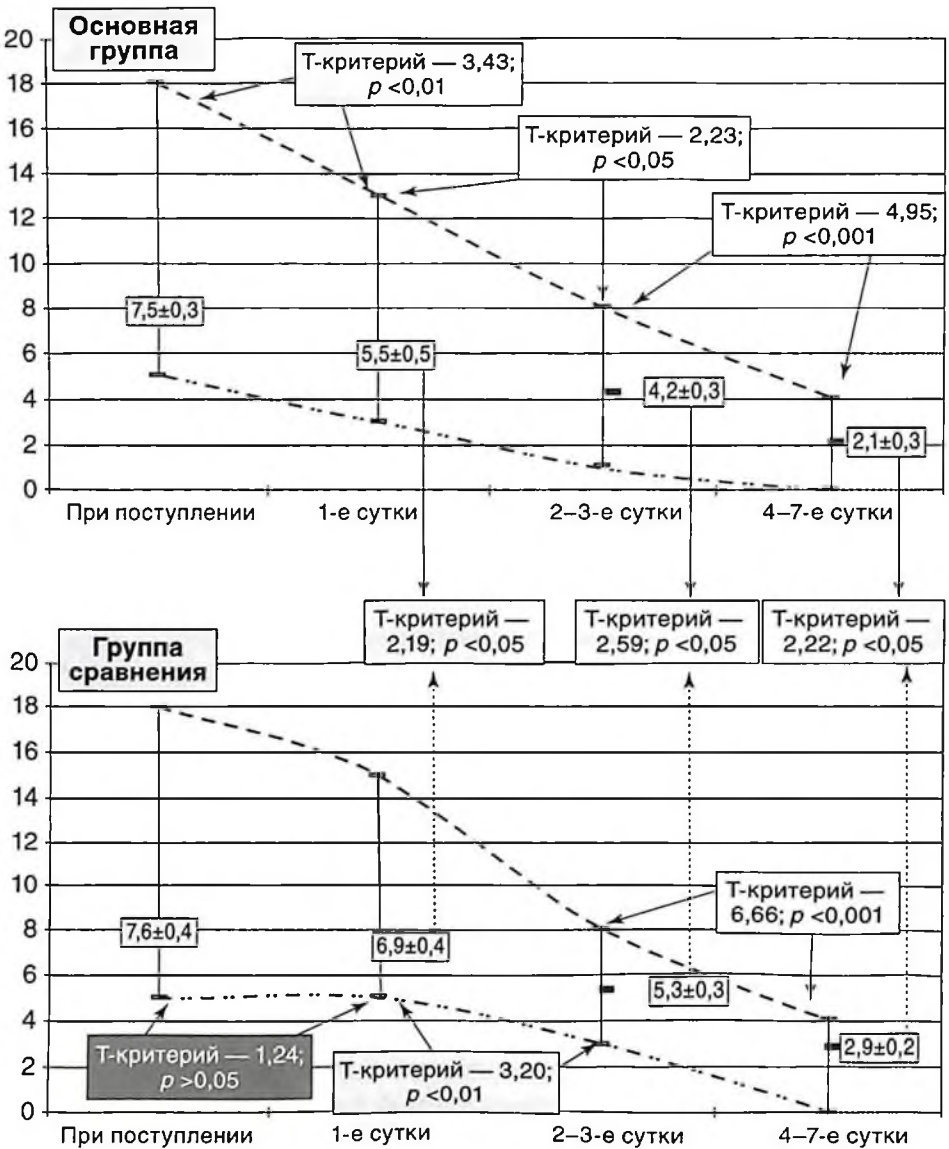
Распределение по баллам SAPS	Основная группа (n = 226)		Группа сравнения (n = 88)	
	абс.	%	абс.	%
1–4 балла	0	0,0	0	0,0
5–6 баллов	52	23,0	28	31,8
7–8 баллов	136	60,2	46	52,3
>9 баллов	38	16,8	14	15,9
Всего	226	100,0	88	100,0

К 4–7-м суткам этот показатель как в основной группе, так и в группе контроля снизился до  $2,1 \pm 0,3$  и  $2,9 \pm 0,2$  соответственно (см. рис. 7.3). Частота предполагаемой летальности в зависимости от показателя шкалы SAPS у детей с РАП, представленная в табл. 7.7, также демонстрирует эффективность выбранной тактики у пациентов основной группы.

**Таблица 7.7.** Частота летальности в зависимости от показателя по шкале Simplified Acute Physiology Score у детей с распространенным аппендикулярным перитонитом

Показатель	Основная группа (n = 226)			Группа сравнения (n = 88)		
	кол-во	абс.	%	кол-во	абс.	%
Общая летальность	226	4	1,8	88	10	11,4
До 6 баллов	52	0	0,0	28	2	7,1
Более 6 баллов	174	4	2,3	60	8	13,3

Так, общая предполагаемая летальность составила 1,8% в основной группе против 11,4% в группе контроля. При оценке до 6 баллов предполагаемая летальность в основной группе отсутствовала, тогда как в группе сравнения составила 7,1%. При 6 баллах и более в основной группе предполагаемая летальность составила 2,3 против 13,3% в группе сравнения. В связи с быстрым прогрессированием полиорганной недостаточности у пациентов с РАП наиболее часто в реанимационной практике применяется система оценки полиорганной дисфункции — MODS. Распределение детей с РАП по показателю шкалы MODS на момент поступления показано в табл. 7.8.



**Рис. 7.3.** Распределение средних показателей интегральной оценки по шкале Simplified Acute Physiology Score у детей с распространенным аппендикулярным перитонитом

**Таблица 7.8.** Распределение детей с распространенным аппендикулярным перитонитом по показателю шкалы Multiple Organ Dysfunction Score при поступлении

Баллы по шкале MODS	Основная группа (n = 100)		Группа сравнения (n = 56)	
	абс.	%	абс.	%
1–2	14	14,0	8	14,3
3–4	32	32,0	20	35,7
5–6	42	42,0	22	39,3
>6	12	12,0	6	10,7
Всего	100	100,0	56	100,0

Как видно из таблицы, основное количество пациентов обеих групп соответствовало 3–4 и 7–8 баллам. При распределении средних показателей интегральной оценки по шкале MODS у детей с РАП, которые представлены на рис. 7.4, также отмечено, что у больных основной группы уже с первых суток отмечено снижение баллов (с  $5,2 \pm 0,2$  до  $4,0 \pm 0,2$ ) ( $p < 0,01$ ), тогда как в группе сравнения этот показатель практически не изменился ( $p > 0,05$ ). К 4–7-м суткам этот показатель как в основной группе, так и в группе контроля снизился до  $1,2 \pm 0,1$  и  $1,8 \pm 0,2$  соответственно.

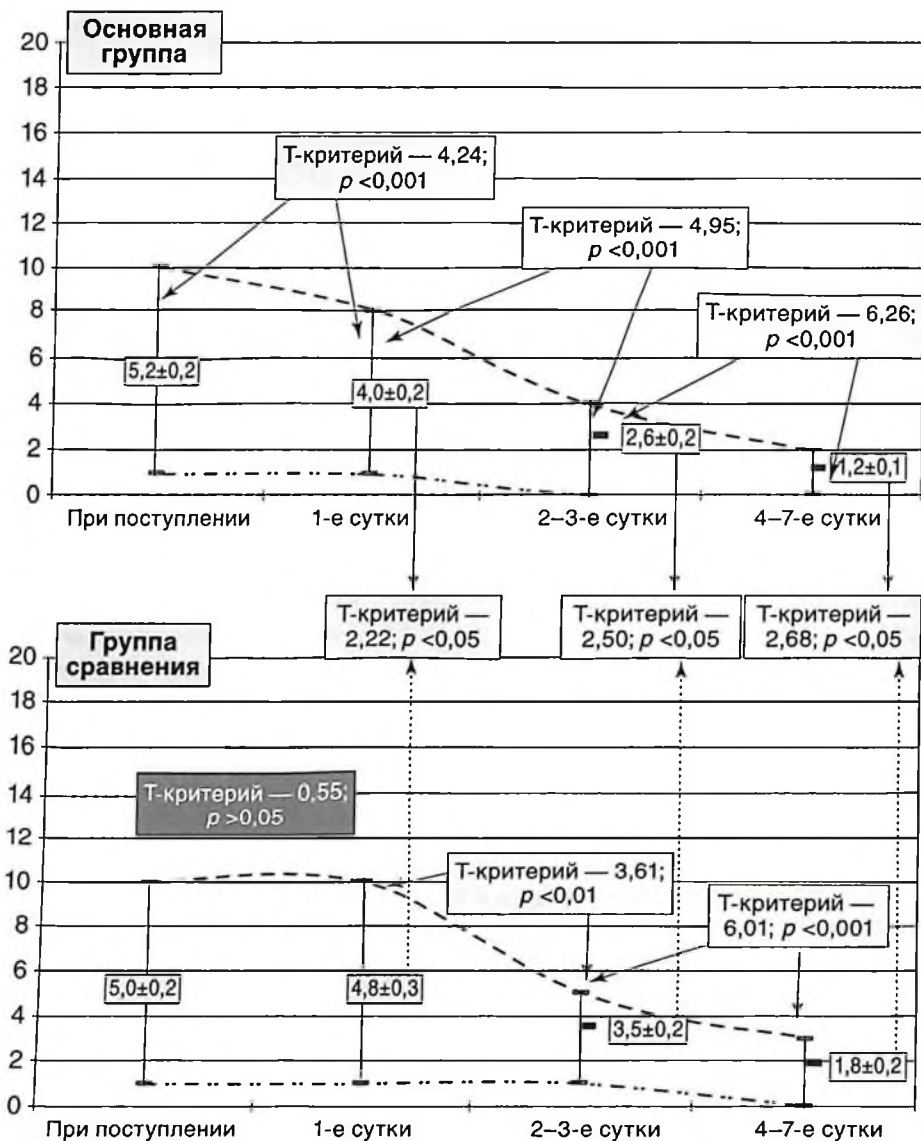
Частота предполагаемой летальности в зависимости от показателя шкалы MODS у детей с РАП, представленная в табл. 7.9, также демонстрирует эффективность выбранной тактики у пациентов основной группы.

**Таблица 7.9.** Частота летальности в зависимости от показателя шкалы Multiple Organ Dysfunction Score

Показатель	Основная группа (n = 100)			Группа сравнения (n = 56)		
	кол-во	абс.	%	кол-во	абс.	%
Общая летальность	100	2	2,0	56	6	10,7
До 5 баллов	14	0	0,0	8	0	0,0
Более 5 баллов	86	2	2,3	48	6	12,5

Так, общая предполагаемая летальность по шкале MODS составила 2% в основной группе против 10,7% в группе контроля. При оценке до 5 баллов предполагаемая летальность в основной группе и в группе





**Рис. 7.4.** Распределение средних показателей интегральной оценки по шкале Multiple Organ Dysfunction Score у детей с распространенным аппендикулярным перитонитом

сравнения отсутствовала. При 5 баллах и более в основной группе летальность составила 2,3 против 12,5% в группе сравнения.

В педиатрической практике также используется специальная интегральная шкала оценки риска оперативного вмешательства и полиорганной недостаточности. Распределение детей с РАП по показателю шкалы PRISM на момент поступления представлено в табл. 7.10.

