

Ш.А. Юсупов, М.П. Разин, Ж.А. Шамсенов,  
Б.Т. Давранов, С.А. Дворятский

**РЕПРОДУКТИВНАЯ ФУНКЦИЯ ДЕВОЧЕК В  
ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО  
РАСПРОСТРАНЕННОГО АППЕНДИКУЛЯРНОГО  
ПЕРИТОНИТА**



**Ш.А. Юсупов, М.П. Разин, Ж.А. Шамсиев,  
Б.Л. Давранов, С.А. Дворянский**

**РЕПРОДУКТИВНАЯ ФУНКЦИЯ ДЕВОЧЕК В  
ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО  
РАСПРОСТРАНЕННОГО АППЕНДИКУЛЯРНОГО  
ПЕРИТОНИТА**

**монография**

**Ташкент – 2023**

УДК: 618.179  
ББК: 57.15:54.13

**Ш.А. Юсупов, М.П. Разин, Ж.А. Шамснев, Б.Л. Давранов, С.А. Дворянский**  
**Репродуктивная функция девочек в отдаленном периоде после перенесенного**  
**распространенного аппендикулярного перитонита. Монография. – М., 2023. – 142 с.**

ISBN : 978-9910-755-06-4

В монографии обобщены данные литературы и многолетние исследования коллектива кафедры детской хирургии №1 Самаркандского государственного медицинского университета, посвященные вопросам клиники, диагностики, лечебной тактики, выбора способа хирургического лечения распространенного аппендикулярного перитонита у девочек. Подробно и последовательно описаны этапы и методы диагностического поиска, лечебной тактики при различных вариантах развития и течения распространенного аппендикулярного перитонита у девочек. Также дана оценка репродуктивному здоровью в отдаленном периоде после перенесенного распространенного аппендикулярного перитонита. Монография предназначена для хирургов, врачей общей практики, магистров и студентов медицинских вузов.

**Авторы:**

**Юсупов Шухрат Абдурасулович** – д.м.н., доцент, зав. кафедрой детской хирургии № 1 Самаркандского медицинского университета (Республика Узбекистан);

**Разин Максим Петрович** – д.м.н., проф., зав. кафедрой детской хирургии ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет» Минздрава России (Российская Федерация)

**Шамснев Жамшид Азаматович** – д.м.н., проф., зав. кафедрой детской хирургии и детской анестезиологии и реанимации факультета последипломного образования Самаркандского медицинского университета (Республика Узбекистан);

**Давранов Бобир Латибович** – к.м.н., ассистент кафедры детской хирургии № 1 Самаркандского медицинского университета (Республика Узбекистан);

**Дворянский Сергей Афанасьевич** – д.м.н., проф., зав. кафедрой акушерства и гинекологии Кировского государственного медицинского университета (Российская Федерация).

УДК: 618.179  
ББК: 57.15:54.13

**Рецензенты:**

**Аксельров М.А.** – д.м.н., проф., зав. кафедрой детской хирургии ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет», профессор;

**Худоярова Д.Р.** – д.м.н., зав. кафедрой акушерства и гинекологии № 1 Самаркандского государственного медицинского университета.

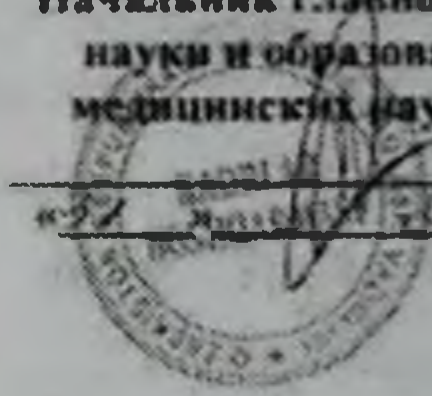
ISBN : 978-9910-755-06-4

© Ш.А. Юсупов,  
М.П. Разин,  
Ж.А. Шамснев,  
Б.Л. Давранов,  
С.А. Дворянский,  
© « DIADEMA NUR SERVIS » OOO, 2023

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ  
УЗБЕКИСТАН**  
**САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ**

**«УТВЕРЖДАЮ»**

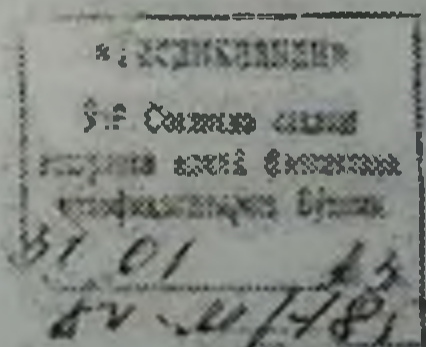
Начальник главного управления  
науки и образования, доктор  
медицинских наук, профессор  
**У.С. Исмаилов**  
\_\_\_\_\_ 2023 г.



**РЕПРОДУКТИВНАЯ ФУНКЦИЯ ДЕВОЧЕК В  
ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ПЕРЕПЕСЕННОГО  
РАСПРОСТРАНЕННОГО АППЕНДИКУЛЯРНОГО  
ПЕРИТОНИТА**

Монография

Ташкент - 2023



## СОДЕРЖАНИЕ

Введение .....	7
Глава I. Этиология, патогенез, классификация и осложнения аппендикулярного перитонита у детей .....	9
Этиология, патогенез и классификация аппендикулярного перитонита у детей .....	9
Осложнения распространенного аппендикулярного перитонита у детей .....	18
ГЛАВА II. Влияние озона на течение разлитого гнойного перитонита и на образование спаек в эксперименте и клинике .....	23
Озонотерапия в комплексном лечении распространенного аппендикулярного перитонита .....	23
Морфологические особенности брюшины и тонкой кишки при экспериментальном перитоните и воздействии озонотерапии .....	31
ГЛАВА III. Особенности хирургического лечения распространенного аппендикулярного перитонита у девочек .....	45
Хирургическое лечение девочек с распространенным аппендикулярным перитонитом .....	45
Характеристика клинического материала .....	49
Предоперационная подготовка девочек с распространенным аппендикулярным перитонитом .....	52
Оперативное вмешательство и интраоперационная интенсивная терапия девочек с РАП .....	59
Выбор хирургического доступа у девочек с РАП .....	61
Методы аппендэктомии и особенности санации брюшной полости у девочек с РАП .....	64
Подходы к декомпрессии желудочно-кишечного тракта при РАП у девочек .....	67
Послеоперационная консервативная терапия распространенного	

аппендикулярного перитонита у девочек .....	75
Особенности завершающего этапа хирургического вмешательства при РАП у девочек .....	78
<b>ГЛАВА IV. Особенности репродуктивного здоровья женщин, перенесших перитонит в детском возрасте .....</b>	<b>83</b>
Причины нарушений репродуктивной функции у женщин .....	84
Осложнения отдаленного периода после хирургического лечения РАП у девочек .....	93
Изучение состояния репродуктивного здоровья девочек, перенесших распространенный аппендикулярный перитонит .....	97
Данные гормонального и кольпоцитологического исследования .....	104
Ультразвуковое исследование .....	112
Гистеросальпингография .....	116
Заключение .....	120
Список литературы .....	123

## УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

АД	– артериальное давление
АИР	– антиинфекционная резистентность
АОС	– антиоксидантная система
АЧТВ	– активированное частичное тромбопластиновое время
ДС	– динамическая сонография
ЖКТ	– желудочно-кишечный тракт
КОС	– кислотно-основное состояние
ЛИИ	– лейкоцитарный индекс интоксикации
МДА	– малоновый диальдегид
МСМ	– молекулы средней массы
ОСКН	– острая спаечная кишечная непроходимость
ОЦК	– объем циркулирующей крови
ПКН	– паралитическая кишечная непроходимость
РАП	– распространенный аппендикулярный перитонит
СЭМ	– сканирующая электронная микроскопия
ТАП	– тотальный абсцедирующий перитонит
ТВА	– тотальная внутривенная анестезия
ТЭМ	– трансмиссионная электронная микроскопия
УЗС	– ультразвуковая сонография
ЧСС	– частота сердечных сокращений
ФСГ	– фолликулостимулирующий гормон
ЛГ	– лютеинизирующий гормон
СКН	– спаечная кишечная непроходимость

## ВВЕДЕНИЕ

Мастерство врача детского хирурга определяется не только достаточным практическим опытом, но и глубоким пониманием основных положений фундаментальных медицинских наук. Искусство врача заключается в умении у каждого больного увидеть не только симптомы, характерные для той или иной болезни, но и патофизиологические механизмы, определяющие каждый симптом в отдельности, и течение заболевания в целом. Именно такой подход позволит врачу сориентироваться в громадном количестве лекарств и методик лечения, выбрать оптимальные средства и сформировать индивидуализированную программу лечения.

У девочек аппендикулярный перитонит, особенно его распространенные формы, почти всегда вызывает развитие вторичного сальпингоофорита. Воспаление придатков матки само по себе приводит к нежелательным остаточным явлениям, а применение травматичного лапаротомного доступа, длительного дренирования, лапаростомии значительно их усугубляет. Следствием этого является повышение частоты эктопической беременности, развитие вторичного поликистоза и ретенционных кист яичников, а также первичного трубно-перитонеального бесплодия, которое, по данным отдельных авторов, у этой категории больных составляет 10–57%. Не следует забывать и о таком грозном осложнении заболевания, как спаечная болезнь, развившаяся после перенесенной операции на брюшной полости. Так, частота образования спаек брюшной полости после лапаротомии, по данным различных авторов, составляет 42–97,8%, а у 19,9% пациентов, перенесших аппендикулярный перитонит, имеются признаки спаечной болезни брюшной полости.

Однако до настоящего времени в специальной литературе не уделяется должного внимания вопросам комплексного хирургического лечения распространенного аппендикулярного перитонита, одним из важных элементов которого является профилактика спайкообразования в малом тазу и снижение негативного влияния на репродуктивные органы малого таза у девочек.

Настоящая монография представляет возможность читателю получить знания по вопросам улучшения качества диагностики и результатов хирургического лечения девочек с распространенным



аппендикулярным перитонитом, в том числе его влияния на репродуктивное здоровье в отдаленном периоде.

Монография может быть использована в качестве справочника любым врачом, сталкивающимся с аппендикулярным перитонитом. Издание представляет интерес для детских хирургов, врачей общей практики, детских гинекологов, студентов медицинских вузов и обучающихся в системе последиplomного образования.

# ГЛАВА I

## ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЯ И ОСЛОЖНЕНИЯ АППЕНДИКУЛЯРНОГО ПЕРИТОНИТА У ДЕТЕЙ

Распространенный аппендикулярный перитонит (РАП) – частое и 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, 91, 256, 273, 311]. В последние годы удалось снизить летальность среди детей, госпитализированных в начальных фазах заболевания, однако при запущенных формах летальность остается высокой [3, 5, 11, 189, 269, 333].

Это объясняется поздней диагностикой острого аппендицита в связи со стертостью клинической картины, преобладанием общей симптоматики над местной, недостаточным опытом врачей первичного звена, широким назначением антибиотиков, маскирующих проявления аппендицита, но не предотвращающих прогрессирование воспалительного процесса в брюшной полости [20, 64, 110, 111, 190, 192, 279].

Несмотря на большую программу фундаментальных экспериментально-клинических исследований по перитониту, летальность при этом заболевании еще не сведена к минимуму [110, 163, 236, 320]. Большинство исследований касается разных сторон сложных патофизиологических сдвигов, наблюдающихся при разлитом перитоните, и коррекции этих нарушений [1, 147, 285, 317].

### Этиология, патогенез и классификация аппендикулярного перитонита у детей

Патогенез разлитого перитонита – сложная цепь функциональных и морфологических изменений ряда систем и органов [83, 240]. Анатомо-физиологические особенности детского организма играют определенную роль в течении аппендикулярного перитонита [319, 325]. Чем меньше ребенок, тем быстрее гнойный процесс распространяется на все отделы брюшины [318, 328]. Этому способствуют низкие пластические свойства брюшины, недоразвитие большого сальника. Быстрее нарастают интоксикация и обменные

нарушения, многие реакции организма из защитных переходят в патологические [31, 38, 82, 187, 191].

Основными факторами патогенеза перитонита считают [134, 177, 238, 318, 330]:

- патогенность микрофлоры;
- интоксикацию;
- гиповолемию;
- глубокие нарушения обмена веществ.

Основная роль в патогенезе перитонита принадлежит микробному фактору и состоянию иммунореактивности организма [44, 92, 94]. Характер и тяжесть изменений зависят от выраженности микробной агрессии, распространенности и продолжительности патологического процесса [28, 61, 73, 105, 241].

Развитие перитонита вызывают различные микроорганизмы. Ими могут быть 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. [209, 245, 270]. Особенно часто возбудителем перитонита является кишечная палочка. Более чем в 30% случаев наблюдается ассоциация 2–3 возбудителей [25, 32, 193, 295]. Всё чаще встречается перитонит, вызванный неклостридиальной анаэробной флорой. 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 [2, 33, 64].

Следующим звеном патогенеза, которое является следствием интоксикации, являются глубокие нарушения гомеостаза – расстройство гемодинамики и функций всех жизненно важных органов [18, 77, 145]. Расстройство гемодинамики объясняется массивной диффузией жидкости из кровяного 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 возникает расширение артериол и открытие

прекапиллярных сфинктеров, увеличение числа функционирующих капилляров и ускорение кровотока по капиллярному руслу [122, 210, 269].

Послеоперационный перитонит возникает чаще из-за несостоятельности швов анастомозов полых органов, например, после операций на желудке, кишечнике, желчном пузыре, мочевых 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 [68]. Возникновению и особенно прогрессированию перитонита способствует попадание в брюшную полость крови, продукты разложения которой усиливают вирулентность бактерий и в значительной степени нарушают защитные функции организма [23, 207, 208, 260].

Острый аппендицит у детей – самое распространенное и грозное хирургическое заболевание органов брюшной полости, требующее неотложных оперативных мер. Однако, в отличие от диагностики у взрослых, диагностика аппендицита в детском возрасте имеет ряд сложностей, которые обусловлены как анатомо-физиологическими, так и возрастными нервно-психическими особенностями [96, 141, 248, 263, 306].

Перитонит – одно из тяжелейших осложнений различных заболеваний и повреждений органов брюшной полости, воспаление висцеральной и париетальной брюшины сопровождается тяжелыми общими симптомами заболевания организма и в течение короткого времени приводит к серьезному поражению жизненно важных органов и систем. Перитонит и сейчас остается основной причиной летальных исходов у больных хирургического профиля [24, 115, 294]. Летальность при перитоните в современных условиях можно сопоставить лишь с летальностью после сложнейших хирургических вмешательств по поводу тяжелых поражений сердца и крупных сосудов. Летальность при распространенных аппендикулярных перитонитах у взрослых за последние годы не снизилась и колеблется в пределах 20–90% [98, 114, 164].

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 отождествляются [133].

С первых попыток радикального хирургического лечения перитонита классификация этого заболевания претерпела множество изменений, дополнений и корректив [216]. Попытки создать единую, приемлемую для клинического использования и включающую патогенетические звенья заболевания классификацию предпринимались хирургами еще в прошлом веке. Так, в 1886 году фон Микулич-Радецкий выделял следующие формы заболевания:

- септическая;
- гнойная;
- прогрессирующая фибринозно-гнойная;
- местная (ограниченная).

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

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

В начале XX века были предприняты попытки разделить перитонит в зависимости от распространенности и тяжести его течения. В 1906 году 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 пользовалось 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 [278].

На сегодняшний день по характеру экссудата брюшной полости перитонит подразделяют на [226]:

- серозный;
- серозно-фибринозный;
- фибринозно-гнойный;
- гнойный;
- хилезный;
- 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 [104, 195, 201].

Одним из основных критериев в современных классификациях перитонита считается его распространенность, поскольку от этого фактора во многом зависит 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 гг.), согласно которой по распространению перитонит делится на:

- местный;
- ограниченный (воспалительный инфильтрат, абсцесс);
- неограниченный (ограничивающих 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 всего серозного покрова органов и стенок брюшной полости).

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

Б.Д. Савчук разделяет брюшную полость на 9 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 [199].

Другим, наиболее значимым критерием в классификации перитонита, характеризующим реакцию организма на конфликт с патогенным агентом и оказывающим существенное влияние на тактику лечения, является фаза его течения [309].

На сегодняшний день большинство отечественных ученых, поддерживая точку зрения К.С. Симоняна, выделяют три последовательно сменяющиеся фазы в течении распространенного перитонита, дополняя их четкими временными характеристиками [206]: реактивная (нейрорефлекторная) фаза – длительность ее – до 24 часов от начала развития перитонита; токсическая (фаза моноорганной недостаточности) – длительностью от 24 до 48 часов; терминальная (фаза полиорганной недостаточности) – свыше 48 часов.

В реактивной фазе перитонита хорошо выражены защитные механизмы с гиперергической реакцией организма на чрезвычайный раздражитель. При этом преобладают нейро-сосудистые реакции с образованием серозного или серозно-фибринозного выпота [136, 247, 303]. В дальнейшей манифестации продолжения процесса в брюшной полости, недостаточности защитных механизмов организма и отсутствии квалифицированной лечебной помощи наступает токсическая фаза перитонита. Для токсической фазы характерно 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) [27, 176, 302]. 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 [14, 20, 202, 305].

Позднее ряд авторов внесли некоторые дополнения и уточнения в классификацию К.С. Симоняна. Так, В.К. Гостищев с соавт. (1992) выделили 4 стадии распространенного перитонита [56]:

1-я стадия (первые 6–8 часов) отличается возможностью

относительно безопасного наложения анастомозов;

2-я стадия (8–24 часа) – стадия мнимого благополучия, стихания болевого синдрома, нарастания признаков интоксикации;

3-я стадия (24–48 часов) – стадия эндотоксического шока и развития полиорганной недостаточности;

4-я стадия (48–96 часов) – стадия прогрессирующей полиорганной недостаточности:

– 4а стадия (48–72 часа) – компенсация полиорганной недостаточности;

– 4б стадия (72–96 часов) – декомпенсации 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 [172, 297].

С точки зрения Ю.Ф. Исакова и соавт., рациональным следует считать подразделение перитонита на местный и разлитой. Местный перитонит, в свою очередь, разделяют на ограниченный и неограниченный. 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 [102]. У детей, особенно младшего возраста, широкая лапаротомия применяется редко, поэтому четкое определение распространенности поражения брюшины практически невозможно; разнообразие оценок допускает произвольную трактовку поражения [33, 297].

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 следующими признаками [246]:

– реактивная (первые 24 ч). Выраженные местные проявления: болевой синдром, значительное мышечное напряжение, рвота, беспокойство, тахикардия, повышение температуры, токсический сдвиг в формуле крови;

– токсическая (24–72 ч). Преобладание интоксикации: бледность, мраморность ножных покровов, заострившиеся черты лица, вялость, адинамия, тахикардия, гипотония, высокая температура. 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 (расстройство гемодинамики, дыхания, полный паралич перистальтики), картина септического шока.

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

Фазность течения перитонита подтверждают изменения центральной гемодинамики, микроциркуляции, иммунологической реактивности [46, 146, 287]. 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 [182, 315].

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

## Осложнения распространенного аппендикулярного перитонита у детей

Перитонит в настоящее время представляет серьезную хирургическую проблему. По данным различных авторов, летальность при этом заболевании колеблется от 5 до 50% [17, 158], а при распространенном перитоните — до 70% [179, 300]. 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 [162, 234, 238]. Представления о ведущих механизмах перитонита с течением времени претерпели определенную трансформацию. В настоящее время проблема перитонита всё больше рассматривается как проблема воспаления [28, 19, 139, 188].

Анаэробный перитонит вызван анаэробной неклостридиальной микрофлорой или аэробно-анаэробными микробными ассоциациями. В брюшной полости при этом выявляют серозный, бурого цвета экссудат, 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 [21, 218].

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 [266]. При невозможности проведения зонда в кишечник в некоторых хирургических учреждениях накладывают илеостому. Выполнение илеостомии или энтеротомии для опорожнения кишечника при перитоните нежелательно, так как эта процедура часто дает опасные осложнения. В корень брыжейки тонкой кишки в начале или в конце операции вводят 100–120 мл 0,25% раствора новокаина для предотвращения пареза кишки. 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 [219].

Несмотря на промывание, в брюшной полости образуются рыхлые спайки, отграничивающие дренажи от свободной брюшной полости, препятствующие ирригации всех ее отделов [17, 102, 184, 194]. Дальнейшее проведение промывания становится нецелесообразным. Недостатком проточного и фракционного промывания является большая частота (до 20%) формирования межкишечных, поддиафрагмальных и тазовых абсцессов вследствие слипания петель кишечника и отграничения экссудата в образовавшемся пространстве. Примерно так же часто возникают абсцессы при дренировании без промывания [22, 215, 220, 221, 348].

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 застежку «молния» или нейлоновую сетку, для того чтобы быстро, без дополнительной травмы тканей, можно 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 больных с запущенными формами гнойного перитонита в среднем требуется 3–4 сеанса 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 улучшить результаты лечения [21, 93, 321].

А.Д. Магомедов и соавт. при осложнениях со стороны брюшной полости у 69 больных выполнили повторные хирургические вмешательства, которые составили 1,6% от общего качества оперированных больных и 17,8% от общего количества больных с

осложнениями. Повторные хирургические вмешательства выполнены по поводу 9-ти различных послеоперационных осложнений. У 33 (47,8%) больных показаниями к повторным вмешательствам служили абсцессы брюшной полости; у 18 (26,1%) – спаечная кишечная непроходимость; у 4 (5,8%) – эвентрация кишечника; у 4 (5,8%) – послеоперационный перитонит; у 3 (4,3%) – оментит; у 2 (2,9%) – внутреннее кровотечение; у 2 (2,9%) – динамическая кишечная непроходимость; у 2 (2,9%) – кишечные свищи; у 1 (1,4%) – инородное тело 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 больных с послеоперационными осложнениями; при гангренозном аппендиците – 1,0% и 8,3%; при местном перитоните – 2,9% и 13,0%; при разлитом перитоните – 17,5% и 37,1%; при инфильтрате – 25,0% и 75,0%; при абсцессе – 5,3% и 23,1% соответственно. 62,3% повторных хирургических вмешательств приходится на больных с разлитым перитонитом [141, 142].

Повторное хирургическое вмешательство является очень важным и ответственным этапом в лечении больных 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 [109, 180, 239]. Вопросы тактики, выбора доступа, технического выполнения операции, санации и дренирования брюшной полости, интубации или резекции кишечника, наложения подвесной 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 [65, 95, 155, 193]. Ранняя диагностика осложнений, расширение показаний к релапаротомии, своевременное выполнение повторной операции позволяют улучшить результаты лечения [7, 53, 144, 312].

Таким образом, проблема лечения перитонита еще далека от разрешения и нуждается в дальнейших исследованиях в этом направлении.

## ГЛАВА II

# ВЛИЯНИЕ ОЗОНА НА ТЕЧЕНИЕ РАЗЛИТОГО ГНОЙНОГО ПЕРИТОНИТА И НА ОБРАЗОВАНИЕ СПАЕК В ЭКСПЕРИМЕНТЕ И КЛИНИКЕ

### Озонотерапия в комплексном лечении распространенного аппендикулярного перитонита

В основе терапевтического эффекта озонотерапии лежит окислительный «стресс» и адекватная мобилизация АОЗ, которые и определяют метаболическую и нервно-эндокринную перестройку в организме, направленную на восстановление гомеостатического равновесия окислительно-восстановительных процессов [36]. Особенностью озонотерапии является то, что озон, активно участвуя в регуляции метаболизма кислорода, эффективно использует энергетические субстраты и стимулирует восстановление адаптационно-компенсаторных субклеточных структур [88, 131, 174, 214].

Применение озона в клинической медицине основано на его окислительных, антиоксидантных, дезинфицирующих, бактерицидных дезинтоксикационных, энергостимулирующих, иммунокорригирующих, антигипоксических, трофических, микрогемодинамических и реологических свойствах [37, 43, 188].

В последние годы всё 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 [201, 249, 262, 288]. Учитывая метаболическое, бактерицидное, вируцидное, фунгицидное действия озона, последний применялся путем внутривенного введения озонированных растворов, аппликаций, орошений, компрессов, малой и большой аутогемотерапии, внутриполостного введения. Высокие концентрации озона оказывают токсическое действие и применяются для борьбы с микрофлорой. Обнаружено повышение антибактериальной активности многих антибиотиков и антисептиков при озонировании [249].

Замечена низкая антибактериальная активность хлоргексидина, диоксидина и фурацилина к стафилококку, протею, синегнойной и кишечной палочке [10, 51, 66, 75]. Так, при 10-минутной экспозиции погибало 15–20% колоний протея, при этом отсутствовало

бактерицидное воздействие на синегнойную палочку. В то же время действие озонированных антисептиков и дистиллированной воды оказалось губительным для 100% штаммов указанных микробов уже в течение первой минуты [18, 57, 160].

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 др. 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 [187].

Помимо бактерицидного действия, большинство авторов обнаружили заметное ускорение динамики заживления гнойных ран и ликвидацию общих и местных симптомов воспаления. По сведениям Мирошина С.И. и соавт., при местной озонотерапии раны очищались от гнойно-некротического отделяемого на 4–5 дней раньше, по сравнению с общепринятыми способами лечения, и начинали заполняться грануляциями, с одновременным исчезновением признаков воспаления и гнойной интоксикации [152].

Ряд авторов применили системную озонотерапию при РАП на фоне полиорганной недостаточности [13, 114, 201]. Отмечали улучшение периферического и микроциркуляторного кровотока брюшины, улучшение и нормализацию перистальтики кишечника, уменьшение и ликвидацию накопления экссудата в брюшной полости, а также уменьшение фибрина на брюшине и петлях кишок [85].

Лаберко Л.А. с соавт. предложили коррекцию проявлений синдрома энтеральной недостаточности при распространенном перитоните с использованием энтерального озонового лаважа. Ими представлен анализ эффективности проведения энтерального озонового лаважа в комплексном лечении больных с распространенным перитонитом и показано, что лаваж тонкой кишки озонированным физиологическим раствором через назоинтестинальный зонд в послеоперационном периоде позволяет эффективно устранять патологическую внутрисветную бактериальную контаминацию, снижает токсичность энтерального содержимого и приводит к существенному улучшению

функциональных показателей тонкой кишки и результатов лечения в целом [132].

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, приводила к мобилизации гуморального звена противoinфекционной защиты – повышению фагоцитарной активности нейтрофилов, усилению поглотительной способности фагоцитами тест-микробов и увеличению индекса завершенности фагоцитоза [45, 128, 162]. Существует предположение, что при парентеральном использовании озона на уровне внутриклеточных механизмов происходит стимуляция активности ферментов антибактериальной защиты нейтрофильных лейкоцитов [179].

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 суток. Поглотительная способность возрастает соответственно с 0,3 до 0,7 и далее, до 2,7 к 15 минутам [170]. Индекс завершенности фагоцитоза увеличивается с 0,72 до 1,20. Выраженные иммунокорригирующие 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% [39, 40].

А.М. Шамсиев и соавт., используя озонотерапию в профилактике и лечении послеоперационных абсцессов брюшной полости у детей с РАП, пришли к выводу, что озон оказывает бактерицидное, антигипоксическое, дезинтоксикационное действия, а также обладает иммуномодулирующим эффектом [250, 252].

Таким образом, местная и системная озонотерапия открывает новые перспективы лечения РАП, в частности, у больных 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 указывают на то, что помимо бактерицидного эффекта озон оказывает:

- антигипоксическое действие;
- иммуномодулирующий эффект;
- дезинтоксикационное действие.

Несмотря на полученные данные по высокой эффективности озонотерапии при лечении больных 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 больных с РАП? В какие сроки после санации можно считать брюшную полость стерильной? К сожалению, в изученной нами литературе мы не нашли ответов на эти вопросы.

В заключение можно сказать следующее: многие аспекты рассматриваемого метода лечения оставляют за собой широкое поле для дальнейшего изучения. Это – дозировка и концентрация озона в используемых растворах при их 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 многое другое.

Для установления патогенетических механизмов развития и прогрессирования перитонита исследован морфологический субстрат повреждения – ткань брюшины экспериментальных животных с моделированным перитонитом. Также исследовано влияние озон-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 [128].

Экспериментальные исследования выполнены в отделении экспериментальной хирургии (руководитель – проф. А.Х. Касымов) и лаборатории патологической анатомии (руководитель – проф. И.М. Байбеков) Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра хирургии имени академика В. Вахидова.

Для моделирования экспериментального перитонита использовалась методика Байбекова И.М. и Хорошаева В.А. (1990). Положение животного – на спине. Под эфирным наркозом сбривалась шерсть передней брюшной стенки, после чего она приподнималась



пинцетом до образования «паруса». По срединной линии живота, в основании паруса, сагиттально, под углом  $35^\circ$ , вводилась пункционная игла сечением 0,3 до чувства провала. В брюшную полость вводили 0,5 мл 33% каловой взвеси крыс на физиологическом растворе. Через сутки таким же образом в брюшную полость повторно вводили 0,5 мл 33% каловой взвеси. Через 24 часа после повторного введения в брюшную полость каловой взвеси у животных наблюдались признаки перитонита. Животные становились малоподвижными, раздражительными, переставали принимать пищу, отмечалось вздутие живота, взъерошенность шерсти.

Экспериментальные исследования проведены на 41 белой крысе породы Вистар, массой 140–160 г. Животные были разделены на 2 группы. 23 крысам первой группы (контрольной) под эфирным наркозом производилась срединная лапаротомия и осушение брюшной полости от гноя стерильными салфетками, после чего в нижнем углу раны оставлялась дренажная трубка и ушивалась брюшная полость. Наружный конец дренажной трубки герметично закрывался и фиксировался на спине животного.

Животным второй группы (основной,  $n=18$ ), после осушения брюшной полости от гноя производили озонирование брюшной полости с концентрацией озона 5–8 мг/л в течение 5 минут 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 сутки после операции животным основной группы озонирование осуществляли через дренажную трубку.

На 3, 7 и 14 сутки после операции животных обеих групп под эфирным наркозом выводили из эксперимента путем мгновенной декапитации.

Выраженность спаечного процесса в брюшной полости оценивали по 5-балльной шкале. Спаек нет – 0 степень, единичные спайки в области послеоперационной раны – 1 степень, множественные спайки, не деформирующие просвет кишечника – 2 степень, плотные спайки, деформирующие просвет кишечной трубки – 3 степень, обширный спаечный процесс с формированием конгломерата кишечных петель – 4 степень.

Светооптическому и электронно-микроскопическому исследованию подвергались образцы брыжейки, париетальной

брюшины в её диафрагмальной части и стенки кишок в зоне образования спаек. Для светоптического морфологического исследования аутопсийный материал экспериментальных животных фиксировали по Лилли в 10% р-ре формалина на 0,1 N фосфатном буфере рН – 7,3 в течение суток. После дегидратации в растворах этанола в возрастающей концентрации материал заливался в парафин. Срезы окрашивались гематоксилин-эозином. Исследования проводились с использованием микроскопа и Axioscop 40 – ZEISS. Светоптические микрофотографии получали на микроскопе Axioscop 40 – ZEISS, сопряжённом с цифровой камерой и компьютером.

Для трансмиссионной электронной микроскопии (ТЭМ) материал, фиксированный в 2,5% растворе глутарового альдегида на 0,1 M фосфатном буфере (рН 7,2) и в 1% растворе четырехоксида осмия, после дегидратации и пропитки заливали в смесь эпона и арамдита. Полутонкие и ультратонкие срезы (ПТС и УТС) 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 Н-600 (Hitachi, Япония).

Для сканирующей электронной микроскопии (СЭМ) образцы после дегидратации высушивали методом критической точки в аппарате «НСР-2» (Hitachi, Япония) и напыляли ионным способом золото в напылителе «IB-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.

При экспериментальном перитоните без применения озонотерапии падёж среди 23 животных первой группы (контрольной) составил 30,4%. Летальность животных по срокам приведена в таблице 1.

Таблица 1

## Сроки гибели животных в контрольной группе

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

После падежа 7 крыс в контрольной группе осталось 16 животных. Сроки исследования (забоя) экспериментальных животных представлены в таблице 2.

Таблица 2

## Сроки исследования экспериментальных животных

Группы	Сроки исследования			Всего
	3 сутки	7 сутки	14 сутки	
I группа	5	9	2	16
II группа	5	10	3	18
Итого	10	19	5	34

Выраженность спаечного процесса в брюшной полости оценивали по 5-балльной шкале (табл. 3).

Из таблицы видно, что у всех 5 животных первой группы (контрольной) в брюшной полости через 3 суток после операции по поводу перитонита была 2 степень выраженности спаечного процесса, во второй группе в аналогичный срок у 3 животных была 1 степень, а у остальных 2 – 0 степень выраженности спаечного процесса. На 7 и 14 сутки забоя у животных первой группы во всех случаях отмечена 3 или 4 степень выраженности спаечного процесса. У крыс второй группы, напротив, активность спаечного процесса была низкой и равнялась 0–1 степени.

