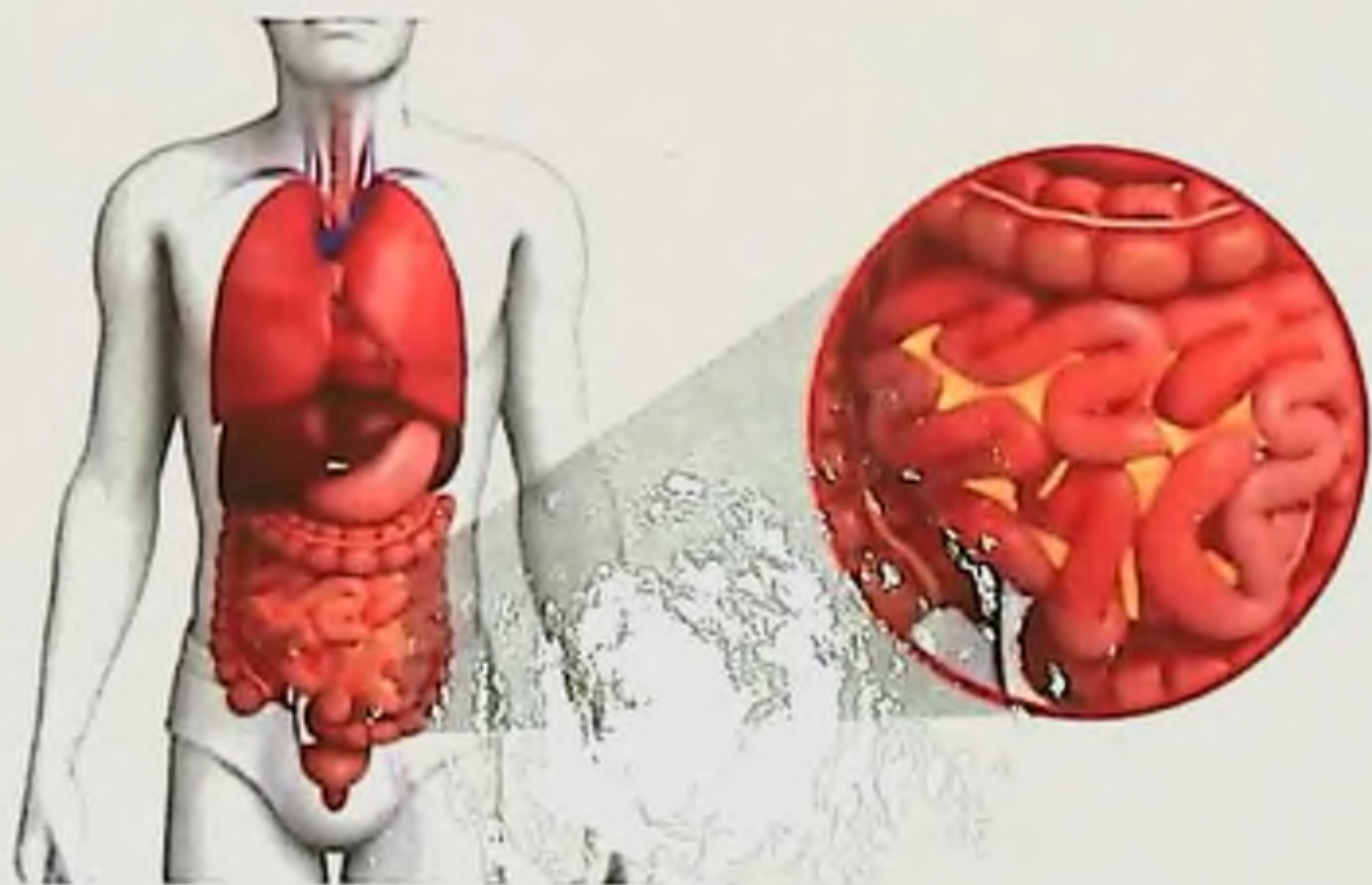


**Шамсиев А.М., Шахриев А.К.,  
Шамсиев Ж.А., Сатаев В.У.,  
Атакулов Д.О.**

**ПЕРИТОНИТ У ДЕТЕЙ:  
ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ  
И ПРОФИЛАКТИКА  
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ  
ОСЛОЖНЕНИЙ**