**Таблица 7.10.** Распределение детей с распространенным аппендикулярным перитонитом по показателю шкалы Pediatric Risk of Mortality Score на момент поступления

Баллы по шкале PRISM	Основная группа (n = 188)		Группа сравнения (n = 52)	
	абс.	%	абс.	%
4–6	28	14,9	8	15,4
7–9	96	51,1	28	53,8
10–12	56	29,8	14	26,9
>13	8	4,3	2	3,8
Всего	188	100,0	52	100,0

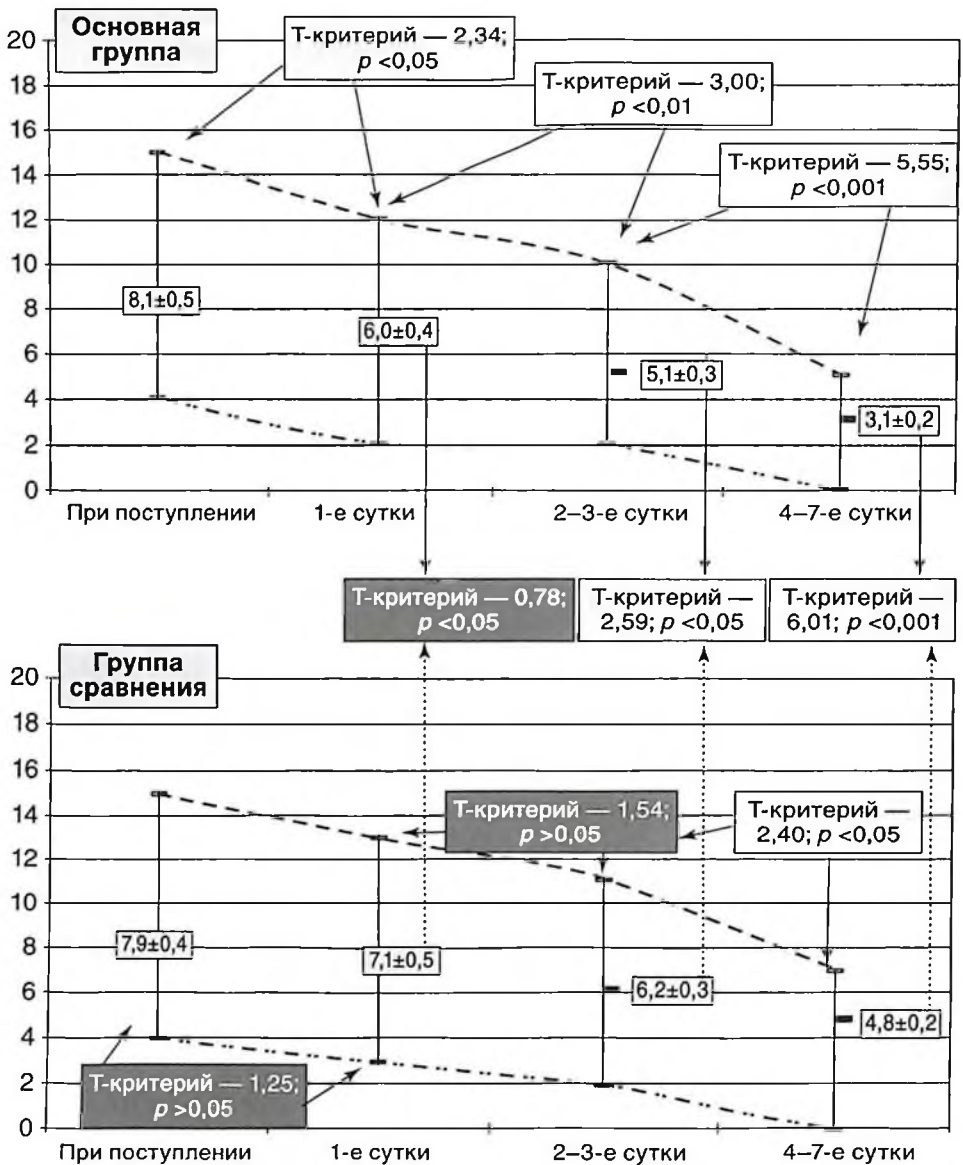
Как видно из таблицы, основное количество пациентов обеих групп соответствовало 7–9 баллам.

При распределении средних показателей интегральной оценки по шкале PRISM (рис. 7.5) также отмечено, что в основной группе с первых суток отмечено снижение баллов (с  $8,1 \pm 0,5$  до  $6,6 \pm 0,4$ ) ( $p < 0,05$ ), тогда как в группе сравнения этот показатель практически не изменился ( $p > 0,05$ ). В последующие сутки показатель в основной группе демонстрировал тенденцию к снижению, в группе сравнения этот показатель практически не изменялся до 4–7-х суток.

К 4–7-м суткам этот показатель как в основной группе, так и в группе контроля снизился до  $3,1 \pm 0,2$  и  $4,8 \pm 0,2$  соответственно.

Частота предполагаемой летальности в зависимости от показателя шкалы PRISM у детей с РАП, представленная в табл. 7.11, также демонстрирует эффективность выбранной тактики у пациентов основной группы. Так, общая предполагаемая летальность по шкале PRISM составила 2,1% в основной группе против 11,5% в группе контроля.

При оценке до 6 баллов предполагаемая летальность в основной группе и в группе сравнения отсутствовала. При 6 баллах и более



**Рис. 7.5.** Распределение средних показателей интегральной оценки по шкале Pediatric Risk of Mortality Score (риск летальности в педиатрии) у детей с распространенным аппендикулярным перитонитом

**Таблица 7.11.** Частота летальности в зависимости от показателя шкалы Pediatric Risk of Mortality Score

Показатель	Основная группа (n = 188)			Группа сравнения (n = 52)		
	кол-во	абс.	%	кол-во	абс.	%
Общая летальность	188	4	2,1	52	6	11,5
До 6 баллов	28	0	0,0	8	0	0,0
Более 6 баллов	160	4	2,5	44	6	13,6

в основной группе предполагаемая летальность составила 2,5 против 13,6% в группе сравнения.

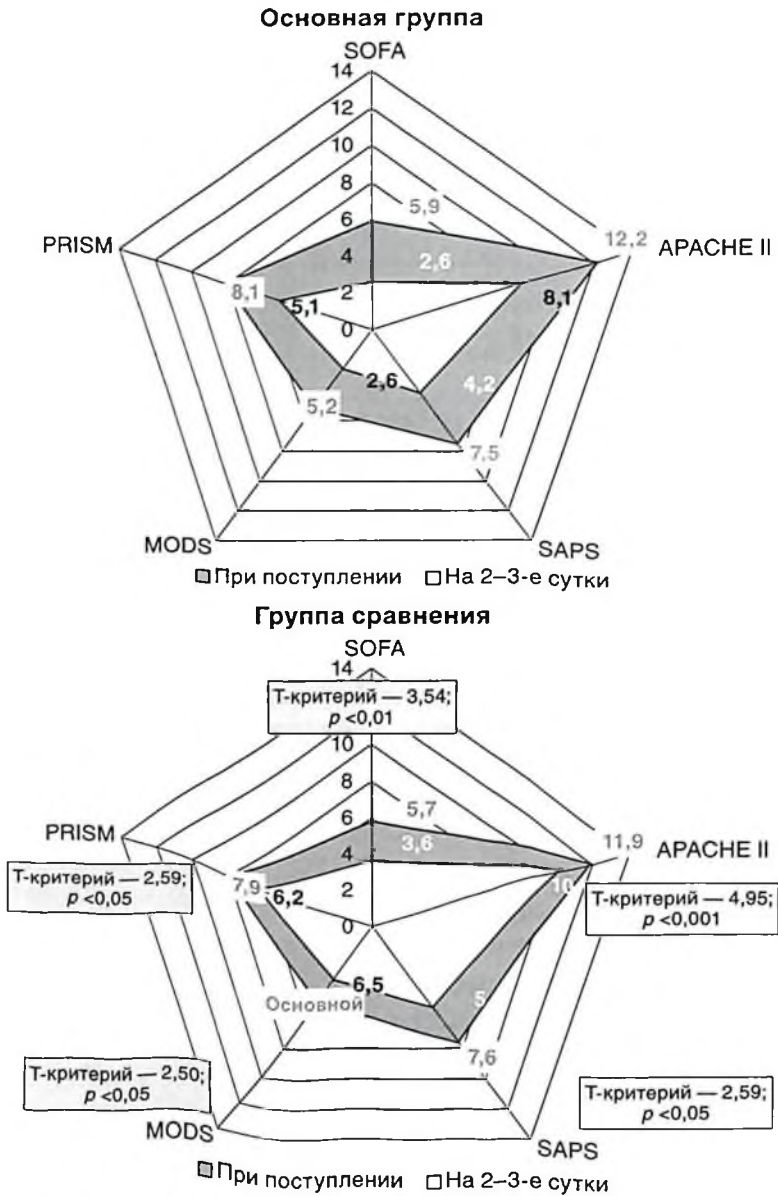
## 7.2. СВОДНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Подводя итог раздела 7.1, можно заключить, что применение одной из рассматриваемых интегральных шкал для оценки тяжести состояния и прогноза является информативным и может быть использовано у детей с РАП. Нужно отметить, что показатели клинического течения и предполагаемой летальности в основной группе по долгосрочному прогнозу значительно превосходят эти же показатели в группе сравнения.

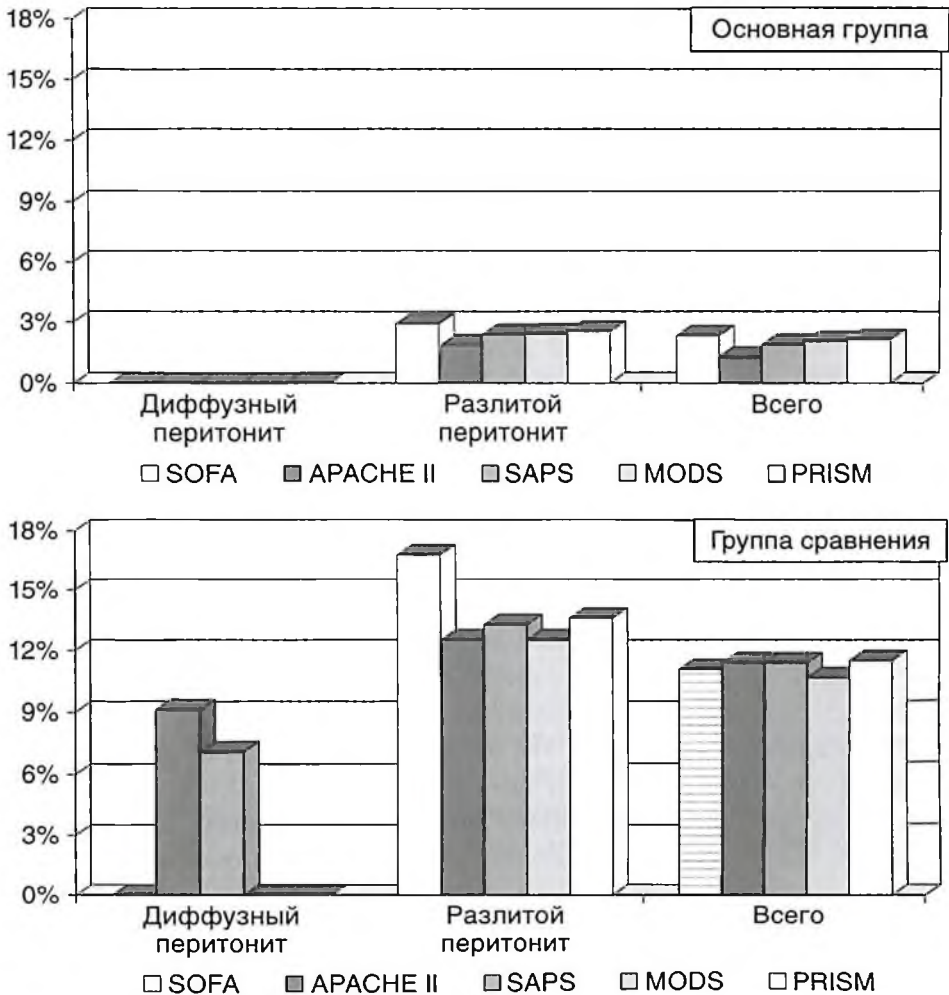
Так, в первые сутки после операции по показателям шкал MODS и PRISM в группе сравнения не отмечено достоверных позитивных сдвигов, а при оценке по шкалам SOFA, APACHE II, SAPS эти сдвиги составили 1,2–1,3%. Сводная частота предполагаемой летальности среди детей с РАП по прогностическим шкалам представлена на рис. 7.7.

Более наглядно данную картину отражает сводная оценка эффективности предпринятой тактики лечения детей с РАП, которая представлена в виде диаграммы на рис. 7.6.

Как видно из диаграммы, в основной группе показатели во всех оценочных шкалах значительно снижаются в первые сутки после операции: для MODS и SOFA практически в 2 раза, а для APACHE II, SAPS, PRISM — более чем в 1,5 раза.



**Рис. 7.6.** Сводные данные по динамике статуса детей с распространенным аппендикулярным перитонитом по прогностическим шкалам оценки общего состояния (Т-критерий — между показателями в группах сравнения)



**Рис. 7.7.** Частота предполагаемой летальности среди детей с распространенным аппендикулярным перитонитом по прогностическим шкалам

Как видно из диаграмм, представленных на рис. 7.7, для всех прогностических шкал отмечена практически одинаковая предполагаемая летальность в основной группе, которая варьировала в пределах 1,8% по шкале APACHE II, 2,3% — по шкалам SAPS и MODS, 2,5% — по шкале PRISM и 2,9% — по шкале SOFA. В группе сравнения этот показатель соответствовал: 12,5% — по шкалам APACHE II



и MODS, 13,3% — по шкале SAPS, 13,5% — по шкале PRISM и 16,7 — по шкале SOFA.