Таблица 3

## Степень выраженности спаечного процесса у животных в различные сроки исследования

Выраженность спаечного процесса		3 сутки	7 сутки	14 сутки	Всего
		число исследований			
0 степень	I группа				
	II группа	2	7	3	12
1 степень	I группа				
	II группа	3	3		6
2 степень	I группа	5			5
	II группа				
3 степень	I группа		6		6

	II группа				
4 степень	I группа		3	2	5
	II группа				
Всего		10	19	5	34

При вскрытии брюшной полости животных первой группы (контрольной) на ранних сроках эксперимента (3 суток) макроскопические изменения брюшины и кишечника соответствовали токсической стадии перитонита. Петли кишечника были раздуты. Все отделы брюшины, как брыжейка, сальник, так и брюшина диафрагмы, были отёчными, 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.

#### **Морфологические особенности брюшины и тонкой кишки при экспериментальном перитоните и воздействии озонотерапии**

На 3 сутки после операции светооптические исследования различных отделов брюшины показали значительные воспалительные изменения. В большом сальнике имеют место выраженные проявления отёка и довольно плотная полиморфно-клеточная инфильтрация. Доминирующими клеточными элементами инфильтрата являются полиморфно-ядерные 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, инфильтрированы полиморфноклеточными элементами (рис. 1).

В брыжейке тонкой кишки также выявляются вышеописанные признаки воспаления. Значительные изменения воспалительного характера в виде отёка 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, формирующие образования типа лимфоидных фолликулов. Характерными является денудация вершук ворсинок и образование на концах ворсинок пространств Грюнхагена. В криптах также усилена экстррузия эпителиоцитов, что приводит к наличию клеток в просвете крипт (рис. 2).

Существенные изменения отмечены и в диафрагмальной части брюшины. Она резко утолщена за счёт отёка 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.

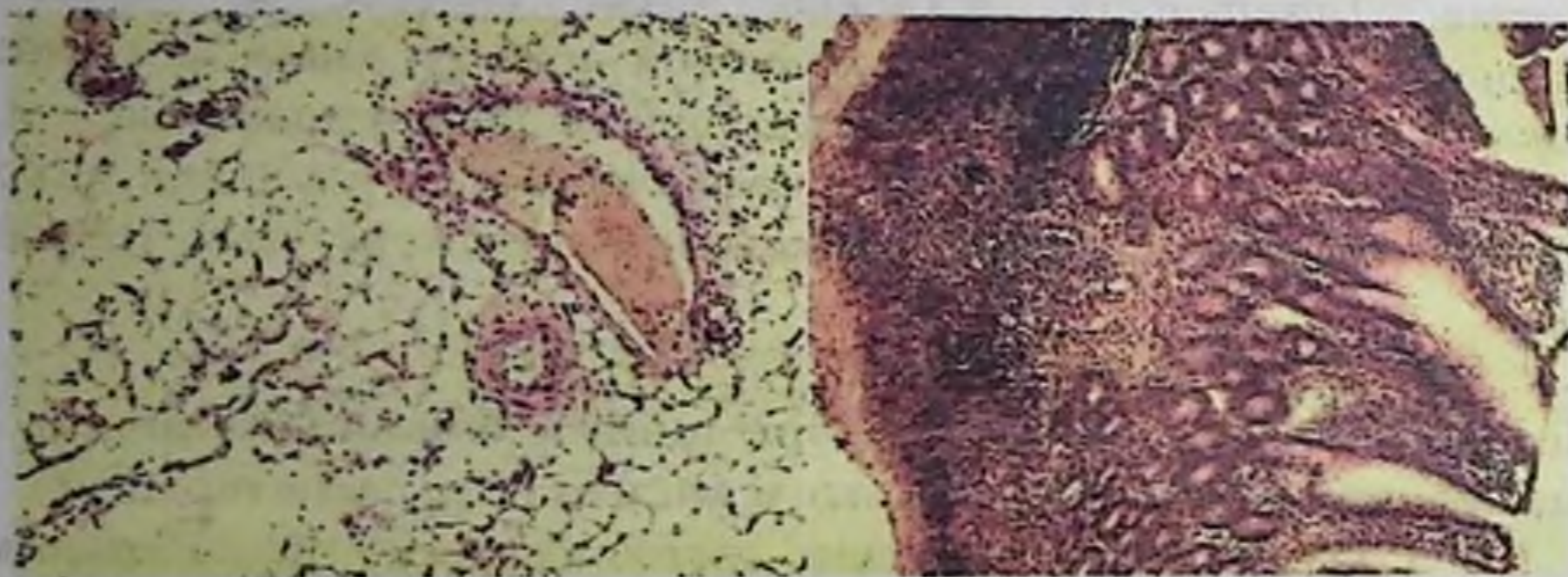


Рис. 1. Отёк и воспалительная инфильтрация брюшины, расширение сосудов с тромбообразованием. 3 сутки перитонита. Г – Э. 10 × 10

Рис. 2. Утолщение серозной оболочки, воспалительная инфильтрация всех слоёв тонкой кишки. 3 сутки перитонита. Г – Э. 10 × 10

Клетки воспалительного инфильтрата располагаются между мышечными волокнами. Отмечаются выраженные проявления отёка, что приводит к существенному расширению межмышечных пространств. В мышечных волокнах исчезает поперечная исчерченность. В отдельных волокнах в результате отёка миоцитов плохо выражена продольная исчерченность (рис. 3).

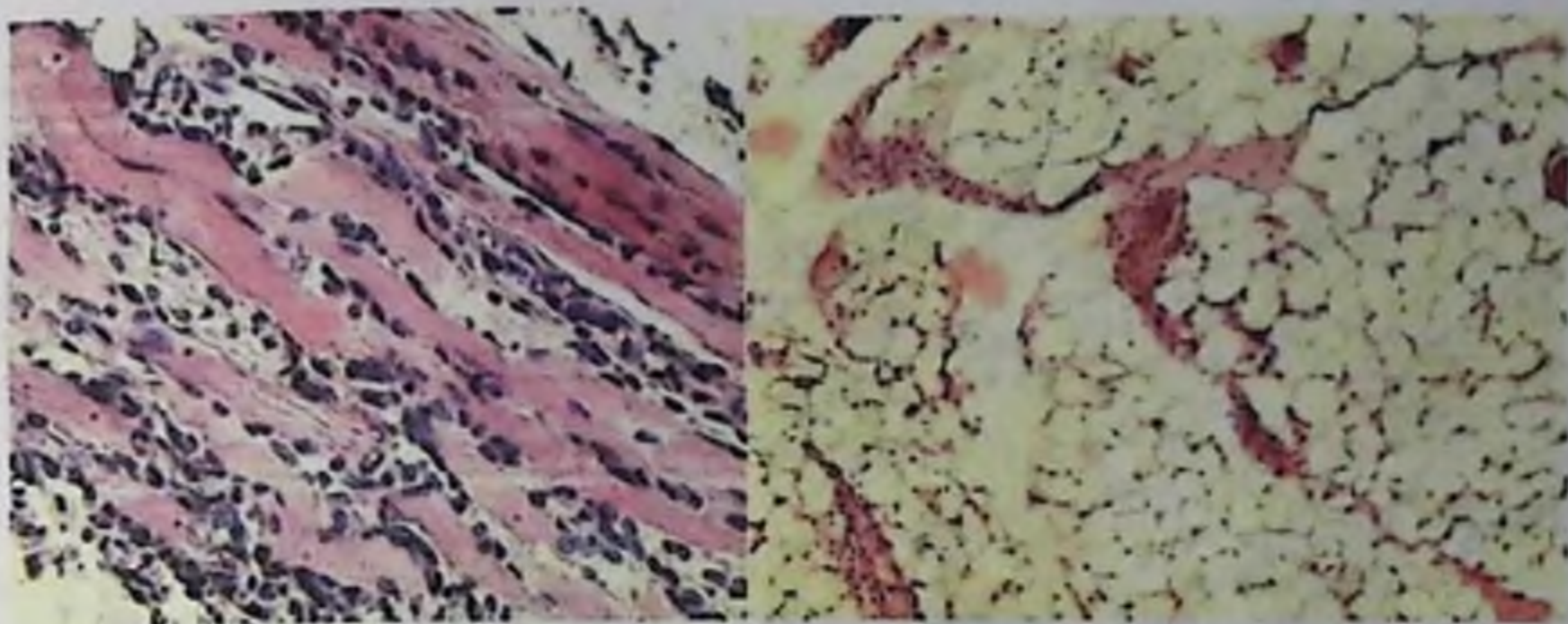


Рис. 3. Утолщение и воспалительная инфильтрация диафрагмальной части брюшины, расширение микрососудов, кровоизлияние. 3 сутки перитонита.  
Г – Э. 10 × 40

Рис. 4. Снижение воспалительных изменений брюшины. 7 сутки перитонита.  
Г – Э. 10 × 10

На 7 сутки эксперимента изменения 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. 4, 5).

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, отсутствие мезотелиального слоя между ними позволяет полагать о сформированных типичных спайках (рис. 6).

Проведенные на 3 сутки эксперимента исследования различных участков брюшины с помощью СЭМ 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.

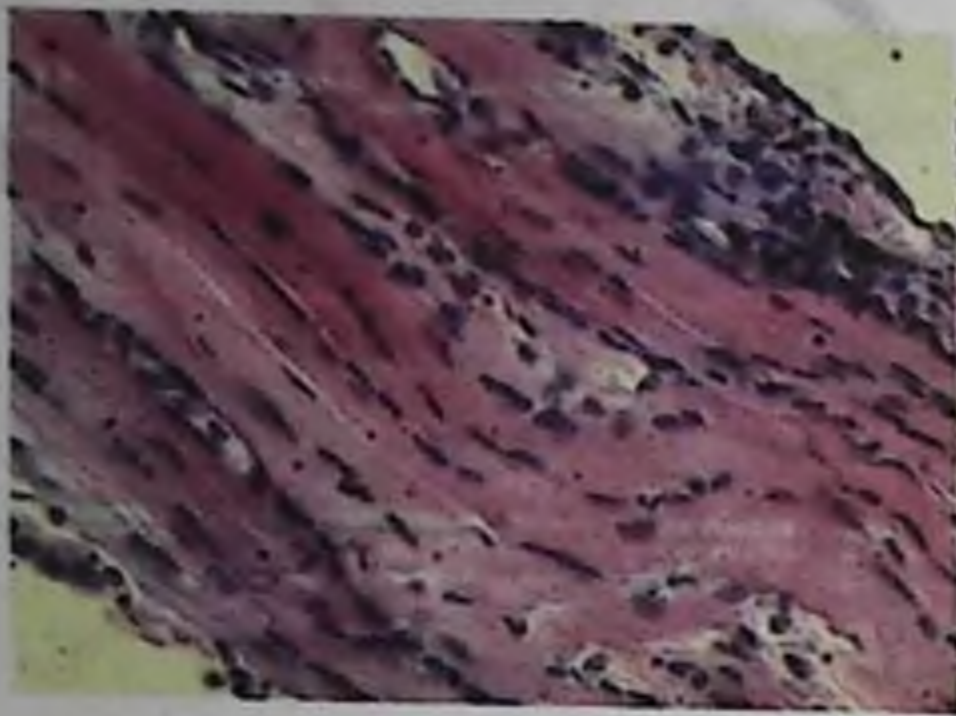


Рис. 5. Снижение воспалительных изменений диафрагмальной части брюшины. 7 сутки перитонита. Г – Э. 10 × 40

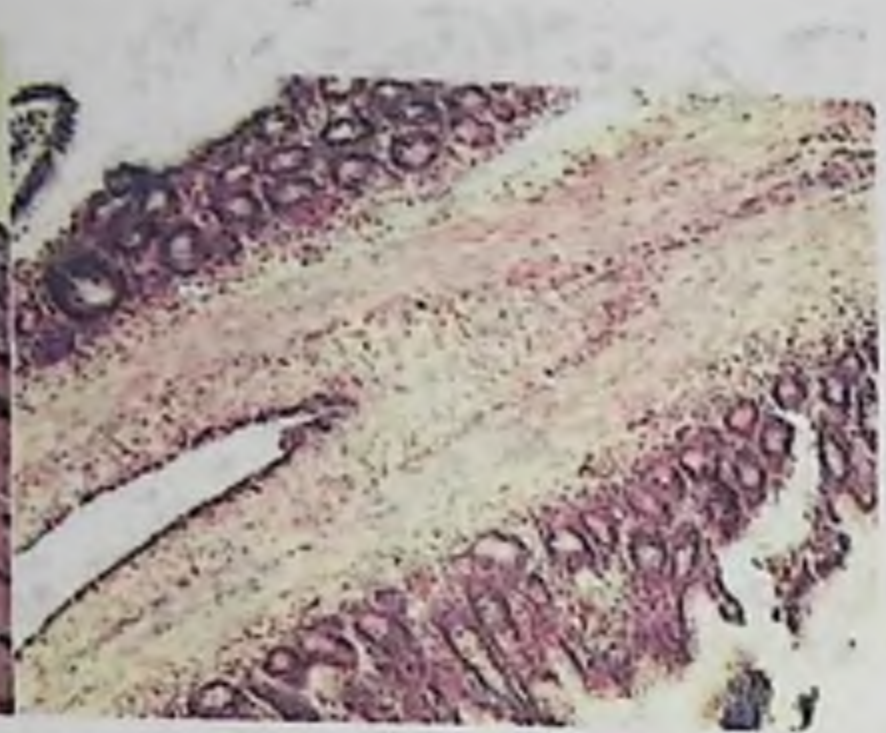


Рис. 6. Слипание стенок петель кишки в месте «демезотелизации» и образование спаяк. 7 сутки перитонита. Г – Э. 10 × 10

СЭМ 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. Плазматическая мембрана тучных клеток и перитонеальных макрофагов – без нарушений целостности (рис. 7, 8).

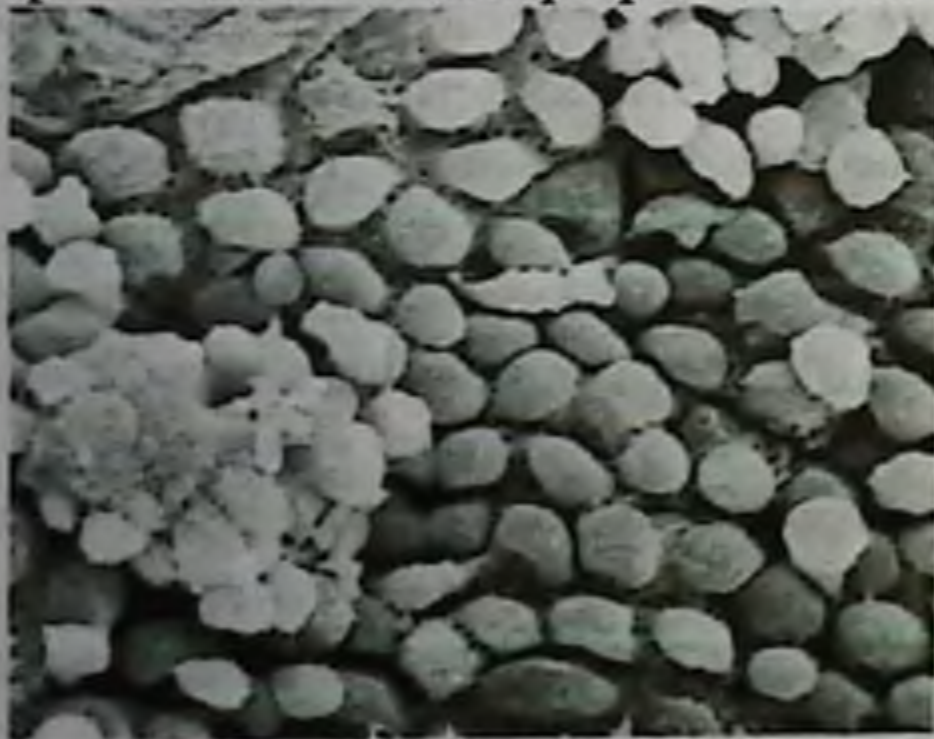


Рис. 7. Расширение межклеточных щелей мезотелия, выход клеток соединительной ткани на поверхность. 3 сутки перитонита. СЭМ × 600

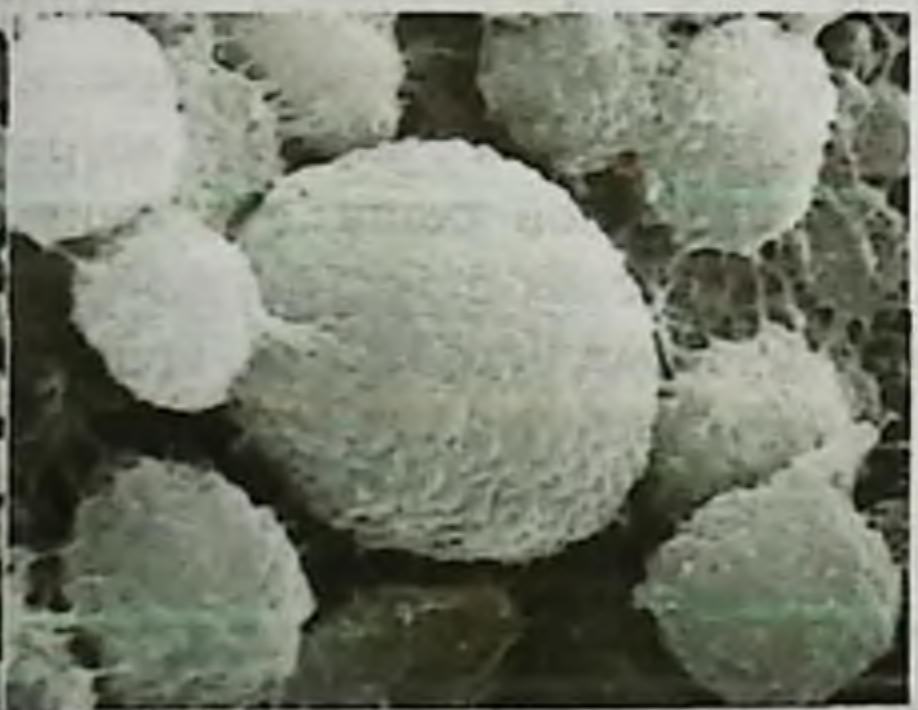


Рис. 8. Тучные клетки и перитонеальные макрофаги на поверхности брюшины. 3 сутки перитонита. СЭМ × 2000

На поверхности демезотелизированных участков имеет место скопление прядей фибрина и «слипание» контактирующих

поверхностей брюшины. На этих участках не выявляется выраженной миграции соединительнотканых клеток, таких как тучные, лимфоциты.

Редко встречаются и перитонеальные макрофаги, но нередко на поверхности располагаются отдельные эритроциты (рис. 9).

На 7–14 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 количества выпота. Отечность брюшины, её утолщение за счёт отёка и воспалительной инфильтрации сохранялись. Отмечалось наличие межкишечных абсцессов.



Рис. 9. Слипание контактирующих поверхностей «демезотелизированных» участков брюшины 3 сутки перитонита.  
СЭМ × 2000

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 разнообразные клетки соединительной ткани. Поверхность спаек выстлана непрерывным слоем мезотелиальных клеток (рис. 10, 11).

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

Базальная мембрана разрыхлена, её непрерывность на отдельных участках нарушена. Под мезотелиальными клетками выявляются расширенные пространства, которые представляют собой



зоны скопления транссудата. На поверхности мезотелиальных клеток располагаются немногочисленные микроворсинки (рис. 12).



Рис. 10. Спайка из гладких мышц, покрытая мезотелием. 7 сутки перитонита. Скол. СЭМ × 400



Рис. 11. Спайка из гладких мышц, покрытая мезотелием. 14 сутки перитонита. СЭМ × 400

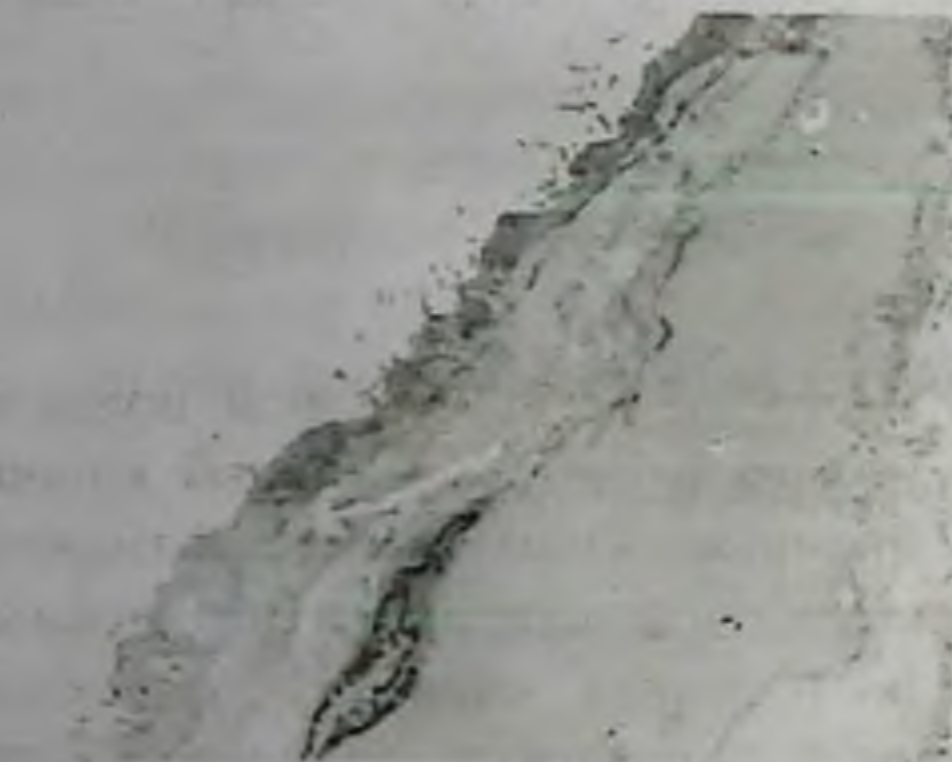


Рис. 12. Расширенный сосуд, подмезотелиальный отёк, нарушение целостности базальной мембраны. 3 сутки перитонита. ТЭМ × 5000



Рис. 13. Демезотелизированная поверхность брюшины с массами фибрина, микроорганизмами и нейтрофилами. Паристальная брюшина. 3 сутки перитонита. ТЭМ × 6000

На поверхности брюшины с помощью ТЭМ выявляются участки, лишённые 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 — полиморфно-ядерных нейтрофилов, а также макрофагов (рис. 13).

На поверхности «демезотелизированной» брюшины располагаются микроорганизмы (рис. 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. 15).

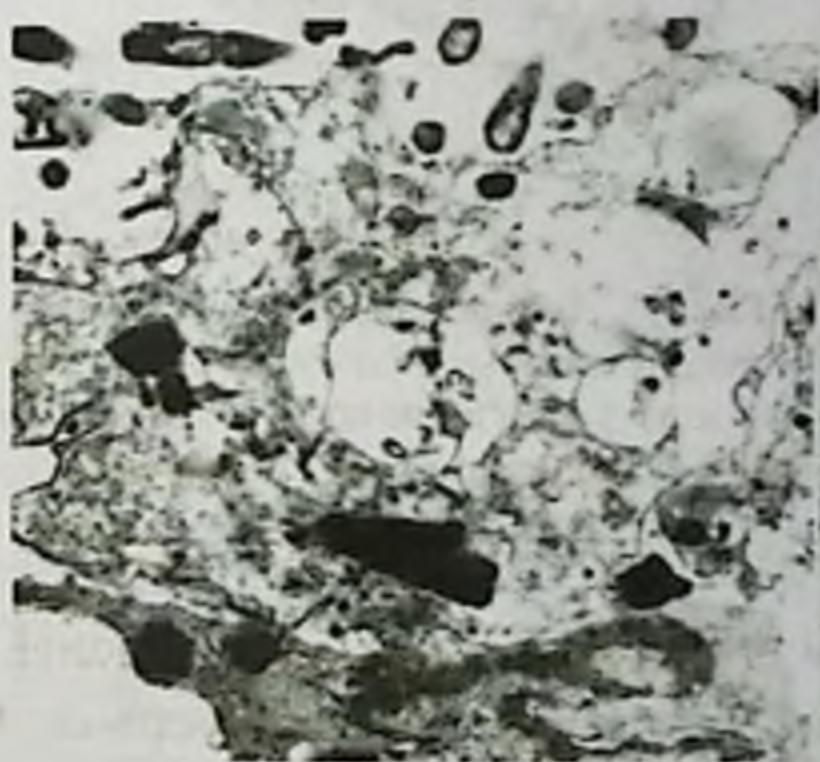


Рис. 14. Демезотелизированная поверхность брюшины с массами фибрина, микроорганизмами и фагоцитами. Висцеральная брюшина. 3 сутки перитонита. ТЭМ × 14000



Рис. 15. Миграция эритроцита через стенку микрососуда. 3 сутки перитонита. ТЭМ × 60000

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.

Отмечались признаки усиления фагоцитоза и увеличение числа фагосом в цитоплазме (рис. 16).

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

внутриклеточных структур мезотелиоцитов, свидетельствующие об интенсификации их специфических функций. Увеличиваются число и размеры профилей зернистой эндоплазматической сети, вакуолей (рис. 17).

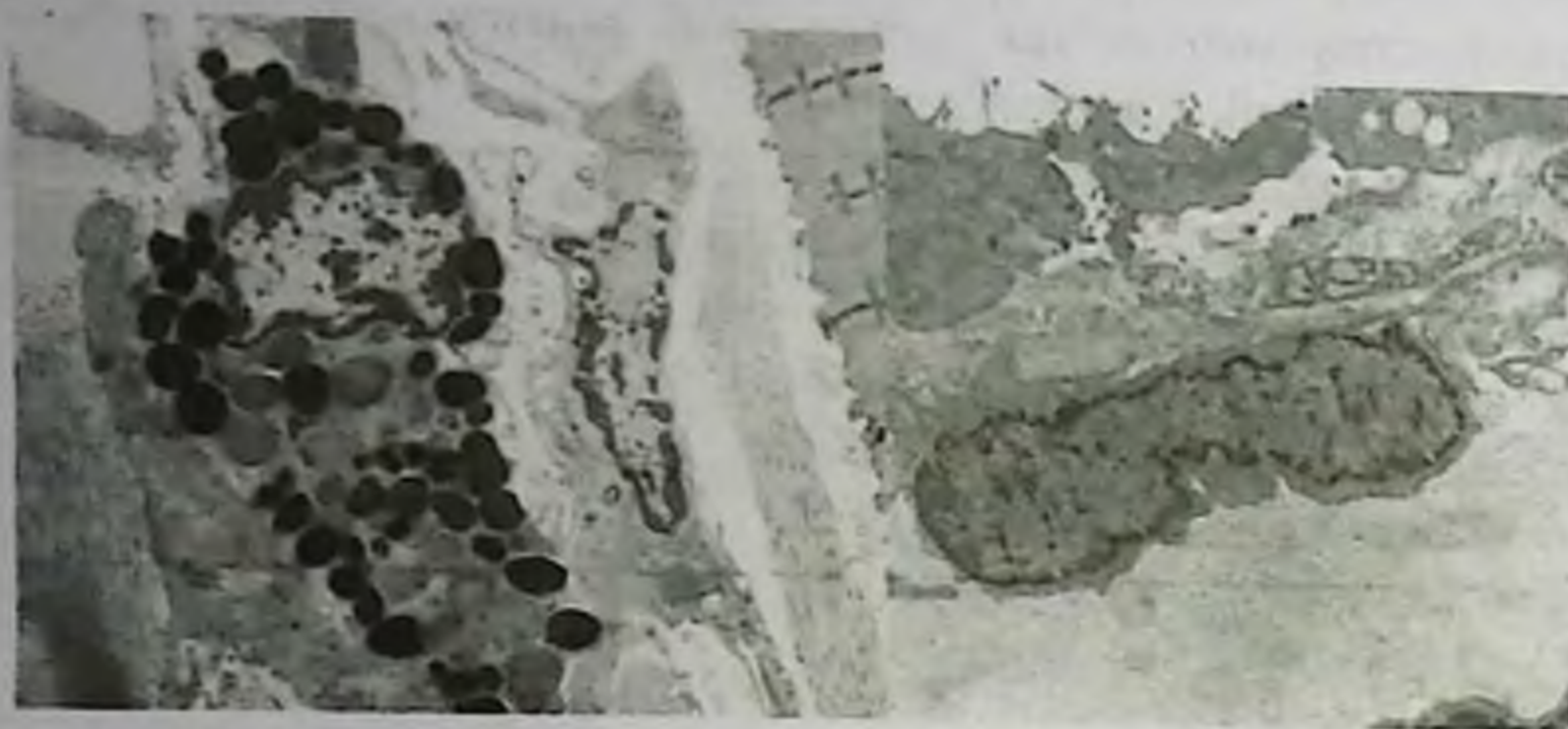


Рис. 16. Увеличение числа гранул в тучных клетках, их выход в межклеточные пространства, увеличение фагосом в фагоцитах. 3 сутки перитонита. ТЭМ  $\times 10000$

Рис. 17. Деформация мезотелиоцитов, увеличение в них цитоплазматических структур у края зоны «демезотелизации». 3 сутки перитонита. ТЭМ  $\times 8000$ .

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

На 7 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 уплощённую 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. 18).

Рис. 18. Гладкие мышцы и коллагеновые волокна в толще спайки, покрытой мезотелием. 7 сутки перитонита.  
ТЭМ × 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 сутки после операции и 3-кратно проведенной озонотерапии отмечалось небольшое количество полупрозрачного вышота. Петли кишечника не были раздуты, имела место перистальтика. Анатомическое расположение петель кишечника не нарушено. Брюшина гладкая, слегка утолщена. На поверхности определялись отдельные пряди фибрина и единичные тонкие, рыхлые, короткие спайки, не деформирующие кишечник. На 7–14 сутки наблюдения брюшина макроскопически была гладкая, блестящая. Вышота в брюшной полости не выявлялась. Единичные нежные спайки не деформировали кишечник. У 78,9% животных спайки не выявлены. Проведенные в эти сроки светооптические исследования показали, что озонотерапия приводит к выраженной редукции изменений, вызванных бактериальным перитонитом.

В исследованных отделах брюшины имела место слабо выраженная воспалительная инфильтрация полиморфно-клеточными элементами с доминированием лимфоцитов, незначительный отёк. 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 соединительнотканьями прослойками. Аналогичная морфологическая картина определялась и в диафрагмальной части брюшины. Здесь восстанавливалась поперечная и продольная исчерченность мышц (рис. 19).

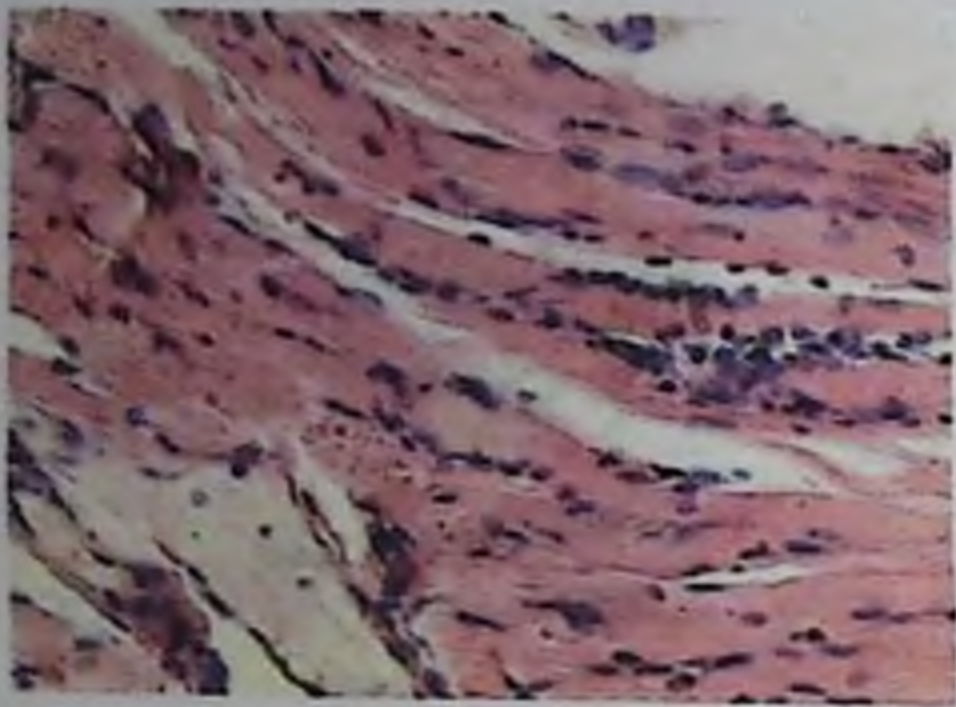


Рис. 19. Снижение изменения воспалительно-дисциркуляторного характера в брюшине. 3 сутки перитонита. Озонотерапия. Г – Э. 10 × 40

В тонкой кишке умеренная воспалительная инфильтрация отмечалась в межкриптовой 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. 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 контроля (рис. 20). В более отдалённые сроки тонкая кишка также была обычной структуры, не отличающаяся от таковой в контроле. Спаек или каких-либо патологических сращений и слипаний петель кишечника не выявлялось (рис. 21).