**МОНОГРАФИЯ**



3

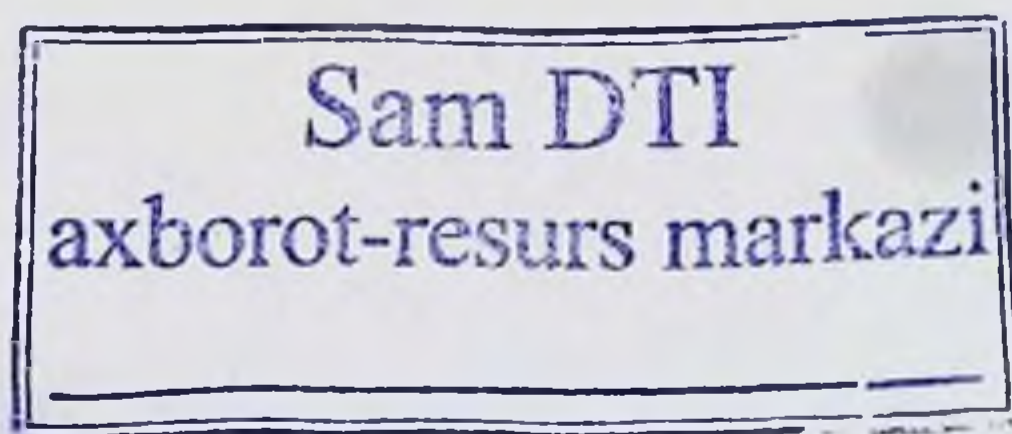
**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

**Шамсиев А.М., Шахриев А.К., Шамсиев Ж.А.,  
Сатаев В.У., Атакулов Д.О.**

**ПЕРИТОНИТ У ДЕТЕЙ:  
ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И  
ПРОФИЛАКТИКА  
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ  
ОСЛОЖНЕНИЙ**

**МОНОГРАФИЯ**



**“TURON NASHRIYOT”  
Ташкент – 2022**

**УДК 616.381-002-053.2**

**ББК 57.33**

**П 26**

**Перитонит у детей: диагностика, лечение и профилактика послеоперационных осложнений [Текст] / Шамсиев А.М., Шахриев А.К., Шамсиев Ж.А., Сатаев В.У., Атакулов Д.О. - Ташкент: "Turon Nashriyot", 2022.-?**

В монографии приведены современные аспекты комплексного метода ранней диагностики послеоперационных абсцессов брюшной полости (АБП) при перитонитах у детей. Дана оценка диагностической ценности различных клинических, лабораторных и инструментальных методов диагностики послеоперационных АБП при перитонитах у детей. Особое внимание уделено алгоритму хирургического лечения послеоперационных АБП при перитоните у детей в зависимости от распространенности, осложнений, локализации и давности патологического процесса.

Монография предназначена для практического использования в детской хирургии.

**Рецензенты:**

Заведующий кафедрой детской хирургии Кировского государственного медицинского университета Министерства здравоохранения Российской Федерации, д.м.н., профессор **М. П. Разин**

Доцент кафедры детской хирургии №2 Самаркандского медицинского института, д.м.н. **Ф.Ш.Мавлянов**

**ISBN – 978-9943-8034-6-6**

© Шамсиев А.М. и др., 2022 г.

© "Turon Nashriyot", 2022 г.

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АБП – абсцесс брюшной полости  
АИР – антиинфекционная резистентность  
ИЯСН – индекс ядерной сегментации нейтрофилов  
ЛИИ – лейкоцитарный индекс интоксикации  
ПСАЛ – показатель спонтанной агломерации лейкоцитов  
ПТК – показатель токсичности крови  
РГП – разлитой гнойный перитонит  
УЗС – ультразвуковая сонография  
ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы  
ЭИ – эндогенная интоксикация  
у.е. – условные единицы

## Предисловие

Абсцессы брюшной полости, возникающие в раннем послеоперационном периоде у больных перитонитом, являются сложной и актуальной проблемой детской абдоминальной хирургии. Несмотря на внедрение новых методов диагностики и лечения аппендикулярного перитонита частота возникновения АБП у детей остаётся стабильной и удерживается на уровне от 7,6 до 24,5% (Одинак В.М., 1995, Рошаль Л.М. с соавт., 2001, Божко Т.В., 2004, Шамсиев Ж.А., 2004). Именно эти осложнения и являются основной причиной летальных исходов, частота которых по данным разных авторов составляет 1,5-13,7% и не имеет тенденции к снижению (Никольский В.И., 1995, Сергин А.Е., 1996, Синенкова Н.В., 2001, Schoffel U. et al., 1993).