Таким образом, оценка состояния детей с РАП при поступлении с использованием одной из часто используемых в мировой практике интегральных прогностических шкал (SOFA, APACHE II, SAPS, MODS, PRISM) позволяет определить не только степень дисфункции систем организма, но и служит основой прогноза выживаемости, обосновывает тактику проводимого лечения, его эффективность, а также определяет экономические затраты на лечение. При сравнительном анализе результатов лечения детей с РАП с использованием интегральной оценки степени дисфункции систем организма по показателям прогностических шкал (SOFA, APACHE II, SAPS, MODS, PRISM) отмечено, что в основной группе пациентов предпринятая тактика предоперационной подготовки позволяет уже в первые сутки после операции добиться стабилизации общего состояния пациентов. При этом предполагаемая летальность в основной группе варьировала в пределах 1,8–2,9% (APACHE II — SOFA), а в группе сравнения — в пределах 12,5–16,7% (APACHE II, MODS — SOFA).

Изучение динамики показателей по прогностическим шкалам у детей с РАП позволяет выявить наиболее сложные группы пациентов, которым необходим более серьезный ресурс интенсивной терапии. При использовании любой из шкал выявляется линейная зависимость между количеством баллов и уровнем предполагаемой летальности (например, для SAPS — каждому 10-балльному увеличению соответствует повышение летальности около 10%).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изданий, освещающих и решающих избранные важные вопросы диагностики и лечения аппендикулярного перитонита у детей (и изданий хороших), было немало. «На жертвеннике много кусочков ладана. Одни из них попали сюда раньше, другие позже — разницы здесь нет никакой»<sup>1</sup>. Главное, все они служат одной цели.

В настоящее время благодаря усилиям многих поколений хирургов проблема лечения и практически полного выздоровления больных аппендикулярным перитонитом в детском возрасте в целом разрешена. Это стало возможным в результате расшифровки тонких механизмов патогенеза, отбора наиболее значимых клинических и лабораторных признаков, разработки технических методов новой диагностики заболевания и, наконец, вследствие повсеместного внедрения современных методов оперативного лечения больных данной категории, признания патогенетически обоснованных способов реабилитации детей, перенесших это тяжелое заболевание.

Вместе с тем в силу объективных причин, обусловленных особенностями течения заболевания, недостаточным материально-техническим оснащением лечебных учреждений, а также субъективных факторов, к которым относятся позднее обращение за медицинской помощью, самолечение и врачебные ошибки, полностью исключить позднее распознавание заболевания невозможно. Следовательно, высокие значения и устойчивость показателя выздоровления больных аппендикулярным перитонитом не снижают, а еще более обостряют проблему профилактики и лечения одного из наиболее частых его осложнений — повышенного спайкообразования.

Решение этой проблемы, на наш взгляд, как и прежде, в значительной мере зависит от повышения общего уровня знаний о перитоните врачей всех специальностей, от организационных принципов, направленных на совершенствование ранней диагностики и госпитализации больных, а также от поиска и обнаружения новых, более эффективных лечебных мероприятий для решения этой сложной комплексной проблемы.

---

<sup>1</sup> Марк Аврелий.

Наконец, отметим, что дальнейшее решение проблемы лечения аппендикулярного перитонита, независимо от развития оперативных приемов и новых технологий, по-прежнему немислимо без соблюдения основного положения хирургии детского возраста — бережного отношения к тканям и органам и без учета анатомо-физиологических особенностей растущего организма ребенка. Только в этом случае удастся добиться главных целей — минимизации послеоперационных осложнений и сведения к абсолютному нулю летальности при остром аппендиците и его осложнениях у детей.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аверин В.И., Гринь А.И., Севковский И.А. Лечение аппендикулярного перитонита у детей на современном этапе // Хирургия. Восточная Европа. 2015. № 3 (15). С. 88–92.
2. Акилов Х.А., Вахидов А.Ш. Тактика лечения распространенных аппендикулярных перитонитов у детей // Хирургия Узбекистана. 2009. № 3. С. 10–11.
3. Алексеев С.А. Диагностика, прогнозирование, лечение и профилактика гнойно-септических осложнений у больных с интраабдоминальной инфекцией (экспериментально-клиническое исследование): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2004. 49 с.
4. Алибаев А.К. Диагностика и лечение ранней спаечно-паретической кишечной непроходимости у детей: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Уфа, 2008.
5. Аллаев М.Я., Абдувалиева Ч.М., Тоирова У.Т., Давронов А.К. Тактика комплексного лечения аппендикулярного перитонита у детей // Перитонит от А до Я (всероссийская школа): материалы IX Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием / под ред. А.Б. Ларичева. Ярославль, 2016. С. 79–80.
6. Аскарлов Д.А., Улмасов К.Э., Каххоров А.И., Холматжонов С.С. Лимфотропное введение антибактериальных препаратов в лечении аппендикулярных перитонитов у детей: научное издание // Вестн. экстренной медицины (Ташкент). 2014. № 2. С. 156–159.
7. Ашрафов Р.А., Давыдов М.И. Дренирование и лаваж брюшной полости, декомпрессия и лаваж полых органов желудочно-кишечного тракта в лечении перитонита // Хирургия. 2001. № 2. С. 56–59.
8. Аштаб Халид. Озонотерапия в комплексном лечении распространенного гнойного перитонита: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2001. 18 с.
9. Бабаджанов Б.Р. Диагностика и лечение ранней острой спаечной кишечной непроходимости // Хирургия Узбекистана. 2001. № 2. С. 82–83.
10. Багаев В.Г., Рошаль Л.М., Острейков И.Ф., Карасева О.В. и др. Энтеральное питание при лечении перитонита аппендикулярного происхождения у детей // Анест. и реаниматол. 2003. № 3. С. 57–60.
11. Байбеков И.М. Спайки брюшины и возможные механизмы их образования // Бюл. экспер. биол. 1996. № 11. С. 589–593.
12. Баймаков С.Р. Профилактика спаечной болезни после операций на органах брюшной полости: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ташкент, 2001. 17 с.

13. Баранов А.А. Пневмония у детей: клинические рекомендации. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. 28 с.
14. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. М.: Ньюдиамед, 2001.
15. Барсуков К.Н., Рычагов Г.П. Абсцессы брюшной полости как причина послеоперационного перитонита // Новости хирургии. 2011. Т. 19, № 4. С. 71–76.
16. Бархатова Н.А. Особенности клиники и лечения системной воспалительной реакции при остром аппендиците // Непрерывное медицинское образование и наука. 2015. Т. 10, № S3. С. 50–51.
17. Башар Х.Ш. Превентивная терапия и интраоперационная профилактика осложненного течения острого аппендицита у детей (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2002. 19 с.
18. Белобородова В.Б. Актуальные аспекты антимикробной терапии хирургических инфекций // Consilium Medicum (хирургия). 2004. Прил. № 1. С. 11–13.
19. Беловолова В.Н., Долгарева С.А. Нарушения структурно-функциональных свойств эритроцитов у детей с аппендикулярным перитонитом // Успехи соврем. естествознания. 2013. № 9. С. 21–22.
20. Божко Т.В. Выбор метода санации брюшной полости при терминальных перитонитах аппендикулярного генеза у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Красноярск. 2004. 21 с.
21. Бондаренко П.П., Рамонова Л.П., Егорова Н.А. Лечение послеоперационных осложнений у детей с аппендикулярным перитонитом // Сборник материалов I Международной (X Всероссийской) научно-методической конференции / ООО МИП «Ассоциация независимых экспертов в области качества», ФГБОУ ВПО «Башкирский государственный университет», ФГБОУ ВПО «Оренбургский государственный университет». Уфа, 2014. С. 157–158.
22. Бондарюк Л.Н. Эндовидеохирургическое лечение аппендикулярного перитонита у детей // Вестн. проблем биологии и медицины. 2010. № 2. С. 15–19.
23. Борщикова Т.И. Особенности интенсивной терапии у детей с распространенным гнойным перитонитом при использовании лапаростомии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 2001. 18 с.
24. Ботвиньева В.В., Карапетян Э.Э., Филянская Е.Г. Содержание интерлейкинов у детей с аппендикулярным перитонитом // Клин. лаб. диагностика. 2004. № 9. С. 24а–25а.

25. Брусов О.С., Герасимов А.И., Панченко Л.Ф. Влияние природных ингибиторов радикальных реакций на автоокисление адреналина // Бюл. экспер. биол. 1976. № 87(1). С. 33–35.
26. Буянов В.М., Коротаев А.Л., Лаберко Л.А., Фомин В.В. Оценка степени функциональной недостаточности кишечника у больных с распространенным перитонитом // Актуальные вопросы практической медицины (хирургия): тезисы докладов. М., 1998. С. 20–21.
27. Вечеркин В.А., Высоцкая В.П., Гисак С.Н., Кораблев В.А. и др. Дифференцированный подход к лапароскопическому лечению перитонитов у детей // Молодежный инновационный вестн. 2016. Т. 5, № 1. С. 15–17.
28. Вечеркин В.А., Коряшкин П.В., Кузнецова В.О., Склярова Е.А. и др. Острый гнойный перфоративный перитонит аппендикулярного происхождения, вызванный кишечной палочкой (*Escherichia coli*) // Молодежный инновационный вестн. 2016. Т. 5, № 1. С. 17–19.
29. Винник Ю.С., Замащиков В.И., Тучин В.Е. Аппендикулярный инфильтрат // Сибир. мед. журн. (Иркутск). 2005. Т. 55, № 6. С. 33–36.
30. Владимиров Ю.А. Арчаков А.И. Перикисное окисление липидов в биологических мембранах. М.: Наука, 1972. 252 с.
31. Габриэлян Н.И., Левицкий Э.Р., Дмитриев А.А. Скрининговый метод определения средних молекул в биологических жидкостях: методические рекомендации. М., 1985. 18 с.
32. Гавриленко Г.А., Кубышкин В.А., Тарасенко В.С., Белоклонов С.В. Перекисное окисление липидов при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости // Хирургия. 1999. № 9. С. 16–21.
33. Гаврилюк В.П. Иммунометаболические нарушения при аппендикулярном перитоните у детей и разработка способов их коррекции: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Курск, 2013.
34. Гаврилюк В.П. Иммунометаболические нарушения у детей с аппендикулярным перитонитом // International Journal on Immunorehabilitation. 2010. Т. 12, № 2. С. 220а.
35. Гаврилюк В.П. Клинико-иммунологическая эффективность лонгидазы у детей с аппендикулярным перитонитом // Врач-аспирант. 2011. Т. 44, № 1.1. С. 140–145.
36. Гаврилюк В.П. Связь клинико-иммунологической эффективности лечения аппендикулярного перитонита у детей со структурно-функциональными свойствами и генетической детерминированностью эритроцитов по системе АВ0 и RH // Фундаментальные исследования. 2011. № 11–2. С. 277–280.



37. Гаврилюк В.П. Структурно-функциональные нарушения эритроцитов у детей с легким и тяжелым течением аппендикулярного перитонита // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2010. Т. 9, № 1. С. 232–235.
38. Гаврилюк В.П. Фармакологическая коррекция галавитом иммунных нарушений при аппендикулярном перитоните у детей // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Сер.: Медицина. Фармация. 2012. Т. 20, № 22–1. С. 70–73.
39. Гаврилюк В.П. Эффективность применения иммуномодулирующих и антиоксидантных препаратов при аппендикулярном перитоните у детей // Врач-аспирант. 2011. Т. 48, № 5.4. С. 509–513.
40. Гаврилюк В.П., Караулов А.В., Конопля А.И. Иммуномодулирующая терапия в комплексном лечении аппендикулярного перитонита у детей // Иммунология. 2011. № 4. С. 213–216.
41. Гаврилюк В.П., Конопля А.И. Влияние иммуномодулирующих препаратов на течение аппендикулярного перитонита у детей // Детская хир. 2012. № 4. С. 36–38.
42. Гаврилюк В.П., Конопля А.И. Иммунные и оксидантные нарушения у детей с аппендикулярным перитонитом в зависимости от группы крови и резус-фактора // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2010. Т. 9, № 3. С. 692–696.
43. Гаврилюк В.П., Конопля А.И. Иммунокорригирующая и антиоксидантная эффективность лонгидазы при аппендикулярном перитоните у детей // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2010. Т. 9, № 4. С. 897–900.
44. Гаврилюк В.П., Конопля А.И. Роль показателей адаптивного иммунитета в выборе хирургической тактики лечения аппендикулярного перитонита у детей // Мед. иммунология. 2015. Т. 17, № 5. С. 328.
45. Гадельшин Э.С., Комаров О.А. Совершенствование диагностики и прогнозирование послеоперационных гнойно-септических осложнений в абдоминальной хирургии у детей // Актуальные вопросы хирургической инфекции у детей: тезисы докладов. Воронеж, 2004. С. 136.
46. Гариб Ф.Ю., Залялиева М.В., Давтян В.Г. Количественная характеристика Т- и В-лимфоцитов в норме и при некоторых заболеваниях // Оценка иммунного статуса и его коррекция при различных патологических состояниях. Ташкент, 1991. С. 24–26.
47. Гаткин Е.Я., Коновалов А.К., Виноградов А.Я., Пеньков Л.Ю. Лечение методом квантовой фотостимуляции детей с динамической кишечной