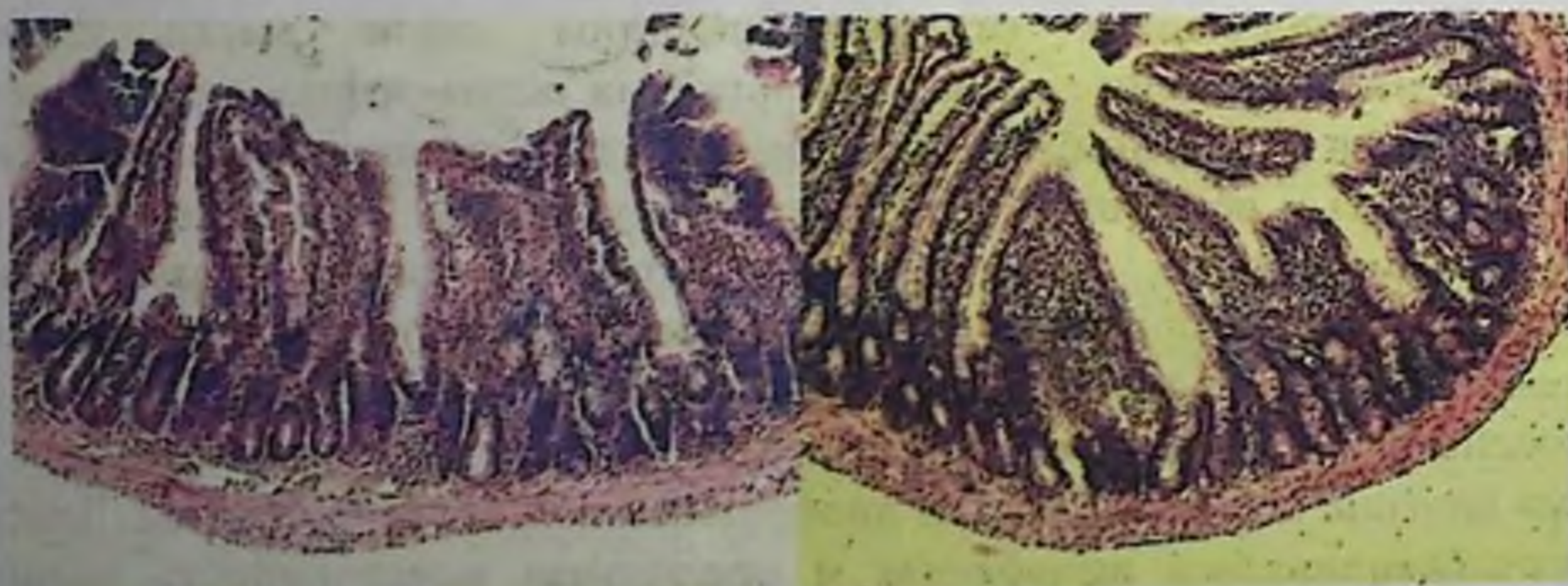


Рис. 20. Малоизмененная стенка тонкой кишки. 3 сутки перитонита. Озонотерапия. Г – Э. 10 × 10

Рис. 21. Неизмененная стенка тонкой кишки. 7 сутки перитонита. Озонотерапия. Г – Э. 10 × 10

Мало изменена была и диафрагмальная часть брюшины. Мышцы диафрагмы были с присущей им исчерченностью (рис. 22). Здесь не выявлялись отёк и воспалительная инфильтрация. Исследования с помощью СЭМ 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. 23).

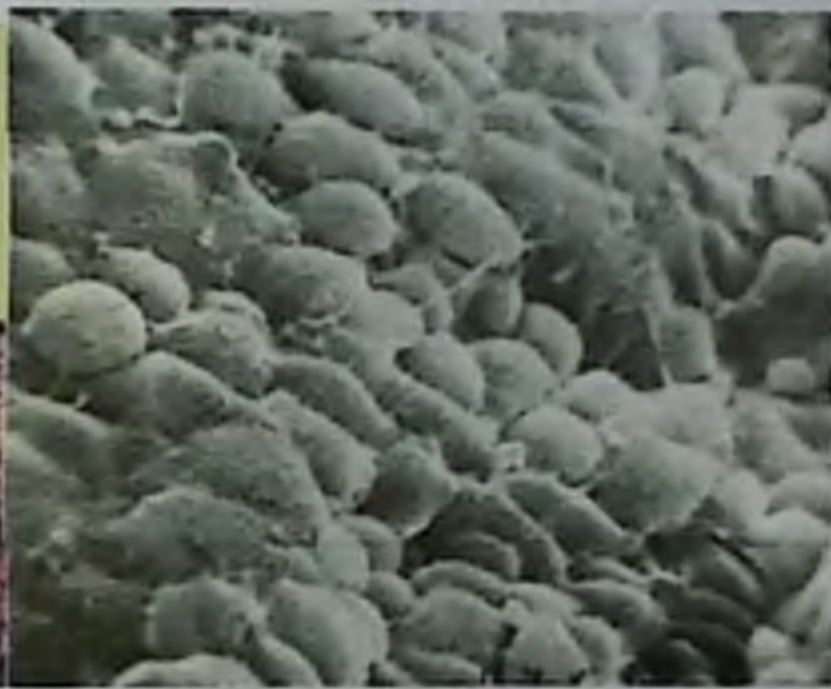
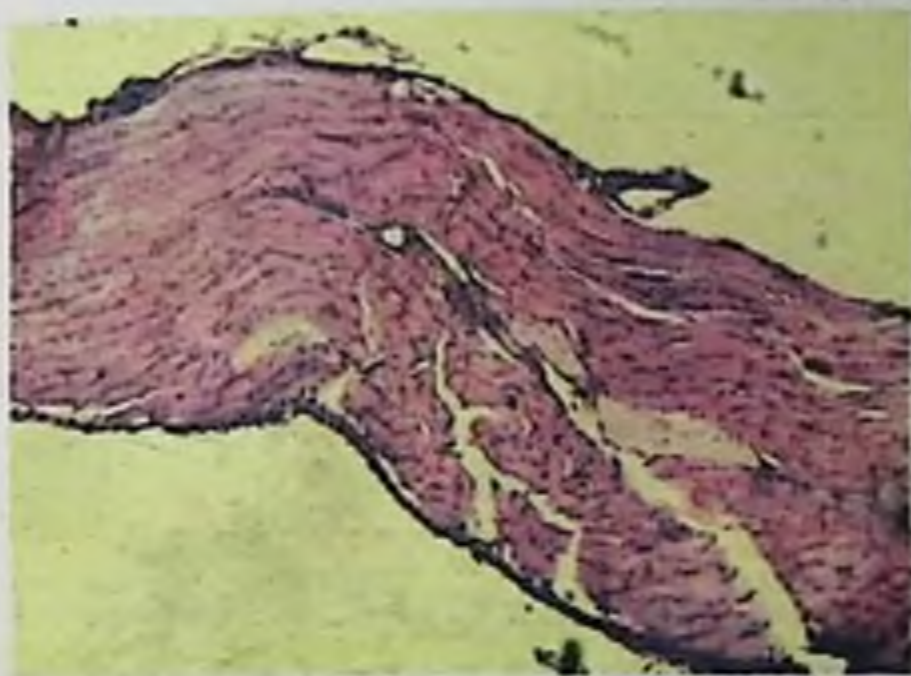


Рис. 22. Нормальная структура диафрагмы.  
7 сутки перитонита. Озонотерапия. Г – Э.  
10 × 10

Рис. 23. Целостность мезотелиальной  
выстилки брюшины. 7 сутки перитонита.  
Озонотерапия. СЭМ × 600

ТЭМ-исследования показали, что озонотерапия приводит к значительной редукции патологических изменений ультраструктур, вызванных бактериальным экспериментальным перитонитом.

В ранние сроки наблюдения мезотелиоциты тесно контактируют друг с другом, все они располагаются на базальной мембране, формируя 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. 24, 25). Проведенные морфологические исследования с использованием световой микроскопии, ТЭМ и СЭМ

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, приводит к выраженной интоксикации и гибели части экспериментальных животных.

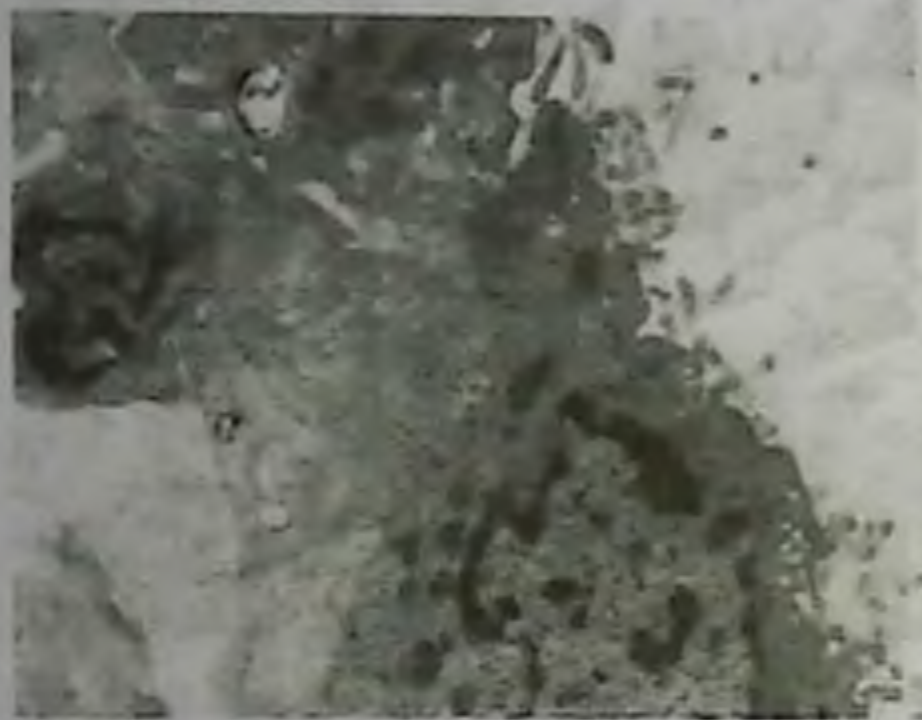


Рис. 24. Нормализация ультраструктуры поверхности брюшины. 3 сутки перитонита. Озонотерапия. ТЭМ  $\times 15000$ .



Рис. 25. Нормализация ультраструктуры мезотелиоцитов брюшины. 7 сутки перитонита. Озонотерапия. ТЭМ  $\times 8000$ .

Таким образом, проведенные экспериментально - морфологические исследования влияния озонотерапии на течение перитонита и образование спаек позволили констатировать высокую эффективность этого метода физико-химической медицины в лечении перитонита и в профилактике образования спаек. Эффективность озонотерапии при экспериментальном перитоните обусловлена его выраженным антибактериальным действием и стимулирующим влиянием на мезотелиоциты и другие клетки брюшины. Проведенная озонотерапия приводит к существенной редукции изменений, отмеченных в контрольной группе. Имеет место уменьшение изменений брюшины, приводящих к спайкообразованию. Озон является достаточно эффективным средством воздействия на патологические процессы при экспериментальном перитоните. Озон может быть рекомендован в клинической практике для лечения и профилактики данной патологии.

### ГЛАВА III

## ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАСПРОСТРАНЕННОГО АППЕНДИКУЛЯРНОГО ПЕРИТОНИТА У ДЕВОЧЕК

### Хирургическое лечение девочек с распространенным аппендикулярным перитонитом

Основными целями оперативного вмешательства при РАП являются [9, 102, 265, 274]:

- устранение, а при невозможности – отграничение источника перитонита;
- удаление из брюшной полости экссудата и ее тщательная санация многократными промываниями;
- введение в брюшную полость антибиотиков;
- декомпрессия ЖКТ при наличии выраженного пареза кишечника [166, 264];
- установка в забрюшинное пространство катетеров для осуществления тотальной пролонгированной забрюшинной нейровегетативной блокады;
- адекватное дренирование брюшной полости [311].

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 [99, 259].

Отношение к лапаростомии в лечении аппендикулярного перитонита у детей противоречиво. Большинство хирургов прибегают к лапаростомии как к «операции отчаяния» при наиболее тяжелых формах распространенного перитонита с образованием множественных абсцессов брюшной полости. За последние 10 лет авторы накопили опыт 8 наблюдений, что составило 1,3% (1996–2005 гг.) среди детей с аппендикулярным перитонитом [100, 156, 237]. Методику лапаростомии 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 (ТАП) [4, 70,



258]. 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 [48, 79, 80, 287]. Патоморфологическая картина изменений в брюшной полости такой РАП не позволяет осуществить эндоскопическую операцию, являющуюся основной методикой в клинике, и требует принципиально иного ведения брюшной полости. Только лапаростомия, считают О.В. Карасева и соавт., позволяет выполнить основные задачи оперативного вмешательства при ТАП: санацию всех осумкованных пространств; аппендэктомию; тотальную резекцию сальника; интубацию тонкой кишки с целью протектирования ее моторной функции и иммобилизации в функционально выгодном положении и осуществление динамического контроля за течением воспалительного процесса в брюшной полости в послеоперационном периоде [99, 100].

В.И. Котловский с соавт. (2003) исследовали эффективность эндохирургического метода лечения различных форм аппендикулярного перитонита у детей. Применялась лапароскопическая аппендэктомия (ЛА) у детей повседневно, как операция выбора при всех формах аппендицита и его осложнениях. Ими использовался оригинальный доступ и модифицированный способ ЛА по F. Gotz с 1991 по 2002 г. [81, 124]. Лапароскопический доступ может быть успешно применен более чем в 90% наблюдений аппендикулярного перитонита [54, 87]. Эндохирургический метод лечения имеет целый ряд преимуществ перед открытым [117, 158, 167, 175, 282, 291]. Он обеспечивает раннее восстановление нарушенных функций организма, сопровождается меньшим количеством осложнений [119, 260]. Повышенная операционная нагрузка, обусловленная применением методов «открытой» хирургии, приводит к истощению функциональных резервов организма, повышает частоту критических состояний [121, 125, 148]. Всё это в целом обуславливает менее благоприятное течение процесса выздоровления [182, 246]. Наибольшие преимущества ЛА проявляются именно в условиях распространенного перитонита без признаков паралича кишечника [158, 181, 200, 277]. Такого же мнения придерживаются О.В. Карасева с соавт. [98].

На картину осложнений в послеоперационном периоде при абсцедирующих формах перитонита оказывают влияние как преимущества лапароскопической операции, так и ее риски. К преимуществам относят [58, 151, 157, 173, 299]:

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

К рискам мы относим:

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

Чернов В.Н. с соавт. (2004) провели сравнительный анализ результатов хирургического лечения 233 больных с распространенным перитонитом различного происхождения. Их исследования показали, что индекс перитонита Мангейма (ИПМ) может быть использован не только для прогнозирования динамики течения и исхода распространенного перитонита, но и в качестве одного из главных критериев для проведения программированных ревизий и санаций брюшной полости, а также применения лапаростомии [244].

Установлено, что у больных с распространенным перитонитом использование ИПМ целесообразно сочетать с клинико-лабораторной оценкой степени тяжести эндотоксикоза [103, 272]. Это позволяет у прогностически наиболее тяжелых больных 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 ИПМ и оценки степени тяжести эндотоксикоза позволяет снизить послеоперационную летальность при распространенном перитоните с 24,4 до 15,8% [211, 222, 316].

А.К. Коновалов с соавт. в своих исследованиях проанализировали результаты применения аспирационного метода дренирования брюшной полости, предложенного проф. А.И.

Генераловым в 1974 году, при лечении аппендикулярного перитонита у детей [116].

Процент послеоперационных внутрибрюшных осложнений имеет тенденцию к снижению (с 17,2 % до 9,7%), соответственно и число релапаротомий в последние годы уменьшилось с 10% до 1,3% [55, 84, 108] за счет внедрения в клиническую практику таких высокотехнологичных методов, как лапароскопия, пункция внутрибрюшных абсцессов под контролем ультразвука, гипербарическая оксигенация, квантовая стимуляция кишечника, патогенетических методов профилактики и лечения спаечного процесса [8, 50, 59, 63, 204].

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. 142 (18,6%) ребенка получали лечение в домашних условиях или стационарах по поводу других диагностированных заболеваний. У 123 (16,0%) больных причиной развития перитонита было сочетание ряда причин. Отказ от госпитализации и оперативного вмешательства служил причиной возникновения перитонита у 3 (0,4%) детей [141, 142].

При неосложненных формах из 3570 больных умер 1 ребенок, летальность составила 0,02%. Из 765 детей с осложненными формами умерли 13 детей (1,69%), летальность – более чем 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 [141, 223, 224].

### **Характеристика клинического материала**

Исследование проведено на базе 2-й клиники Самаркандского государственного медицинского института (главный врач – д.м.н. Ж.А. Шамсиев) в период с 1990 по 2014 г. В работу включены данные обследования и лечения 154 девочек с распространенным

аппендикулярным перитонитом, а также 40 девочек из контрольной группы, не имеющих острых воспалительных и хирургических заболеваний, госпитализированных для небольших неполостных плановых оперативных вмешательств.

Нами 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 6 патентов на изобретения РУз, 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 104 (67,5%). В группу сравнения были включены 50 (32,5%) детей, оперированных в период с 1990 по 1997 г., которые были оперированы и получали лечение согласно традиционным общепринятым подходам. Почти 2/3 обследованных девочек с РАП относились к школьному возрасту (рис. 26).

Все случаи распространенного перитонита у обследованных детей были связаны с деструктивными формами аппендицита. Причиной распространённого перитонита явилась перфорация червеобразного отростка, частота которой составила 88,5% и 82,0% в основной группе и в группе сравнения соответственно; в остальных случаях перитонит развился на фоне флегмонозного аппендицита, у этих больных, как правило, наблюдался диффузный перитонит.

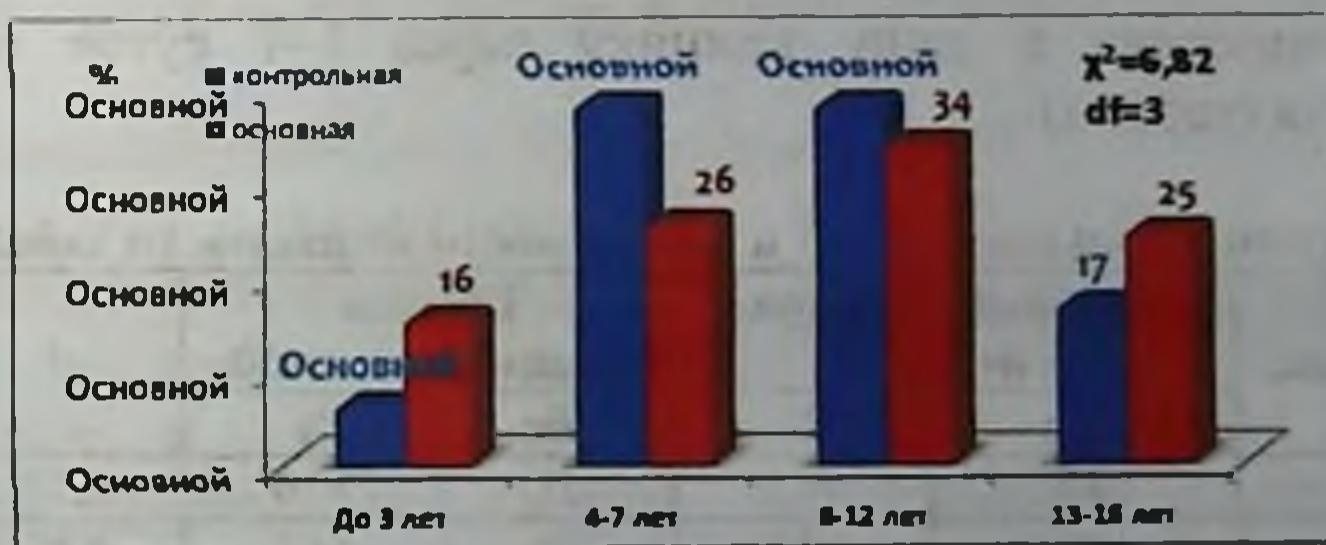


Рис. 26. Распределение больных с РАП по возрасту, %

При распределении больных по распространенности аппендикулярного перитонита мы использовали классификацию Б.Д. Савчука (1970), который разделяет живот на 9 областей и предлагает

считать местным процессом поражение не более двух областей, диффузным – не менее двух и не более пяти, разлитым – более пяти [199].

В данное исследование включены исключительно дети с распространенными формами заболевания: диффузной формой – 53 (50,6%) ребенка основной группы и 26 (52,0%) – из группы сравнения; разлитым перитонитом – 51 (49,4%) ребенок основной группы и 24 (48,0%) – из группы сравнения. Сравнимые между собой группы были сопоставимы ( $P > 0,05$ ) по возрасту, характеру и тяжести заболевания.

Согласно общепринятой классификации Б.Д. Савчука, различают три стадии перитонита: реактивную, токсическую и терминальную.

К большому нашему сожалению, только десятая часть больных 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.

С учетом того, что в исследование включены исключительно пациенты с распространенным перитонитом, который, как правило, развивается через 2 и более суток от начала появления первых признаков острого аппендицита, всего 9 (6,5%) детей из основной группы и 2 (0,8%) из группы сравнения поступили в первые сутки заболевания. Основная масса больных – 90,5% – была госпитализирована в нашу клинику через 1–7 суток от начала заболевания (табл. 4).

Таблица 4

Распределение больных с РАП в зависимости от давности заболевания

Сроки заболевания, сут.	Основная группа, n=104		Группа сравнения, n=50		$\chi^2$	P
	абс	%	абс	%		
2–3	59	56,7	25	50,0	0,37	> 0,05
4–7	39	37,5	22	44,0	2,20	> 0,05
8–10	6	5,8	2	4,0	0,01	> 0,05
>10	0	0,0	1	2,0	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.

Следует указать, что в основной группе больных несколько преобладали лица с поздним обращением, что мы считаем допустимым с точки зрения методологии исследования, так как это обстоятельство не придает группе никаких преимуществ по сравнению с группой сравнения по таким клинически значимым критериям, как форма и распространенность перитонита.

### **Предоперационная подготовка девочек с распространенным аппендикулярным перитонитом**

На современном этапе целесообразность и необходимость предоперационной подготовки при распространенном перитоните доказана и не является предметом дискуссий [118, 212, 250, 252].

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 [139, 213, 251, 324, 345, 346, 351].

Диагностический этап предоперационной подготовки включает в себя, помимо рассмотренной выше диагностики перитонита, выявление сопутствующей патологии и степени нарушения жизненно важных функций (дыхательной, сердечной, выделительной деятельности и т.д.), а также выявление степени нарушения гомеостаза. Необходимо следить за динамикой артериального и центрального венозного давления у всех больных, а также произвести электрокардиографию и пробу Штанге и Генча, что является достаточно информативным исследованием сердечной деятельности [199, 237].

Учитывая, что при РАП происходят многоплановые нарушения в организме больных, лечебно-корректирующая терапия в

предоперационном периоде представляет собой последовательность мероприятий по степени их значимости [34, 46, 76, 196, 225]:

- борьба с болевым синдромом;
- декомпрессия желудка и, по возможности, толстой кишки;
- устранение рН-нарушений;
- коррекция нарушений сердечно-сосудистой деятельности;
- коррекция водно-электролитного баланса с возмещением дефицита жидкости под контролем диуреза;
- устранение нарушений микроциркуляции;
- коррекция белковых расстройств;
- антибактериальная терапия;
- терапия, направленная на улучшение функции паренхиматозных органов (печени и почек);
- антиферментная терапия;
- непосредственная медикаментозная подготовка перед операцией (премедикация).

Длительность предоперационной подготовки зависит от тяжести состояния больного и давности заболевания, но в целом на нее затрачивается от 1-го до 4-х часов. 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 [237, 257, 271, 284, 340].

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 [89, 219, 242, 261].

Устранение метаболического ацидоза, нарушений микроциркуляции, коррекция расстройств сердечно-сосудистой деятельности [196], водно-электролитного баланса, белковых расстройств проводится посредством основной составляющей предоперационной подготовки – вливаний белковых, реологических, солевых растворов, а также препаратов крови [82, 83, 41, 67, 234]. 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

выходит плазма, включая практически все 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, может быть, через 2–3 венозных сосуда одновременно, в условиях палаты интенсивной терапии [42, 67, 86, 123].

Предоперационная подготовка должна включать в себя всю необходимую индивидуальную корригирующую терапию, направленную на нормализацию жизненно важных функций организма. Вместе с тем оптимальную коррекцию нарушений гемодинамики, водно-электролитного баланса и КОС (кислотно-основное состояние) в ограниченное время предоперационной подготовки осуществить невозможно. Поэтому достаточно повысить уровень ЦВД и АД, добиться урежения пульса и увеличения диуреза. Если за указанное время гемодинамика и функция почек не улучшается, откладывать операцию не следует, хотя прогноз в таких случаях весьма сомнительный [227].

Первостепенной задачей предоперационной подготовки является борьба с эндотоксическим и гиповолемическим (эксикозом) шоком [248, 252, 254, 280].

К.В. Костюченко с соавт. определили особенности дооперационного состояния пациентов с распространённым перитонитом аппендикулярной этиологии и связанной с ним кишечной непроходимостью, изучили корреляцию тяжести состояния пациентов с целесообразностью релапаротомий и исходами лечения и разработали меры профилактики кишечной непроходимости [123].

В силу выраженных обменных нарушений, а нередко суб- или декомпенсации жизненно важных функций организма, все больные с распространённым перитонитом подлежат предоперационной подготовке. Ее характер, интенсивность и длительность определяются распространенностью процесса, его стадией и степенью выраженности интоксикационного синдрома [186, 292]. Как правило, анестезиологам-реаниматологам предстоит решить не только комплекс сложных диагностических задач, но и провести интенсивную медикаментозную терапию. От тщательности проведения этих мероприятий во многом зависит исход лечения больного [149, 196]. Последним этапом предоперационной



подготовки больных с распространенным перитонитом является премедикация как подготовка к проведению наркоза.

В группе сравнения диагноз распространенного перитонита явился показанием к экстренному вмешательству с кратковременной подготовкой в операционном зале.

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 тяжелейшие патологические состояния, такие как эндотоксемия, синдром системного воспалительного ответа, могут усугубляться под влиянием операционного стресса.

Учитывая наличие эндотоксикоза, энтеральной недостаточности и паралитической кишечной непроходимости при РАП у детей, к оперативному вмешательству приступали, когда достигали восполнения гиповолемии и стабилизации процессов гемодинамики, кислотно-основного состояния, водно-электролитного обмена, а температура тела не превышала субфебрильных цифр. Антибактериальную терапию начинали с момента установления диагноза РАП введением цефалоспоринов 3-го 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, газов крови и гемостаза.

Принципиальная важность подобного подхода обусловлена тем, что дети значительно хуже, чем взрослые, способны компенсировать гиповолемию, так как не могут значительно увеличить ударный объем сердца, за счет чего компенсаторно увеличивается частота сердечных сокращений. 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 [150, 331, 342], 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 (уровень сознания, ЧСС, АД, цвет и температура кожи, время наполнения капилляров, наполнение пульса на периферических артериях и темп почасового диуреза); производили катетеризацию центральной вены и оксигенотерапию путем подачи увлажненного подогретого кислорода: 2–5 литров в 1 мин по 20–30 мин с перерывом на 30 мин; устанавливали назогастральный зонд для постоянной аспирации желудочного содержимого и профилактики аспирационного синдрома (рис. 27).

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

- нормализация показателей гемодинамики путем восстановления ОЦК;
- достижение динамического водно-электролитного равновесия между секторами организма (внутриклеточным, интерстициальным и сосудистым);
- улучшение микроциркуляции и доставки кислорода к тканям;
- снижение концентрации медиаторов воспаления и эндотоксинов;
- поддержание оптимального значения коллоидно-осмотического давления плазмы крови;
- стимуляция мочеотделения.



Рис. 27. Алгоритм предоперационной подготовки

Предоперационный дефицит жидкости рассчитывали на основе данных анамнеза, физикального осмотра, оценки основных показателей гемодинамики (частота пульса, артериальное давление, центральное венозное давление), контроля диуреза (при этом олигурия – снижение мочеотделения менее 0,5 мл/кг/ч – 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 говорят о дефиците жидкости в 5%. 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 проведении инфузионной терапии мы стремились к быстрому достижению (в первые 6 часов после поступления) целевых значений следующих показателей: ЦВД – 8–12 мм рт.ст., АД ср. > 65 мм рт.ст., диурез – 0,5–1,0 мл/кг/ч, гематокрит >30%, теплые конечности, повышение уровня сознания. Инфузию начинали с болюсного введения кристаллоидных растворов (раствор Рингера, лактасоль, ацесоль) в дозе 7–10 мл/кг в течение 20–30 мин, в последующем начинали вводить коллоидные растворы в соотношении кристаллоиды/коллоиды, равном 2/1.

### **Оперативное вмешательство и интраоперационная интенсивная терапия девочек с РАП**

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 цифр.

*Интра- и послеоперационная инфузионная терапия.* Учет потери жидкости 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 кг более 10 кг; при массе тела более 20 кг – 1,5 л + 20 мл на каждый кг 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/час.

Одним из направлений инфузионной терапии является удовлетворение пластических и энергетических потребностей детского организма, находящегося в состоянии катаболизма. Если у ребенка был затруднен прием 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 произвести как можно быстрее [49, 171, 342, 349]. Всем больным основной группы применяли озонированные растворы кристаллоидов.

*Антибактериальная терапия* проводилась по разным схемам в исследуемых группах пациентов. Так, в группе сравнения детям введение антибиотиков начинали во время проведения оперативного вмешательства, как правило, вводили группы пенициллинов + аминогликозиды. Последующая коррекция антимикробной терапии проводилась в зависимости от чувствительности флоры [191, 324, 352].

В основной группе пациентов антибактериальную терапию начинали с момента установления диагноза РАП введением цефалоспоринов 2-го поколения в сочетании с аминогликозидами и хинолонами (метронидазол). 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 минут; 2) В послеоперационном периоде – фракционное введение озонкислородной смеси через микроирригатор в течение 5 минут ежедневно, всего 3 сеанса; 3) На 3–4-е сутки после операции назначали ультрафонофорез мазью «Ируксол» или электрофорез коллалезином на переднюю брюшную стенку и купренил внутрь.

4  
Для ультрафонофореза использовали аппарат УТП-1 (Россия), с частотой 880 Кгц, в импульсном режиме – 1 импульс в секунду, интенсивностью 0,4 Вт/см<sup>2</sup>. Электрофорез осуществляли следующим способом: растворяли 500 КЕ коллализина в 10 мл 0,9% раствора хлорида натрия 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 увеличивали на 3–5 минут и доводили до 30–35 минут. Курс процедур – 10–12 сеансов. Купренил назначался перорально 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.

### **Выбор хирургического доступа у девочек с РАП**

Всех без исключения детей с РАП мы оперировали под тотальной внутривенной анестезией (ТВА) с интубацией трахеи и ИВЛ 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) резекция большого сальника;
- 5) повторная ревизия и санация брюшной полости, в т.ч. дополнительных гнойных очагов;
- 6) оценка выраженности пареза кишечника и выбор способа декомпрессии кишечника;
- 7) дренирование брюшной полости;
- 8) ушивание послеоперационной раны.

Как известно, каждый из перечисленных этапов имеет решающее значение в исходе хирургического вмешательства. Поэтому, следуя основной цели данной работы – улучшение 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 практически все этапы вмешательства.

В частности, наши подходы к выбору оперативного доступа у 104 девочек с РАП в основной группе пациентов (с 1998 по 2014 г.)

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 ( $n=50$ ), вне зависимости от стадии и распространенности РАП, использовали исключительно 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 при РАП, к которым мы относим:

– ее трудоемкость, что существенно удлиняет 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;

– высокую травматичность, обуславливающую длительность послеоперационного болевого синдрома;

– способствует длительному парезу кишечника;

– длительно ограничивает двигательную активность ребенка;

– сопряжена с более серьезными косметическими проблемами.

Наличие вышеперечисленных отрицательных сторон срединной лапаротомии побудило нас к пересмотру традиционных подходов выбора хирургического доступа у детей с РАП в пользу значительного расширения показаний к косо-переменному разрезу 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.

Косой переменной доступ Волковича-Дьяконова использован нами у всех 104 больных основной группы, и во всех случаях удалось адекватно устранить источник распространенного перитонита и провести полноценную санацию всех отделов брюшной полости без перехода на срединный доступ.

### Методы аппендэктомии и особенности санации брюшной полости у девочек с РАП

При выполнении основного этапа операции, собственно аппендэктомии, мы в обязательном порядке прошиваем брыжейку отростка, а культю аппендикса стараемся обработать лигатурным инвагинационным способом с применением кистного 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 у детей младшего возраста хирург ограничивался лигатурным способом обработки аппендикса.

В 2 (1,92%) случаях интраоперационно был обнаружен полный лизис червеобразного отростка в гнойнике (табл. 5).