Ранняя диагностика АБП позволяет выбрать наиболее оптимальный вариант хирургической тактики лечения. Однако, диагностика послеоперационных АБП при перитоните представляет собой сложную задачу. Трудности диагностики обусловлены тяжёлым состоянием больных перитонитом и парезом кишечника в раннем послеоперационном периоде, отсутствием специфических симптомов, стертостью клинической картины в связи с применением антибиотиков, проведением интенсивной терапии и обезболивания.

Внедрение в практику новых современных технологий, создание лечебно-диагностических алгоритмов позволяет успешно решить ряд проблем АБП. Важность ультразвуковой диагностики при перитоните и его осложнениях у взрослых и детей не вызывает сомнения. Однако в литературе нет исчерпывающих сведений об эхосемиотике различных форм абсцессов брюшной полости в зависимости от локализации, распространенности, осложнений и давности воспалительного процесса. Малоизученными и недостаточно разработанными являются вопросы ультразвуковой диагностики АБП у больных перитонитом на ранних стадиях развития осложнений, а публикации, посвященные данной проблеме у детей единичны, хотя использование метода в педиатрической хирургии имеет некоторые особенности (Стальмахович В.Н. с соавт., 2000,

Синенкова Н.В., 2001, Халилов Д.Ш. с соавт., 2001, Подкаменев В.В. с соавт., 2003, Михайлов Н.И., 2003, Gervais D.A. et al, 2004).

До настоящего времени не разработано надежных клинико-лабораторных тестов для прогнозирования, ранней диагностики и контроля за эффективностью лечения интраабдоминальных гнойных осложнений у больных перитонитом в раннем послеоперационном периоде. К методам определения тяжести течения заболевания и эффективности проводимой терапии относится исследование иммунного статуса и показателей, характеризующих степень эндотоксикоза (Юдин Я.Б. с соавт., 1998, Москаленко В.З. с соавт., 2001, Шамсиев А.М. с соавт., 2001, Hamilton G. et al., 1992). Однако, эти факторы у больных перитонитом, осложненным АБП в раннем послеоперационном периоде, изучены недостаточно.

В настоящее время среди детских хирургов отсутствует единая тактика хирургического лечения интраабдоминального абсцесса, существует множество методов дренирования и санации брюшной полости, некоторые хирургические методы не удобны в практическом применении или требуют дорогостоящего оборудования (Рошаль Л.М. с соавт., 2001, Venoist S. et al., 2002). В этой связи имеется необходимость разработки оптимальной хирургической тактики лечения, так как в доступной литературе отсутствуют четкие показания и противопоказания в зависимости от наличия или отсутствия осложнений, давности, распространенности и локализации патологического процесса.

В связи с вышеизложенным разработка способов прогнозирования, методов диагностики и оптимальной хирургической тактики лечения абсцессов брюшной полости у больных перитонитом в раннем послеоперационном периоде является исключительно актуальной и важной проблемой, что и явилось основанием для написания данной монографии.

## ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ АБСЦЕССОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ У ДЕТЕЙ

Среди заболеваний, наблюдаемых в детских хирургических отделениях, на долю воспалительных процессов приходится от 3,4% до 80% [76,100,108,211]. К ним относятся и различные формы перитонита, абсцессы и инфильтраты брюшной полости, оментиты, кишечные свищи и т.д. Нередко встречаются АБП различной локализации, составляющие по данным разных авторов от 10% до 44% среди всех внутрибрюшных осложнений [83,92,94,112,165,195,231].

Несмотря на достижения современной хирургии, частота возникновения послеоперационных внутрибрюшных абсцессов остается стабильной и удерживается на уровне от 1,0% до 28% [4,30,61,80,100,104,134,157], а летальность при них колеблется от 13,7% [61,151,176] до 61,4% [91]. Из всех летальных исходов после операций 42% связаны с осложнениями гнойно-воспалительного характера [141,217], среди которых внутрибрюшные абсцессы составляют от 10-34% всех осложнений после операций на органах брюшной полости [80,84,152,164].

Летальность при АБП колеблется от 10% до 21,4% [61,146,178,238], наряду с тем, что заболеваемость неуклонно растет [84,197].

Несмотря на подобные тревожные показатели, оценка результатов лечения АБП в существующей литературе неоднозначна. Если одни авторы весьма оптимистично заявляют, что летальность исчисляется незначительными величинами, а это осложнение хорошо излечивается хирургическими методами [21,24,117], то другие придерживаются противоположного мнения, относя АБП к серьезным осложнениям, требующим энергичного лечения [116,107,154,221].