- непроходимостью на фоне гнойного перитонита аппендикулярного генеза // Лазерная медицина. 2014. Т. 18, № 4. С. 16.
48. Гельфанд Б.Р. и др. Антибактериальная терапия хирургической абдоминальной инфекции и абдоминального сепсиса // *Consilium Medicum*. 2000. Т. 2, № 9. С. 374–379.
49. Гельфанд Б.Р., Еременко А.А., Проценко Д.Н. Инфузионная терапия при тяжелом сепсисе и септическом шоке // *Consilium Medicum*. 2006. № 7. С. 48–53.
50. Гисак С.Н., Склярова Е.А., Вечеркин В.А., Черных А.В. и др. Современные причины поздней диагностики острого аппендицита у детей // *Детская хир.* 2017. Т. 21, № 4. С. 185–189.
51. Гисак С.Н., Склярова Е.А., Вечеркин В.А., Черных А.В. и др. Особенности синегнойного аппендикулярного перитонита у детей и оптимизация лечения больных // *Детская хирургия*. 2017. Т. 21, № 5. С. 240–244.
52. Гордеев С.М., Кравченко В.И., Елисеев А.В. Профилактика и лечение спаечной кишечной непроходимости у детей, оперированных с общим аппендикулярным перитонитом // *Мать и дитя в Кузбассе*. 2010. № 2. С. 41–43.
53. Городков С.Ю. Результаты лапароскопического лечения аппендикулярных перитонитов у детей // *Практическая медицина*. 2010. № 7 (46). С. 45.
54. Городков С.Ю., Ключев С.А. Характеристика внутрибрюшного давления при аппендикулярном перитоните у детей // *Практическая медицина*. 2010. № 7 (46). С. 46.
55. Гостищев В.К., Сажин В.П., Авдовенко А.Л. Перитонит. М.: Медицина, 2002. 237 с.
56. Губернаторова Л.В., Веселова Т.Е. Микробная этиология аппендикулярного перитонита у детей // *Научная сессия студентов — 2014: Тезисы докладов*. Нижегородская государственная медицинская академия, 2014. С. 19.
57. Гузеев А.И. Интубация тонкой кишки в неотложной абдоминальной хирургии // *Вестн. хир.* 2002. Т. 161, № 2. С. 92–95.
58. Гумеров А.А., Султангужин А.Ф., Миронов П.И. Оценка клинической эффективности комплексного применения миоглобинового теста и ультразвукографии брюшной полости в выявлении послеоперационных осложнений у детей с распространенным перитонитом // *Пермский мед. журн.* 2011. Т. 28, № 2. С. 49–56.
59. Гусейнов С.А. Комплексная диагностика и антибактериальная терапия неклостридиального анаэробного перитонита // *Анналы хир.* 2000. № 6. С. 62–65.

60. Давранов Б.Л. Лечение перитонита у девочек и изучение их репродуктивного здоровья в отдаленные сроки после операции: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Уфа, 2008. 22 с.
61. Данилов О.А., Доманский О.Б., Христенко В.В., Дзюман О.В. Выбор хирургической тактики при выявлении дивертикула Меккеля в условиях острой абдоминальной патологии // Хирургия Украины. 2010. № 3 (35). С. 73–77.
62. Девятов В.Я. Причины и результаты релапаротомий при остром аппендиците // Хирургия Узбекистана. 2003. № 3. С. 29–30.
63. Демиденко Ю.Г., Рыбальченко В.Ф. Результаты лечения детей с ограниченными перитонитами // Хирургия. Восточная Европа. 2015. № 3 (15). С. 93–100.
64. Дерябин Д.Г., Курлаев П.П. Информативность биологических свойств возбудителя при прогнозировании длительности течения гнойно-воспалительных заболеваний стафилококковой этиологии // Вестн. хир. 1999. № 1. С. 45–48.
65. Детская хирургия: гнойная хирургия / И.А. Турабов, М.П. Разин, Н.В. Марков, М.Ю. Яницкая. Архангельск: Изд-во Северного государственного медицинского университета, 2016. 124 с.
66. Детская хирургия: национальное руководство / под ред. Ю.Ф. Исакова, А.Ф. Дронова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 690 с.
67. Детская хирургия / М.П. Разин, С.В. Минаев, И.А. Турабов, Н.С. Стрелков и др. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. 688 с.
68. Долгарева С.А., Гаврилюк В.П. Нарушения структурно-функциональных свойств эритроцитов и иммунного статуса и их коррекция у детей с аппендикулярным перитонитом // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Сер.: Медицина. Фармация. 2010. Т. 12, № 22. С. 106–111.
69. Долецкий А.С. Нарушения кровообращения и их коррекция в хирургии брюшной полости у детей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1988. 29 с.
70. Дронов А.Ф., Волков И.Е., Царьков М.В., Бабанов Д.В. и др. Восстановление моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта в раннем послеоперационном периоде у детей с разлитым гнойным перитонитом с применением защитной ганглиоплегии // Детская хир. 2010. № 5. С. 4–6.
71. Дронов А.Ф., Котловский В.И., Смирнов А.Н., Залихин Д.В. и др. Послеоперационные спаечные осложнения после лапароскопической хирургии у детей // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. 2008. № 10. С. 54–59.
72. Дуданов И.П., Меженин А.М., Шаршавицкий Г.А. Оценка эффективности дренирования брюшной полости // Вестн. хир. 2001. № 1. С. 63–66.

73. Дюк Дж. Секреты анестезии: пер. с англ. М.: МЕДпресс-информ, 2005. 552 с.
74. Ерюхин И.А. Хирургия гнойного перитонита // *Consilium Medicum* (хирургия). 2003. № 6. С. 337–342.
75. Ефименко Н.А., Базаров А.С. Антимикробная терапия интраабдоминальных инфекций // *Клин. микробиол. и антимикроб. химиотер.* 2003. Т. 5, № 2. С. 153–166.
76. Женчевский Р.А. Спаечная болезнь. М.: Медицина, 1989. 191 с.
77. Женчевский Р.А. Хронический адгезивный перитонит у детей и подростков. М., 1995. 10 с. Деп. В ЦГНМБ МЗ РФ 18.12.95, № 24.886.
78. Зайцева Т.В. Лапароскопический способ лечения аппендикулярного перитонита у детей // *Мед. вестн. Северного Кавказа.* 2009. Т. 13, № 1. С. 85b–86b.
79. Заскин С.З. Состояние антисвертывающей системы крови при разлитом гнойно-фибринозном аппендикулярном перитоните у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1999. 23 с.
80. Зуева Е.Е., Каган А.В., Акопян А.С., Голубева В.И. и др. Диагностическая значимость анализа субпопуляционного состава моноцитов у детей с первичным перитонитом // *Рос. педиатр. журн.* 2014. Т. 17, № 2. С. 18–22.
81. Ибраимов Ж.Х., Акилов Х.А., Тошбоев Ш.О. Пути профилактики спаечной кишечной непроходимости у детей, оперированных с перитонитом // *Научная дискуссия: вопросы медицины: сборник статей по материалам LV Международной научно-практической конференции «Научная дискуссия: вопросы медицины».* № 11 (41). М.: Интернаука, 2016. С. 64–67.
82. Иванов В.А., Степанов Н.А., Прошина Е.В., Цветкова Е.И. и др. Нарушения микроциркуляции и функциональной активности макрофагов, методы их коррекции у пациентов с аппендикулярным перитонитом // *Детская хир.* 1999. № 1. С. 18–21.
83. Иванов В.В., Смоленцев М.М., Кинаров А.Г. Место эндовидеохирургических методов в лечении острой спаечной кишечной непроходимости у детей // *Детская хир.* 2012. № 3. С. 13–14.
84. Идов И.Э. Аспекты применения озона в медицине // *Анест. и реаниматол.*, 1997. № 1. С. 90–94.
85. Ионов Д.П. Эндолимфатическая терапия в лечении разлитого перитонита: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ижевск, 2003. 23 с.
86. Исаев Г.Б., Гусейнов С.А., Рагимова А.М., Алиева Э.А. Временная илеостомы в лечении послеоперационного разлитого гнойного перитонита // *Хирургия.* 2000. № 1. С. 25–27.

87. Каган А.В., Акопян А.С., Зуева Е.Е., Голубева В.И. и др. Иммунологические особенности у детей с первичным перитонитом // Вестн. хир. 2014. Т. 173, № 2. С. 57–60.
88. Кадышев Ю.Г. Возможности диагностической микролапаротомии в неотложной хирургии органов брюшной полости // Вестн. хир. 1999. № 4. С. 60.
89. Калашникова Н.А., Михайлов В.Д., Благовещенская Л.К., Крейман М.З. Отдаленные результаты оперативных вмешательств на брюшной полости у девочек в период детства и полового созревания // Педиатрия. 1991. № 4. С. 111–112.
90. Калиш Ю.И., Ачилов Ш.Д. Способы интубации кишечника // Хирургия Узбекистана. 2001. № 1. С. 28–31.
91. Калиш Ю.И., Хан Г.В., Мирзахмедов Б.М. Гипердиагностика в хирургии острого аппендицита // Скорая мед. помощь. 2004. № 3. С. 31.
92. Кальф-Калиф Я.Я. О лейкоцитарном индексе интоксикации и его практическом значении // Врачебное дело. 1941. № 1. С. 31–36.
93. Карасева О.В., Брянцева А.В., Граников О.Д., Капустин В.А. и др. Дифференцированный подход к лечению аппендикулярного перитонита у детей // Мед. алфавит. 2014. Т. 1, № 5. С. 51–55.
94. Карасева О.В., Капустин В.А., Брянцев А.В. Лапароскопические операции при абсцедирующих формах аппендикулярного перитонита у детей // Детская хир. 2005. № 3. С. 25–28.
95. Карасева О.В., Рошаль Л.М., Брянцев А.В., Капустин В.А. и др. Лечение аппендикулярного перитонита у детей // Детская хир. 2007. № 3. С. 23–27.
96. Караулов А.В., Донская Е.В. Взаимосвязь изменений лабораторных показателей и клинической картины у детей с аппендикулярным перитонитом // Вестн. новых мед. технологий. 2012. Т. 19, № 3. С. 38–40.
97. Кармазановский Г.Г. Оценка диагностической значимости метода («чувствительность», «специфичность», «общая точность») // Анналы хир. гепатол. 1997. № 2. С. 139–142.
98. Карпова Р.В., Лотов А.Н. Диагностика и лечение под контролем УЗИ внеорганных отграниченных жидкостных скоплений в брюшной полости // Хирургия. 1999. № 4. С. 63–67.
99. Карякина Е.В., Белова С.В. Молекулы средней массы как интегральный показатель метаболических нарушений // Клин. лаб. диагностика. 2004. № 3. С. 25–27.
100. Катосова Л.К., Лазарева А.В., Пономаренко О.А., Карасева О.В. и др. Чувствительность к антибиотикам преобладающих микробных возбудителей аппендикулярного перитонита у детей // Вопр. соврем. педиатрии. 2015. Т. 14, № S1. С. 350.