Таблица 5

#### Способы аппендэктомии, использованные у детей с РАП, n=104

Способ аппендэктомии	Число больных	
	абс.	%
<i>Погружной</i>	31	29,8
<i>Лигатурный, в том числе:</i>	71	68,3
– из-за тифлита	61	58,5
– в связи с выведением аппендикстомы	7	6,7
– в связи с выведением цекстомы	3	3,1
<i>Лизис червеобразного отростка</i>	2	1,9



После устранения источника РАП переходили к следующему важному этапу вмешательства – повторной ревизии и санации брюшной полости. До систематизации наших подходов к промыванию брюшной полости хирургами, исходя из своих предпочтений, в группе сравнения больных использовались различные агенты – физиологический раствор или растворы антисептиков – в объеме от 2 до 15 литров, до получения чистых промывных вод. Санацию брюшной полости завершали введением антибактериальных препаратов в максимальной возрастной дозировке. В последующем в послеоперационном периоде проводился перитонеальный лаваж через оставленные дренажные трубки в течение 3–6 суток.

Целесообразность применения больших доз растворов антисептиков и антибиотиков на фоне проводимой у этой категории пациентов внутривенной антибактериальной терапии мы считаем сомнительной по нескольким соображениям. Длительность экспозиции препаратов при промывании является недостаточной для достижения желаемого эффекта. 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 эффекта. Кроме того, в исследованиях установлено, что большинство антибактериальных препаратов разрушается в гнойной полости в результате взаимодействия с продуктами распада тканей, бактериальными токсинами и ферментами [343]. Местное применение антибиотиков не позволяет создать оптимальные бактерицидные концентрации препарата в очаге инфекции и окружающих тканях, что приводит к формированию антибиотикорезистентности у микроорганизмов [104, 160, 332].

Большинство современных антибиотиков (цефалоспорины, карбапенемы, хинолоны и др.) при в/в 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 (например, в слизистой оболочке бронхов – до 240 раз, а в жидкости альвеолярного эпителия – до 80 раз) и

5  
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 [85, 350], что особенно важно для внутриклеточных возбудителей.

Немаловажным представляется то, что при внутривполостном 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 внутривполостного введения антибактериальных препаратов, а санацию осуществляли так называемым «сухим способом». Все отделы брюшной полости тщательно осушались от гнойного экссудата с помощью электроотсоса и марлевыми салфетками. При этом все выведенные в рану петли тонкой кишки, начиная от илеоцекального угла до связки Трейтца, механически очищались от фибринозного и гнойного налета, вскрывались и высушивались межпетлевые абсцессы. Таким же образом осушались боковые карманы, поддиафрагмальные и подпеченочные пространства, полость малого таза, после чего брюшная полость озонировалась в течение 5 минут озono-кислородной смесью.

## Подходы к декомпрессии желудочно-кишечного тракта при РАП у девочек

Декомпрессия ЖКТ 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 ЖКТ у всех 154 больных мы использовали установку назогастрального зонда, который, как правило, удаляли после операции сразу же после появления перистальтики кишечника. Наши предпочтения в выборе декомпрессии с помощью обычного желудочного зонда обосновываются законами гидродинамики. При опорожнении желудка с помощью зонда содержимое раздутой и неперистальтирующей кишки потечёт 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 Трейца. Кроме того, при длительном нахождении зонда в верхних отделах ЖКТ 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 [253, 334]. 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 назозентерального дренирования могут быть носовые кровотечения, некроз крыльев носа, риниты, гаймориты, отиты, синуситы, ларингиты, парез голосовых связок, ларингостеноз, пролежни и кровотечения из стенки

пищевода [347]. Да и психологически дети крайне тяжело переносят нахождение назогастральных и назоэнтеральных зондов. 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 [354]. Так, согласно результатам метаанализа, обобщившего результаты лечения 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 [300].

Вместе с тем наряду с обязательной установкой назогастрального зонда у больных с выраженным парезом кишечника по ограниченным показаниям 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. 6).

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

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

Таблица 6

Методы длительной декомпрессии кишечника у больных с РАП,  
осложненным параличом кишечника

Способ декомпрессии	Группы больных				Всего, n=154	
	основная, n=104		сравнения, n=50			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Интубация тонкой кишки:						
<i>аппендикостомия</i>	31	29,8	12	24,0	43	27,9
<i>цекостомия</i>	21	20,2	9	18,0	30	19,5
<i>цекостомия</i>	10	9,6	3	6,0	13	8,4
р, $\chi^2$ -тест	0,2629					
Трансанальная интубация толстой кишки	—		6	12,0	6	3,9
Всего	31	29,8	18	36,0	49	31,8

После того, как кончик интубационной трубки захватывался пальцами ассистента через стенку подвздошной кишки, металлический проводник снимали с зонда. Дальнейшее проведение зонда выполнялось путем гофрирования кишки на зонде в антиперистальтическом направлении на расстоянии 70–80 см от илеоцекального угла. Затем червеобразный отросток фиксировался к зонду путем перевязывания кетгутowymi швами снаружи, после чего производили прокол в правой подвздошной области длиной 1–1,5 см, через который проводили конец трубки с червеобразным отростком и фиксировали дренаж 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 цекостому. В группе сравнения больным 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 баугиниеву 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 фиксировался к коже одним или двумя швами. В послеоперационном периоде выполняли фракционное промывание назогастрального зонда, трансанальной трубки и тонкокишечного зонда физиологическим раствором, трубки удаляли в среднем на 5—6 сутки после операции по восстановлению стабильной перистальтики кишечника.

В группе сравнения больных 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 [58, 155]. 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 целесообразным является декомпрессия последней [336].

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 больных с парезом кишечника является обязательной в следующих случаях (показания к декомпрессии тонкой кишки):

- 1) наличие грубых фибринозных наложений на всей поверхности париетальной и висцеральной брюшины с межпетлевыми гнойниками и сращениями;

- 2) расширение диаметра кишки более 5–6 см;
- 3) значительная инфильтрация и застойная гиперемия стенки кишечника;
- 4) с целью раннего восстановления перистальтики кишечника и снижения риска спаечной кишечной непроходимости у лиц с положительной реакцией ацетилирования;
- 5) при эндотоксикозе II и III ст. (по классификации В.К. Гостищева и соавт., 1992), как средство выведения из просвета кишечника пищевого химуса, пищеварительных соков и транссудата, 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 1–1,5 см). При этом купол слепой кишки временно фиксируется к коже в области аппендикостомии (рис. 28).

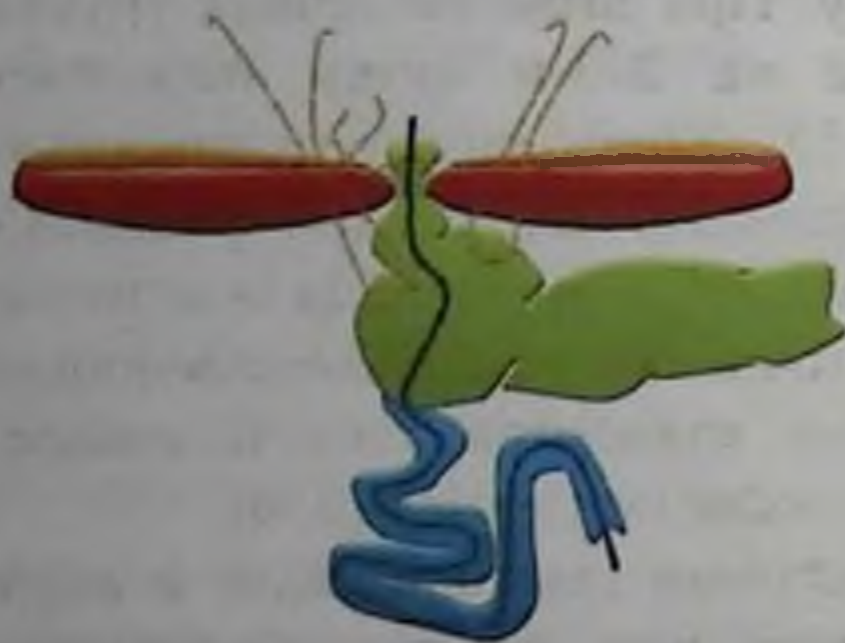


Рис. 28. Схема наложения аппендикостомии с ретроградной интубацией тонкой кишки

Предлагаемый нами способ декомпрессии тонкой кишки был использован у 55 (20,8%) больных основной группы, у которых произведена частичная аппендэктомия с сохранением основания червеобразного отростка (1–2 см) для наложения аппендикозентеростомии.

Техническими условиями для выполнения аппендикостомии являются:

- 1) возможность выведения на рану основной части 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 цекостомии. Предложенный нами способ самопроизвольно закрывающейся временной цекостомии (патент на изобретение № 5988 от 07.10.1999 г.) отличается от традиционного, во-первых, выведением стомы через микроразрез передней брюшной стенки (длиной 2,0–2,5 см), во-вторых – способом интубации.

На куполе слепой кишки накладываются два кисетных шва, один внутри другого, в центре делается прокол стежки, через который в просвет в проксимальном направлении проводится специальный зонд. После введения этого зонда через цекостому и баугиниеву заслонку в тонкую кишку внутренний кисетный шов на стенке слепой кишки туго завязывается на зонде, затем, слегка погружая его, завязывается второй наружный кисетный шов до зонда на один узел. Стенка слепой кишки фиксируется к передней брюшной стенке по способу, описанному ниже, а нити кисетных швов выводятся наружу (рис. 29).

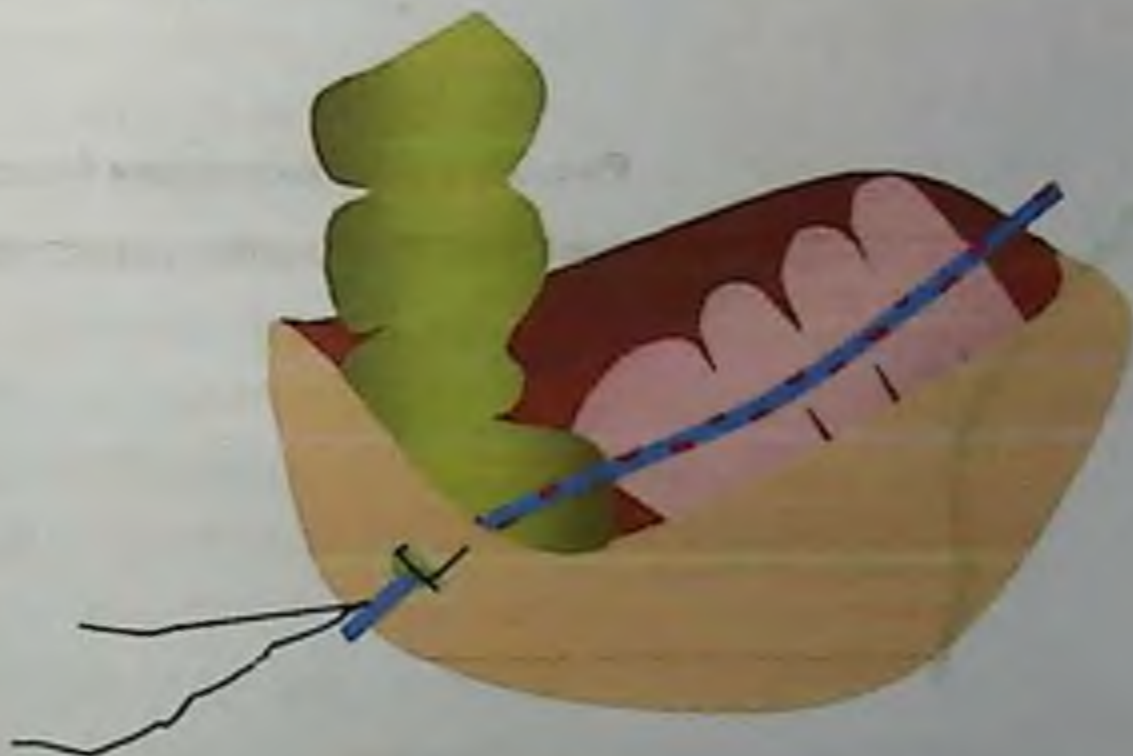


Рис. 29. Схема наложения цекостомии с ретроградной интубацией тонкой кишки

После устранения признаков пареза кишечника декомпрессионную трубку удаляют, а нити наружного кисетного шва затягиваются 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 для наложения цекостомы аналогичны таковым для наложения аппендикостомы. При этом предпочтение отдаем последней, которая позволяет лишней раз не травмировать купол слепой кишки.

Цекостому используем 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 кишки при наложении кишечных стом (патент на изобретение № 5992 от 12.10.1999). Сущность изобретения заключается в том, что после наложения кишечных стом (аппендикостомия или цекостомия) 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 фиксируются в виде узлов (рис. 30).

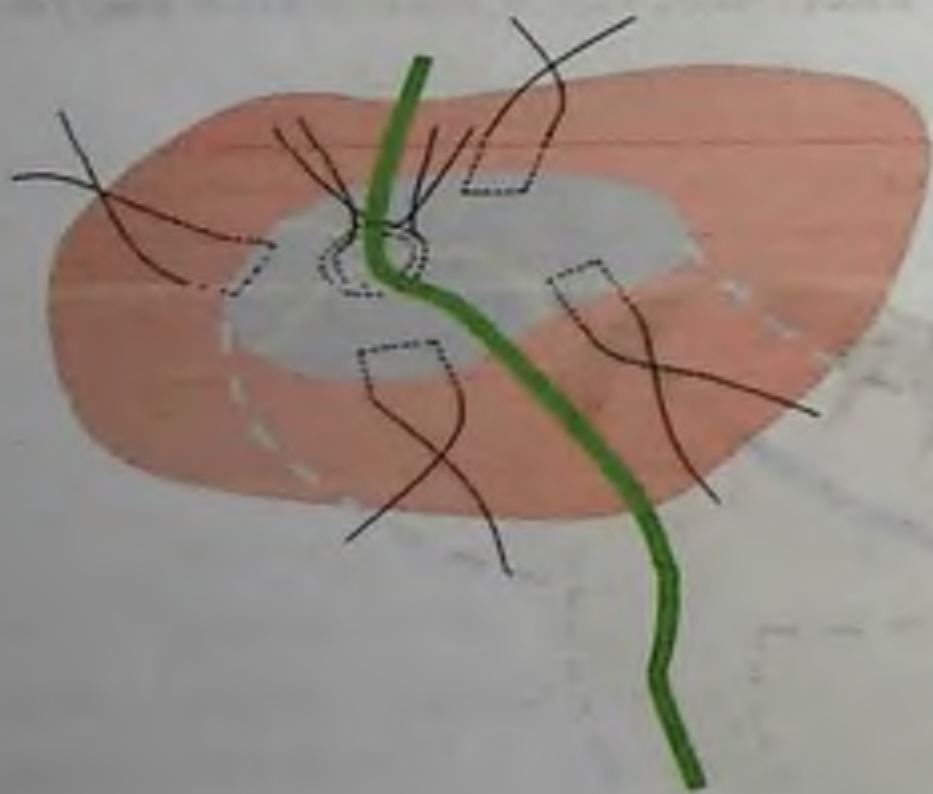


Рис. 30. Схема наложения фиксирующих швов при выполнении цекостомии или аппендикостомии

После удаления декомпрессионной трубки из тонкой кишки и закрытия аппендикостомы или цекостомы снимаем 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 больных показания к аппендико- и цекостомии возникали соответственно в 18,0% и 6,0% случаях ( $p=0,2629$ ). Кроме того, у 6 (12,0%) больных этой группы операция завершена трансанальной интубацией. В основной группе пациентов, как было указано выше, мы отказались от практики интубации толстой кишки.

### **Послеоперационная консервативная терапия распространенного аппендикулярного перитонита у девочек**

Операционная травма и наркоз вызывают в организме ребенка значительные изменения, что даёт 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 гидроионном обмене, изменения активной реакции внутренней среды (КОС) и системе энергообеспечения (основной обмен) [6, 15, 49, 69, 178, 266]. В этой связи целенаправленная коррекция и превентивная терапия в до- и раннем послеоперационном периоде обеспечивают скорейшее выздоровление и способствуют улучшению состояния ребенка [49, 171].

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 выражены или проявляться в различных вариантах [290].

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. [165, 168, 206, 217, 283].

Основными задачами, стоящими перед анестезиологом-реаниматологом в раннем неосложненном послеоперационном периоде, являются [218]:

- предупреждение и лечение болевого синдрома;
- нормализация АРВС 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. Рошаль, П.И. Мироновым и др. Ими 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 [47, 12, 42, 100, 150, 169, 194, 205].

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 часов [167].

Травматичность срединной лапаротомии, травматичность и малая эффективность промывания брюшной полости большим количеством растворов антисептиков, доказанная возможность полноценной санации брюшной полости из косо-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 одного дренажа к месту наибольших воспалительных изменений в виде широкого резинового выпускника или трубки [12, 90].

А.В. Федоров с соавт. лечили РАП с применением видеоэндоскопических технологий в лечении послеоперационных осложнений у 289 больных. Все повторные лапароскопические

вмешательства в раннем послеоперационном периоде после лапароскопических и лапаротомных вмешательств 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 35 (22,7%) больных, абсцессы брюшной полости – у 34 (22,1%), ранняя кишечная непроходимость – у 31 (20,1%), желчеистечение – у 28 (18,2%), послеоперационные кровотечения – у 14 (9,1%), отграниченные жидкостные скопления – у 9 (5,8%), инородные тела брюшной полости – у 3 (1,9%) больных.

Релапароскопия явилась окончательным методом лечения послеоперационных осложнений у 74,7% больных. У 8,4% пациентов видеозэндоскопические вмешательства позволили выполнить некоторые элементы операции и перейти в последующем к минилапаротомии, таким образом уменьшая инвазивность повторной операции.

У 16,9% пациентов в ходе релапароскопии были установлены показания к релапаротомии, после которой в качестве программируемых санаций использовалась динамическая релапароскопия [229].

### **Особенности завершающего этапа хирургического вмешательства при РАП у девочек**

*Дренаживание 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 часов послеоперационного периода, впоследствии они быстро отграничиваются от брюшной полости, просвет их обтурируется фибрином, детритом, 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 антисептиков.

Наш многолетний опыт показывает, что через 6–12 часов 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 же сутки послеоперационного периода. Следует также учесть, что нарушение оттока диализата из брюшной полости не только способствует диссеминации инфекции по брюшине, но также может послужить причиной дополнительной интоксикации при использовании антисептиков, образования напряженного гидроперитонеума и возникновении 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 развиваться гипергидратация тканей. Исходя из вышесказанного, в основной группе пациентов мы полностью отказались от интраоперационного и послеоперационного промывания брюшной полости и использования дренажных трубок.

У больных с РАП мы ограничивались установкой одного дренаж-тампона по Пенроузу в правой подвздошной ямке с целью ограничения гнойно-воспалительного участка и формирования дренирующего этот участок канала. Кроме того, через контрапертуру в

8  
эпигастральной области устанавливали микродренаж для проведения послеоперационного озонирования брюшной полости озон-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.

Все дети, поступившие в реактивной и токсической стадиях, 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 инсуфляцию кислородом через носовые катетеры. Детям, поступившим в фазе полиморфных нарушений, при необходимости проводили продленную искусственную вентиляцию легких.

Важным звеном в послеоперационном периоде у больных 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 хлорида натрия 2 мл/год, 40% глюкозы – 10–20 мл, инъекции прозерина 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 аппендико- или цекостому. Послеоперационное обезболивание проводилось анальгетиками ненаркотического ряда: анальгин – 25–50% раствор 0,1–0,2 мл на год жизни, баралгин в возрастной дозировке, 1% раствор промедола из расчета 0,1 мл на год жизни в/м по показаниям, фентанил 0,025–0,1 мг/кг веса, а также проводилась длительная эпидуральная анестезия местными анестетиками на уровне T9-T11.

Таким образом, девочки 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 состояния водно-электролитного, кислотно-основного баланса в условиях значительных нарушений гомеостаза организма ребенка, на наш взгляд, является серьезной тактической ошибкой.

Научная литература, посвященная влиянию спайкообразования на различные функции органов брюшной полости, весьма обширна. Рене Лериш назвал послеоперационные спаечные осложнения «страшным бичом полостной хирургии». Это высказывание сохраняет актуальность и в настоящее время. В 1988 г. в США по поводу спаечной болезни госпитализировано 281982 больных, которые провели в стационарах 948727 дней. При этом затраты на лечение составили 1179 млн долларов [298].

По данным G. di Zerega, спаечные осложнения явились основной причиной послеоперационной летальности в США [308]. По наблюдениям С. Bothin, Т. Midtvedt [289], в 54–70% случаев непроходимость тонкой кишки является спаечной. N. Novo с группой авторов оперировали по поводу толстокишечной спаечной непроходимости 4,58% больных. По их данным, прогноз у этих больных более благоприятен, чем у больных с тонкокишечной непроходимостью другой этиологии. Летальность составила 16,6%. Ее причиной были сопутствующие заболевания.

D. Menzies, H. Ellis [326] отметили, что у перенесших несколько лапаротомий спаечный процесс развивается в 93% случаев, а после одной лапаротомии – только в 10,4%. По данным этих авторов, спаечная непроходимость составила 0,9%, и по поводу нее выполнено 3,3% экстренных операций от общего числа лапаротомий. После первого года спаечная непроходимость развилась у 1% больных, а у 0,5% – в течение первого послеоперационного месяца [70]. Спаечная кишечная непроходимость чаще была следствием предыдущих операций на органах нижних отделов брюшной полости. Вероятность развития спаек в брюшной полости прямо пропорциональна количеству перенесенных оперативных вмешательств на органах брюшной полости [183].

## ГЛАВА IV

# ОСОБЕННОСТИ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ ПЕРИТОНИТ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

С сожалением приходится констатировать, что большинство авторов обходят такую сторону проблемы спаечной болезни, как ее воздействие на формирование и деятельность репродуктивной системы у женщин, перенесших перитонит в детском возрасте. При анализе данных литературы становится очевидным, что лишь единичные авторы связывают нарушение репродуктивной деятельности женщин со спаечной болезнью, развившейся после перенесенного перитонита в детском возрасте [310, 329, 337, 338]. Имеющиеся сведения по этому вопросу не только неубедительны, но и во многом противоречивы. Ввиду этого данная тема отнюдь не потеряла актуальности.

Анализ литературных источников показал, что примерно в 40–74% случаев причиной является так называемый трубно-перитонеальный фактор вследствие предшествующих операций на органах репродуктивной системы и прилежащих к ним органах брюшной полости [135, 197, 228, 327]. Несмотря на множество работ, посвященных этой проблеме, лишь в немногих из них воспалительные процессы в придатках матки взрослой женщины связываются с заболеваниями брюшной полости, потребовавшими хирургического вмешательства в детском периоде. Чаще всего причинным фактором считается аппендэктомия и связанный с этим инфекционный процесс. Перитонит, перенесенный в пубертатном периоде, в 25–33% случаев может привести к хроническому сальпингиту, спаечному процессу брюшной полости и связанной с ним трубно-перитонеальной формой бесплодия [60, 78, 97, 130, 203, 304].

К сожалению, до настоящего времени в существующей литературе не отдается должного внимания вышеуказанным обстоятельствам, результатом чего является отсутствие стройной системы профилактических мер, предотвращающих спайкообразование у девочек, перенесших операции в генитальной и парагенитальной зоне брюшной полости.



## **Причины нарушений репродуктивной функции у женщин**

Острый перитонит – одно из тяжелейших осложнений заболеваний органов брюшной полости. Первое место среди них занимает острый деструктивный аппендицит. При этом у девочек в патологический процесс вовлекаются органы малого таза – матка и ее придатки. Возрастание заболеваемости аппендицитом статистически совпадает со второй фазой пубертатного периода, когда чувствительность к патологическим воздействиям велика во всех звеньях половой системы, что еще более усугубляет проблему [72, 78, 268, 307, 323].

У девочек препубертатного возраста среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости нередко встречается пельвиоперитонит [78, 137, 159]. Развитие этого заболевания связано, скорее всего, с проникновением патогенной и условно-патогенной флоры в брюшную полость через женские половые органы с последующим развитием воспаления и спайкообразования. Основной гнойно-воспалительный процесс при этом протекает в области малого таза, что в дальнейшем может привести к нарушению детородной функции у будущих женщин [30, 231, 281].

Перитонит в большинстве случаев сопровождается кишечным дисбактериозом [14, 101]. В результате этого нарушаются процессы всасывания в тонкой кишке. Сопутствует дефициту бифидофлоры синдром контаминации тонкого кишечника условно-патогенной микрофлорой. Продукты метаболизма этих микроорганизмов снижают проницаемость кишечной стенки, перистальтику кишечника [120]. Нарушение биоценоза кишечника сопровождается снижением уровня лизоцима – неспецифического фактора иммунитета. Исходя из этого, Г.М. Лукьянова [138] сделала вывод, что основным в патогенезе спайкообразования является нарушение биоценоза кишечника, ведущее к снижению уровня лизоцима и бактериальной аллергии.

В настоящее время в многочисленной литературе сформирована концепция развития патологического процесса, включающая три группы неблагоприятных факторов: механические, адгезивные и гуморальные. К механическим факторам относятся чужеродные материалы (узлы ниток, сгустки крови и другие), травматизация брюшины, гипоксия тканей в результате перерастяжения стенки

кишки при парезе кишечника. К адгезивным факторам относятся инфицирование брюшной полости, осаждение на петлях кишечника и брюшины гнойно-фибринозных налетов, локальное снижение фибринолитической активности ткани. И, наконец, гуморальные и клеточные факторы, к которым относятся перитонеальные фагоциты, белки и медиаторы воспаления.

Основными факторами образования спаек являются травма брюшины во время операции, инородные тела и нарушение асептики во время хирургических вмешательств [35, 73, 75, 152, 185, 230, 276, 301, 314].

В эксперименте на мышах А. Haney et al. [313] сравнили влияние различных видов повреждений на адгезивные свойства брюшины. Ими отмечено, что после десерозирования органов брюшной полости спайки образовывались в 100% наблюдений, после диатермокоагуляции — в 57% случаев, а после скарификации брюшины развития спаек не наблюдалось. Экспериментальные исследования на крысах, проведенные J. Rozga et al. [341], показали, что спайкообразованию способствует не столько сама травма брюшины, сколько местная ишемия тканей. Риск возникновения спаечного процесса выше при ушивании брюшины, чем при ее самопроизвольном заживлении. Авторы сделали вывод, что дефект брюшины следует закрывать только при наличии хорошего кровообращения в тканях, подлежащих ушиванию.

Утверждение об ишемии кишечника как одного из ведущих этиологических факторов спайкообразования, отражено в экспериментальных и клинических работах [85, 233, 235, 341]. Это привело к заключению некоторых авторов, что спаечный процесс имеет своеобразную защитную роль для восстановления кровоснабжения ишемизированных участков кишечника [120, 143].

Ряд авторов полагает, что при перитоните нарушается тканевой метаболизм брюшины, угнетается ее кислородное снабжение, а в дальнейшем развивается спаечный процесс [235].

Послеоперационный парез в детском возрасте связан также с физиологической незрелостью нервной системы ребенка, операционным стрессом, охранительным торможением двигательной и секреторной активности кишечника [120, 154]. При интоксикации парез кишечника усугубляется, способствуя длительному контакту десерозированных и ишемизированных участков кишечника между

собой, приводящему в конечном счете к возникновению сращений [120].

Не последняя роль в возникновении спаек принадлежит патогенной микрофлоре, попадающей из просвета полого органа в брюшную полость при перитоните [29, 203, 270, 289].

С целью изучения адгезивного влияния шовного материала на процессы спайкообразования А. Ansari [276] использовал рассасывающийся шовный материал полиглактин-910 и нерассасывающийся — полиамид-6. Автором убедительно доказано, что нерассасывающиеся шовные материалы являлись гораздо более индифферентными в отношении развития спаек.

W. Rappoport et al. [339] экспериментально оценили роль интраперитонеального введения антибиотиков цефазолина и тетрациклина в развитии спаечного процесса. Животным первой группы после срединной лапаротомии в брюшную полость вводили 10 мл 0,9% изотонического раствора, второй группе — 0,2% раствор цефазолина, третьей группе — 0,2% раствор тетрациклина. Через 2 недели у животных первой группы спаечный процесс был менее выражен, чем во второй и третьей группах.

Ряд исследований направлен на выявление отдельных звеньев патогенеза спайкообразования. R. Williams et al. [353] изучили влияние трансформирующего фактора роста на спайкообразование у крыс после травмы брюшинного покрова матки. Авторы отметили, что внутрибрюшное введение препаратов в дозе 2 мкг/кг вызывает резкое усиление спаечного процесса в области малого таза. Такой эффект связывается с усилением синтеза коллагена и фибриногена.

Проводя гистоморфологические исследования, Мынгбаев О.А. с соавт. [161] констатировали, что в первые сутки после операции число клеток экссудата возрастает за счет полиморфно-ядерных лейкоцитов и макрофагов. Затем количество нейтрофилов снижается, но возрастает число макрофагов, которые стимулируют пролиферацию фибробластов. Активированные макрофагами фибробласты выстраиваются вдоль имеющихся фибриновых спаек и приступают к синтезу коллагена. На коллагеновых волокнах оседают фибробласты, на 7–10 день появляются ответвления кровеносных сосудов, расположенных в глубине брюшины. Прорастание капилляров в спайку проходит интенсивнее в тех участках брюшины, где сосуды располагаются более поверхностно. На 12–14 день сосуды врастают во всю спайку и анастомозируют с сосудами других

участков брюшины спаянных кишечных петель. В дальнейшем появляются нервные элементы и мышечные волокна. Е. Рауг в 1924 году впервые описал парадоксальное, на первый взгляд, явление, что после гнойного перитонита сращения возникают реже, чем после чистой лапаротомии. Но многие другие авторы объясняют это тем, что инфекция тормозит образование спаек, так как при разрушении микроорганизмов лейкоцитами выделяются фибринолитические ферменты [2, 4, 78].

Возникновение спаек связано со способностью поврежденной брюшины вырабатывать склеивающий экссудат. Он образуется на месте травмы. При асептическом воспалении, в отсутствии инфекции, фибрин оседает на поврежденные участки в виде нежных нитей. К моменту выпадения фибрина клеточные элементы экссудата дают начало образованию волокон — эластических, проколлагеновых и коллагеновых, которые, переплетаясь с нитями фибрина, образуют своеобразную сеть. Поверхностный слой этой сети покрывается тонким слоем мезотелия. Этот процесс происходит в течение 2–3 часов, а начиная с 5-го дня здесь появляются фибробласты, имеющие важное значение в формировании основного вещества соединительной ткани.

При небольших повреждениях к 6–7 дню продолжается активный рост мезотелия, и целостность брюшинного покрова восстанавливается, а накопившийся экссудат и фибринозные спайки рассасываются. Такое заживление брюшины при асептическом воспалении принято называть первичным натяжением [16]. Если же повреждение брюшины более глубокое и захватило слои, лежащие глубже пограничной мембраны, то заживление происходит по типу вторичного натяжения. На поврежденных участках брюшины образуется грануляционная ткань. Происходит организация фибринозных спаек, постепенное прорастание экссудата фибробластами, количество волокон соединительной ткани увеличивается. Вследствие наступающей и прогрессирующей гипоксии этой зоны между нитями фибрина откладываются тонкие коллагеновые волокна, а количество клеточных элементов постепенно уменьшается. На 7–10 день появляются первые анастомозы кровеносных капилляров, расположенных в глубине брюшины. Вростание капилляров в спайку происходит более интенсивно со стороны более поверхностных сосудов. На 12–14 день сосуды прорастают не только всю спайку, но и анастомозируют с

сосудами других участков брюшины. В дальнейшем строение спайки организуется, коллагеновые волокна образуют непрерывный слой. Эластические волокна, соединяясь при помощи анастомозов, приобретают вид сетей. Наряду с новыми сосудистыми анастомозами образуются нервные элементы и мышечные волокна [16, 143]. Решающую роль в этиологии и патогенезе спайкообразования большинство исследователей отводят местным патологическим процессам в брюшной полости. В то же время неясно, почему при одинаковых условиях у одних людей после операции в брюшной полости образуется распространенный спаечный процесс, а у других, наоборот, спаек не возникает или же имеются единичные сращения в зоне послеоперационного рубца.

В последнее время опубликованы результаты исследований, в которых причина патологического спайкообразования объясняется нарушениями обмена соединительной ткани, в частности, коллагена [1, 116]. Отличительной особенностью этого важнейшего белка соединительной ткани является неспособность к самосборке. Синтез коллагена начинается в фибробластах и завершается во внеклеточном пространстве, где происходит полимеризация его цепей и образование из солюбилизированного тропоколлагена нерастворимых волокон этого протеина [26, 243]. Стабилизация цепей коллагена осуществляется при участии медьсодержащего пиридоксалевого фермента лизилоксидазы, которая катализирует превращение лизина и оксилизина альфа-цепей в альдегиды [255]. Эти альдегиды, в свою очередь, образуют поперечные ковалентные связи, формируя молекулу зрелого нерастворимого коллагена. Активность лизилоксидазы прямо связана с активностью N-ацетилтрансферазы — фермента, катализирующего процесс инактивации токсических продуктов обмена веществ и привносимых извне лигандов. Сущность ацетилирования заключается в переносе ацетильной группы с ацетил-коэнзима-A на субстрат ацетилирования, в результате чего токсичность последнего резко понижается.

Процессы ацетилирования являются центральным регулирующим звеном в обмене веществ организма, соединяющим накопление биологической энергии в форме активного ацетата и утилизацию остатка уксусной кислоты для пластического синтеза и образования биологически активных веществ [243]. Экспериментальные исследования, проведенные Р.Д.