Анализ литературы показывает, что фундаментальные работы, посвященные проблеме АБП, опубликованы много лет

назад [57,91]. За последние годы работ, посвященных этой проблеме немного, особенно это касается детского возраста.

В последнее время развитие современных технологий в медицине позволило разработать множество новейших методов диагностики и лечения различных хирургических заболеваний, к которым относятся, в частности, УЗС, компьютерная томография, радионуклидные исследования, эндовизуальная и лазерная технология и многие другие [7,11,14,76,136,155,222,226]. В связи с этим, на наш взгляд, назрела необходимость рассмотреть возможности ряда этих методов применительно к АБП у детей.

Причины возникновения АБП весьма разнообразны. В существующей литературе приводятся разноречивые статистические данные об этиологии АБП. Сергин А.Е., 1996, считает, что частота образования АБП после плановых операций преобладает над таковой после экстренных операций и соотносится как 17:10 (1,2% и 0,7% соответственно) [156]. По его данным, АБП после вмешательств на желчных путях возникают в 30,4%, после операций на желудке - в 24,5%, а после аппендэктомий - в 20,5% [156]. Другие авторы наиболее частой причиной АБП считают острый аппендицит [12,21,63,68,154,182,248,265]. По данным Алексева С.А., 2004, причины АБП у взрослых распределились следующим образом: острый аппендицит - 69,8%, острый холецистит - 8,2%, перфоративная язва - 3,2%, острый панкреатит - 4,8%, послеоперационные перитониты - 7,6%, кишечная непроходимость - 3,2%, перфорация кишечника - 1,6%, гинекологические заболевания и травмы живота - по 0,8% [7].

По данным Либова С.Л., 1983, нозологические причины АБП у детей весьма отличаются от таковых, встречающихся у взрослых. Автор утверждает, что у детей среди причин неотложных лапаротомий в 94,8% случаев был острый аппендицит, в 1,43% - гематогенный перитонит [91]. На остальные заболевания приходились ничтожные доли процента. Эти цифры являются достоверным ориентиром нозологической причины АБП у детей [260].



Среди причин образования АБП большое значение имеют технические погрешности операции, к которым можно отнести недостатки оперативной техники, неадекватные санация и дренирование брюшной полости [10,12,59,64,120,220,223,261]. Среди других причин образования АБП следует отметить запущенность гнойно-воспалительных процессов, обусловленных основным заболеванием вследствие поздней госпитализации больных, нарушения свертывающей и антисвертывающей систем крови, выражающихся в повышенной кровоточивости тканей [50,56,57,62,135,258].

В отношении локализации АБП отмечается различие у взрослых и детей. Большинство авторов считают, что наиболее часто у взрослых встречаются поддиафрагмальные абсцессы – от 14% до 28,8%. Летальность при поддиафрагмальных абсцессах колеблется от 10,5% до 54,5% [103,137,120,125,156]. У детей чаще отмечается подвздошное, межпетлевое и тазовое расположение АБП [57,63,68,83,91,187,253].

Также необходимо отметить, что нет удобной классификации перитонита, что приводит к разногласиям в тактике лечения перитонита и его осложнений [44,181]

Таким образом, анализ литературы выделяет в качестве этиологических факторов АБП в большинстве случаев заболевания брюшной полости. Отмечается, что у взрослых преобладают такие факторы, как гнойные заболевания желчевыводящих путей, желудка, 12-перстной кишки, тогда как у детей основным этиологическим фактором для развития АБП является острый аппендицит и его осложнения. Различия отмечаются также и в локализации АБП. Так, у взрослых преобладает поддиафрагмальное, верхнее расположение абсцессов, а у детей – межпетлевые, тазовые, подвздошные абсцессы.

Ранняя диагностика послеоперационных осложнений ведет к своевременным оперативным вмешательствам, от которых зависит исход заболевания. Это относится и к послеоперационным АБП, особенно в детском возрасте, когда прогрессирование перитонита быстротечно, а многие механизмы

защиты незрелы и угнетены [52,57,234,264]. Своевременная эвакуация гноя из абсцессов ведет к уменьшению эндотоксикоза, главного слагаемого в патогенезе токсико-септического процесса, и к значительному улучшению результатов лечения заболевания [34,47,66,74,75,208].