101. Каюмов Т.Х., Баймаков С.Р. Инфракрасное излучение в профилактике спаечной болезни при перитоните // Мед. журн. Узбекистана. 2000. № 5–6. С. 20–22.
102. Кишкун А.А. Руководство по лабораторным методам диагностики. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
103. Кобозева Н.В., Кузнецова М.Н., Гуркин Ю.А. Гинекология детей и подростков. М.: Медицина, 1981. 278 с.
104. Кожевников В.А., Янец А.И., Гордеев С.М., Кравченко В.И. и др. Сравнение результатов хирургического лечения детей с аппендикулярным перитонитом // Детская хир. 2009. № 4. С. 26–28.
105. Кожеурова Ю.С., Максименкова М.А., Стариков А.О., Баранов Д.А. Алгоритм диагностики острого аппендицита и аппендикулярного перитонита у детей // Молодежный инновационный вестн. 2016. Т. 5, № 1. С. 41–42.
106. Козулина Н.В., Паршиков В.В., Бирюков Ю.П. Клинические проявления острого аппендицита и аппендикулярного перитонита у детей // Медицина и образование в Сибири. 2014. № 3. С. 53.
107. Козулина Н.В., Паршиков В.В., Бирюков Ю.П. Проблемы диагностики аппендикулярного инфильтрата у детей // Соврем. пробл. науки и образования. 2014. № 4. С. 285.
108. Колесова О.Е., Васильев И.Т., Леонтьев Г.В. Озонотерапия перитонитов: методические рекомендации. М., 1995. 21 с.
109. Коновалов А.К. Патогенетическое обоснование профилактики, ранней диагностики и щадящих методов хирургического лечения послеоперационных внутрибрюшных осложнений острого аппендицита у детей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1996. 48 с.
110. Коновалов А.К., Бирюков В.В., Сергеев А.В. К вопросу о тактике хирурга при ранней спаечной кишечной непроходимости у детей // Юбилейная конференция, посвященная 70-летию кафедры хирургических болезней детского возраста РГМУ. М., 2001. С. 123.
111. Коновалов А.К., Петлах В.И., Виноградов А.Я., Сергеев А.В. и др. Лечение аппендикулярного перитонита у детей // IV Российский конгресс «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». М., 2005. С. 341.
112. Конопля А.И. Структурно-функциональные свойства эритроцитов, иммунные и оксидантные нарушения при аппендикулярным перитоните у детей // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2010. Т. 9, № 1. С. 30–33.
113. Корняков И.М., Малышев М.Г., Саблин Е.С., Бордиян С.Г. и др. Сравнительная оценка результатов лечения аппендикулярных перитонитов



- эндоскопическим и открытым доступом // Бюл. Северного гос. мед. ун-та. 2013. № 1 (30). С. 9–10.
114. Коровин С.А., Дворовенко Е.В., Дружинин В.Р., Лаврова Т.Р. и др. Экстренная лапароскопия в диагностике и лечении детей с объемными образованиями брюшной полости (клинические наблюдения) // Мед. совет. 2016. № 7. С. 104–107.
115. Коровин С.А., Нешкова Е.А., Доценко В.Л. Динамика показателей протеолитической системы плазмы крови у детей с осложненными формами аппендицита // Детская хир. 1999. № 2. С. 10–15.
116. Королёк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г. Метод определения каталазы // Лаб. дело. 1988. № 1. С. 16–19.
117. Костин С.В. Иммунометаболические нарушения у детей с разлитым аппендикулярным перитонитом различной степени тяжести // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2010. № 4. С. 38–42.
118. Костин С.В., Конопля А.И. Структурно-функциональные свойства эритроцитов в условиях интраабдоминальной инфекции у детей // Детская хир. 2010. № 4. С. 38–40.
119. Костюченко К.В., Рыбачков В.В. Критерии тяжести состояния больных в оценке эффективности лечения распространенного перитонита // Рос. мед.-биол. вестн. им. акад. И.П. Павлова. 2004. № 1/2. С. 35–40.
120. Котлобовский В.И., Дронов А.Ф. Эндохирургия при аппендикулярном перитоните у детей // Рос. вестн. детской хир., анестезиол. и реаниматол. 2013. Т. 3, № 1. С. 9–14.
121. Котлобовский В.И., Дронов А.Ф., Поддубный И.В., Дженалаев Б.К. Сравнительное изучение результатов лечения распространенных форм аппендикулярного перитонита у детей, оперированных лапароскопическим и традиционным хирургическим способом // Хирургия. 2003. № 7. С. 32–37.
122. Круглый В.И., Медведев А.И., Васина Т.Н., Бодрова Т.Н. и др. Клиника, ультразвуковая диагностика и лечение аппендикулярного перитонита у детей // Ученые записки Орловского государственного университета. Сер.: Естественные, технические и медицинские науки. 2008. № 4. С. 63–69.
123. Кудрявцев Б.П., Мирошин С.И. Озонотерапия распространенного перитонита в раннем послеоперационном периоде // Хирургия. 1997. № 3. С. 36–41.
124. Кулинский В.И. Биохимические аспекты воспаления // Сибир. мед. журн. 2007. № 1. С. 95–101.

125. Кушалаков А.М. Клинико-иммунологическая диагностика и прогнозирование осложнений острых воспалительных заболеваний органов брюшной полости: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Астрахань. 2004. 22 с.
126. Лаберко Л.А., Кузнецов Н.А., Аронов Л.С. Коррекция проявлений синдрома энтеральной недостаточности при распространенном перитоните // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. 2004. № 9. С. 25–28.
127. Лапшиков О.И., Гаврилюк В.П., Лопин В.Н. Нейросетевые классификаторы в оценке тяжести аппендикулярного перитонита у детей // Вестн. новых мед. технологий. 2011. Т. 18, № 3. С. 195–196.
128. Лекомцева О.И., Шараев П.Н. Роль определения сиаловых кислот в биологических жидкостях при стенозирующих ларинготрахеитах у детей // Клин. лаб. диагностика. 2006. № 6. С. 46–47.
129. Ломаченко И.Н. Магнитолазерная терапия, лазерная биофотометрия и асептическая воспалительная реакция у детей с аппендикулярным перитонитом // Детская хир. 1999. № 2. С. 7–10.
130. Лысенков С.П., Разумов А.А., Разумов С.А. Применение даларгина в комплексном лечении аппендикулярного перитонита у детей // Юбилейная конференция, посвященной 70-летию кафедры хирургических болезней детского возраста РГМУ. М., 2001. С. 147–148 с.
131. Магомедов М.Р. Аппендикулярный перитонит у детей // IV Российский конгресс «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». М., 2005. С. 347.
132. Магомедов М.Р. Хирургическое лечение и профилактика прогрессирования паралитической кишечной непроходимости: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М. 2003. 29 с.
133. Малеев Ю.В., Авилон Г.В., Паршутина А.А., Малюков Н.А., Писков Д.А. Осложнения острого аппендицита. Тифлит // Эффективная клиническая практика: проблемы и возможности современного врача: сборник материалов международной научно-практической конференции / под ред. Н.К. Горшуновой. Курск, 2017. С. 328–344.
134. Маляр А.В. Применение фонофореза активированного диоксида для профилактики и лечения гнойно-воспалительных осложнений после аппендэктомии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Великий Новгород, 2004. 18 с.
135. Мартов Ю.Б., Подолинский С.Г., Кирковский В.В., Щастный А.Т. Распространенный перитонит. М., 1998. 142 с.
136. Махмудов К.О., Саидханов Б.А., Баженов Л.Г. Нейтральный анолит и бакстимс в лечении экспериментального гнойного перитонита // Хирургия Узбекистана. 2001. № 2. С. 78–79.

137. Мешков М.В., Ерохин А.П., Городничева Ю.М., Якунина Л.Н. и др. Состояние гемостаза у пациентов с перитонитом // Юбилейная конференция, посвященная 70-летию кафедры хирургических болезней детского возраста РГМУ. М., 2001. С. 160.
138. Миронов П.И., Сатаев В.У. Взаимосвязь системного воспалительного ответа с характером нутритивной поддержки при операциях у детей с ранней спаечной непроходимостью // Рос. вестн. детской хир., анестезиол. и реаниматол. 2014. Т. 4, № 2. С. 58–62.
139. Миронов П.И., Сатаев В.У. Взаимосвязь течения системного воспалительного ответа с характером нутритивной поддержки при видеоэндоскопических операциях у детей с разлитым гнойным перитонитом // Инфекции в хирургии. 2014. Т. 12, № 4. С. 40–43.
140. Миронов П.И., Сатаев В.У., Макушкин В.В., Гумеров А.А. Плановые видеолапароскопические санации в лечении распространенного перитонита у детей // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. 2007. № 8. С. 29–32.
141. Мирошин С.И. Применение озона в хирургии: дис. ...д-ра мед. наук. Н. Новгород., 1995. С. 29–30.
142. Мишарев О.С., Троян В.В. Ретроградная интубация тонкой кишки в лечении функциональной кишечной непроходимости у детей // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. 1982. № 8. С. 94–98.
143. Морозов В.И., Тагирова Г.А., Мустафин И.Г. Иммунный дисбаланс при аппендикулярном перитоните у детей // Практическая медицина. 2009. № 8 (40). С. 62.
144. Морозов Д.А., Горемыкин И.В. Результаты лапароскопического лечения аппендикулярных перитонитов у детей // Детская хир. 2014. Т. 18, № 6. С. 10–13.
145. Морозов Д.А., Карпов С.А., Масевкин В.Г., Николаев А.В. и др. Эндовидеохирургическое лечение детей с аппендикулярным перитонитом // Рос. вестн. детской хир., анестезиол. и реаниматол. 2013. Т. 3, № 1. С. 16–20.
146. Мухамедгалиева Ш.С. Антибактериальная терапия у детей с аппендикулярным перитонитом // Клиническая и неотложная педиатрия: новости, мнения, обучение. 2008. № 2 (52). С. 23–29.
147. Надыргулова А.Р. Нейтрофильные ловушки при распространенном аппендикулярном перитоните у детей // Материалы 70-й межвузовской (V Всероссийской) итоговой научной студенческой конференции Южно-Уральского государственного медицинского университета. 2016. С. 145–146.
148. Назиров Ф.Г., Ибрагимов У.К., Хайбуллина З.Р. Биологические эффекты активных форм кислорода и антиоксидантов. Germany: LAPLAMBERT Academic Publishing, 2014. 114 с.

149. Немилова Т.К., Каган А.В., Акопян А.С., Солнцев В.Н. Особенности течения первичного перитонита у детей // Вестн. хир. 2014. Т. 173, № 1. С. 58–61.
150. Николаева Е.В. Щелочная фосфатаза крови и лимфы при разлитом перитоните // Вестн. хир. 1985. № 3. С. 35–38.
151. Ноздрачев В.И., Бузукашвили Б.М., Тимофеев М.Е. Эндоскопическая декомпрессия тонкой кишки в лечении острой тонкокишечной непроходимости: сборник научных работ. Ростов н/Д, 1996. С. 83–85.
152. Огарков И.П., Чукреев В.И., Макаров П.А. Малоинвазивная хирургия неосложненного и осложненного аппендицита у детей // Вестн. уральской медицинской академической науки. 2010. № 3 (31). С. 35–37.
153. Одинак В.М. Ранняя релапаротомия у детей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М. 1995. 50 с. (152).
154. Основы гнойной хирургии детского возраста / Сост.: Разин М.П., Стрелков Н.С., Скобелев В.А., Галкин В.Н. М.: МЕДПРАКТИКА-М, 2012. 148 с.
155. Панарин Е.В., Гаврилюк В.П., Квачахия Л.Л. Особенности иммунных нарушений у детей с аппендикулярным перитонитом // Ученые записки Орловского государственного университета. Сер.: Естественные, технические и медицинские науки. 2014. Т. 2, № 7. С. 151–152.
156. Панарин Е.В., Конопля А.И. Профильная фармакологическая иммунорекоррекция у детей с аппендикулярным перитонитом // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2012. Т. 11, № 2. С. 306–309.
157. Парамонов В.А. Отдаленные результаты эндохирургического лечения продолжающегося послеоперационного перитонита у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Уфа. 2003. 25 с.
158. Парк Г., Роу П. Инфузионная терапия: пер. с англ. М.: БИНОМ-Пресс, 2005. 136 с.
159. Пеньков Л.Ю. Обоснование методов дифференцированного лечения пареза желудочно-кишечного тракта при перитоните у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1993. 23 с.
160. Переяслов А.А., Дворакевич А.О., Стеник Р.В., Бобак А.И. Лапароскопическая аппендэктомия у детей // Хирургия детского возраста. 2012. № 1 (34). С. 67–70.
161. Першин Г.Н. Методы экспериментальной химиотерапии. М.: Медицина, 1971. С. 454–457.
162. Петров В.П. Интубация тонкой кишки при лечении пациентов с перитонитом и кишечной непроходимостью // Хирургия. 1999. № 5. С. 41–44.