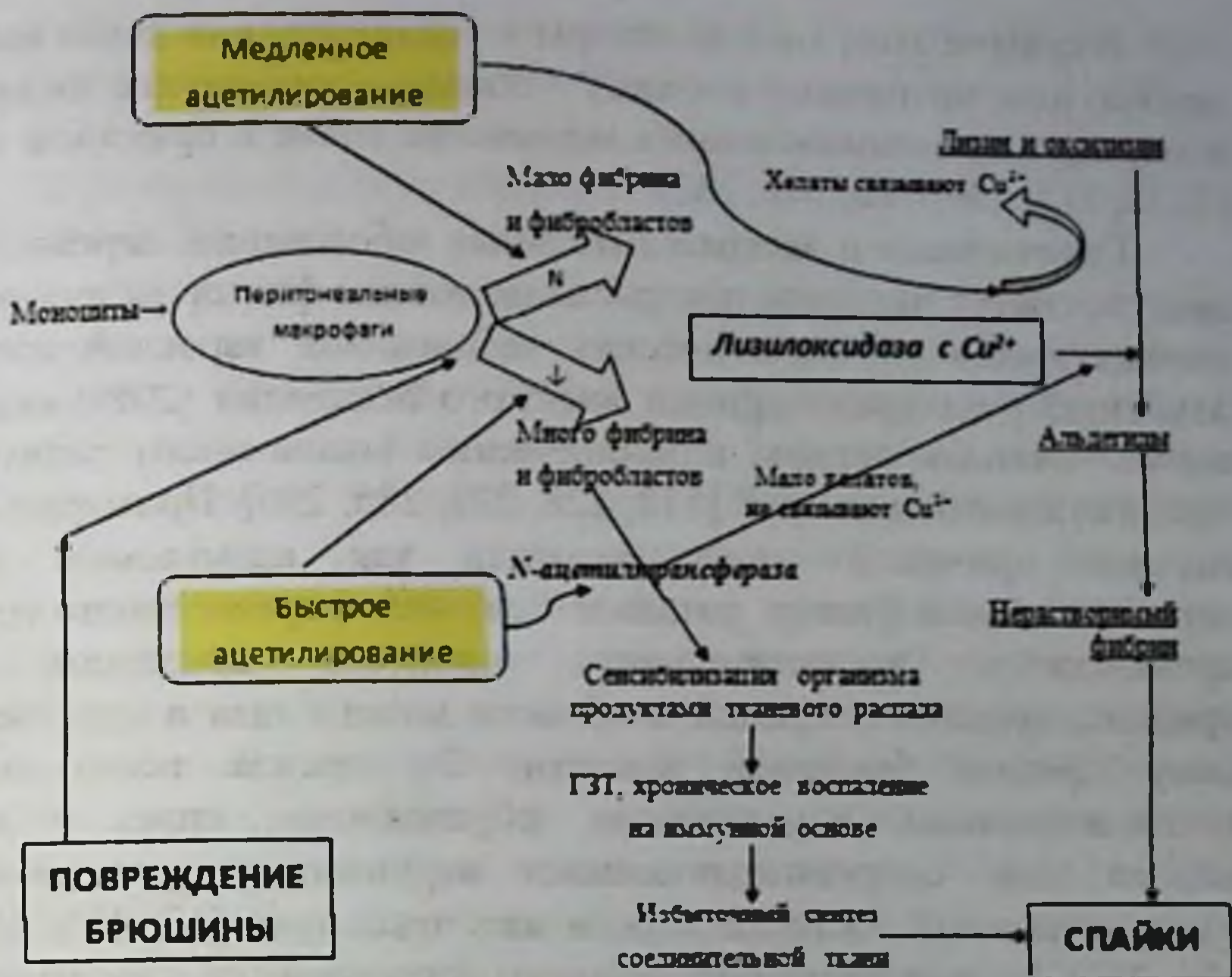


Рис. 31. Схема патогенеза спаечной болезни<sup>1</sup>

Магалашвили [140], позволили установить связь между ацетилирующей способностью организма и частотой возникновения внутрибрюшинных спаек. Им доказано, что у медленных ацетиляторов (МА) скорость нормального катаболизма фибрина опережает интенсивность пролиферации фибробластов вдоль нитей фибрина, в связи с чем спайки не образуются. У быстрых ацетиляторов (БА) процесс пролиферации фибробластов опережает скорость нормального катаболизма фибрина. Это приводит к разрастанию соединительной ткани в брюшной полости, что клинически отражается развитием спаечных осложнений [243]. Известно, что тип ацетилирования остается неизменным в течение жизни индивидуума.

<sup>1</sup>Разин М.П., Минаев С.В., Скобелев В.А., Стрелков Н.С. Неотложная хирургия детского возраста: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 328 с.

В связи с этим многие авторы в возникновении спаек выделяют особую нозологическую единицу – болезнь, связанную с избыточным и повторным возникновением множества спаек в брюшной полости [1, 78, 115, 130, 135, 143, 183].

Генитальные и экстрагенитальные заболевания, перенесенные в детстве, могут являться предрасполагающим фактором для развития многих видов гинекологических заболеваний взрослой женщины. Заметную роль среди причин женского бесплодия (20%) некоторые авторы отводят острым и хроническим воспалениям гениталий, в частности маточных труб [112, 228, 232, 286, 296]. Примерно в 40–85% случаев причиной этому является так называемый трубно-перитонеальный фактор, развившийся после перенесенного острого и хронического воспалительного процесса придатков матки, предшествующих операций в области малого таза и прилежащих к нему органов брюшной полости. Он прежде всего связан с воспалительными изменениями, образованием спаек в полости малого таза, сопровождающимися нарушением проходимости и функциональной состоятельности маточных труб [62, 106, 183, 197, 228, 293]. И даже после оперативного устранения спаечного процесса в перитубарном пространстве и восстановления проходимости маточных труб беременность наступает лишь в 30% случаев. Причиной тому – рецидив спайкообразования, составляющий, по данным разных авторов, от 80 до 90% [35, 135]. Среди множества литературы лишь немногие авторы связывают причину воспалительных процессов в придатках матки и бесплодия взрослой женщины с хирургическими вмешательствами на органах брюшной полости, перенесенными ею в детстве. Наибольшая этиологическая роль отводится хирургической инфекции, прежде всего аппендикулярного генеза. Особое внимание привлекает пубертатный период, так как перитонит, перенесенный именно в этом критическом периоде, в 25–33% случаев может оставить многолетний след в виде хронического сальпингита, трубного бесплодия, невынашивания и различных расстройств менструального цикла [72, 78, 268, 323]. После аппендэктомии нередко развивается спаечный процесс в полости малого таза. В ранние сроки (до одного месяца) обнаруживаются плоскостные и множественные сращения, после одного месяца – единичные грубые тяжи. Полное созревание соединительной ткани в бывшем патологическом очаге длится не менее 3–4 месяцев [6, 127]. Спаечный процесс может проявиться и

через 2–5 лет после операции, причем у женщин в 3 раза чаще, чем у мужчин [198].

У девушек, перенесших гнойный аппендицит с перитонитом, всегда обнаруживаются остаточные явления воспаления в малом тазу [52, 275, 322, 335].

При проведении лапароскопии девушкам с хроническим аппендицитом или после недавно перенесенного оперативного вмешательства у 30% пациенток был обнаружен венозный застой в малом тазу, у 50% выявлен сальпингит [71]. Вследствие воспаления внутренних гениталий происходят также нарушения менструальной функции [6, 129]. При этом центральное звено регуляции менструального цикла редко включается в патологический процесс. По данным одних авторов, нарушения в становлении менструального цикла у девочек пубертатного возраста (нерегулярные месячные, гипоменструальный синдром, вторичная аменорея) встречаются чаще после катарального аппендицита – у 83%, а после гангренозного, гангренозно-перфоративного – несколько реже: у 70% [113, 126]. Другие авторы не отрицают влияния аппендицита на становление менструального цикла у девочек, однако количество нарушений, по их данным, относительно невелико – 2–4% [267].

### **Осложнения отдаленного периода после хирургического лечения РАП у девочек**

Отдаленные результаты хирургического лечения РАП изучены у 154 пациенток в период после операции от 1 года до 23 лет, получивших хирургическое лечение во 2-й клинике Самаркандского медицинского института.

Достоверное уменьшение в раннем послеоперационном периоде раневых и внутрибрюшных осложнений, а также снижение частоты релапаротомий в основной группе пациентов способствовали значимому снижению числа больных с послеоперационными вентральными грыжами и лигатурными свищами.

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 девочек. В качестве основных критериев оценки наличия и тяжести спаечной болезни использовали выраженность клиники



заболевания и эпизоды острой кишечной непроходимости, потребовавшие повторных операций.

Хорошим состояние оперированных пациенток 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 мягкий и безболезненный при пальпации, нарушений стула и отхождения газов не было.

При УЗИ брюшной полости признаков утолщения листков брюшины не выявлялось. Детям данной категории рентгенологические исследования не проводились. Состояние пациента 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, был обычной формы, не вздут, при пальпации отмечалась умеренная болезненность в области послеоперационного рубца. На УЗИ выявлялся ограниченный участок расширения кишечных петель, обычно в области послеоперационного рубца. Неудовлетворительное состояние констатировали, если у пациенток выявлялись эпизоды частичной спаечной кишечной непроходимости, потребовавшие 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 девочек, оперированных в детском возрасте по поводу РАП, в наших наблюдениях доходила до 21,4%, в том числе в 5,2% случаях эти девочки в последующем подвергались повторным хирургическим вмешательствам по поводу ОСКН.

Внедрение предложенного 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. 32) и повторных операций более чем в 10 раз (с 5,1 до 0,5%) (табл. 7).

Таблица 7

Частота развития спаечной болезни у лиц, оперированных по поводу РАП  
в детском возрасте

Состояние обследованных пациентов	Основная группа, n=104		Группа сравнения, n=50		$\chi^2$	P
	абс.	%	абс.	%		
Хорошо	79	76,0	26	52,0	14,34	<0,001
Удовлетворительно	16	15,4	12	24,0	3,19	>0,05
Клинически значимые признаки спаечного процесса						
Неудовлетворительное	8	7,6	8	16,0	5,11	<0,05
Повторная операция	1	1,0	4	8,0	6,38	<0,05



Рис. 32. Кумулятивная частота развития спаечной болезни в различные периоды наблюдения после операций по поводу РАП у девочек

Интересно заметить, что при выполнении широкой срединной лапаротомии, традиционных методов санации и дренирования брюшной полости без осуществления специальных мер профилактики спайкообразования признаки спаечной болезни активно начинают проявляться уже в первые два года послеоперационного периода и в последующем опережают по этому показателю во все периоды наблюдения.

В качестве примера приводим следующие наблюдения. 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.

Больная А., 26 лет, история болезни № 2770, поступила в Самаркандский филиал РНЦЭМП 17.05.2010 г. с клиникой желчной колики, возникшей за 3 дня до поступления в клинику после погрешности в диете. Приступ множественный. На УЗИ выявлена ЖКБ, от предложенного хирургического лечения воздерживалась.

Из анамнеза выяснено, что в 1999 году в Самаркандском научном центре детской хирургии (ныне – 2-я клиника СамМИ) выполнена операция аппендэктомия, санация и дренирование брюшной полости по методу клиники 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 установлен диагноз: «ЖКБ, острый калькулезный холецистит». В отсроченном порядке 19.05.2010 г. выполнена лапароскопическая холецистэктомия. Под интубационным наркозом выше точки Калька установлен 10 мм троакар, введена видеокамера и наложен пневмоперитонеум. При ревизии брюшной полости вытота нет. Печень не увеличена, обычного цвета, края несколько закруглены. Под контролем видеолaparоскопа установлены два 5 мм троакара в правом подреберье и 10 мм троакар в эпигастрии. Желчный пузырь размерами 12,0×6,0×3,0 см, напряжен, стенки инфильтрированы, покрыты налетом фибрина. В области шейки определяется воспалительный инфильтративный процесс и фиксированный камень размером до 1,0 см в диаметре. С некоторыми техническими трудностями выделен пузырный проток и наложены клипсы в порядке 2–1, пересечен между клипсами. Артерия коагулирована.

Произведена 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. 33 а), признаков кишечной непроходимости нет. Спайки разъединены эндоскопическим способом (рис. 33 б, в).

Со стороны других органов брюшной полости патологии не выявлено. Произведено дренирование подпеченочной области через прокол в правом подреберье. Ушивание мест проколов. Асептическая наклейка. На 4-е сутки после операции выписана домой. 08.10.2010 г. вызвана на контрольный осмотр. Жалоб нет. При ультразвуковой сонографии брюшной полости патологии не выявлено.



**Рис. 33.** Лапароскопическое рассечение спаек у больной А.: а – общий вид зоны спайкообразования; б, в – этапы рассечения спаек

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

### **Изучение состояния репродуктивного здоровья девочек, перенесших распространенный аппендикулярный перитонит.**

#### **Кто они такие?**

С целью оценки состояния репродуктивного здоровья мы применили следующие методы обследования.

Уровни лютеинизирующего гормона (ЛГ), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), прогестерона и эстрадиола в крови изучены у 24 пациенток в обе фазы менструального цикла. Исследование проводилось в радионуклонной лаборатории иммунорадиометрическим методом, в котором использовали меченые моноклональные антитела.

Диагностику проходимости маточных труб у всех пациенток производили во вторую фазу менструального цикла. Для исключения генитальной инфекции этим пациенткам проводились ПЦР, мазок и бактериальный посев. Перед манипуляциями производилась премедикация, направленная на релаксацию маточных труб, для исключения функциональной непроходимости.

Эхогистеросальпингоскопия проводилась 43 пациенткам при помощи аппарата Toshiba ESCSEE (Япония), с применением трансвагинального датчика 4,5 МГц, по стандартной методике.

Гистеросальпингография проведена 23 пациенткам. С целью диагностики проходимости маточных труб манипуляция осуществлялась на рентгеновском аппарате Toshiba KH50S производства Японии по стандартной методике. Основное количество обследуемых было в возрасте старше 16 лет – 70,5%. Так как в гнойный процесс при аппендикулярном перитоните вовлекаются матка и ее придатки, данное заболевание может негативно сказаться на формировании и функциональной активности детородных органов будущей матери.

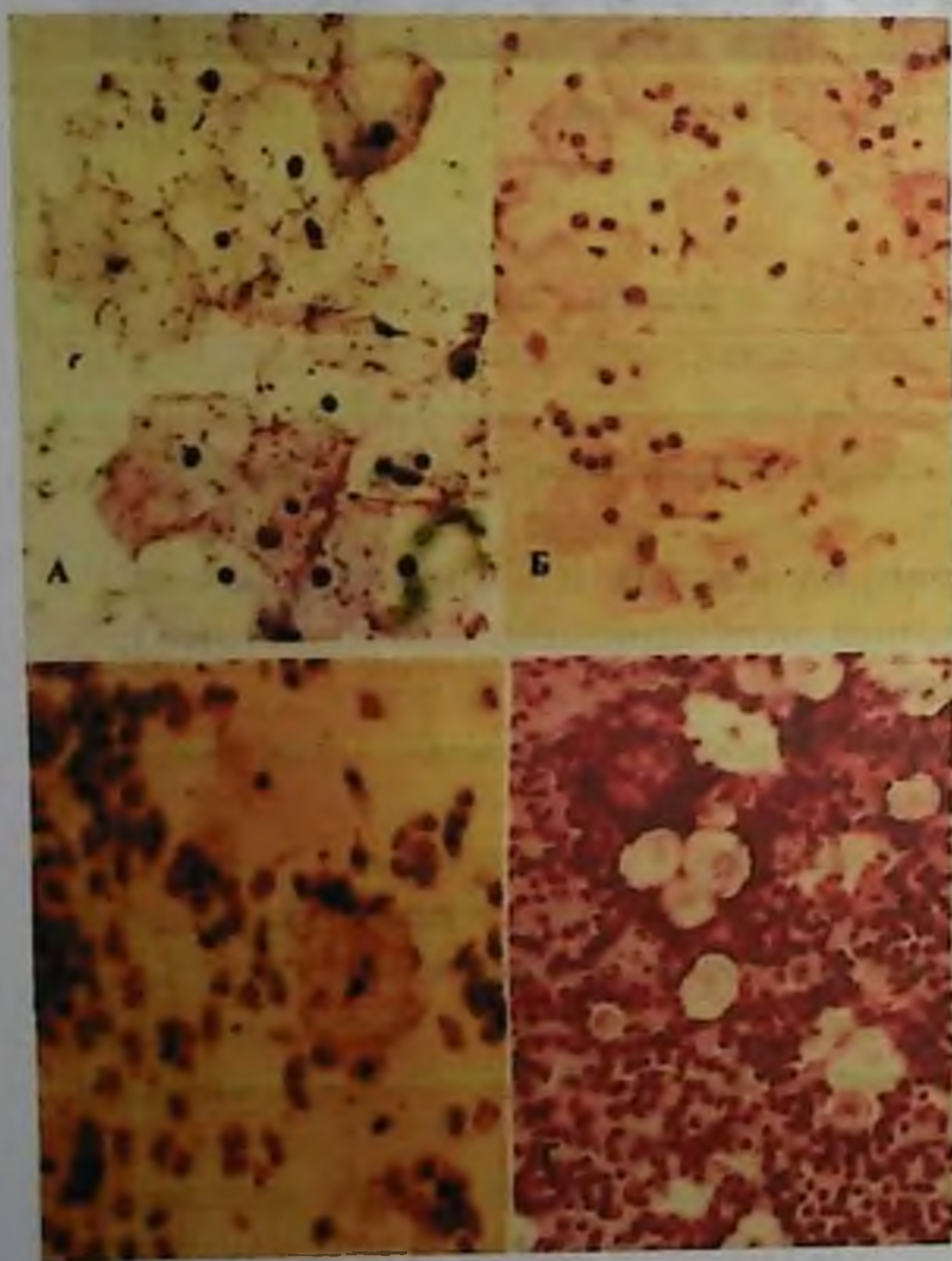


Рис. 34. 4 степени чистоты влагалищных мазков, окраска по РГ, ув. 20×10. А – 1 ст. – эпителиальные клетки и чистая культура палочек Дедерлейна; Б – 2 ст. – эпителиальные клетки, уменьшение количества палочек Дедерлейна, небольшое количество лейкоцитов; В – 3 ст. – большое количество эпителиоцитов, лейкоцитов, единичные палочки Дедерлейна, преобладание разнообразной кокковой микрофлоры; Г – 4 ст. – большое количество лейкоцитов, отсутствуют палочки Дедерлейна, преобладание гноеродной микрофлоры

Особенно следует отметить, что пик заболеваемости приходится на пубертатный возраст, когда идет формирование репродуктивной системы девушек, что также отрицательно влияет в будущем на

2  
состояние их репродуктивного здоровья. Необходимо сделать определенное заключение о влиянии перенесенного в детстве перитонита на формирование проблемных состояний в отношении репродуктивной системы.

Наряду с эпителиальными клетками в кольпоцитологических мазках в норме выявляются неэпителиальные клетки и структуры. К ним относятся палочки Дедерлейна, лейкоциты, эритроциты, слизь. Преобладание в мазке палочек Дедерлейна и небольшое количество лейкоцитов свидетельствуют об отсутствии воспалительных процессов. Кроме того, количество лейкоцитов и эритроцитов колеблется в соответствии с фазами менструального цикла (рис. 34).

По данным Крупко-Болыповой Ю.А. с соавт. (1990), циклическим изменениям подвергается уровень ЭИ. В начале цикла отмечается самая минимальная величина – 10%, затем его уровень постепенно повышается, достигая максимума 73% на 14 день. После чего постепенно снижается, и на 28-й день имеет самую низкую величину – 4–6%. У здоровых девушек в начале менструального цикла в фолликулиновой фазе поверхностные клетки увеличиваются до 60–80%, с параллельным увеличением кариопикнотического индекса до 70%.

Такая картина наблюдается на протяжении 2–5 дней. В дальнейшем в лютеиновой фазе менструального цикла процент поверхностных клеток и кариопикнотический индекс снижаются, преобладают клетки промежуточных слоев и появляются парабазальные клетки – до 8–10%. В третьей фазе происходит отторжение клеток.

При патологических состояниях, связанных главным образом с воспалительными процессами, могут определяться различные сапрофиты, кокковая флора, грибы рода *Candida* и др. Для исследования микрофлоры в мазках использовалась окраска мазков по Граму или Романовскому–Гимзе, с исследованием под иммерсией.

### **Менструальная функция**

Особое значение при оценке репродуктивной функции уделялось состоянию менструального цикла у обследуемых пациенток. Нами определена степень полового развития пациенток в обеих группах. В соответствии с периодом полового развития обследованные разделены на 2 возрастные категории – 12–15 лет и 16 лет и старше.

Оценка полового развития включала в себя степень развития молочных желез (Ма), оволосенение на лобке (Р) и подмышечных (Ах) областях, сроки первой менструации (Ме) и высчитывалась по формуле:  $Ma_x + P_x + Ax_x + Me_x$ .

При оценке уровня полового развития в возрасте от 12 до 15 лет в контрольной группе пациентки достоверно отставали от девочек основной группы (р), так, в контрольной группе балл полового развития составил  $9,35 \pm 0,2$ , тогда как в основной группе этот показатель составил  $9,8 \pm 0,1$ .

В остром периоде до операции менархе наблюдалось у 26 (16,9%) девочек, и у них операция уже не могла повлиять на сроки появления первой менструации, в связи с этим их данные не были учтены при анализе влияния перенесенного перитонита на становление менструального цикла. При исследовании менструального цикла у этих больных получены следующие данные (табл. 8).

Таблица 8

**Характеристика менструального цикла в остром периоде на момент операции**

Характеристика МЦ	Группа сравнения (n = 11)		Основная группа (n = 15)	
	абс.	%	абс.	%
Регулярный	9	81,8	13	86,7
Нерегулярный	2	18,2	2	13,3
Болезненный	4	36,4	5	33,3
Безболезненный	7	63,6	10	66,7

Из приведенных в таблице 8 данных видно, что в обеих группах количество девочек с признаками алыгодисменореи в обеих группах приблизительно одинаково, и этот факт сопоставим с нормативными показателями. Так, нерегулярные и болезненные менструации в группе сравнения отмечались у 18,2 и 36,4% девочек соответственно. В основной группе эти данные практически не отличаются (13,3% и 33,3% соответственно).

Для определения влияния характера, распространенности и давности воспалительного процесса, операционной травмы на

становление менструальной функции анализ проведен в отдаленном периоде у 92 (59,0%) пациенток с физиологической аменореей.

Из них у 9 (5,8%) в момент катamnестического обследования отмечалась физиологическая аменорея, возраст этих пациенток составлял 12–13 лет. В таблице 9 представлены сроки наступления первой менструации у девушек и женщин в ходе катamnестического обследования.

Таблица 9

Сроки наступления менархе у обследованных

Группы Возраст лет	Основная группа (n = 65)		Группа сравнения (n = 27)		Всего (n = 92)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
12	22	33,8	3	11,1*	25	27,2
13	24	36,9	12	44,4	36	39,1
14	14	21,5	8	29,6	22	23,9
15	5	7,7	4	14,8*	9	9,8

Примечание: \* – достоверность данных между группами ( $P < 0,05$ )

Из данных, приведенных в таблице 10, видно, что у пациенток чаще всего (63,0%) менархе наступало в возрасте 13–14 лет, при нарушении репродуктивной функции менструации устанавливаются несколько позже.

При этом отмечено, что сроки наступления менархе у пациенток основной группы значительно раньше, чем в группе сравнения. Так, к 12 годам первая менструация отмечалась в 11,1% случаев в группе, а в основной группе – почти в 3 раза больше, что составило 33,8%. Менархе установилась к 15 годам у 17,8% девушек группы сравнения, тогда как в основной – всего в 5 (7,7%) случаях ( $P < 0,05$ ).

Перенесенный РАП в детском возрасте в отдаленном периоде достоверно не влияет на цикличность менструальных циклов, хотя применение предлагаемых подходов к хирургическому доступу, санации брюшной полости, курсов периоперационной 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 на



частоту наступления беременности, а также на характер ее протекания.

Таблица 10

**Показатели репродуктивной функции женщин, перенесших РАП  
в детском возрасте**

Показатель	Группа сравнения, n=62		Основная группа, n=53		$\chi^2$	P
	абс.	%	абс.	%		
<b>Характер менструального цикла</b>						
Регулярный	45	72,6	45	84,9	2,55	>0,05
Нерегулярный	17	27,4	8	15,1	2,55	>0,05
<b>Болезненная менструация</b>						
Безболезненная	38	61,3	43	81,1	5,40	<0,05
Болезненная	24	38,7	10	18,9	5,40	<0,05
<b>Беременность</b>						
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 наступала	10	16,1	14	26,4	0,61	>0,05
<b>Репродуктивный анамнез</b>						
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

Так, пациентки из группы сравнения в два 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 два раза чаще отмечали случаи внематочной беременности, выкидышей и преждевременных родов (48,4% против 22,6%,  $p < 0,05$ ), а также примерно настолько же чаще констатировали развитие бесплодия (29,0% против 13,2%,  $p < 0,05$ ).

Приведенные данные показывают, что перенесенный перитонит влияет на становление менструальной функции девушек. Также следует отметить, что эти нарушения были более выражены и встречались чаще у больных основной группы, как при аппендикулярном перитоните, так и при пельвиоперитоните.

## Данные гормонального и кольпоцитологического исследования

*Кольпоцитологическое исследование.* Для цитологической диагностики расстройств репродуктивной функции применяли методику подсчета и определения процента поверхностных клеток плоского эпителия с пикнотическими ядрами к общему числу поверхностных клеток – кариопикнотический индекс (КИ), а также эозинофильный индекс (ЭИ), который представляет собой процентное отношение всех зрелых отделившихся поверхностных клеток с эозинофильной окраской цитоплазмы к зрелым поверхностным клеткам с базофильной окраской цитоплазмы.

Для выяснения диагностической ценности кольпоцитологического исследования и причин нарушения репродуктивной функции организма обследованы 92 пациентки, перенесшие в детстве перитонит. Также кольпоцитогаммы изучены у 10 здоровых женщин, результаты которых взяты как нормативные показатели. Традиционно кольпоцитогаммы изучаются у пациенток с нарушением репродуктивной системы, главным образом с нарушениями менструального цикла. При анализе результатов кольпоцитогамм обязательно учитывался день менструального цикла.

По данным клинического и ультразвукового обследования пациентки были разделены на следующие группы, в зависимости от характера выявленной патологии:

- 1) пациентки без патологии со стороны репродуктивной системы (БП);
- 2) пациентки с явлениями гипоплазии матки (ГМ);
- 3) пациентки с кистозными изменениями яичников (КИЯ);
- 4) пациентки со спаечной болезнью в области малого таза (СБ);
- 5) пациентки с воспалительными заболеваниями матки и придатков (ВЗМП).

При этом у 24 пациенток с подозрением на бесплодие определяли уровень гормонов гипофиза (ФСГ и ЛГ), а также прогестерон и эстрадиол в I и II фазах менструального цикла.

В первой группе из 6 человек (группа сравнения) жалоб на нарушение функций генитальной сферы не предъявлялось, также не было симптомов СБ. Во второй группе из 18 женщин и девушек (основная группа) предъявлялись жалобы на те или иные нарушения функций репродуктивных органов и бесплодие. Ниже приведены

показатели гормонов гипофиза и яичников в обе фазы менструального цикла.

Данные таблицы 11 показывают, что в группах показатели уровня гормонов почти не отличались, хотя в группе сравнения этот уровень был несколько выше и приближался к нормативным показателям, в отличие от группы сравнения. Высокие или, наоборот, умеренно низкие уровни гормонов гипофиза по сравнению с нормой являются допустимыми в различные фазы менструального цикла.

Таблица 11

Показатели половых гормонов гипофиза крови у обследованных

Уровни гормонов	ФСГ мЕ/л		ЛГ мЕ/л	
	1 фаза (3,7–5,8)	2 фаза (5,2–18,6)	1 фаза (3,7–5,8)	2 фаза (5,2–18,6)
Группы				
Сравнительная (n=6)	6,2±1,67	9,38±2,71	9,18±2,66*	19,28±5,52
Основная (n=18)	5,67±0,98	9,26±1,61	6,25±1,33**	18,56±3,13

Примечание: \* – значимость различий по сравнению с нормой (p < 0,05);

\*\* – значимость различий между группами (p < 0,05).

Из таблицы 12 видно, что при сравнении показатели уровня гормонов яичников между группами достоверно различаются. В основной группе показатели были ниже, чем в сравнительной, хотя находились в пределах нормы.

Полученные кольпоцитогаммы у обследованных пациенток различных групп приведены в рисунках 35–40.

Кольпоцитогаммы пациенток 1 группы (без патологии) характеризовались следующим: комплексы эпителиоцитов – умеренной скученности по 20–40 клеток, преобладают зрелые поверхностные клетки округлой и полигональной формы, размерами 30–40 мкм, с ядрами 5–7 мкм. Клеточные границы хорошо контурируют (рис. 35).

Таблица 12

Показатели гормонов яичников крови у обследованных

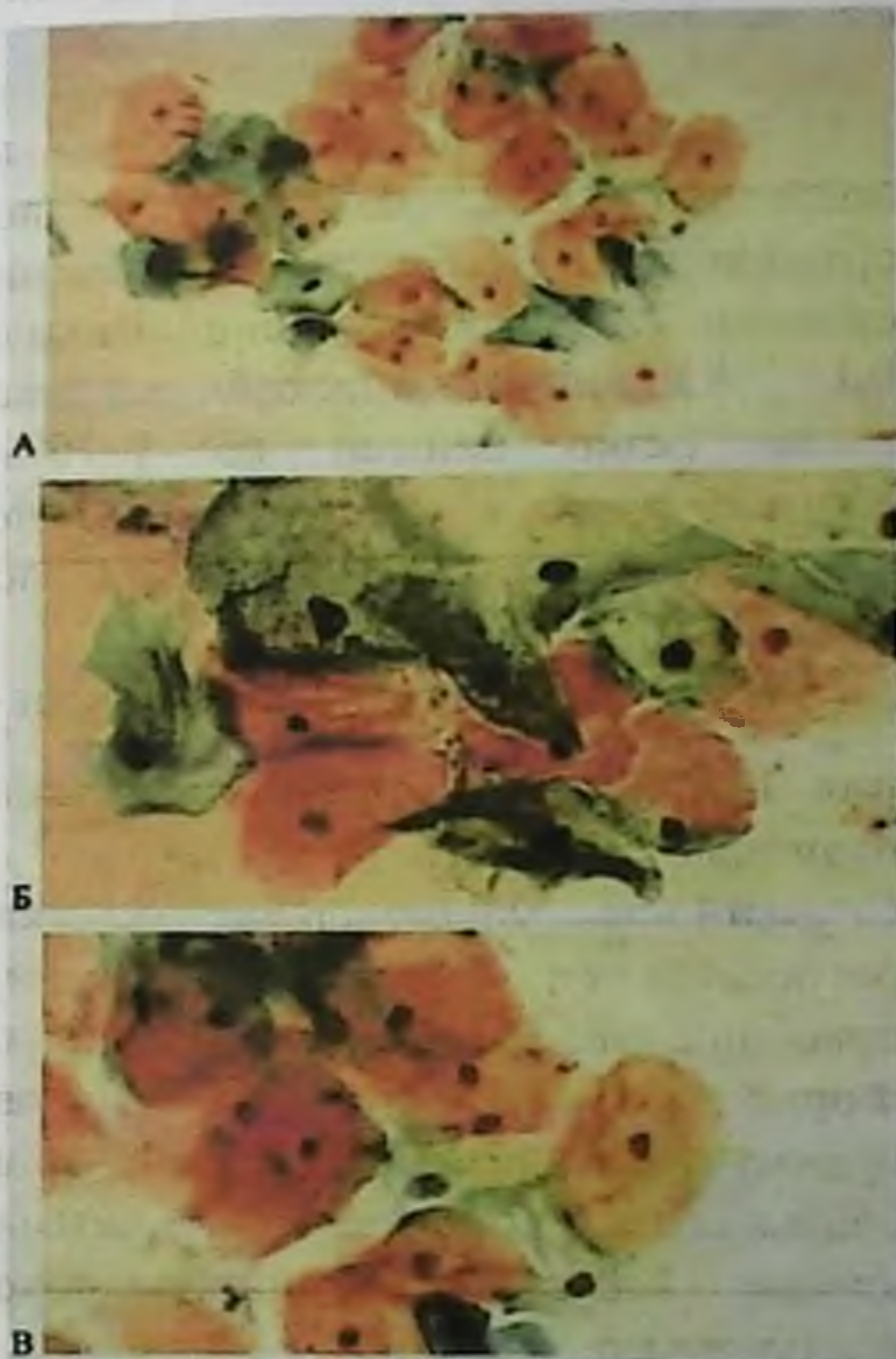
Уровни гормонов	Прогестерон нмоль/л		Эстрадиол нмоль/л	
	1 фаза (0,1–6,4)	2 фаза (10–40)	1 фаза (0,5)	2 фаза (0,2–0,8)
Группы				
Сравнительная (n=6)	4,51±0,55	28,19±2,58	0,39±0,03*	0,7±0,03
Основная (n=18)	1,5±0,32**	13,57±1,11**	0,28±0,03**	0,46±0,04**

Рис. 35. 1-я группа – реакция мазка 3–4, окраска по Папаниколау:

А – комплексы эпителиоцитов умеренной скученности, ув. 20×10;

Б – зрелые поверхностные клетки полигональной формы, ув. 40×10;

В – зрелые поверхностные клетки округлой формы, ув. 40×10



Эозинофильный индекс колеблется в пределах 30–75%, в соответствии с фазами менструального цикла (соотношение ЭИ к нормальному приведенному дню цикла стремится к 1). Колебания

карноцикотического индекса – в пределах 30–70% соответственно со сроком МЦ, и также по отношению к нормальному показателю стремится к 1. По реакции мазка преобладают 3–4 типа, по степени чистоты – 1–2 степени. Следует отметить, что хотя и имелись различия кольпоцитогрaмм пациенток первой группы по сравнению с нормативной группой, но эти различия находились в

пределах допустимого отклонения.