163. Писарева И.В., Карасева О.В., Петричук С.В., Рошаль Л.М. Состояние энергетического метаболизма лейкоцитов периферической крови при аппендикулярном перитоните у детей // X Конгресс педиатров России «Вопросы современной педиатрии»: сборник. М., 2006. Т. 5, № 1. С. 468.
164. Писарева И.В., Карасева О.В., Петричук С.В., Рошаль Л.М. и др. Динамика ферментного статуса лимфоцитов периферической крови при различных формах аппендикулярного перитонита у детей // *Вопр. соврем. педиатрии*. 2004. Т. 3, прил. 3. С. 283.
165. Писарева И.В., Карасева О.В., Рошаль Л.М., Петричук С.В. и др. Цитохимические критерии оценки течения раннего послеоперационного периода у детей с аппендикулярным перитонитом // *Педиатр. фармакология*. 2006. Т. 3, № 4. С. 99.
166. Писарева И.В. Изменения активности внутриклеточных ферментов при аппендикулярном перитоните у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2007.
167. Писарева И.В. Цитохимическая оценка течения раннего послеоперационного периода при аппендикулярном перитоните у детей // *Вопр. соврем. педиатрии*. 2007. Т. 6, № 3. С. 28–31.
168. Плахов Р.В. Возможности видеолапароскопических вмешательств в лечении распространенного перитонита: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2003. 26 с.
169. Поддубный И.В., Дьяконова Е.Ю., Исаев А.А., Слынько Н.А. и др. Лапароскопическая аппендэктомия: современное место методики в детском хирургическом стационаре // *Эндоскопическая хир.* 2013. Т. 19, № 6. С. 10–15.
170. Поройский С.В. Хирургические и морфологические аспекты профилактики послеоперационных спаек брюшной полости: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Волгоград, 2003. 25 с.
171. Практическое руководство по использованию Контрольного перечня ВОЗ по хирургической безопасности, 2009 г. Geneva: WHO Document Production Services, 20 с.
172. Пулатов А.Т., Кадушкина Н.Р. Определение степени эндогенной интоксикации у детей с гнойно-септическими заболеваниями // III научно-практическая конференция детских хирургов Таджикистана: тезисы докладов. Душанбе, 1994. С. 54–58.
173. Разин М.П., Лапшин В.И., Семакин А.С., Смирнов А.В. и др. Хронический послеоперационный абсцесс брюшной полости у ребенка 12 лет // *Рос. вестн. детской хир., анестезиол. и реаниматол.* 2017. Т. VII, № 3. С. 95–97.

174. Разин М.П., Лапшин В.И., Скобелев В.А., Смоленцев М.М. Новые возможности лечения аппендикулярного перитонита в детской практике // Вятский мед. вестн. 2015. № 2 (46). С. 97–98.
175. Разин М.П., Минаев С.В., Скобелев В.А., Стрелков Н.С. Неотложная хирургия детского возраста: учебное пособие. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 328 с.
176. Разумовский А.Ю., Дронов А.Ф., Смирнов А.Н., Голованев М.А. Острый аппендицит у детей // Рос. вестн. детской хир., анестезиол. и реаниматол. 2013. Т. 3, № 4. С. 125–132.
177. Разумовский С.Д., Подмастерьев В.В. Растворы озона в субстратзаменяющих перфторорганических жидкостях и их свойства // Тезисы докладов 4 Всероссийской научно-практической конференции «Озон и методы эфферентной терапии в медицине». Н. Новгород, 2000.
178. Рахимов Б.С., Косимов К.Л., Наретдинов З.Т., Расулов Т.М. Принципы антибиотикотерапии аппендикулярного перитонита у детей // Педиатрия Узбекистана: реформирование и стратегия развития: сборник тезисов Республиканской научно-практической конференции (4–6 октября 2007 г., г. Ташкент). Ташкент, 2007. Т. 2. С. 58–59.
179. Рахимова Р.Ж., Рахимжанов К.К., Тулькубаев Б.Б., Изнаилов С.А. и др. Опыт лечения аппендикулярного перитонита у детей // Наука и здравоохранение. 2014. № 1. С. 105–106.
180. Рациональная антимикробная терапия: руководство для практикующих врачей / под ред. В.П. Яковлева, С.В. Яковлева. М.: Литтерра, 2003. 1008 с.
181. Река И.Я., Высоцкий И.А., Можаяев Е.А., Ворожейкин Н.Ф. и др. Лапароскопия в лечении деструктивных форм острого аппендицита у детей // Загальна патологія та патологічна фізіологія. 2012. Т. 7, № 4. С. 273–275.
182. Решедько Г.К., Хайкина Е.В. Группа аминогликозидов: практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / под ред. Л.С. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова. М.: РЦ «Фармединфо», 2007. С. 88–93.
183. Рокицкий М.Р., Ахунянов А.А., Гребнев П.Н., Молчанов Н.Н. и др. Некоторые дискуссионные вопросы современной антибиотикотерапии в педиатрии и детской хирургии // Детская хир. 1999. № 2. С. 4–6.
184. Рошаль Л.М. К вопросу о классификации острого аппендицита и его осложнений // Рос. педиатр. журн. 2006. № 2. С. 34–38.
185. Рошаль Л.М., Чернышева Т.А. Ранняя желудочная коррекция в лечении синдрома кишечной недостаточности при аппендикулярном перитоните у детей // Юбилейная конференция, к 70-летию кафедры хирургических болезней детского возраста РГМУ: тезисы докладов. М., 2001. С. 225.



186. Русак П.С. К вопросу лапароскопической санации брюшной полости при перитоните аппендикулярного происхождения у детей // Хирургия детского возраста. 2013. № 2 (39). С. 48–53.
187. Рязанцев В.А., Тураев Ю.А., Бобоеров К.Р., Юсупов Ш.А. Интенсивная терапия в послеоперационном периоде у детей: методические рекомендации. Самарканд, 2006. 23 с.
188. Савчук Б.Д. Гнойный перитонит. М.: Медицина, 1970. 192 с.
189. Салимов Ш.Т., Абдурахмонов А.А., Чориев М.П., Адылова Г.С. Лапароскопия в диагностике «острого живота» у детей // Хирургия Узбекистана. 1999. № 2. С. 76–78.
190. Салимов Ш.Т., Факиров А.З., Бердиев Э.А., Пирназаров И.П. Турли ешли болалардаги аппендикуляр перитонитларни хар хил шаклларини даволашда озонли эритмалар самарадорлигининг киесий тавсири // Хирургия Узбекистана. 2006. № 2. С. 57–59.
191. Сагаев В.У., Миронов П.И., Мамлеев И.А., Гумеров А.А. Роль эндовидеохирургических плановых вмешательств в исходах абдоминального сепсиса у детей // Рос. вестн. детской хир., анестезиол. и реаниматол. 2013. Т. 3, № 1. С. 22–27.
192. Сафронов Б.Г. Раннее восстановление моторной функции кишечника в послеоперационном периоде у детей с разлитым гнойным перитонитом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1995. 20 с.
193. Сергин А.Е. Диагностика и лечение послеоперационных абсцессов брюшной полости: автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 1996. 18 с.
194. Симбирцев А.С. Цитокины — новая система регуляции защитных реакций организма // Цитокины и воспаление. 2002. Т. 1, № 1. С. 9–16.
195. Симонян К.С. Перитонит. М.: Медицина, 1974. 216 с.
196. Симонян К.С. Спаечная болезнь. М.: Медицина, 1966. 275 с.
197. Синенкова Н.В. Ультразвуковое исследование в диагностике и лечении осложнений перитонита у детей // Юбилейная конференция, посвященной 70-летию кафедры хирургических болезней детского возраста РГМУ. М., 2001. С. 236.
198. Склярова Е.А., Вечеркин В.А., Черных А.В., Птицын В.А. и др. Гнойный аппендикулярный перитонит синегнойной этиологии у детей и потребности оптимизации лечения больных // Якутский мед. журн. 2017. № 4 (60). С. 38–41.
199. Склярова Е.А., Гисак С.Н., Вечеркин В.А., Авдеев С.А. и др. Различия патогенов enterobacteriaceae в этиопатогенезе гнойного перфоративного аппендикулярного перитонита у детей // Прикладные информационные аспекты медицины. 2016. Т. 19, № 4. С. 248–253.

200. Слепцов А.А., Саввина В.А., Варфоломеев А.Р., Николаев В.Н. и др. Дифференцированный подход в лечении перитонитов у детей // Экология и здоровье человека на Севере: сборник научных трудов VI Конгресса с международным участием / под ред. П.Г. Петрова. Киров, 2016. С. 524–526.
201. Слепцов А.А., Саввина В.А., Варфоломеев А.Р., Николаев В.Н. и др. Периоперационная антибиотикопрофилактика и этиотропное антибактериальное лечение аппендикулярного перитонита у детей // Якутский мед. журн. 2017. № 4 (60). С. 17–18.
202. Слепцов А.А., Саввина В.А., Варфоломеев А.Р., Николаев В.Н. и др. К лечению аппендикулярного перитонита у детей // Детская хир. 2017. Т. 21, № 6. С. 316–320.
203. Снигоренко А.С. Механизмы саногенеза озонотерапии в лечении синдрома энтеральной недостаточности при перитоните // Неотложная медицинская помощь (состояние, проблемы, перспективы, развитие): тезисы докладов. М., 1998. С. 140–142.
204. Соблирова Ж.Х., Харина Е.А. Быстрый тип ацетилирования — возможный маркер предрасположенности к заболеваниям органов мочевой системы // Нефрология и диализ. 1999. Т. 1, № 1. С. 1–5.
205. Соколов Ю.Ю., Коровин С.А. Вариант классификации острого аппендицита и перитонита у детей // Рос. вестн. детской хир., анестезиол. и реаниматол. 2013. Т. 3, № 1. С. 28–31.
206. Соловьева Е.Р., Васильева М.Ф., Карасева О.В., Васильева И.В. Методика ДМВ-терапии в комплексном лечении деструктивного аппендицита и его осложнений у детей в послеоперационном периоде // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. 2015. Т. 14, № 3. С. 23–27.
207. Стальная И.Д., Гаришвили Т.Т. Современные методы в биохимии / под ред. В.Н. Ореховича. М.: Медицина, 1977. С. 66–68.
208. Стенько В.Г., Кузнецов Г.С., Миранович А.И., Кузнецов А.Г. Послеоперационный перитонит. Причины и результаты лечения // Объединенный XXII пленум хирургов и акушер-гинекологов: тезисы докладов. Пинск, 1998. С. 125–126.
209. Страчунский Л.С. Пешере Ж.К., Деллинджер П.Э. Политика применения антибиотиков в хирургии // Клин. микробиол. и антимикроб. химиотер. 2003. Т. 5, № 4. С. 302–317.
210. Султангужин А.Ф. Ранняя диагностика послеоперационных внутрибрюшных осложнений при аппендикулярном перитоните у детей: дис. ... канд. мед. наук. Уфа, 2011.

211. Султангужин А.Ф., Гумеров А.А. Прогнозирование и ранняя диагностика послеоперационных внутрибрюшных осложнений у детей // Мед. вестн. Башкортостана. 2010. Т. 5, № 5. С. 61–65.
212. Султангужин А.Ф., Гумеров А.А., Миронов П.И. Оптимизация показаний к повторным санациям брюшной полости при распространенном аппендикулярном перитоните у детей // Мед. вестн. Башкортостана. 2011. Т. 6, № 1. С. 35–38.
213. Султангужин А.Ф., Гумеров А.А. Послеоперационный контроль течения аппендикулярного перитонита у детей // Практическая медицина. 2009. № 8 (40). С. 84.
214. Тараканов В.А., Барова Н.К., Убилава И.А., Леви А.И. Структура причин осложненного течения аппендикулярного перитонита у детей // Мед. вестн. Юга России. 2014. № 4. С. 125–127.
215. Тараканов В.А., Надгериев В.М., Луныка А.Н., Барова Н.К. Аппендикулярный перитонит у детей // Кубанский науч. мед. вестн. 2007. № 4–5. С. 130–133.
216. Тоирова У.Т., Аллаев М.Я., Мухитдинова М.К., Давронов А.К. Предоперационная подготовка аппендикулярного перитонита у детей младшего возраста // Перитонит от А до Я (всероссийская школа): материалы IX Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием / под ред. А.Б. Ларичева. Ярославль, 2016. С. 447–450.
217. Тойчибаев Д.С. Иммунодиагностика и озонотерапия при хирургическом лечении острого аппендицита у детей (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ташкент, 1998. 24 с.
218. Турсунов К. Диагностические ошибки при остром аппендиците у детей и пути их снижения // Педиатрия және бала хирургиясы. 2015. № 3 (81). С. 32–37.
219. Турсунов К.Т., Ормантаев А.К., Рузиддинов Д.Б., Рахманов М.А. и др. Диагностика и лечение острого аппендицита и аппендикулярного перитонита у детей // Рос. вестн. детской хир., анестезиол. и реаниматол. 2014. Т. 4, № 2. С. 37–40.
220. Тусупкалиев А.Б., Баубексов Ж.Т. Иммунологическая характеристика эффективности местного применения ронколейкина у детей с перитонитом // Успехи соврем. естествознания. 2015. № 9–1. С. 92–94.
221. Тусупкалиев А.Б., Дженалаев Б.К., Засорин Б.В., Нургалиев И.М. Прогностические характеристики иммунологических тестов при аппендикулярном перитоните у детей // Мед. журн. Западного Казахстана. 2011. № 3 (31). С. 97–99.

222. Фатькина О.А., Сибирская Е.В., Поддубный И.В., Глыбина Т.М., Алгоритм обследования и лечения девочек с аппендикулярно-генитальным синдромом // Пробл. репродукции. 2014. Т. 20, № 1. С. 33–40.
223. Федоров А.В., Чадаев А.П., Сажин А.В. Релaparоскопия в лечении послеоперационных осложнений // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. 2005. № 8. С. 80–85.
224. Филенко Б.П., Сазонов К.Н., Мирошниченко А.Г. Возможности профилактики спаечной болезни после аппендэктомии // Вестн. хир. 2000. № 2. С. 73–77.
225. Ханевич М.Д. Применение лейкоцитарной взвеси при лечении разлитого перитонита // Вестн. хир. 2000. № 6. С. 31–35.
226. Хачатрян Н.Н., Гарсия-Мартинес Х.С., Ионов С.А. Антибактериальная терапия распространенного перитонита // Consilium Medicum. 2004. № 6. С. 427–432.
227. Хирургические болезни детского возраста / под ред. Ю.Ф. Исакова. М.: ГЭОТАР-Мед, 2004. Т. 1. 630 с.
228. Худайберганов Б.Т. Разработка и характеристика новых методов санации брюшной полости при местных и диффузных перитонитах: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ташкент, 1998. 16 с.
229. Цап Н.А., Огарков И.П., Попов В.П. Система оказания экстренной помощи детям с осложненным аппендицитом в Свердловской области // Рос. вестн. детской хир., анестезиол. и реаниматол. 2013. Т. 3, № 1. С. 50–54.
230. Цмокалюк Е.Н. Морфологические признаки воспаления париетальной брюшины при разлитом аппендикулярном перитоните у детей // Практическая медицина. 2012. № 7-1 (63). С. 29.
231. Цуман В.Г. Классификация перитонита у детей // Детская хир. 1998. № 2. С. 45–46.
232. Цуман В.Г., Щербинина В.И., Машков А.Е., Наливкин А.Е. и др. Детоксикационная терапия в борьбе с эндотоксикозом при гнойно-септических заболеваниях у детей // Детская хир. 1997. № 1. С. 23–26.
233. Чекмазов И.А. Этиология и патогенез спаек брюшной полости // Consilium Medicum. 2002. Т. 4, № 1. С. 1–3.
234. Чернов В.Н., Белик Б.М., Пшуков Х.Ш. Прогнозирование исхода и выбор хирургической тактики при распространенном гнойном перитоните // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. 2004. № 3. С. 47–50.
235. Черных А.В. Острый гнойный перфоративный перитонит аппендикулярного происхождения синегнойной этиологии у детей и особенности его этиопатогенетического лечения // Успенские чтения / под ред. Е.М. Мохова. Тверь, 2015. С. 104–105.

236. Чугуй Е.В., Мельник Д.Д., Марцуль С.А. Электронная стимуляция желудочно-кишечного тракта в детской экстремальной абдоминальной хирургии // Юбилейная конференция, посвященной 70-летию кафедры хирургических болезней детского возраста РГМУ. М., 2001. С. 286–287.
237. Шакиров И.Р., Сагаев В.У., Миронов П.И., Парамонов В.А. Отдаленные результаты лапароскопического лечения послеоперационного перитонита у детей // Пермский мед. журн. 2008. Т. 25, № 2. С. 27–31.
238. Шальгин В.А., Полковникова С.А., Баженова Т.Г., Ерошенко Л.Б. и др. Динамика белков острой фазы воспаления при аппендикулярном перитоните у детей // Вестн. экспер. и клин. хир. 2011. Т. IV, № 5. С. 110–111.
239. Шамсиев А.М., Рязанцев В.А., Бобоеров К.Р., Тураев Ю.А. Интенсивная терапия в пред- и послеоперационном периодах у детей с острой патологией брюшной полости // Доктор ахборотномаси. 2009. № 1. С. 136–137.
240. Шамсиев А.М., Кобиллов Э.Э. Профилактика спаечных осложнений после оперативных вмешательств при аппендикулярном перитоните и острой спаечной кишечной непроходимости // Детская хир. 2005. № 5. С. 7–10.
241. Шамсиев А.М., Атакулов Д.О. К лечению аппендикулярных перитонитов у детей // Хирургия Узбекистана. 1999. № 1. С. 109–112.
242. Шамсиев А.М., Атакулов Д.О. Озонотерапия в профилактике и лечении послеоперационных абсцессов брюшной полости у детей // Детская хир. 2001. № 2. С. 10–12.
243. Шамсиев А.М., Юсупов Ш.А., Давранов Б.Л. Ультразвуковая диагностика аппендикулярных перитонитов у детей // Шпитальна хірургія. Журн. імені Л.Я. Ковальчука. 2017. № 4. С. 36–40.
244. Шамсиев А.М., Юсупов Ш.А., Рязанцев В.А., Бобоеров К.Р. и др. Особенности предоперационной подготовки детей с распространенными формами аппендикулярного перитонита // Рос. вестн. детской хир., анестезиол. и реаниматол. 2013. Т. 3, № 1. С. 88–92.
245. Шамсиев Ж.А. Декомпрессия кишечника в комплексе лечения разлитого гнойного перитонита, осложненного паралитической кишечной непроходимостью у детей: дис. ... канд. мед. наук. Ташкент, 2003. 160 с.
246. Шапошников В.И., Коровин А.Я. К вопросу лечения терминального распространенного гнойного перитонита // Харьковская хирургическая школа (Харьков). 2008. № 2. С. 304–306.
247. Шатохина С.Н., Шабалин В.Н., Уварова Д.С. Особенности структуры перитонеального экссудата при спаечной болезни у детей с аппендикулярным перитонитом // Патогенез. 2015. Т. 13, № 2. С. 39–41.
248. Шелестюк П.И., Благитко Е.М., Ефремов А.В. Перитонит. Новосибирск: Наука, 2000. 302 с.

249. Шиманский И.Е., Шорох Г.П., Шиманский Е.И., Харлап И.А. Микробиологические аспекты гнойно-септических осложнений в неотложной хирургии // Объединенный XXII пленум хирургов и акушер-гинекологов: тезисы докладов. Пинск, 1998. С. 146–147.
250. Шмырева Е.С., Шапкин В.В., Шапкина А.Н. Комплексное лечение детей с аппендикулярным перитонитом с применением лапаростотного ультразвука // Тихоокеанский мед. журн. 2012. № 3. С. 80–82.
251. Шотт А.В. Микрофлора и антибактериальная терапия при гнойном перитоните // Объединенный XXII пленум хирургов и акушер-гинекологов: тезисы докладов. Пинск, 1998. С. 154.
252. Шуркалин Б.К. Гнойный перитонит. М.: Два Мира Прин, 2000. 224 с.
253. Щитинин В.Е. Хирургическая тактика при аппендикулярном перитоните у детей // Детская хир. 2004. № 2. С. 19–22.
254. Юдин Я.Б., Прокопенко Ю.Д., Федоров К.К., Габинская Т.А. Острый аппендицит у детей. М.: Медицина, 1998. 256 с.
255. Янец А.И. Выбор метода оперативного лечения и прогноз послеоперационного периода у детей с общим аппендикулярным перитонитом: дис. ... канд. мед. наук. Барнаул, 2010.
256. Янец А.И., Гордеев С.М., Кравченко В.И., Елисеев А.В. Профилактика и лечение спаечной кишечной непроходимости у детей, оперированных с общим аппендикулярным перитонитом // Мать и дитя в Кузбассе. 2009. № 3. С. 20–22.
257. Ярилин А.А. Система цитокинов и принципы ее функционирования в норме и патологии // Иммунология. 1997. № 5. С. 7–13.
258. Adamou H., Nabou O., Amadou-Magagi I., Douchi M. et al. Non-traumatic acute peritonitis in children: causes and prognosis in 226 patients at the National Hospital of Zinder, Niger // Med. Sante Trop. 2017. Vol. 27, N 3. P. 264–269. doi: 10.1684/mst.2017.0692.
259. Addie D.D., Jarett O. Feline infectious peritonitis study // Vet. Rec. 1994. Vol. 134, N 140. P. 360.
260. Al-Ajerami Y. Sensitivity and specificity of ultrasound in the diagnosis of acute appendicitis // East. Mediterr. Health J. 2012. Vol. 18, N 1. P. 66–69.
261. Alexopoulos E., Vakianis P., Kokolina E. Acute renal failure in medical setting: changing patterns and prognostic factors // Ren. Fail. 1998. Vol. 16. P. 273–284.
262. Alloo J., Gerstle T. Appendicitis in children less than 3 years of age: a 28-year review // Pediatr. Surg. Int. 2004. Vol. 19, N 12. P. 777–779.
263. Andersen S., Paerregaard A., Larsen K. Changes in the epidemiology of acute appendicitis and appendectomy in Danish children 1996–2004 // Eur. J. Pediatr. Surg. 2009. Vol. 19. P. 286–289. doi: 10.1055/s-0029-1224199.



264. Antonacci N., Ricci C., Taffurelli G., Monari F. et al. Laparoscopic appendectomy: which factors are predictors of conversion? A high-volume prospective cohort study // *Int. J. Surg.* 2015. Vol. 21. P. 103–107. doi: 10.1016/j.ijssu.2015.06.089. Epub 2015 Jul 29.
265. Audebert A.J., Gomel V. Role of microlaparoscopy in the diagnosis of peritoneal and visceral adhesions and in the prevention of bowel injury associated with blind trocar insertion // *Fertil. Steril.* 2000. Vol. 73, N 3. P. 631–635.
266. Bağlaç M., Rysiakiewicz J., Rysiakiewicz K. Acute appendicitis in children under 3 years of age. Diagnostic and therapeutic problems // *Med. Wieku Rozwoj.* 2011. Vol. 16. P. 154–161.
267. Bahrami S., Redl H., Yao Y.M., Schlag G. Involvement of bacteria endotoxin translocation in the development of multiple organ failure // *Wien. Klin. Wochenschr.* 1998. Suppl. 1. P. 2–10.
268. Beck D.E., Cohen Z. A prospective, randomized, multicenter, controlled study of the safety of Seprafilm adhesion barrier in abdominopelvic surgery of the intestine // *Dis. Colon Rectum.* 2003. Vol. 46, N 10. P. 1309–1310.
269. Becmeur F. Laparoscopy and small bowel obstruction in children // *Saudi Med. J.* 2003. Vol. 24, N 5. P. 15–17.
270. Becmeur F., Bientz J. Surgical management of community-acquired peritonitis in children. Analysis of a survey // *J. Chir. (Paris).* 2000. Vol. 137, N 6. P. 349–354.
271. Benoist S., Panis Y. Can failure of percutaneous drainage of postoperative abdominal abscesses be predicted // *Am.J. Surg.* 2002. Vol. 184, N 2. P. 148–153.
272. Berthe-Aucejo A., Postaire M., Cheikhlar A., Zahar J.R. et al. Antibiotic treatment of appendicular peritonitis in children: is the oral route done? // *Arch. Pediatr.* 2012. Vol. 19, N 12. P. 1303–1307. doi: 10.1016/j.arcped.2012.09.015. Epub 2012 Oct 26. (Article in French)
273. Bickler S.W., DeMaio A. Western diseases: current concepts and implications for pediatric surgery research and practice // *Pediatr. Surg. Int.* 2008. Vol. 24. P. 251.
274. Blanc B., Pocard M. Surgical techniques of appendectomy for acute appendicitis // *J. Chir.* 2009. Vol. 146, spec. N 1. P. 22–31.
275. Bodnar B.M., Unguryan A.M., Sidorchuk I.Y., Bodnar O.B. Characteristics of abdominal microflora, ozonated physiological saline solution in children patients with peritonitis after appendicitis // *Український журнал хірургії.* 2013. № 1 (20). С. 101–106.
276. Bracho-Riquelme R.L., Loera-Castañeda V., Torres-Valenzuela A., Loera-Castañeda G.A. et al. Leptin and leptin receptor polymorphisms are associated with poor outcome (death) in patients with non-appendicular secondary