Во 2-й группе (гипоплазия матки) выявлено следующее: скученность несколько ниже, чем в первой группе (по 20–25 клеток), наряду со зрелыми клетками встречаются парабазальные. Форма зрелых эпителиоцитов – полигональной и треугольной формы, парабазальные – округлой формы, с менее дифференцированными ядрами. Клеточные границы контурируют (рис. 36).



**Рис. 36.** 2-я группа – реакция мазка 1–2, признаки эстрогенной недостаточности, окраска по Папаниколау:

А – комплексы эпителиоцитов умеренной скученности, ув. 20×10;

Б – зрелые поверхностные клетки треугольной формы, ув. 40×10;

В – парабазальные эпителиоциты округлой формы с крупными ядрами, ув. 40×10



Эозинофильный индекс – в пределах 2–35%, резко снижен по сравнению с соответствующими сроками МЦ, соотношение меньше 0,1. Кариопикнотический индекс также резко снижен до 1–16%, соотношение к сроку МЦ – меньше 0,1. Реакция мазка – 2–3 типов, по степени чистоты – 1–2 ст.

В 3-й группе (кистозные изменения яичников) наблюдаются резкие отличия от предыдущих групп. Скученность максимальная, клетки располагаются крупными пластами, преобладают зрелые эпителиоциты. Форма эпителиоцитов преимущественно округлая или овальная, с дифференцированными ядрами. Клеточные границы плохо контурируют (рис. 37).

**Рис. 37.** 3-я группа – реакция мазка 2–3, признаки эстрогенной насыщенности, окраска по Папаниколау:

А – пласты эозинофильных эпителиоцитов, ув. 20×10;

Б – зрелые эозинофильные эпителиоциты, полигональной формы, карионикноз, ув. 40×10;

В – эозинофильные эпителиоциты – округлой формы, с крупными ядрами, единичные базофильные эпителиоциты, ув. 40×10.

Эозинофильный индекс – в пределах более 50%, резко повышен по сравнению с соответствующими сроками МЦ, соотношение – более 1,2. Кариопикнотический индекс – в пределах нормальных значений, 30–80%, соотношение к сроку МЦ – около 1. Реакция мазка – 2–3 типов, по степени чистоты – 2–3 ст.

В 4-й группе (спаечная болезнь) морфология мазков близка к группе пациенток с ГМ. Скученность несколько ниже, чем в первой группе (по 25–30 клеток), но выше, чем во 2-й группе, наряду со зрелыми клетками встречаются и парабазальные. Форма зрелых эпителиоцитов – полигональной и треугольной формы, парабазальные – округлой формы, с менее дифференцированными ядрами. Клеточные границы контурируют (рис. 38).

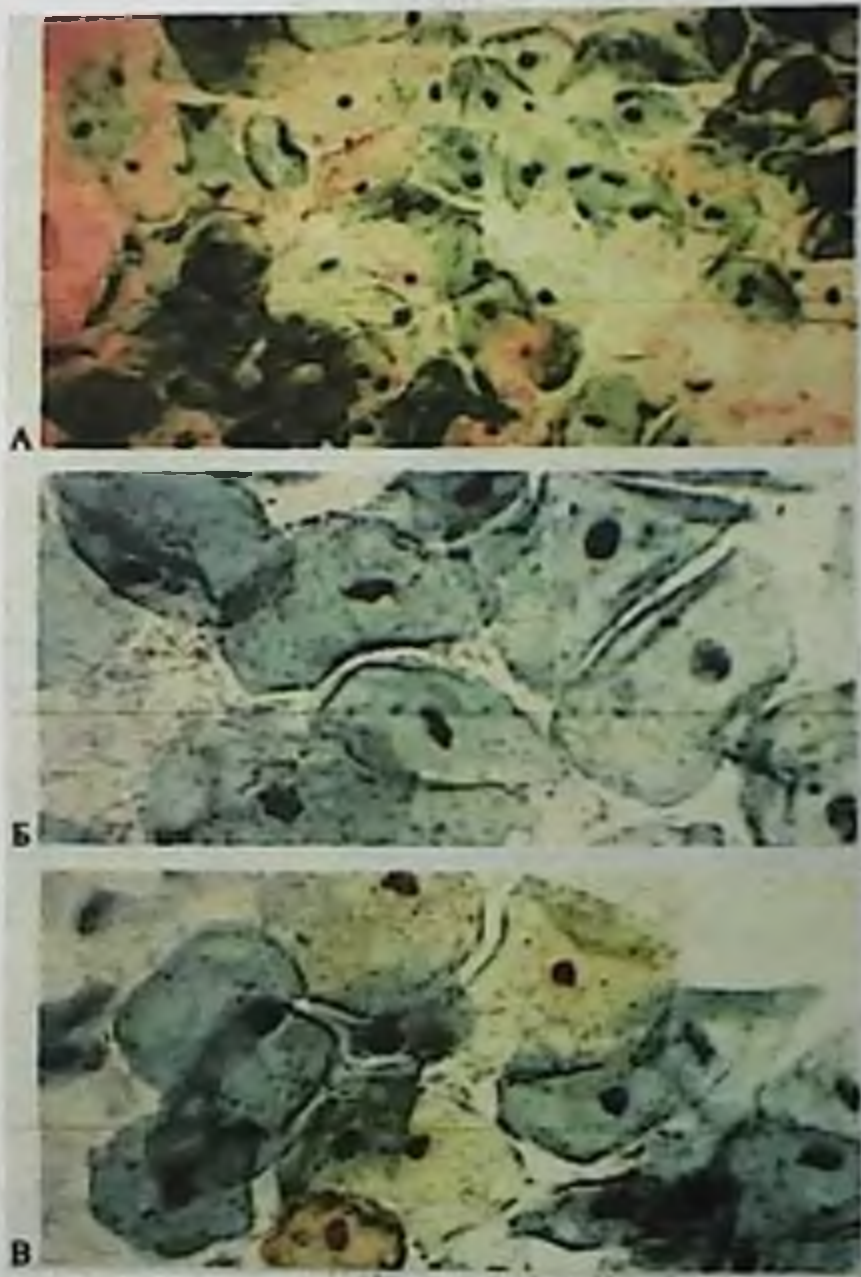


Рис. 38. 4-я группа – реакция мазка 2–3, признаки средней степени эстрогенной недостаточности, окраска по Папаниколау:

А – умеренная скученность эпителиоцитов, ув. 20×10;

Б – зрелые базофильные эпителиоциты, полигональной и треугольной формы, кариопикноз, ув. 40×10;

В – базофильные эпителиоциты – округлой формы, с крупными ядрами, единичные эозинофильные эпителиоциты, ув. 40×10.

Эозинофильный индекс в – пределах 4–60%, умеренно снижен по сравнению с соответствующими сроками МЦ, соотношение – меньше 0,4. Кариопикнотический индекс также умеренно снижен до 4–35%, соотношение к сроку МЦ – меньше 0,4. Реакция мазка – 2–3

типов, по степени чистоты – 2–3 ст.

В 5-й группе (воспалительные заболевания матки и придатков) наблюдаются выраженные отличия. Скученность – максимальная, клетки располагаются крупными пластами, в пластах выражен клеточный полиморфизм, зрелых клеток мало. Форма эпителиоцитов – преимущественно округлая или овальная, с умеренно или слабо

дифференцированными ядрами. Клеточные границы контурируют (рис. 39).

Эозинофильный индекс — с максимальным разбросом от 10 до 70%, умеренно снижен по сравнению с соответствующими сроками МЦ, соотношение — около 0,9. Кариопикнотический индекс значительно снижен — от 8 до 30%, соотношение к сроку МЦ — около 0,4. Реакция мазка — 1–2 типов, по степени чистоты — 3–4 ст.

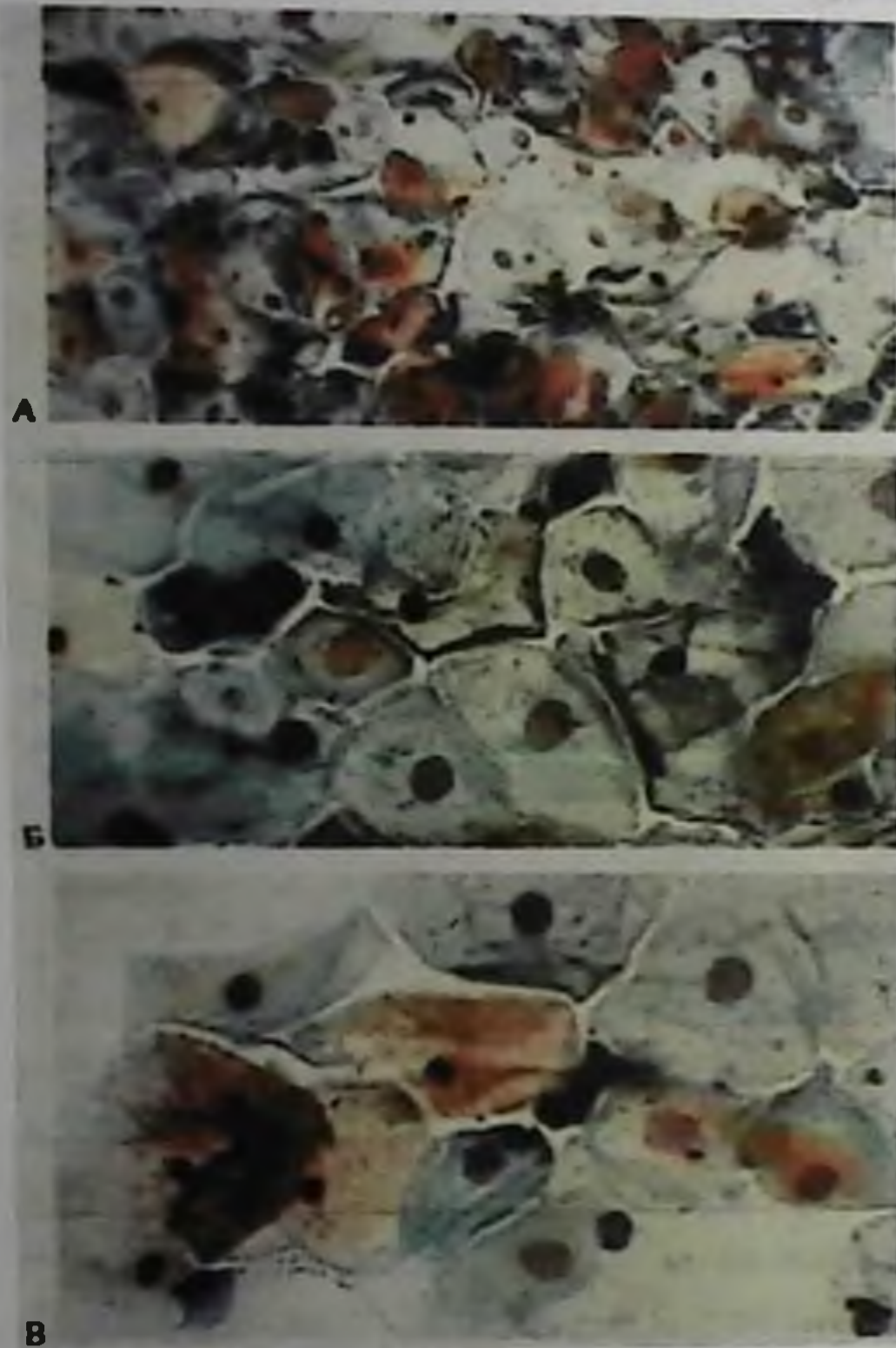


Рис. 39. 5-я группа — реакция мазка — 1–2, признаки средней степени эстрогенной недостаточности, окраска по Папаниколау: А — пласты эпителиоцитов — с контурирующими мембранами, ув. 20×10; Б — выраженный полиморфизм эпителиоцитов, гиперхромия ядер, ув. 40×10; В — полиморфные базофильные эпителиоциты с крупными ядрами, эозинофильные эпителиоциты с выраженным кариопикнозом, ув. 40×10

На основании вышеизложенного можно сделать вывод, что различные патологические изменения со стороны репродуктивной системы женщины влекут за собой изменения цитологической картины влагалищных мазков. Так, при гипоплазии матки отмечаются изменения в мазках в виде резкого снижения уровней ЭИ и КИ, нарушаются процессы дифференциации клеток. При исследовании уровней гормонов гипофиза и яичников в крови у давней группы больных обнаружено довольно низкое содержание гормонов в обе фазы менструального цикла.

Почти такая же картина наблюдается при анализе кольпоцитогрaмм пациенток 4 группы. Но при этом снижение уровня ЭИ и КИ, а также угнетение процессов дифференциации клеток выражено не так резко, как в первой группе. Это связано с тем, что в спаечный процесс после перенесенного перитонита вовлекаются и ткани яичников, что влечет за собой повреждение фолликулярного аппарата.

Возникшие вследствие этого фиброзные изменения ведут к снижению продукции эстрогенов и прогестерона в яичниках, что отображается на степени созревания и дифференцировки влагалищного эпителия. А так как яичники и гипофиз находятся в тесной взаимосвязи, снижение функциональной активности яичников отображается на уровне выброса ФСГ и ЛГ гипофизом.

В противовес этому в кольпоцитогрaммах пациенток третьей группы прослеживается высокий уровень эстрогенной стимуляции яичников, который проявляется повышением ЭИ, хотя уровень КИ — в пределах нормальных величин. При анализе уровней ФСГ и ЛГ в крови у этих пациенток отмечается повышение уровня ФСГ — в обе и ЛГ — во вторую фазу менструального цикла. Преобладание фракции ФСГ приводит к патологическому росту фолликулов и, соответственно, увеличению выработки эстрогенов яичниками, что отображается на цитологической картине влагалищных мазков. При различных воспалительных заболеваниях матки и ее придатков кольпоцитологическая картина характеризуется полиморфизмом клеток. Это связано с тем, что воспалительный процесс ведет к снижению эстрогенообразовательной функции яичников, вследствие этого нарушаются процессы дифференцировки клеток. Эти нарушения находятся в прямой зависимости от выраженности воспалительного процесса. Следует отметить, что при этом уровень выделения гормонов гипофиза не нарушается и находится в пределах нормы в обе фазы менструального цикла.

### Ультразвуковое исследование

Для изучения состояния органов половой системы в происходящих изменениях мы прибегли к сравнительной оценке ультразвуковой картины в обследованных группах в отдаленном периоде.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) в настоящее время является широко распространенным и общепринятым методом диагностики



различных заболеваний. Правильная интерпретация данных, получаемых при УЗИ, позволяет установить правильный диагноз и определить дальнейшую тактику лечения.

Как видно из данных, приведенных в таблице 13, в большинстве случаев обнаружения патологии, приводящей к проблеме репродуктивной функции у женщин, перенесших в детстве операции по поводу перитонита, преобладали кистозные изменения яичников и спаечный процесс. Кистозные изменения яичников в обеих группах встречаются довольно часто (17,5% и 24,4% соответственно).

Таблица 13

**Выявленная патологии органов малого таза (по данным УЗИ)**

Виды патологии	Основная группа		Группа сравнения	
	абс.	%	абс.	%
Без патологии	26	65,0	17	37,8
Спаечный процесс	6	15,0	12	26,7
Кистозные изменения	7	17,5	11	24,4
Аднексит	1	2,5	1	2,2
Гипоплазия матки	—	—	4	8,6
Всего	40	100	45	100

Спаечный процесс в группе сравнения достигает 26,7%, а в основной снижается до 15,0%. В ходе обследования спаечный процесс нередко сопровождался загибом матки, что также является одной из причин бесплодия. Воспаление яичников выявлено значительно реже и отмечено всего в 2,5 и 2,2% соответственно. Приведенные в таблице 13 данные свидетельствуют, что примененная в основной группе методика лечения перитонита снижает риск возникновения различной патологии со стороны органов малого таза в непосредственном и отдаленном периодах.

На ультразвуковом исследовании малого таза яичники определяются в виде небольших, овальной формы эхопозитивных образований средней эхогенности, с характерными эхонегативными включениями, представляющими эхографическое изображение фолликулярного аппарата.

Наличие какой-либо патологии в яичнике меняет ее эхоструктуру. На эхограммах кисты выявляются преимущественно как однокамерные образования округлой формы, располагающиеся в основном сбоку или кзади от матки, поражение редко бывает двусторонним.

При кистозном изменении яичников отмечается наличие эхонегативных включений, в большинстве случаев они располагаются по периферии. Кистозно измененные яичники приобретают округлую, но нередко и продолговатую форму за счет увеличения длины яичника.

Чтобы уточнить характеристику происходящих изменений, мы прибегли к сравнению параметров матки и яичников, полученных при УЗС органов малого таза у пациенток, перенесших РАП. Размеры и структура яичников и матки подвержены изменениям в зависимости от возраста, фазы менструального цикла, предшествующих беременностей и родов, а также от гормонального состояния девушек и женщин. Наименьшие размеры матка имеет в конце пролиферативной – начале секреторной фазы, наибольшие – непосредственно перед менструацией, а яичники – в фолликулярной фазе и после овуляции соответственно. Поэтому размеры матки и яичников в пубертатном периоде и репродуктивном возрасте (рожавших и нерожавших женщин) приведены отдельно.

Обследование в отдаленном периоде: 46 девушек были пубертатного возраста, 68 нерожавших женщин – репродуктивного возраста, 28 рожавших женщин и у 14 во время катamnестического обследования констатирована маточная форма беременности. Поэтому приведение размеров внутренних половых органов по данным УЗИ последних 14 обследованных мы считаем нецелесообразным. Ультразвуковые исследования в отдаленном периоде проводились у всех пациенток на 10–16 сутки менструального цикла. Для сравнения размеров матки и яичников произведено ультразвуковое исследование органов малого таза 30 здоровых девушек пубертатного периода (12–16 лет), 30 здоровых нерожавших и 30 рожавших женщин репродуктивного возраста в эти же сроки менструального цикла. Полученные результаты нормативной группы совпадают с данными литературы.

В таблице 14 приведены сравнительные размеры внутренних половых органов у девочек пубертатного возраста в отдаленном периоде после перенесенного перитонита. У пациенток группы

сравнения, перенесших РАП, отмечается достоверное увеличение только передне-заднего размера матки по сравнению с нормой ( $p < 0,001$ ), достоверных изменений длины и ширины матки не отмечается.

У пациенток основной группы выявлено достоверное увеличение ширины матки ( $p < 0,05$ ), остальные размеры – в пределах нормы.

Хотя нет достоверных различий всех размеров матки между группами у пациенток, перенесших РАП. У девушек группы сравнения отмечается достоверное увеличение размеров обоих яичников относительно нормы ( $p < 0,05$ ). Так, у девушек группы сравнения, перенесших РАП, длина правого и левого яичников составили  $28,17 \pm 1,40$  и  $28,92 \pm 1,84$  мм соответственно, тогда как в норме этот показатель не превышает  $25,5 \pm 0,58$  мм. Такое же соотношение определяется и при рассмотрении ширины обоих яичников в этой группе.

Таблица 14

Размеры матки и яичников у пациенток пубертатного возраста

Группы	Группа сравнения	Основная группа	Достоверность данных между группами
Размеры, мм (норма)			
Длина матки ( $37,3 \pm 0,62$ )	$39,42 \pm 1,6$	$38,43 \pm 3,7$	–
Передне-задний размер матки ( $25,4 \pm 0,44$ )	$33,92 \pm 1,46^*$	$27,67 \pm 1,79$	–
Ширина матки ( $30,5 \pm 0,4$ )	$34,0 \pm 2,11$	$34,11 \pm 1,41^*$	–
Длина правого яичника ( $25,5 \pm 0,58$ )	$28,17 \pm 1,40$	$23,56 \pm 1,19$	$P < 0,05$
Ширина правого яичника ( $22,5 \pm 0,56$ )	$26,83 \pm 1,46$	$21,61 \pm 1,00$	$P < 0,001$
Длина левого яичника ( $24,1 \pm 0,52$ )	$28,92 \pm 1,84$	$21,78 \pm 1,07$	$P < 0,001$
Ширина левого яичника ( $21,8 \pm 0,39$ )	$28,58 \pm 2,51^*$	$21,11 \pm 0,74$	$P < 0,05$

Примечание: \*значимость различий по сравнению с нормой ( $P < 0,05$ ).

В основной группе достоверных изменений в размерах яичников по отношению к норме не определяется, этот факт говорит о том, что они приближаются к норме. Но при сравнении с размерами яичников группы сравнения выявлено достоверное отличие ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, использование УЗИ предоставляет весомую информацию для выяснения причин нарушения репродуктивной функции. Однако только лишь данной методикой исследования невозможно точно определить причины репродуктивных проблем, поэтому предпринято рентгенологическое исследование у части обследованных.

### Гистеросальпингография

Как известно, одним из основных механизмов развития бесплодия после перенесенного распространенного перитонита считаются окклюзионные поражения маточных труб на почве спаечного процесса в малом тазу [107, 232].

В связи с этим у 23 (92,0%) женщин с бесплодием ( $n=25$ ) после перенесенного в детском возрасте РАП провели гистеросальпингографию (рис. 40–42 – различные варианты проходимости маточных труб) и эхогистеро-сальпингоскопию для исключения или подтверждения трубно-перитонеальной формы бесплодия (рис. 40). У 2 остальных пациенток были диагностированы отсутствие овуляции (1) и гипоплазия матки (1). В наших наблюдениях частота развития окклюзионного поражения маточных труб у женщин после перенесенного РАП составляет 11 (47,8%) случаев, при этом практически у всех пациенток – у 10 (90,9%) – отмечено поражение правой маточной трубы, в том числе у 2 – двустороннее поражение (рис. 41), у 4 – полная окклюзия справа (рис. 42) и у еще у 4 – частичная окклюзия справа.



Рис. 40



Рис. 41



Рис. 42

Изолированное поражение левой маточной трубы диагностировано только в 1 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. 15).

Таблица 15

Структура окклюзионного поражения маточных труб у женщин с бесплодием после перенесенного в детском возрасте РАП

Группы	Группа сравнения, n=16		Основная группа, n=7		$\chi^2$	P
	абс.	%	абс.	%		
Характер поражения						
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

Интересно заметить, что у бесплодных женщин с сохранной проходимостью обеих маточных труб мы иногда находили поликистоз яичников (3), а в 1 случае выявлена гипоплазия матки.

1  
6

Проведенный анализ причин нарушения репродуктивной системы показал, что операция, перенесенная в детстве по поводу перитонита у девочек, в отдаленном периоде является одним из факторов развития трубно-перитонеальной формы бесплодия. При этом ее частота зависит от распространенности, давности, наличия осложнений раннего послеоперационного периода и объема операции.

Это обстоятельство, по нашему мнению, должно привлечь пристальное внимание не только гинекологов и других специалистов, занимающихся патологией репродуктивной сферы, но и, прежде всего, детских абдоминальных хирургов. Методы исследования, примененные для диагностики нарушений репродуктивной системы, включающие ультразвуковую сонографию, гистеросальпингографию, эхогистеросальпингоскопию, с учетом клинических данных и состояния менструального цикла (кольпоцитологическое обследование), позволяют установить достоверный диагноз и выбрать рациональную тактику лечения.

Сравнительная оценка состояния репродуктивной системы у пациенток, полученная путем катamnестического обследования, показала, что разработанные в клинике комплексный метод лечения перитонита и профилактические меры снижают вероятность развития спайкообразования и способствуют сохранению детородной функции организма.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В хирургии детского возраста экстренные хирургические вмешательства, выполняемые по поводу острого аппендицита, по частоте занимают первое место по отношению к острым хирургическим заболеваниям брюшной полости, составляя 40–80%. По данным различных авторов, острый аппендицит осложняется распространенными формами перитонита от 6,4 до 40%. У девочек препубертатного возраста среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости часто встречается пельвиоперитонит, который занимает, по сведению различных авторов, третье место после аппендицита и непроходимости кишечника и составляет от 2,0 до 5,1%. Большинство авторов связывают развитие данного заболевания с проникновением патогенной и условно-патогенной флоры в брюшную полость через женские половые органы, с последующим развитием воспаления и спайкообразования.

У девочек РАП почти всегда вызывает развитие вторичного сальпингоофорита. Следствием этого является повышение частоты эктопической беременности, развития вторичного поликистоза и ретенционных кист яичников, а также первичного трубно-перитонеального бесплодия, которая, по данным отдельных авторов, у этой категории больных составляет 10–57%. Кроме того, частота образования спаек брюшной полости после лапаротомии, по данным различных авторов, составляет 42–97,8%, а у 19,9% пациентов, перенесших аппендикулярный перитонит, имеются признаки спаечной болезни брюшной полости.

Однако до настоящего времени в существующей литературе не уделяется должного внимания вопросам целенаправленного лечения РАП, направленным на профилактику спайкообразования в малом тазу и снижение негативного влияния на репродуктивные органы малого таза у девочек.

В связи с вышеизложенным задача совершенствования хирургического лечения РАП у девочек с целью улучшения репродуктивного здоровья в отдаленные сроки после операции является актуальной.

Целью исследования явилось совершенствование хирургического лечения РАП у девочек и изучение их репродуктивного здоровья в отдаленные сроки после операции.

На основании клинических, инструментальных и морфологических методов исследования установлено:

1. Характерной морфологической особенностью брюшины при перитоните является выраженная десквамация мезотелиоцитов и изменения микрососудов брюшины в виде их тромбирования, что приводит к существенным нарушениям барьерно-резорбционной функции брюшины, а также является предпосылкой к спайкообразованию. Озонотерапия способствует снижению активности фибробластов, уменьшению интенсивности воспалительного процесса и спайкообразованию.

2. Оптимизация техники всех основных этапов хирургического вмешательства при РАП в основной группе девочек позволила достоверно сократить средние показатели продолжительности операции, длительности ИВЛ, сроки нахождения в ОРИТ и продолжительность послеоперационного обезболивания. Предлагаемый алгоритм способствовал достоверно более раннему восстановлению перистальтики кишечника и появлению первого самостоятельного стула, больные основной группы в среднем на 3 суток раньше активизированы, показатель койко-дней в стационаре снизился в 1,9 раза, а летальности – в 12,5 раз относительно группы сравнения.

3. Усовершенствование методов комплексного лечения девочек с РАП способствовало снижению частоты развития послеоперационных вентральных грыж в отдаленном периоде с 13,3% до 2,7%, лигатурных свищей – с 22,4% до 3,8%, спаечной болезни – с 21,4% до 8,1% и повторных операций по поводу ОСКН – с 5,1% до 0,5%, минимизировало отрицательное влияние перенесенного перитонита и хирургических вмешательств на репродуктивную систему девочек: примерно в 2 раза снизились случаи болезненных менструаций, внематочной беременности, преждевременных родов и трубно-перитонеальной формы бесплодия.

4. Для диагностики нарушений репродуктивной функции у женщин, ранее перенесших аппендикулярный перитонит, рекомендуется проведение УЗИ органов малого таза, гистеросальпингографии и гистеросальпингоскопии, позволяющих дифференцировать трубно-перитонеальную форму бесплодия от других форм.



## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Абдихакимов А.Н.* Прогнозирование и профилактика спаечной болезни: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 1999. – 19 с.
2. *Абикулов К.А.* Комплексное лечение больных с разлитым гнойным перитонитом в послеоперационном периоде / К.А. Абикулов, Т.О. Орынов, А.И. Махмудов // Мед. журн. Казахстана. – 1999. – № 2. – С. 45–47.
3. *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.
4. *Агзамова М.Н.* Пути улучшения результатов лечения перитонитов с учетом фазы заболевания, степени загрязненности микрофлорой брюшной полости и иммунитета: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2001. – 22 с.
5. *Акилов Х.А., Вахидов А.Ш.* Тактика лечения распространенных аппендикулярных перитонитов у детей // Хирургия Узбекистана. – Ташкент, 2009. – № 3. – С. 10–11.
6. *Александров А.С.* Специальные функции женского организма после острого аппендицита, перенесенного в периоде полового созревания и профилактика их нарушений: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Иваново, 1988. – 19 с.
7. *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.
8. *Алибаев А.К.* Диагностика и лечение ранней спаечно-паретической кишечной непроходимости у детей: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Башкирский государственный медицинский университет. – Уфа, 2008.
9. *Аллаев М.Я., Абдувалиева Ч.М., Тоирова У.Т., Давронов А.К.* Тактика комплексного лечения аппендикулярного перитонита у детей // В сборнике: Перитонит от А до Я (Всероссийская школа).

Материалы IX Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием. / А.Б. Ларичев. – 2016. – С. 79–80.

10. Антибактериальная терапия хирургической абдоминальной инфекции и абдоминального сепсиса / Б.Р. Гельфанд и соавт. // *Consilium medicum*. – 2000. – Т.2, № 9. – С. 374–379.

11. *Аскарров Д.А., Улмасов К.Э., Каххоров А.И., Холматжонов С.С.* Лимфотропное введение антибактериальных препаратов в лечении аппендикулярных перитонитов у детей: Научное издание // *Вестник экстренной медицины*. – Ташкент, 2014. – № 2. – С. 156–159.

12. *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.

13. *Аштаб Халид.* Озонотерапия в комплексном лечении распространенного гнойного перитонита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2001. – 18 с.

14. *Бабаджанов Б.Р.* Диагностика и лечение ранней острой спаечной кишечной непроходимости // *Хирургия Узбекистана*. – 2001. – № 2. – С. 82–83.

15. *Багаев В.Г., Рошаль Л.М., Острейков И.Ф., Карасева О.В., Тюрюмина М.И.* Энтеральное питание при лечении перитонита аппендикулярного происхождения у детей // *Анестезиология и реаниматология*. – М. – 2003. – № 3. – С. 57–60.

16. *Байбеков И.М.* Спайки брюшины и возможные механизмы их образования // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. – 1996. – № 11. – С. 589–593.

17. *Баймаков С.Р.* Профилактика спаечной болезни после операций на органах брюшной полости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Т., 2001. – 17 с.

18. *Баранов А.А.* Пневмония у детей. Клинические рекомендации / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 28 с.

19. *Барсуков К.Н.* Абсцессы брюшной полости как причина послеоперационного перитонита / К.Н. Барсуков, Г.П. Рычагов // *Новости хирургии*. – 2011. – Т. 19, № 4. – С. 71–76.

20. *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.
21. *Белобородова В.Б.* Актуальные аспекты антимикробной терапии хирургических инфекций // *Consilium Medicum (хирургия)*. – 2004. – Прил. № 1. – С. 11–13.
22. *Божко Т.В.* Выбор метода санации брюшной полости при терминальных перитонитах аппендикулярного генеза у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Красноярск, 2004. – 21 с.
23. *Бондаренко П.П., Рамонова Л.П., Егорова Н.А.* Лечение послеоперационных осложнений у детей с аппендикулярным перитонитом // В сборнике: 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». 2014. – С. 157–158.
24. *Бондарюк Л.Н.* Эндовидеохирургическое лечение аппендикулярного перитонита у детей // *Вестник проблем биологии и медицины*. – 2010. – № 2. – С. 015–019.
25. *Борщикова Т.И.* Особенности интенсивной терапии у детей с распространенным гнойным перитонитом при использовании лапаростомии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 2001. – 18 с.
26. *Буторина Н.В., Запруднов А.М., Вахрушев Я.М., Шараев П.Н.* Особенности метаболизма коллагена у детей с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. – 2012. – № 5. – С. 96–99.
27. *Буянов В.М., Кортаев А.Л., Лаберко Л.А., Фомин В.В.* Оценка степени функциональной недостаточности кишечника у больных с распространенным перитонитом // *Актуальные вопросы практической медицины (хирургия): Тез. докл.* – М., 1998. – С. 20–21.