- peritonitis // *Crit. Care*. 2011. Vol. 15, N 5. P. R227. doi: 10.1186/cc10467. Epub 2011 Sep 23.
277. Bravetti M., Cirocchi R., Giuliani D., De Sol A. et al. Laparoscopic appendectomy // *Minerva Chir.* 2007. Vol. 62, N 6. P. 489–496.
278. Brook I. Intra-abdominal, retroperitoneal, and visceral abscesses in children // *Eur. J. Pediatr. Surg.* 2004. Vol. 14, N 4. P. 265–273.
279. Burtis A. et al. *Tietz Textbook of Clinical Chemistry*. 4th ed. AACCC, 2008.
280. Chang Y.J., Chao H.C., Kong M.S., Hsia S.H. et al. Misdiagnosed acute appendicitis in children in the emergency department // *Chang Gung Med. J.* 2010. Vol. 33. P. 551–557.
281. Cheng Y., Zhou S., Zhou R. Abdominal drainage to prevent intraperitoneal abscess after open appendectomy for complicated appendicitis // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2015. Vol. 2. CD010168.
282. Cissé M., Touré A.O., Konaté I., Dieng M. et al. Appendicular peritonitis in situs inversus totalis: a case report // *J. Med. Case Rep.* 2010. Vol. 4. P. 134. doi: 10.1186/1752-1947-4-134.
283. Daschner M., Gfrorer S. Laparoscopic Tenckhoff catheter implantation in children // *Perit. Dial. Int.* 2002. Vol. 22, N 1. P. 22–26.
284. Daskalakis K., Juhlin C., Pahlman L. The use of pre- or postoperative antibiotics in surgery for appendicitis: a systematic review // *Scand. J. Surg.* 2014. Vol. 103, N 1. P. 14–20.
285. Doria A.S. Optimizing the role of imaging in appendicitis // *Pediatr. Radiol.* 2009. Vol. 39, suppl. 2. P. 144–148.
286. Drăghici I., Drăghici L., Popescu M., Lițescu M. Laparoscopic exploration in pediatric surgery emergencies // *J. Med. Life.* 2010. Vol. 3, N 1. P. 90–95.
287. Dyster M.B., Krass M., Adams L.M. The kinked Cantor tube syndrome // *J. Fam. Pract.* 1981. Vol. 13, N 7. P. 1059–1062.
288. Emil S., Laberge J.M. Appendicitis in children: a ten-year update of therapeutic recommendations // *J. Pediatr. Surg.* 2003. Vol. 38, N 2. P. 236–242.
289. Fogli L., Brulatti M. Laparoscopic appendectomy for acute and recurrent appendicitis: retrospective analysis of a single-group 5-year experience // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A.* 2002. Vol. 12, N 2. P. 107–110.
290. Fréalle E., El Safadi D., Cian A., Aubry E. et al. Acute blastocystis-associated appendicular peritonitis in a child, Casablanca, Morocco // *Emerg. Infect. Dis.* 2015. Vol. 21, N 1. P. 91–94. doi: 10.3201/eid2101.140544.
291. Gardikis S., Giatromanolaki A., Kambouri K., Tripsianis G. et al. Acute appendicitis in preschoolers: a study of two different populations of children // *Ital. J. Pediatr.* 2011. Vol. 37. P. 35. doi: 10.1186/1824-7288-37-35.

292. Georgescu G., Buzoianu G. Treatment of generalized appendicular peritonitis. Drainage of pelvic and subhepatic space. 1930 // *Chirurgia (Bucur.)*. 2007. Vol. 102, N 6. P. 721–727; discussion P. 728. (Article in Romanian)
293. Gladue R.P., Bright G.M., Isaacson R.E. et al. In vitro and in vivo uptake of azithromycin (CP-62,993) by phagocytic cells: possible mechanism of delivery and release at sites of infection // *Antimicrob. Agents Chemother.* 1989. Vol. 33. P. 277–282.
294. Jancelewicz T., Kim G., Miniati D. Neonatal appendicitis: a new look at an old zebra // *J. Pediatr. Surg.* 2008. Vol. 43. P. e1–e5. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2008.05.014.
295. Kache S.A., Mshelbwala P.M., Ameh E.A. Outcome of primary closure of abdominal wounds following laparotomy for peritonitis in children // *Afr. J. Paediatr. Surg.* 2016. Vol. 13, N 4. P. 185–188.
296. Kamik A.M., Basbir R., Khan F.A., Carvounis C. Renal involvement in the systemic inflammatory reaction syndrome // *Ren. Fail.* 1998. Vol. 20. P. 103–116.
297. Kamphuis S.J., Tan E.C., Kleizen K., Aronson D.C. et al. Acute appendicitis in very young children // *Ned. Tijdschr. Geneesk.* 2010. Vol. 154. Article ID A1363.
298. Kapischke M., Pries A., Caliebe A. Short term and long term results after open vs. laparoscopic appendectomy in childhood and adolescence: a subgroup analysis // *BMC Pediatr.* 2013. Vol. 13. P. 154.
299. Khan R.A., Menon P., Rao K.L.N. Beware of neonatal appendicitis // *J. Indian Assoc. Pediatr. Surg.* 2010. Vol. 15. P. 67–69. doi: 10.4103/0971-9261.70646.
300. Khan Y.A., Zia K., Saddal N.S. Perforated neonatal appendicitis with pneumoperitoneum // *APSP J. Case Rep.* 2013. Vol. 4. P. 21.
301. Kumar A., Shah J., Vaidya P. Primary omental gangrene mimicking appendicular perforation peritonitis — a case report // *Int. J. Surg. Case Rep.* 2016. Vol. 21. P. 67–69. doi: 10.1016/j.ijscr.2016.02.026. Epub 2016 Mar 2.
302. Lee S.L., Islam S., Cassidy L.D., Abdullah F. et al. Antibiotics and appendicitis in the pediatric population: an American Pediatric Surgical Association Outcomes and Clinical Trials Committee systematic review, 2010 American Pediatric Surgical Association Outcomes and Clinical Trials Committee // *J. Pediatr. Surg.* 2010. Vol. 45, N 11. P. 2181–2185.
303. Mc Cord J.M., Marecki J.C., Handler J.A., Thurman R.G. Superoxide dismutase and catalase // *Free Radic. Biol. Med.* 2010. Vol. 47, N 3. P. 219–227.
304. Mel'nychenko M.H. Pathogenetic mechanisms of pediatric appendicular peritonitis // *Klin. Khir.* 2012. Vol. 9. P. 55–59. Review. (Article in Ukrainian)
305. Mozhaiev Ie., Reka I.J., Visockyy I.A. Laparoscopy for treatment children with appendicular peritonitis // *Хирургия детского возраста*. 2017. № 3 (56). С. 68–70.

306. Müller A.M., Kaucevic M., Coerd W., Tural S. Appendicitis in childhood: correlation of clinical data with histopathological findings // *Klin. Padiatr.* 2010. Vol. 222, N 7. P. 449–454.
307. Müller G., Boman J., Shrier I., Gordon P. Natural history of patients with adhesive small bowel obstruction // *Br.J. Surg.* 2000. Vol. 87, N 9. P. 1240–1247.
308. Nazarey P.P., Stylianos S., Velis E. et al. Treatment of suspected acute perforated appendicitis with antibiotics and interval appendectomy // *J. Pediatr. Surg.* 2014. Vol. 49, N 3. P. 447–450.
309. Ndayizeye L., Ngarambe C., Smart B., Riviello R. et al. Peritonitis in Rwanda: epidemiology and risk factors for morbidity and mortality // *Surgery.* 2016. Vol. 160, N 6. P. 1645–1656.
310. Nelson R., Edwards S., Tse B. Prophylactic nasogastric decompression after abdominal surgery // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2007. Vol. 3. CD004929.
311. Pietrzak B. Own modification of the visualization of adhesions in the peritoneal cavity in patients treated with continuous ambulatory peritoneal dialysis // *Pol. Arch. Med. Wewn.* 1999. Vol. 102, N 1. P. 583–588.
312. Quezada F., Quezada N., Mejia R., Brañes A. et al. Laparoscopic versus open approach in the management of appendicitis complicated exclusively with peritonitis: a single center experience // *Int. J. Surg.* 2015. Vol. 13. P. 80–83. doi: 10.1016/j.ijssu.2014.11.027. Epub 2014 Nov 25.
313. Renell C.L. Intubation with telescoping of small bowel // *Radiology.* 1970. Vol. 97. P. 89–90.
314. Saydullayev Z.Y. Evaluating the effectiveness of minimally invasive surgical treatment of patients with acute destructive cholecystitis // *The First European Conference on Biology and Medical Sciences.* Vienna, 2014. P. 101–107.
315. Schietroma M., Piccione F., Carlei F. Peritonitis from perforated appendicitis: stress response after laparoscopic or open treatment // *Am. Surg.* 2012. Vol. 78, N 5. P. 582–590.
316. Schneider A., Sack U., Rothe K., Bennek J. Peritoneal taurolidine lavage in children with localised peritonitis due to appendicitis // *Pediatr. Surg. Int.* 2005. Vol. 21, N 6. P. 445–448.
317. Schwartz K.L., Gilad E., Sigalet D. Neonatal acute appendicitis: a proposed algorithm for timely diagnosis // *J. Pediatr. Surg.* 2011. Vol. 46. P. 2060–2064.
318. Shamsiev A.M. Efficiency of an ultrasound sonography in case of appendicular peritonitis among children // *Здобутки клінічної і експериментальної медицини.* 2016. Vol. 26, N 2. P. 84–87.
319. Shamsiev A.M., Yusupov Sh.A. The role of ultrasound sonography in diagnosis of appendicular peritonitis in children // *Наука, техника и образование.* 2017. № 10 (40). С. 84–88.

320. Sivit C.J., Applegate K.E. Imaging of acute appendicitis in children // *Semin. Ultrasound CT MR*. 2003. Vol. 24, N 2. P. 74–82.
321. Sookram J., Naidoo N., Cheddie S. Perforated caecal duplication cyst presenting as an appendicular abscess // *S. Afr. J. Surg.* 2016. Vol. 54, N 3. P. 42.
322. Thereaux J., Veyrie N., Corigliano N. Is laparoscopy a safe approach for diffuse appendicular peritonitis? Feasibility and determination of risk factors for post-operative intra-abdominal abscess // *Surg. Endosc.* 2014. Vol. 28, N 6. P. 1908–1913.
323. To T., Langer J.C. Does access to care affect outcomes of appendicitis in children? A population-based cohort study // *BMC Health Serv. Res.* 2010. Vol. 10. P. 250.
324. United Kingdom National Surgical Research Collaborative; Bhangu A. Safety of short, in-hospital delays before surgery for acute appendicitis: multi-centre cohort study, systematic review, and meta-analysis // *Ann. Surg.* 2014. Vol. 259, N 5. P. 894–903.
325. Updated Guideline on Diagnosis and Treatment of Intra-abdominal Infections // *Am. Fam. Physician*. 2010. Vol. 82, N 6. P. 694–709. URL: <http://www.journals.uchicago.edu/doi/full/10.1086/649554>.
326. Werkgartner G., Cerwenka H., Shabrawi A. Laparoscopic versus open appendectomy for complicated appendicitis in high risk patients // *Int. J. Colorectal Dis.* 2015. Vol. 30, N 3. P. 397–401.
327. Willis Z.I., Duggan E.M., Bucher B.T. et al. Effect of a Clinical Practice Guideline for Pediatric Complicated Appendicitis // *JAMA Surg.* 2016. Vol. 151, N 5. Article ID e160194.

## **ПРИГЛАШЕНИЕ К СОТРУДНИЧЕСТВУ**

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» приглашает к сотрудничеству авторов и редакторов медицинской литературы.

**ИЗДАТЕЛЬСТВО СПЕЦИАЛИЗИРУЕТСЯ НА ВЫПУСКЕ**  
учебной литературы для вузов и колледжей, атласов,  
руководств для врачей, переводных изданий.

По вопросам издания рукописей обращайтесь в отдел по работе с авторами.  
Тел. (495) 921-39-07.

*Научно-практическое издание*

**Шамсиев Азамат Мухитдинович**  
**Юсупов Шухрат Абдурасулович**  
**Разин Максим Петрович**  
**Шамсиев Жамшид Азаматович**

## **РАСПРОСТРАНЕННЫЙ АППЕНДИКУЛЯРНЫЙ ПЕРИТОНИТ У ДЕТЕЙ**

Зав. редакцией *А.В. Андреева*  
Менеджер проекта *А.М. Страхова*  
Выпускающий редактор *Е.В. Погосян*  
Корректоры *Н.Н. Ширяева, В.Н. Хоренко*  
Компьютерная верстка *Н.С. Агафонова*  
Дизайн обложки *И.Ю. Баранова*  
Технолог *О.А. Ильина*



Подписано в печать 15.08.2019. Формат 60×90<sup>1/16</sup>.  
Бумага офсетная. Печать офсетная. Объем 13 усл. печ. л.  
Тираж 500 экз. Заказ № 1541.

ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».  
115035, Москва, ул. Садовническая, д. 11, стр. 12.  
Тел.: (495) 921-39-07.

E-mail: [info@geotar.ru](mailto:info@geotar.ru), <http://www.geotar.ru>.

Отпечатано в ООО «Типография «Перфектум».  
428000, г. Чебоксары, ул. К. Маркса, д. 52.

ISBN 978-5-9704-5357-5



9 785970 453575 >