28. Буянов В.М., Родоман Г.В., Белоус Г.Г. Экспериментальная модель острого гнойного перитонита // Хирургия. – 1997. – № 1. – С. 25–28.
29. Веселый С.В. Анаэробная микрофлора при острых заболеваниях органов брюшной полости у детей / С.В. Веселый // Хирургия. – 1999. – № 4. – С. 34–36.
30. Веселый С.В. Повышение эффективности лечения острой хирургической патологии живота у детей: автореф. Дис. ... д-ра мед. наук. – Киев, 1998. – 38 с.
31. Вечеркин В.А., Высоцкая В.П., Гисак С.Н., Кораблёв В.А., Коряшкин П.В., Кузнецова В.О., Баранов Д.А. Дифференцированный подход к лапароскопическому лечению перитонитов у детей // Молодежный инновационный вестник. – 2016, Т. 5. – № 1. – С. 15–17.
32. Вечеркин В.А., Коряшкин П.В., Кузнецова В.О., Склярова Е.А., Птицын В.А., Гисак С.Н. Острый гнойный перфоративный перитонит аппендикулярного происхождения, вызванный кишечной палочкой (*escherichiacoli*) // Молодежный инновационный вестник. – 2016, Т. 5. – № 1. – С. 17–19.
33. Винник Ю.С. Аппендикулярный инфильтрат / Ю.С. Винник, В.И. Замашников, В.Е. Тучин // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2005. – Т. 55, № 6. – С. 33–36.
34. Владимиров Ю.А. Арчаков А.И. Перикисное окисление липидов в биологических мембранах. – М.: Наука, 1972. – 252 с.
35. Воробьев А.А., Бебуришвили А.Г., Михин И.В. Профилактика спаечной болезни брюшной полости // Хирургия. – 1998. – № 3. – С. 65–68.
36. 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.
37. Гаврилюк В.П. Иммунометаболические нарушения при аппендикулярном перитоните у детей и разработка способов их

коррекции: автореферат дис. ... доктора медицинских наук: Курский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации. – Курск, 2013.

38. *Гаврилюк В.П.* Иммунометаболические нарушения у детей с аппендикулярным перитонитом // *International Journal on Immunorehabilitation*. – 2010, Т. 12. – № 2. – С. 220а.

39. *Гаврилюк В.П.* Клинико-иммунологическая эффективность лонгидазы у детей с аппендикулярным перитонитом // *Врач-аспирант*. – 2011, Т. 44. – № 1.1. – С. 140–145.

40. *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.

41. *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.

42. *Гаврилюк В.П.* Фармакологическая коррекция галавитом иммунных нарушений при аппендикулярном перитоните у детей // *Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация*. – 2012, Т. 20. – № 22–1. – С. 70–73.

43. *Гаврилюк В.П.* Эффективность применения иммуномодулирующих и антиоксидантных препаратов при аппендикулярном перитоните у детей // *Врач-аспирант*. – 2011, Т. 48. – № 5.4. – С. 509–513.

44. *Гаврилюк В.П., Караулов А.В., Конопля А.И.* Иммуномодулирующая терапия в комплексном лечении аппендикулярного перитонита у детей // *Иммунология*. – М., 2011. – № 4. – С. 213–216.

45. *Гаврилюк В.П., Конопля А.И.* Роль показателей адаптивного иммунитета в выборе хирургической тактики лечения аппендикулярного перитонита у детей // *Медицинская иммунология*. – 2015, Т. 17. – № 5. – С. 328.

46. *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: Тез. докл. – Воронеж, 2004. – С. 136.
47. *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.
48. *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.
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., Глаголев Н.В., Баранов Д.А., Птицын В.А., Гурвич Л.С., Минаков О.А., Коряшкин П.В.* Современные причины поздней диагностики острого аппендицита у детей // Детская хирургия. – 2017, Т. 21. – № 4. – С. 185–189.
51. *Гисак С.Н., Склярова Е.А., Вечеркин В.А., Черных А.В., Птицын В.А., Нейно Н.Д., Баранов Д.А., Шестаков А.А., Гаврилова М.В., Минаков О.А., Коряшкин П.В.* Особенности синегнойного аппендикулярного перитонита у детей и оптимизация лечения больных // Детская хирургия. – 2017, Т. 21. – № 5. – С. 240–244.
52. *Глуховец Б.И., Лебедев С.С., Рязанцев Е.А.* Значение сосудистых нарушений в патогенезе хронического сальпингита // Акушерство и гинекология. – 1983. – № 9. – С. 67–68.
53. *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.
54. *Городков С.Ю.* Результаты лапароскопического лечения аппендикулярных перитонитов у детей // *Практическая медицина*. – 2010. – № 7 (46). С. 45.
55. *Городков С.Ю., Ключев С.А.* Характеристика внутрибрюшного давления при аппендикулярном перитоните у детей // *Практическая медицина*. – 2010. № 7 (46). – С. 46.
56. *Гостищев В.К., Сажин В.П., Авдовенко А.Л.* Перитонит. – М.: Медицина, 2002. – 237 с.
57. *Губернаторова Л.В., Веселова Т.Е.* Микробная этиология аппендикулярного перитонита у детей. В книге: Научная сессия студентов- 2014. Тезисы докладов. Нижегородская государственная медицинская академия. – 2014. – С. 19.
58. *Гузев А.И.* Интубация тонкой кишки в неотложной абдоминальной хирургии // *Вестник хирургии*. – 2002, Т. 161. – № 2. – С. 92–95.
59. *Гумеров А.А., Султангужин А.Ф., Миронов П.И.* Оценка клинической эффективности комплексного применения миоглобинового теста и ультрасонографии брюшной полости в выявлении послеоперационных осложнений у детей с распространённым перитонитом // *Пермский медицинский журнал*. – 2011, Т. 28. – № 2. – С. 49–56.
60. *Гуркин Ю.А.* Здоровье девочек-подростков России / Ю.А. Гуркин // *Материалы Второй Национальной Ассамблеи*. – М., 1997. – С. 28–29.
61. *Гусейнов С.А.* Комплексная диагностика и антибактериальная терапия неклостридиального анаэробного перитонита // *Анналы хирургии*. – 2000. – № 6. – С. 62–65.
62. *Давранов Б.Л.* Лечение перитонита у девочек и изучение их репродуктивного здоровья в отдаленные сроки после операции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Башкир. гос. мед. ун-т. – Уфа, 2008. – 22 с.

63. *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.
64. *Девятов В.Я.* Причины и результаты релапаротомий при остром аппендиците // *Хирургия Узбекистана.* – 2003. – № 3. – С. 29–30.
65. *Демиденко Ю.Г., Рыбальченко В.Ф.* Результаты лечения детей с отграниченными перитонитами // *Хирургия Восточная Европа.* – 2015. – № 3 (15). – С. 93–100.
66. *Дерябин Д.Г., Курлаев П.П.* Информативность биологических свойств возбудителя при прогнозировании длительности течения гнойно-воспалительных заболеваний стафилококковой этиологии // *Вестник хирургии.* – 1999. – № 1. – С. 45–48.
67. *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. Серия: Медицина. Фармация.* – 2010, Т. 12. – № 22. – С. 106–111.
68. *Долецкий А.С.* Нарушения кровообращения и их коррекция в хирургии брюшной полости у детей.: Автореф. дис. ... док. мед. наук. – М., 1988. – 29 с.
69. *Дронов А.Ф., Волков И.Е., Царьков М.В., Бабанов Д.В., Игнатьев Е.А., Сафронов Б.Г.* Восстановление моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта в раннем послеоперационном периоде у детей с разлитым гнойным перитонитом с применением защитной ганглиоплегии // *Детская хирургия.* – 2010. – № 5. – С. 4–6.
70. *Дронов А.Ф., Котловский В.И., Смирнов А.Н., Залихин Д.В., Маннанов А.Г., Чундокова М.А., Ярустовский П.М., Холостова В.В., Челак А.О.* Послеоперационные спаечные осложнения после лапароскопической хирургии у детей // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* – 2008. – № 10. – С. 54–59.
71. *Дронов А.Ф., Смирнов А.П., Оника М.О., Блинникова О.И.* Гинекологические заболевания в дифференциальной диагностике



острых болей в животе у девочек // Вопросы охраны материнства и детства. – 1989. – № 8. – С. 26–30.

72. Дронов А.Ф. Патология внутренних половых органов у девочек, симулирующая острый аппендицит / А.Ф. Дронов // Педиатрия. – 1989. – № 4. – С.35–39.

73. Дуданов И.П., Меженин А.М., Шаршавицкий Г.А. Оценка эффективности дренирования брюшной полости // Вестник хирургии. – 2001. – № 1. – С. 63–66.

74. Дуданов И.П., Меженин А.М., Шаршавицкий Г.А. Оценка эффективности дренирования брюшной полости // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 2001. – № 1. – С.63–66.

75. Дюк Дж. Секреты анестезии: Пер. с англ. – М.: МЕДпресс-информ. – 2005. – 552 с.

76. Ерюхин И.А. Хирургия гнойного перитонита // Consilium Medicum (хирургия). – 2003. – № 6. – С. 337–342.

77. Ефименко Н.А., Базаров А.С. Антимикробная терапия интраабдоминальных инфекций // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2003, Т. 5. – № 2. – С. 153–166.

78. Жарова О.Ю. Сальпингоофориты аппендикулярного происхождения у девочек: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб.. – 1997. – 20 с.

79. Женчевский Р.А. Спаечная болезнь. – М.: Медицина. – 1989. – 191 с.

80. Женчевский Р.А. Хронический адгезивный перитонит у детей и подростков. – М: 1995. – 10 с. – Деп. В ЦГНМБ МЗ РФ 18.12.95. – № 24.886.

81. Зайцева Т.В. Лапароскопический способ лечения аппендикулярного перитонита у детей // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009, Т. 13. – № 1. – С. 85b–86.

82. Заскин С.З. Состояние антисвертывающей системы крови при разлитом гнойно-фибринозном аппендикулярном перитоните у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1999. – 23 с.

83. Зуева Е.Е., Каган А.В., Акопян А.С., Голубева В.И., Солнцев В.Н. Диагностическая значимость анализа субпопуляционного состава

моноцитов у детей с первичным перитонитом // Российский педиатрический журнал. – 2014, Т. 17. – № 2. – С. 18–22.

84. *Ибраимов Ж.Х., Акилов Х.А., Тошбоев Ш.О.* Пути профилактики спаечной кишечной непроходимости у детей, оперированных с перитонитом // Научная дискуссия: вопросы медицины: сб. ст. по материалам LV Международной научно-практической конференции «Научная дискуссия: вопросы медицины». – № 11 (41). – М.: Изд. «Интернаука». – 2016. – С. 64–67.

85. *Иванов В.А., Степанов Н.А., Прошина Е.В., Цветкова Е.И., Табакина Т.Е.* Нарушения микроциркуляции и функциональной активности макрофагов, методы их коррекции у больных с аппендикулярным перитонитом // Детская хирургия. – 1999. – № 1. – С. 18–21.

86. *Иванов В.А., Степанова Н.А., Прошина В.Е.* Нарушение микроциркуляции и функциональной активности макрофагов, методы их коррекции у больных с аппендикулярным перитонитом // Детская хирургия. – 1999. – № 1. – С. 18–21.

87. *Иванов В.В.* Место эндовидеохирургических методов в лечении острой спаечной кишечной непроходимости у детей. В.В. Иванов, М.М. Смоленцев, А.Г. Кинаров // Детская хирургия. – 2012. – № 3. – С. 13–14. – Библиогр.: С. 14.

88. *Идов И.Э.* Аспекты применения озона в медицине // Анестезиология и реаниматология. – М., 1997. – № 1. – С. 90–94.

89. *Ионов Д.П.* Эндолимфатическая терапия в лечении разлитого перитонита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ижевск, 2003. – 23 с.

90. *Исаев Г.Б., Гусейнов С.А., Рагимова А.М., Алиева Э.А.* Временная илеостома в лечении послеоперационного разлитого гнойного перитонита // Хирургия. – 2000. – № 1. – С. 25–27.

91. *Исаков Ю.Ф., Дронова А.Ф.* [ред.]. Острый аппендицит. Детская хирургия: Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009; 690. (84, 32).

92. *Каган А.В., Акопян А.С., Зуева Е.Е., Голубева В.И., Солнцев В.Н.* Иммунологические особенности у детей с первичным перитонитом //

Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2014, Т. 173. – № 2. – С. 57–60.

93. *Кадышев Ю.Г.* Возможности диагностической микролапаротомии в неотложной хирургии органов брюшной полости // Вестник хирургии. – 1999. – № 4. – С. 60.
94. *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
95. *Калиш Ю.И., Ачилов Ш.Д.* Способы интубации кишечника // Хирургия Узбекистана. – 2001. – № 1. – С. 28–31.
96. *Калиш Ю.И., Хан Г.В., Мирзахмедов Б.М.* Гипердиагностика в хирургии острого аппендицита // Скорая мед. – помощь. – 2004. – № 3. – С. 31.
97. *Капацзинская О.В.* Ранняя диагностика и хирургическое лечение острых заболеваний придатков матки у детей и подростков: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Владивосток, 2002. – 22 с.
98. *Карасева О.В., Капустин В.А., Брянцев А.В.* Лапароскопические операции при абсцедирующих формах аппендикулярного перитонита у детей // Детская хирургия. – 2005. – № 3. – С. 25–28.
99. *Карасева О.В., Брянцева А.В., Граников О.Д., Капустин В.А., Тимофеева А.В., Чернышева Т.А.* Дифференцированный подход к лечению аппендикулярного перитонита у детей // Медицинский алфавит. – 2014, Т. 1. – № 5. – С. 51–55.
100. *Карасева О.В., Рошаль Л.М., Брянцев А.В., Капустин В.А.* и др. Лечение аппендикулярного перитонита у детей // Детская Хирургия. – М., 2007. – № 3. – С. 23–27.
101. *Каримов С.Х.* Сочетанное применение интубации тонкой кишки, гастроэнтеросорбции, низкоамплитудной электростимуляции и мониторингового толстокишечного сорбционного диализа в лечении послеоперационных парезов кишечника у больных острой спаечной тонко-кишечной непроходимостью: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2002. – 23 с.

102. Карпова Р.В., Лотов А.Н. Диагностика и лечение под контролем УЗИ внеорганных отграниченных жидкостных скоплений в брюшной полости // Хирургия. – № 4. – 1999. – С. 63–67.
103. Карякина Е.В., Белова С.В. Молекулы средней массы как интегральный показатель метаболических нарушений // Клиническая лабораторная диагностика. – 2004. – № 3. – С. 25–27.
104. Катосова Л.К., Лазарева А.В., Пономаренко О.А., Карасева О.В., Тимофеева А.В., Горелик А.Л. Чувствительность к антибиотикам преобладающих микробных возбудителей аппендикулярного перитонита у детей // Вопросы современной педиатрии. 2015, Т. 14. – № S1. – С. 350.
105. Каюмов Т. Х., Баймаков С. Р. Инфракрасное излучение в профилактике спаечной болезни при перитоните // Мед. журн. Узбекистана. – 2000. – № 5–6. – С. 20–22.
106. Клиньшкова Т.В. Роль восходящей генитальной инфекции в нарушении фертильности у женщин / Т.В. Клиньшкова, А.И. Новиков // Сибирский мед. журнал. – 2003. – № 4. – С. 39–44.
107. Кобозева Н.В., Кузнецова М.Н., Гуркин Ю.А. Гинекология детей и подростков. – М.: Медицина. – 1981. – 278 с.
108. Кожевников В.А., Янец А.И., Гордеев С.М., Кравченко В.И., Елисеев А.В., Цой В.К. Сравнение результатов хирургического лечения детей с аппендикулярным перитонитом // Детская хирургия. – 2009. – № 4. – С. 26–28.
109. Кожеурова Ю.С., Максименкова М.А., Стариков А.О., Баранов Д.А. Алгоритм диагностики острого аппендицита и аппендикулярного перитонита у детей // Молодежный инновационный вестник. – 2016, Т. 5. – № 1. – С. 41–42.
110. 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.
111. Козулина Н.В., Паршиков В.В., Бирюков Ю.П. Проблемы диагностики аппендикулярного инфильтрата у детей // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 4. – С. 285.

112. *Коколина В.Ф.* Состояние здоровья девочек и девушек-подростков в современных условиях / В.Ф. Коколина, М.Ю. Митин // Рос. вестн. акушера-гинеколога. – 2005. – № 3. – С. 19–23.
113. *Коколина В.Ф.* Физическое и половое развитие здоровых девочек в процессе созревания репродуктивной системы / В.Ф. Коколина, Н.В. Дуб // Акушерство и гинекология. – 1991. – № 1. – С. 34–37.
114. *Колесова О.Е., Васильев И.Т., Леонтьев Г.В.* Озонотерапия перитонитов: Методические рекомендации. – М., 1995. – 21 с.
115. *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.
116. *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.
117. *Корняков И.М., Малышев М.Г., Саблин Е.С., Бордиян С.Г., Проклова Л.В., Филатова Н.А., Саблин Д.Е., Золотарев Н.В., Яницкая М.Ю., Ракшина Н.И.* Сравнительная оценка результатов лечения аппендикулярных перитонитов эндоскопическим и открытым доступом // Бюллетень Северного государственного медицинского университета. – 2013. – № 1 (30). С. 9–10.
118. *Коровин С.А., Нешкова Е.А., Доценко В.Л.* Динамика показателей протеолитической системы плазмы крови у детей с осложненными формами аппендицита // Детская хирургия. – 1999. – № 2. – С. 10–15.
119. *Коровин С.А., Дворовенко Е.В., Дружинин В.Р., Лаврова Т.Р., Соколов Ю.Ю.* Экстренная лапароскопия в диагностике и лечении детей с объемными образованиями брюшной полости (клинические наблюдения) // Медицинский совет. – 2016. – № 7. – С. 104–107.

120. *Косарев В.А.* Комплексное лечение аппендикулярного разлитого гнойного перитонита и его осложнений у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1994. – 21 с.
121. *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.
122. *Костин С.В., Конопля А.И.* Структурно-функциональные свойства эритроцитов в условиях интраабдоминальной инфекции у детей // Детская хирургия. – 2010. – № 4. – С. 38–40.
123. *Костюченко К.В., Рыбачков В.В.* Критерии тяжести состояния больных в оценке эффективности лечения распространенного перитонита // Российский медико-биологический вестник им. акад. И.П. Павлова. – 2004. – № 1/2. – С. 35–40.
124. *Котловский В.И., Дронов А.Ф., Поддубный И.В., Джениалаев Б.К.* Сравнительное изучение результатов лечения распространенных форм аппендикулярного перитонита у детей, оперированных лапароскопическим и традиционным хирургическим способом // Хирургия. – 2003. – № 7. – С. 32–37.
125. *Котловский В.И., Дронов А.Ф.* Эндохирургия при аппендикулярном перитоните у детей // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2013, Т. 3. – № 1. – С. 9–14.
126. *Крупко-Большова Ю.А.* Гинекологическая эндокринология девочек и девушек. – Киев: Здоров'я. – 1986. – 75 с.
127. *Кудашева Л.Г.* Некоторые показатели функционального состояния яичников при воспалительных заболеваниях придатков матки / Л.Г. Кудашева, Р.А. Ниязова, Р.Р. Владыкина // Материалы VI Республиканской конференции акушеров-гинекологов Башкирии. – Уфа, 1994. – С. 64–65.
128. *Кудрявцев Б.П., Мирошин С.И.* Озонотерапия распространенного перитонита в раннем послеоперационном периоде // Хирургия. – 1997. – № 3. – С. 36–41.

129. Кузнецова М.Н. Роль средовых и генетических факторов в формировании патологии становления репродуктивной системы у девочек / М.Н. Кузнецова, С.А. Богданова // *Акушерство и гинекология*. – 1989. – № 2. – С. 38–41.
130. Кульбаева К.Ж. Становление репродуктивной системы у девочек подростков: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб. – 1991. – 20 с.
131. Кушалаков А.М. Клинико-иммунологическая диагностика и прогнозирование осложнений острых воспалительных заболеваний органов брюшной полости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Астрахань. 2004. – 22 с.
132. Лаберко Л.А., Кузнецов Н.А., Аронов Л.С. Коррекция проявлений синдрома энтеральной недостаточности при распространенном перитоните // *Хирургия журнал им. Н.И. Пирогова*. – 2004. – № 9. – С. 25–28.
133. Лапшиков О.И., Гаврилюк В.П., Лопин В.Н. Нейросетевые классификаторы в оценке тяжести аппендикулярного перитонита у детей *Вестник новых медицинских технологий*. – 2011, Т. 18. – № 3. – С. 195–196.
134. Лекомцева О.И., Шараев П.Н. Роль определения сиаловых кислот в биологических жидкостях при стенозирующих ларинготрахеитах у детей // *Клиническая лабораторная диагностика*. – М., 2006. – № 6. – С. 46–47. (126)
135. Лихачев А.В. Способ профилактики спаечного процесса после операций на органах репродуктивной системы женщины: метод. рекомендации. – Омск, 1999. – 11 с.
136. Ломаченко И.Н. Магнитолазерная терапия, лазерная биофотометрия и асептическая воспалительная реакция у детей с аппендикулярным перитонитом // *Детская хирургия*. – 1999. – № 2. – С. 7–10.
137. Ломаченко И.Н. Первичный перитонит у детей / И.Н. Ломаченко, А.А. Тарасов, В.Н. Степанов // *Хирургия*. – 1991. – № 8. – С. 24–28.

138. *Лукьянова Г.М.* Прогнозирование и профилактика спаечной кишечной непроходимости у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1985. – 21 с.
139. *Лысенков С.П., Разумов А.А., Разумов С.А.* Применение даларгина в комплексном лечении аппендикулярного перитонита у детей // Юбилейная конференция, посвященная 70-летию кафедры хирургических болезней детского возраста РГМУ. – М., 2001. – С. 147–148.
140. *Магалашвили Р.Д.* N-ацетилтрансфераза и процесс образования спаек брюшной полости в эксперименте / Р.Д. Магалашвили // Хирургия. – 1985. – № 4. – С. 64–68.
141. *Магомедов М.Р.* Аппендикулярный перитонит у детей // IV Российский конгресс «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». – М., 2005. – С. 347.
142. *Магомедов М.Р.* Хирургическое лечение и профилактика прогрессирования паралитической кишечной непроходимости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2003. – 29 с.
143. *Мадартов К.М.* Разработка путей оптимизации хирургического лечения рецидивирующей спаечной кишечной непроходимости: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Ташкент, 1997. – 41 с.
144. *Малеев Ю.В., Авшлов Г.В., Паршутина А.А., Малюков Н.А., Писков Д.А.* Осложнения острого аппендицита. Тифлит // В сборнике: Эффективная клиническая практика: проблемы и возможности современного врача Сборник материалов международной научно-практической конференции / Н.К. Горшунова. – 2017. – С. 328–344.
145. *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.
146. *Мартов Ю.Б., Подолинский С.Г., Кирковский В.В., Щастный А.Т.* Распространенный перитонит. – М., 1998. – 142 с.



147. *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.

148. *Мешков М.В., Ерохин А.П., Городничева Ю.М., Якунина Л.Н., Наковкин О.Н.* Состояние гемостаза у больных с перитонитом // Юбилейная конференция, посвященная 70-летию кафедры хирургических болезней детского возраста РГМУ. – М., 2001. – С. 160.

149. *Миронов П.И., Сатаев В.У.* Взаимосвязь системного воспалительного ответа с характером нутритивной поддержки при операциях у детей с ранней спаечной непроходимостью // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2014, Т. 4. – № 2. – С. 58–62.

150. *Миронов П.И., Сатаев В.У.* Взаимосвязь течения системного воспалительного ответа с характером нутритивной поддержки при видеоэндохирургических операциях у детей с разлитым гнойным перитонитом // Инфекции в хирургии. – 2014, Т. 12. – № 4. – С. 40–43.

151. *Миронов П.И., Сатаев В.У., Макушкин В.В., Гумеров А.А.* Плановые видеолапароскопические санации в лечении распространенного перитонита у детей // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2007. – № 8. – С. 29–32.

152. *Мирошин С.И.* Применение озона в хирургии: Дисс. ... д-ра мед. наук. – Н-Новгород., 1995. – С. 29–30.

153. *Михайлов Н.И.* Повышение эффективности диагностики и лечения острого аппендицита у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Иркутск, 2003. – 27 с.

154. *Михайлузов С.В.* Ультразвуковая диагностика пареза кишечника и ранней спаечной непроходимости / СВ. Михайлузов, А.Х. Хейрбек // Неотложная хирургия: сб. науч. тр.: к 120-летию центр. гор. больницы. – М., 1999. – Т. W. – С. 73–74.

155. *Мишарев О.С., Троян В.В.* Ретроградная интубация тонкой кишки в лечении функциональной кишечной непроходимости у детей // Хирургия им. Пирогова Н.И. – № 8. – 1982. – С. 94–98.

- 3
156. Морозов В.И., Тагирова Г.А., Мустафин И.Г. Иммунный дисбаланс при аппендикулярном перитоните у детей // Практическая медицина. – 2009. – № 8 (40). – С. 62.
157. Морозов Д.А., Горемыкин И.В. Результаты лапароскопического лечения аппендикулярных перитонитов у детей // Детская хирургия. – М., 2014, Т. 18. – № 6. – С. 10–13.
158. Морозов Д.А., Карпов С.А., Масевкин В.Г., Николаев А.В., Белова Н.А. Эндовидеохирургическое лечение детей с аппендикулярным перитонитом // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2013, Т. 3. – № 1. – С. 16–20.
159. Москаленко В.З., Веселый С.В., Лосицкий А.А. Микробиологическая характеристика и рациональная терапия пельвиоперитонитов у детей // Детская хирургия. – 2000. – № 2. – С. 26–28.
160. Мухамедгалиева Ш.С. Антибактериальная терапия у детей с аппендикулярным перитонитом // Клиническая и неотложная педиатрия: новости, мнения, обучение. – 2008. – № 2 (52). – С. 23–29.
161. Мынзбаев О.А., Радченко Н.Е., Кондриков Н.И., Радченко И.А. Профилактика образования спаек в оперативной гинекологии (роль шовных материалов и барьеров) // Акушерство и гинекология. – 1995. – № 5. – С. 37–40.
162. Надыргулова А.Р. Нейтрофильные ловушки при распространенном аппендикулярном перитоните у детей // В книге: Материалы 70-й межвузовской (V Всероссийской) итоговой научной студенческой конференции Южно-Уральского государственного медицинского университета. – 2016. – С. 145–146.
163. Назиров Ф.Г., Ибрагимов У.К., Хайбуллина З.Р. Биологические эффекты активных форм кислорода и антиоксидантов (монография) // LAPLAMBERT Academic publishing. – Germany, 2014. – 114 с.
164. Немилова Т.К., Каган А.В., Акопян А.С., Солнцев В.Н. Особенности течения первичного перитонита у детей // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2014, Т. 173. – № 1. – С. 058–061.

165. Николаева Е.В. Щелочная фосфатаза крови и лимфы при разлитом перитоните // Вестник хирургии. – 1985. – № 3. – С. 35–38.
166. Ноздрачев В.И., Бузукашвили Б.М., Тимофеев М.Е. Эндоскопическая декомпрессия тонкой кишки в лечении острой тонкокишечной непроходимости: Сб. научных работ. – Ростов-на-Дону, 1996. – С. 83–85.
167. Одинак В.М. Ранняя релапаротомия у детей: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1995. – 50 с.
168. Панарин Е.В., Гаврилюк В.П., Квачахия Л.Л. Особенности иммунных нарушений у детей с аппендикулярным перитонитом // Ученые записки Орловского государственного университета. Серия: Естественные, технические и медицинские науки. – 2014, Т. 2. – № 7. – С. 151–152.
169. Панарин Е.В., Конопля А.И. Профильная фармакологическая иммунокоррекция у детей с аппендикулярным перитонитом // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2012, Т. 11. – № 2. – С. 306–309.
170. Парамонов В.А. Отдаленные результаты эндохирургического лечения продолжающегося послеоперационного перитонита у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Уфа. 2003. – 25 с.
171. Парк Г., Роу П. Инфузионная терапия: Пер. с англ. — М.: БИНОМ-Пресс, 2005. – 136 с.
172. Пеньков Л.Ю. Обоснование методов дифференцированного лечения пареза желудочно-кишечного тракта при перитоните у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1993. – 23 с.
173. Переяслов А.А., Дворакевич А.О., Стеник Р.В., Бобак А.И. Лапароскопическая аппендэктомия у детей // Хирургия детского возраста. – 2012. – № 1 (34). – С. 067–070.
174. Першин Г.Н. Методы экспериментальной химиотерапии. – М.: Медицина, 1971. – С. 454–457.
175. Петров В.П. Интубация тонкой кишки при лечении больных с перитонитом и кишечной непроходимостью // Хирургия. – 1999. – № 5. – С. 41–44.

176. Писарева И.В., Карасева О.В., Петричук С.В., Рошаль Л.М. Состояние энергетического метаболизма лейкоцитов периферической крови при аппендикулярном перитоните у детей. В сб.: X Конгресс педиатров России «Вопросы современной педиатрии». – М., 2006, Т.5. – № 1. – С. 468.
177. Писарева И.В., Карасева О.В., Петричук С.В., Рошаль Л.М., Измайлова Т.Д. Динамика ферментного статуса лимфоцитов периферической крови при различных формах аппендикулярного перитонита у детей // Вопр. совр. педиатрии. – 2004, Т.3. – Прил. 3. – С. 283.
178. Писарева И.В., Карасева О.В., Рошаль Л.М., Петричук С.В., Шищенко В.М. Цитохимические критерии оценки течения раннего послеоперационного периода у детей с аппендикулярным перитонитом // Педиатрическая фармакология. – 2006, Т.3. – № 4. – С. 99.
179. Писарева И.В. Изменения активности внутриклеточных ферментов при аппендикулярном перитоните у детей: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Научный центр здоровья детей Российской академии медицинских наук. – М., 2007.
180. Писарева И.В. Цитохимическая оценка течения раннего послеоперационного периода при аппендикулярном перитоните у детей // Вопросы современной педиатрии. – 2007, Т. 6. – № 3. – С. 28–31.
181. Плахов Р.В. Возможности видеолапароскопических вмешательств в лечении распространенного перитонита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2003. – 26 с.
182. Поддубный И.В., Дьяконова Е.Ю., Исаев А.А., Слынько Н.А., Городничева Ю.М., Сиднев А.Х., Бекин А.С. Лапароскопическая аппендэктомия: современное место методики в детском хирургическом стационаре // Эндоскопическая хирургия. – 2013, Т. 19. – № 6. – С. 10–15.

183. Полякова О.В. Хирургическое лечение трубно-перитонеального бесплодия, профилактика повторного образования спаек: дис. ... канд. мед. наук. – Рязань, 2004. – 160 с.
184. Поройский С.В. Хирургические и морфологические аспекты профилактики послеоперационных спаек брюшной полости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Волгоград, 2003. – 25 с.
185. Прутовых Н.Н., Кисляков В.Ю., Арвакова И.В. Оптимизация лечебно-диагностических мероприятий при спаечной болезни брюшины у детей // Актуальные вопросы детской хирургии: сб. науч. тр. – Иркутск, 1996. – С. 236–239.
186. Пулатов А.Т., Кадушкина Н.Р. Определение степени эндогенной интоксикации у детей с гнойно-септическими заболеваниями // III научно-практическая конференция детских хирургов Таджикистана: Тез. докл. 11–12 ноября 1994. – Душанбе, С. 54–58.
187. Разумовский С.Д., Подмастерьев В.В. Растворы озона в субстратзамещающих перфторорганических жидкостях и их свойства. В кн.: Тез. докл. 4 Всерос. науч.-практ. конф. «Озон и методы эфферентной терапии в медицине». – Н. Новгород, 2000.
188. 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.
189. Рахимова Р.Ж., Рахимжанов К.К., Тулькубаев Б.Б., Изнаилов С.А., Сураужанова А.О., Шокаев Е.Р., Жакупов Р.Н., Кожекенов Д.Е. Опыт лечения аппендикулярного перитонита у детей // Наука и здравоохранение. – 2014. – № 1. – С. 105–106.
190. Река И.Я., Высоцкий И.А., Можяев Е.А., Ворожейкин Н.Ф., Новиков Ю.Ю., Абусамра М. Лапароскопия в лечении деструктивных форм острого аппендицита у детей // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2012, Т. 7. – № 4. – С. 273–275.
191. Решедько Г.К., Хайкина Е.В. Группа аминогликозидов. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / Л.С.

32  
Страчунский, Ю.Б. Белоусов, С.Н. Козлов. – М.: РЦ «Фармединфо», 2007. – С. 88–93.

192. *Рокицкий М.Р., Ахунянов А.А., Гребнев П.Н., Молчанов Н.Н., Карпухин Е.В., Рашитов Л.Ф.* Некоторые дискуссионные вопросы современной антибиотикотерапии в педиатрии и детской хирургии // *Детская хирургия.* – 1999. – № 2. – С. 4–6.

193. *Рошаль Л.М.* К вопросу о классификации острого аппендицита и его осложнений // *Российский педиатрический журнал.* – 2006. – № 2. – С. 34–38.

194. *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: Тез. докл. – М., 2001. – С. 225.

195. *Русак П.С.* К вопросу лапароскопической санации брюшной полости при перитоните аппендикулярного происхождения у детей // *Хирургия детского возраста.* – 2013. – № 2 (39). – С. 048–053.

196. *Рязанцев В.А., Тураев Ю.А., Бобоеровым К.Р., Юсупов Ш.А.* Интенсивная терапия в послеоперационном периоде у детей: Методические рекомендации. – Самарканд, 2006. – 23 с.

197. *Савельева Г.М., Богинская А.Н., Штыров С.В., Тангиева З.С.* Динамическая лапароскопия у гинекологических больных // *Акушерство и гинекология.* – 1990. – № 2. – С. 10–13.

198. *Савицкий Г.А., Иванова Р.Д., Щеглова И.Ю., Попов П.А.* Хирургическое лечение синдрома тазовых болей в гинекологической клинике. – СПб.: Алее, 1995. – 140 с.

199. *Савчук Б.Д.* Гнойный перитонит. – М.: Медицина, 1970. – 192 с.

200. *Салимов Ш.Т., Абдурахмонов А.А., Чориев М.П., Адьлова Г.С.* Лапароскопия в диагностике «острого живота» у детей // *Хирургия Узбекистана.* – 1999. – № 2. – С. 76–78.

201. *Салимов Ш.Т., Факиров А.З., Бердиев Э.А., Пирназаров И.П.* Турли ёшли болалардаги аппендикуляр перитонитларни хар хил шакллари даволашда озонли эритмаларса марадорлигининг кийёсий тавсири // *Хирургия Узбекистана.* – Т., 2006. – № 2. – С. 57–59.

202. Сатаев В.У., Миронов П.И., Мамлеев И.А., Гумеров А.А. Роль эндовидеохирургических плановых вмешательств в исходах абдоминального сепсиса у детей // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2013, Т. 3. – № 1. – С. 22–27.
203. Седов В.М., Соловейчик А.С., Луцинский А.М. Диагностика и лечение острой спаечной кишечной непроходимости // Клинич. медицина. – 1996. – № 2. – С. 65–68.
204. Сергин А.Е. Диагностика и лечение послеоперационных абсцессов брюшной полости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 1996. – 18 с.
205. Симбирцев А.С. Цитокины – новая система регуляции защитных реакций организма // Цитокины и воспаление. – 2002, Т. 1. – № 1. – С. 9–16.
206. Симонян К.С. Перитонит. – М.: Медицина, 1974. – 216 с.
207. Симонян К.С. Спаечная болезнь. – М.: Медицина, 1966. – 275 с.
208. Синенкова Н.В. Ультразвуковое исследование в диагностике и лечении осложнений перитонита у детей // Юбилейная конференция, посвященная 70-летию кафедры хирургических болезней детского возраста РГМУ. – М., 2001. – С. 236.
209. Спярова Е.А., Вечеркин В.А., Черных А.В., Птицын В.А., Гуров А.А., Баранов Д.А., Шестаков А.А., Гаврилова М.В., Коряшкин П.В. Гнойный аппендикулярный перитонит синегнойной этиологии ОД у детей и потребности оптимизации лечения больных // Якутский медицинский журнал. – 2017. – № 4 (60). – С. 38–41.
210. Спярова Е.А., Гисак С.Н., Вечеркин В.А., Авдеев С.А., Баранов Д.А., Шестаков А.А., Щекина М.В., Большева Г.С. Различия патогенов *enterobacteriaceae* в этиопатогенезе гнойного перфоративного аппендикулярного перитонита у детей // Прикладные информационные аспекты медицины. – 2016, Т. 19. – № 4. – С. 248–253.
211. Слепцов А.А., Саввина В.А., Варфоломеев А.Р., Николаев В.Н., Божедонов К.К., Петухов Э.И., Зуев А.Л., Эрдынеев Т.Э., Корякина А.Д. Дифференцированный подход в лечении перитонитов у детей //

- В сборнике: Экология и здоровье человека на Севере. Сборник научных трудов VI-го Конгресса с международным участием. / Петров П.Г. – 2016. – С. 524–526.
212. Слепцов А.А., Саввина В.А., Варфоломеев А.Р., Николаев В.Н., Петухов Э.И., Зуев А.Л., Эрдынеев Т.Э. Периоперационная антибиотикопрофилактика и этиотропное антибактериальное лечение аппендикулярного перитонита у детей // Якутский медицинский журнал. – 2017. – № 4 (60). – С. 17–18.
213. Слепцов А.А., Саввина В.А., Варфоломеев А.Р., Николаев В.Н., Петухов Э.И., Зуев А.Л., Эрдынеев Т.Э. К лечению аппендикулярного перитонита у детей // Детская хирургия. – 2017, Т. 21. – № 6. – С. 316–320.
214. Снигоренко А.С. Механизмы саногенеза озонотерапии в лечении синдрома энтеральной недостаточности при перитоните // Неотложная медицинская помощь (состояние, проблемы, перспективы, развитие): Тез. докл. – М., 1998. – С. 140–142.
215. 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.
216. Соколов Ю.Ю., Коровин С.А. Вариант классификации острого аппендицита и перитонита у детей // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2013, Т. 3. – № 1. – С. 28–31.
217. 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.
218. 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. Тез. докл. – Пинск, 1998. – С. 125–126.



219. *Страчунский Л.С., Пешере Ж.К., Деллинджер П.Э.* Политика применения антибиотиков в хирургии // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2003, Т. 5. – № 4. – С. 302–317.
220. *Султангужин А.Ф.* Ранняя диагностика послеоперационных внутрибрюшных осложнений при аппендикулярном перитоните у детей: диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук // ГОУВПО «Башкирский государственный медицинский университет». – Уфа, 2011.
221. *Султангужин А.Ф., Гумеров А.А., Миронов П.И.* Оптимизация показаний к повторным санациям брюшной полости при распространённом аппендикулярном перитоните у детей // Медицинский вестник Башкортостана. – 2011, Т. 6. – № 1. – С. 35–38.
222. *Султангужин А.Ф., Гумеров А.А.* Послеоперационный контроль течения аппендикулярного перитонита у детей // Практическая медицина. – 2009. – № 8 (40). – С. 84.
223. *Тараканов В.А., Барова Н.К., Убилава И.А., Леви А.И.* Структура причин осложненного течения аппендикулярного перитонита у детей // Медицинский вестник Юга России. – 2014. – № 4. – С. 125–127.
224. *Тараканов В.А., Надгериев В.М., Луняка А.Н., Барова Н.К.* Аппендикулярный перитонит у детей // Кубанский научный медицинский вестник. – 2007. – № 4–5. – С. 130–133.
225. *Тоирова У.Т., Аллаев М.Я., Мухитдинова М.К., Давронов А.К.* Предоперационная подготовка аппендикулярного перитонита у детей младшего возраста // В сборнике: Перитонит от А до Я (Всероссийская школа). Материалы IX Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием / А.Б. Ларичев. – 2016. – С. 447–450.
226. *Тойчибаев Д.С.* Иммунодиагностика и озонотерапия при хирургическом лечении острого аппендицита у детей (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Т., 1998. – 24 с.
227. *Тусупкалиев А.Б., Джэналаев Б.К., Засорин Б.В., Нургалиев И.М.* Прогностические характеристики иммунологических тестов при

32  
аппендикулярном перитоните у детей // Медицинский журнал Западного Казахстана. – 2011. – № 3 (31). – С. 97–99.

228. *Ульянова Н.Ф.* Современные представления об этиологии и патогенезе хронических воспалительных заболеваний женских половых органов // Акушерство и гинекология. – 1985. – № 7. – С. 8–10.

229. *Федоров А.В., Чадаев А.П., Сажин А.В.* Релапароскопия в лечении послеоперационных осложнений // Хирургия им. Н.И. Пирогова. – 2005. – № 8. – С. 80–85.

230. *Федоров В.Д., Кубышкин В.А., Козлов И.А.* Хирургическая «эпидемиология» образования спаек в брюшной полости // Хирургия. – 2004. – № 6. – С. 50–53.

231. *Федоров К.К.* Первичный перитонит у детей / К.К. Федоров // Бюл. сибирской медицины. – 2004. – № 2. – С. 47–55.

232. *Фефелова Е.В.* Ранняя диагностика и хирургическое лечение трубно-перитонеальной патологии у девочек-подростков и молодых женщин после генитальной инфекции: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Владивосток, 2002. – 24 с.

233. *Филенко Б.П., Сазонов К.Н., Мирошниченко А.Г.* Возможности профилактики спаечной болезни после аппендэктомии // Вестник хирургии. – 2000. – № 2. – С. 73–77.

234. *Ханевич М.Д.* Применение лейкоцитарной взвеси при лечении разлитого перитонита // Вестник хирургии. – 2000. – № 6. – С. 31–35.

235. *Харин В.Г.* Прогнозирование и профилактика спаечных осложнений раннего послеоперационного периода при перитоните у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1998. – 25 с.

236. *Хачатрян Н.Н., Гарсия-Мартинес Х.С., Ионов С.А.* Антибактериальная терапия распространенного перитонита // Consilium Medicum. – 2004. – № 6. – С. 427–432.

237. Хирургические болезни детского возраста / Ю.Ф. Исаков. – М.: Издательский дом «ГЭОТАР-Мед», 2004, Т. 1. – 630 с.

238. *Худайбергенов Б.Т.* Разработка и характеристика новых методов санации брюшной полости при местных и диффузных перитонитах: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 1998. – 16 с.

239. Цан Н.А., Огарков И.П., Попов В.П. Система оказания экстренной помощи детям с осложненным аппендицитом в Свердловской области // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2013, Т. 3. – № 1. – С. 50–54.
240. Цмокалюк Е.Н. Морфологические признаки воспаления париетальной брюшины при разлитом аппендикулярном перитоните у детей // Практическая медицина. – 2012. – № 7–1 (63). С. 29.
241. Цуман В.Г. Классификация перитонита у детей // Детская хирургия. – 1998. – № 2. – С. 45–46.
242. Цуман В.Г., Щербинина В.И., Машков А.Е., Наливкин А.Е., Синенкова Н.В., Семилев Э.А. Детоксикационная терапия в борьбе с эндотоксикозом при гнойно-септических заболеваниях у детей // Детская хирургия. – 1997. – № 1. – С. 23–26.
243. Чекмазов И.А. Этиология и патогенез спаек брюшной полости // Consilium medicum. – 2002, Т.4. – № 1. – С. 1–3.
244. Чернов В.Н., Белик Б.М., Пшуков Х.Ш. Прогнозирование исхода и выбор хирургической тактики при распространенном гнойном перитоните // Хирургия им. Н.И. Пирогова. – 2004. – № 3. – С. 47–50.
245. Черных А.В. Острый гнойный перфоративный перитонит аппендикулярного происхождения синегнойной этиологии у детей и особенности его этиопатогенетического лечения // В сборнике: Успенские чтения / Е.М. Мохов. – Тверь, 2015. – С. 104–105.
246. Шакиров И.Р., Сатаев В.У., Миронов П.И., Парамонов В.А. Отдаленные результаты лапароскопического лечения послеоперационного перитонита у детей // Пермский медицинский журнал. – 2008, Т. 25. – № 2. – С. 27–31.
247. Шалыгин В.А., Полковникова С.А., Баженова Т.Г., Ерошенко Л.Б., Горленко Л.В., Шалыгин А.В. Динамика белков острой фазы воспаления при аппендикулярном перитоните у детей // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2011, Т. IV. – № 5. – С. 110–111.
248. Шамсиев А.М., Атакулов Д.О. К лечению аппендикулярных перитонитов у детей // Хирургия Узбекистана. – 1999. – № 1. – С. 109–112.

249. Шамсиев А.М., Атакулов Д.О. Озонотерапия в профилактике и лечении послеоперационных абсцессов брюшной полости у детей // Детская хирургия. – 2001. – № 2. – С. 10–12.
250. 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.
251. Шамсиев А.М., Юсупов Ш.А., Давранов Б.Л. Ультразвуковая диагностика аппендикулярных перитонитов у детей // Шпитальна хірургія. Журнал імені Л.Я. Ковальчука. – 2017. – № 4. – С. 36–40.
252. Шамсиев А.М., Юсупов Ш.А., Рязанцев В.А., Бобоёров К.Р., Тураев Ю.А. Особенности предоперационной подготовки детей с распространенными формами аппендикулярного перитонита // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2013, Т. 3. – № 1. – С. 88–92.
253. Шамсиев Ж.А. Декомпрессия кишечника в комплексе лечения разлитого гнойного перитонита, осложненного паралитической кишечной непроходимостью у детей: Дисс. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2003. – 160 с.
254. Шапошников В.И., Коровин А.Я. К вопросу лечения терминального распространенного гнойного перитонита // Харьковская хирургическая школа. – Харьков, 2008. – № 2. – С. 304–306.
255. Шараев П.Н. Определение гиалуронидазной активности в биологических жидкостях / Шараев П.Н., Стрелков Н.С., Гунчев В.В. // Клиническая лабораторная диагностика. – 1996. – № 3. – С. 21–22.
256. 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.
257. Шелестюк П.И., Блажитко Е.М., Ефремов А.В. Перитонит. – Новосибирск: Наука, 2000. – 302 с.
258. 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 акушеров-гинекологов. Тез. докл. – Пинск, 1998. – С. 146–147.
259. *Шмырева Е.С., Шапкин В.В., Шапкина А.Н.* Комплексное лечение детей с аппендикулярным перитонитом с применением низкочастотного ультразвука // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2012. – № 3. – С. 80–82.
260. *Шотт А.В.* Микрофлора и антибактериальная терапия при гнойном перитоните // Объединенный XXII пленум хирургов и акушеров-гинекологов. Тез. докл. – Пинск, 1998. – С. 154.
261. *Шуркалин Б.К.* Гнойный перитонит. – М.: Два Мира Прин., 2000. – 224 с.
262. *Щитинин В.Е.* Хирургическая тактика при аппендикулярном перитоните у детей // Детская хирургия. – 2004. – № 2. – С. 19–22.
263. *Юдин Я.Б., Прокопенко Ю.Д.* Острый аппендицит у детей. – М., 1998. – 247 с.
264. *Янец А.И.* Выбор метода оперативного лечения и прогноз послеоперационного периода у детей с общим аппендикулярным перитонитом: диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук // ГОУВПО «Алтайский государственный медицинский университет». – Барнаул, 2010.
265. *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.
266. *Ярилин А.А.* Система цитокинов и принципы ее функционирования в норме и патологии // Иммунология. – 1997. – № 5. – С. 7–13.
267. *Ярославский В.К.* Актуальные вопросы оказания детям гинекологической помощи / В.К. Ярославский // Состояние репродуктивной функции женщины в различные возрастные периоды. – СПб., 1992. – С. 3.
268. *Ярославский В.К., Кутушева Г.Ф.* Влияние аппендэктомии в пубертатном возрасте на становление менструальной функции у

34  
девочек // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1988. – № 4. – С. 90–92.

269. *Adamou H., Habou O., Amadou-Magagi I., Douthi M., Amadou M., Halidou M.* Non-traumatic acute peritonitis in children: causes and prognosis in 226 patients at the National Hospital of Zinder, Niger. *Med Sante Trop.* 2017 Aug 1;27(3):264-269. doi: 10.1684/mst.2017.0692.

270. *Addie D.D., Jarett O.* Feline infectious peritonitis study // *Vet-Rec.* – 1994. – Vol. 134, № 140. – P. 360.

271. *Al-Ajerami Y.* Sensitivity and specificity of ultrasound in the diagnosis of acute appendicitis. *East Mediterr. Health J* 2012; 18(1): 66–69.

272. *Alexopolos E., Vakianis P., Kokolina E.* Acute renal failure in medial setting: changing patterns and prognostic factors // *Renal Fail.* – 1998. – Vol. 16. – P. 273–284.

273. *Alloo J., Gerstle T.* Appendicitis in children less than 3 years of age: a 28-year review // *Pediatr Surg Int.* – 2004. – Vol. 19, № 12. – P. 777–779.

274. *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;19:286-289. doi: 10.1055/s-0029-1224199.

275. *Andersson R.* Fertility patterns after appendectomy: historical cohort study / R. Andersson, M. Lambe, R. Bergstrom // *Br. Med. J.* – 1999. – Vol. 318, № 7189. – P. 963-7.

276. *Ansari A.G.* Adhesion formation at incisional abdominal wound in response to polyamide "910" sutures / A.G. Ansari // *J. Pak. Med. Assoc.* – 1992. – Vol. 42, № 8. – P. 184-5.

277. *Antonacci N., Ricci C., Taffurelli G., Monari F., Del Governatore M., Caira A., Leone A., Cervellera M., Minni F., Cola B.* Laparoscopic appendectomy: Which factors are predictors of conversion? A high-volume prospective cohort study. *Int J Surg.* 2015 Sep;21:103-7. doi: 10.1016/j.ijssu.2015.06.089. Epub 2015 Jul 29.

278. *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 // *FertilSteril.* – 2000. – Vol. 73, № 3. – P. 631–635.
279. *Bagłaj M., Rysiakiewicz J., Rysiakiewicz K.* Acute appendicitis in children under 3 years of age. Diagnostic and therapeutic problems. *Med Wieku Rozwoj.* 2011; 16:154–161. (261)
280. *Bahrami S., Redl H., Yao Y. M., Schlag G.* Involvement of bacteria endotoxin translocation in the development of multiple organ failure // *Wien. Klin. Wschr.* – 1998; Suppl.1. – P. 2–10.
281. *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, № 10. – P. 1309–1310.
282. *Becmeur F.* Laparoscopy and small bowel obstruction in children // *Saudi Med J.* – 2003. – Vol. 24, № 5. – P. 15–17.
283. *Benoist S., Panis Y.* Can failure of percutaneous drainage of postoperative abdominal abscesses be predicted // *Am J Surg.* – 2002. – Vol. 184, № 2. – P. 148–153.
284. *Berthe-Aucejo A., Postaire M., Cheikhlar A., Zahar J.R., Bourget P.* Antibiotic treatment of appendicular peritonitis in children: is the oral route done? *Arch Pediatr.* 2012 Dec;19(12):1303-7. doi: 10.1016/j.arcped.2012.09.015. Epub 2012 Oct 26. French.
285. *Bickler S.W., De Maio A.* Western diseases: current concepts and implications for pediatric surgery research and practice. *Pediatr Surg Int.* 2008; 24:251.
286. *Birkenfeld A.S.* Postappendectomy mechanical sterility /A.S. Birkenfeld, A. Brzezinski, J.G. Schenker // *Acta Eur. Fertil.* – 1982. – Vol. 13, № 3. – P. 173-6.
287. *Blanc B., Pocard M.* Surgical techniques of appendectomy for acute appendicitis. *J Chir* 2009 Oct; 146 Spec No 1:22 – 31.
288. *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 хирургії.* – 2013. – № 1 (20). – С. 101–106.

289. *Bothin C., Midtvedt T.* The role gastrointestinal microflora in postsurgical adhesion formation a study in germ free rats // *Eur. Surg. Res.* – 1992. – Vol. 24, № 5. – P. 309-12.
290. *Bracho-Riquelme R.L., Loera-Castañeda V., Torres-Valenzuela A., Loera-Castañeda G.A., Sánchez-Ramírez J.P.* Leptin and leptin receptor polymorphisms are associated with poor outcome (death) in patients with non-appendicular secondary peritonitis. *Crit Care.* 2011;15(5):R227. doi: 10.1186/cc10467. Epub 2011 Sep 23.
291. *Bravetti M., Cirocchi R., Giuliani D., De Sol A., Locci E., Spizzirri A., Lamura F., Giustozzi G., Sciannameo F.* Laparoscopic appendectomy. *Minerva Chir.* 2007 Dec; 62 (6): 489-96.
292. *Brook I.* Intra-abdominal, retroperitoneal, and visceral abscesses in children // *Eur J Pediatr Surg.* – 2004. – Vol. 14, № 4. – P. 265–273.
293. *Carter J.E.* Surgical treatment for chronic pelvic pain/J.E.Carter // *JLS.* –1998. – Vol. 2, № 2. – P. 129-39.
294. *Chang Y.J., Chao H.C., Kong M.S., Hsia S.H., Yan D.C.* Misdiagnosed acute appendicitis in children in the emergency department. *Chang Gung Med J.* 2010;33:551-557.
295. *Cheng Y., Zhou S., Zhou R.* Abdominal drainage to prevent intraperitoneal abscess after open appendectomy for complicated appendicitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(2):CD010168.
296. *Ciavattini A., Montik N., Baiocchi R.* Does previous surgery influence the asymmetric distribution of endometriotic lesions? // *Gynecol. Endocrinol.* – 2004. – Vol. 19, № 5. – P. 253-8.
297. *Cissé M., Touré A.O., Konaté I., Dieng M., Ka O., Touré F.B., Dia A., Touré C.T.* Appendicular peritonitis in situs inversus totalis: a case report. *J Med Case Rep.* 2010 May 11;4:134. doi: 10.1186/1752-1947-4-134.
298. *Croce E., Olmi S., Azzola M., Russo R.* Laparoscopic appendectomy and minilaparoscopic approach: a retrospective review after 8-years experience // *JLS.* – 1999. – Vol. 3, № 4. – P. 285-92.
299. *Daschner M., Gfrorer S.* Laparoscopic Tenckhoff catheter implantation in children // *Perit Dial Int.* – 2002. – Vol. 22, № 1. – P. 22–26.



300. *Daskalakis K., Juhlin C, Pählman L.* The use of pre- or postoperative antibiotics in surgery for appendicitis: a systematic review. *Scand J Surg.* 2014;103(1):14-20.
301. *Dia A., Fall B., Ndoye A.K.* Intestinal obstruction caused by postoperative adhesion. 79 cases // *J. Chir. (Paris)* – 1991. – Vol. 128, № 12. – P. 548-51.
302. *Doria A.S.* Optimizing the role of imaging in appendicitis. *Pediatr Radiol.* 2009 Apr; 39 Suppl 2: S 144 – 8.
303. *Drăghici I., Drăghici L., Popescu M., Lițescu M.* Laparoscopic exploration in pediatric surgery emergencies. *J Med Life.* 2010 Jan-Mar; 3 (1): 90-5.
304. *Dramusic V.* Polycystic Ovarian Disease / *V. Dramusic, U. Ch. Rajan, S.S. Ratnam* // *Adolescent gynecology reproduction and menopause.* – 1995. – P. 274.
305. *Dyster M.B., Krass M., Adams L.M.* The kinked Cantor tube syndrome // *J. Fam. Pract.* 1981. Vol. 13, № 7. P. 1059–1062.
306. *Emil S., Laberge J.M.* Appendicitis in children: a ten-year update of therapeutic recommendations // *J Pediatr Surg.* – 2003. – Vol. 38, № 2. – P. 236–242.
307. *Fujimoto A., Osuga Y., Yano T.* Ovarian hyper stimulation syndrome complicated by peritonitis due to perforated appendicitis // *Num. Reprod.* – 2002. – Vol. 17, № 4. – P. 966-7.
308. *Fukasawa M., Girgis W., di Zerega G.S.* Inhibition of postsurgical adhesions in a standardize drab it model: II Intraperitoneal treatment with heparin // *Int. J. Fertil.* – 1991. – Vol. 36, № 5. – P. 296–301.
309. *Gardikis S., Giatromanolaki A., Kambouri K., Tripsianis G., Sivridis E., Vaos G.* Acute appendicitis in preschoolers: a study of two different populations of children. *Ital J Pediatr.* 2011;37:35. doi: 10.1186/1824-7288-37-35.
310. *Geerdsen J.P.* Sterility-alatesequel after acute perforated appendicitis in girls? / *J.P. Geerdsen* // *Nord. Med.* – 1998. – № 2. – P. 62-3.

311. *Georgescu G., Buzoianu G.* Treatment of generalized appendicular peritonitis. Drainage of pelvic and subhepatic space. 1930. *Chirurgia (Bucur)*. 2007 Nov-Dec;102(6):721-7; discussion 728. Romanian.
312. *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.
313. *Haney A.F., Doty E.* Mu rineperitonealinjury and novo adhesion formation caused by oxidized-regenerated cellulose (Interceed [TC7] but not expanded polytetrafluoroethylene (Gore-Tex Surgical Membrane) // *Fertil. Steril.* – 1992. – Vol. 57, № 1. – P. 202-8.
314. *Iarimov N.* Abdominal adhesion disease-the diagnostic and surgical problems in emergency surgery / N. Iarimov, I. Viiachki, A. Mitov // *Khirurgia (Sofiia)*. – 1991. – Vol. 44, № 6. – P. 54-9.
315. *Jancelewicz T., Kim G., Miniati D.* Neonatal appendicitis: a new look at an old zebra. *J Pediatr Surg*. 2008;43:e1-e5. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2008.05.014.
316. *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;13(4):185-188.
317. *Kamik A.M., Basbir R., Khan F.A., Carvounis C.* Renal involment in the systemic inflammatory reaction syii Ren// *Fail.* – 1998. Vol. 20. – P. 103–116.
318. *Kamphuis S.J., Tan E.C., Kleizen K., Aronson D.C., de Blaauw I.* Acute appendicitis in very young children. *Ned Tijdschr Geneesk* 2010; 154.
319. *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 Oct 1; 13:154. (1)
320. *Khan Y.A., Zia K., Saddal N.S.* Perforated Neonatal Appendicitis with Pneumoperitoneum// *APSP J Case Rep*. 2013;4:21.
321. *Kumar A., Shah J., Vaidya P.* Primary omental gangrene mimicking appendicular perforation peritonitis-A case report. *Int J Surg Case Rep*. 2016;21:67-9. doi: 10.1016/j.ijscr.2016.02.026. Epub 2016 Mar 2.

322. *Kumar R., Erian M., Sinnot S.* Laparoscopic appendectomy in modern gynecology // *J. Am. Assoc. Gynecol. Laparosc.* – 2002. – Vol. 9, № 3. – P. 252-63. (135)
323. *Kumar S.* Treatment of appendiceal mass: prospective, randomized clinical trial // *S. Kumar, S. Jain / Indian J. Gastroenterol.* – 2004. – Vol. 5. – P. 165-7.
324. *Lee S.L., Islam S., Cassidy L.D., Abdullah F., Arca M.J.* 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 Nov; 45 (11): 2181-5.
325. *Mel'nychenko M.H.* Pathogenetic mechanisms of pediatric appendicular peritonitis. *Klin Khir.* 2012 Sep;(9):55-9. Review. Ukrainian.
326. *Menzies D.* Intestinal obstruction from adhesion-how big is the problem // *D. Menzies, H. Ellis / Ann. R. Coll. Surg. Engl.* – 1990. – Vol. 72, № 1. – P. 60-3.
327. *Monk B.J.* Adhesion after extensive gynecologic surgery: clinical significance, etiology, and prevention / *B.J. Monk, M.L. Berman, F.J. Montz / Am. J. Obstet. Gynecol.* – 1994. – Vol. 170, № 5. – P. 1396–403.
328. *Mozhaiev Ie., Reka I.J., Visockyy I.A.* Laparoscopy for treatment children with appendicular peritonitis // *Хирургия детского возраста.* – 2017. – № 3 (56). – С. 68–70.
329. *Mueller B.A., Daling J.R., Moore D.E.* Appendectomy and the risk of tubal infertility // *N. Engl. J. Med.* – 1986. – Vol. 315, № 24. – P. 1506-8.
330. *Müller A.M., Kaucevic M., Coerdts W., Turial S.* Appendicitis in childhood: correlation of clinical data with histopathological findings. *KlinPadiatr.* 2010 Dec; 222 (7): 449-54.
331. *Müller G., Boman J., Shrier I., Gordon P.* Natural history of patients with adhesive small bowel obstruction // *Br J Surg.* – 2000. – Vol. 87, № 9 – P. 1240–1247.

332. *Nazarey P.P., Stylianos S., Velis E.* et al. Treatment of suspected acute perforated appendicitis with antibiotics and interval appendectomy. *J Pediatr Surg.* 2014;49(3):447-450.
333. *Ndayizeye L., Ngarambe C., Smart B., Riviello R., Majyambere J.P., Rickard J.* Peritonitis in Rwanda: Epidemiology and risk factors for morbidity and mortality. *Surgery.* 2016 Dec;160(6):1645-1656.
334. *Nelson R., Edwards S., Tse B.* Prophylactic nasogastric decompression after abdominal surgery // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2007. Vol. 18, № 3. CD004929.
335. Orley J. Diagnostic procedures of the lower genital tract / J. Orley // Athens. – 1991. – P. 25–26.
336. *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, № 1. – P. 583–588.
337. *Popovic D., Kovjanic J., Kolar D.* Long-term benefits of laparoscopic appendectomy for chronic abdominal pain in fertile women // *Croat. Med. J.* – 2004. – Vol. 45, № 2. – P. 171–5.
338. *Puri P., Mc Guinness E.P., Guiney J.* Fertility following perforated appendicitis in girls // *J. Pediatr. Surg.* – 1989. – Vol. 24, № 6. – P. 547-9.
339. *Rappaport W.D., Hunter G.C., Allen R.* Effect of electrocautery on wound healing in midline laparotomy incisions // *Am. J. Surg.* – 1990. – Vol. 160, № 6. – P. 618-20.
340. *Renell C.L.* Intubation with telescoping of small bowel // *Radiology.* 1970. Vol. 97. P. 89–90.
341. *Rozga J., Andersson R., Srinivas U.* Influence of phosphatidylcholine on intra-abdominal adhesion formation and peritoneal macrophages // *Nephron.* – 1990. – Vol. 54, № 2. – P. 134-8.
342. *Schietroma M., Piccione F., Carlei F.* Peritonitis from perforated appendicitis: stress response after laparoscopic or open treatment // *Am Surg.* 2012 May;78(5):582-90.
343. *Schneider A., Sack U., Rothe K., Bennek J.* Peritoneal taurolidine lavage in children with localised peritonitis due to appendicitis // *Pediatr Surg Int.* – 2005. – P. 18–26.

344. *Schwartz K.L., Gilad E., Sigalet D.* Neonatal acute appendicitis: a proposed algorithm for timely diagnosis // *J Pediatr Surg.* 2011; 46:2060–2064.
345. *Shamsiev A.M.* Efficiency of an ultrasound sonography in case of appendicular peritonitis among children // *Здобутки клінічної експериментальної медицини.* – 2016. – Vol. 26, № 2. – P. 84–87.
346. *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.
347. *Sivit C.J., Applegate K.E.* Imaging of acute appendicitis in children // *Semin Ultrasound CT MR.* – 2003. – Vol. 24, № 2. – P. 74–82.
348. *Sookram J., Naidoo N., Cheddie S.* Perforated caecal duplication cyst presenting as an appendicular abscess // *S Afr J Surg.* 2016 Sep;54(3):42.
349. *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; 28(6): 1908–1913.
350. *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;10:250.
351. United Kingdom National Surgical Research Collaborative, Bhangu A. Safety of short, in-hospital delays before surgery for acute appendicitis: multicentre cohort study, systematic review, and meta-analysis. *Ann Surg.* 2014;259(5):894-903.
352. Updated Guideline on Diagnosis and Treatment of Intra-abdominal Infections // *Am Fam Physician.* 2010 Sep 15; 82(6):694-709. Available at: <http://www.journals.uchicago.edu/doi/full/10.1086/649554>.
353. *Williams R.S., Rossi A.M., Chegini N., Schultz G.* Effect of transforming growth factor beta on postoperative adhesion formation and intact peritoneum // *J. Surg. Res.* – 1992. – Vol. 52, № 1. – P. 65–70.
354. *Willis Z.I., Duggan E.M., Bucher B.T. et al.* Effect of a Clinical Practice Guideline for Pediatric Complicated Appendicitis. *JAMA Surg.* 2016; 151(5):e160194.

3  
3  
Ш.А. Юсупов, М.П. Разия, Ж.А. Шамсиев,  
Б.Л. Давранов, С.А. Дворянский

**РЕПРОДУКТИВНАЯ ФУНКЦИЯ ДЕВОЧЕК В ОТДАЛЕННОМ  
ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО  
РАСПРОСТРАНЕННОГО АППЕНДИКУЛЯРНОГО  
ПЕРИТОНИТА**

**монография**

**Тошкент – «NIHOL PRINT» ОК – 2022**

Muharrir: Q. Matqurbonov  
Tex. muharrir: A. Tog'ayev  
Musahhiha: G. Tagayeva  
Kompyuterda  
sahifalovchi: Sh. Tuxtamurodov

9323



№ 7439-765f-47f1-7ea1-a683-4648-1314.

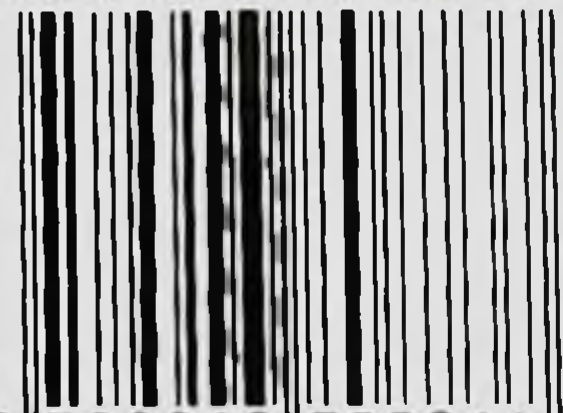
Bosishga ruxsat etildi 13.10..2023. Bichimi 60x84 1/16.

Shartli bosma tabog'i 10,0. Nashr bosma tabog'i 9.

Adadi 30. Buyurtma № 16

«Nihol print» OK da chop etildi.  
Toshkent shahri, Muxtor Ashrafiy ko'chasi, 99./101.

ISBN 978-9910-755-06-4



9 789910 755064