В последние годы диагностика и лечение послеоперационных внутрибрюшных абсцессов приобрели характер самостоятельного направления в абдоминальной хирургии. Одной из основных проблем этого направления стала разработка эффективных методов ранней диагностики, профилактики и своевременного адекватного хирургического лечения послеоперационных АБП [63,157].

В ряде случаев дифференциальная диагностика при применении различных методов исследования требует проведения дополнительных диагностических приемов с целью установления характера патологического процесса [61,204,257].

Трудность ранней диагностики послеоперационных АБП связана с отсутствием патогномоничных симптомов, нередко тяжелым состоянием больного в первые дни после оперативных вмешательств, применением арсенала современных антибактериальных средств и интенсивной терапии, недостаточной разработкой скрининг-методов ультразвуковой и компьютерной диагностики, невозможностью точного определения симптомов у детского контингента больных [40,67,73,100,210]. Запоздалая диагностика послеоперационных АБП приводит к ухудшению состояния больного, несвоевременной операции, а также к возникновению других более тяжелых осложнений [153,151,163,213,266].

На стационарном лечении в Самаркандском Научном Центре детской хирургии (директор - проф. Шамсиев А.М.) с 1990 по 2003 гг. находились 98 больных с абсцессом брюшной полости в возрасте от 3 до 15 лет после операций по поводу перитонита. Из них 71 (72,4%) ребенок первично прооперирован по поводу перитонита у нас в клинике, 27 (27,6%) – поступили из других стационаров области с уже сформированными абсцессами брюшной полости.

За этот период (за 14 лет) в клинике находилось на стационарном лечении 1626 больных с перитонитом различной этиологии (аппендикулярный, пельвиоперитонит, послеоперационный). Из них в послеоперационном периоде абсцесс брюшной полости отмечался у 71 (4,3%) больных. Для выявления причин возникновения послеоперационных АБП и их профилактики проведен в сравнительном аспекте ретроспективный анализ историй болезни указанных 1626 больных перитонитом в разные годы. Из них 868 больных лечились в 1990-1998 гг., которым использованы традиционные методы лечения. 758 больных перитонитом лечились в 1999-2003 гг. со строгим соблюдением разработанных в клинике принципов. Во втором периоде при лечении перитонита после вскрытия брюшной полости и визуальной оценки распространенности гнойного процесса проводилась тщательная интраоперационная ревизия и санация путем аспирации гноя, высушивания и озонирования брюшной полости в дозировке 5-8 мг/л. с экспозицией 5 минут, декомпрессия кишечника при его параличе через цекостомию, либо аппендикостомию. Озонирование брюшной полости во время и после операции проводили аппаратом «ОТРИ-01» (производство России). Частота возникновения внутрибрюшных абсцессов во многом зависела от распространенности и давности патологического процесса.

Для анализа результатов диагностики и лечения абсцессов брюшной полости больные были разделены на три группы.

*Первую группу* (основная группа) составили 28 (28,6%) больных, которым проводился разработанный в клинике алгоритм диагностики и хирургической тактики лечения (1999-2003гг.).

*Вторую группу* (контрольная группа) составили 43 больных (43,9%), которые лечились в 1990-1998 гг. В этот период использовались общепринятые тактические установки.

*В третью группу* вошли 27 больных (27,5%), которые поступили в клинику с уже сформированными внутрибрюшными абсцессами после операции по поводу различных

форм аппендицита или перитонита в других лечебных учреждениях области.

Для определения показаний к разработанной методике обследовано 40 больных перитонитом, у которых послеоперационный период протекал без внутрибрюшных гнойных осложнений (*группа сравнения*).

На основании клинических и интраоперационных данных, ультразвукового исследования и лабораторных показателей определялись диагностические критерии абсцессов брюшной полости. Кроме этого, для каждого лабораторного метода исследования определены нормативные данные путем обследования 45 практически здоровых детей. Возрастной и половой состав выбран аналогично основной группе для однородности наблюдений [98].

Распределение больных с АБП по полу и возрасту представлено в таблице 1.

Как видно из таблицы 1, среди больных преимущественно были дети школьного возраста – 80 (81,6%). Очевидно, это связано с тем, что у младшего возрастного контингента аппендицит встречается реже в связи с анатомо-физиологическими особенностями червеобразного отростка и особенностями питания. Мальчиков было почти в 2 раза больше, чем девочек – 64 (65,3%) против 34 (34,7%) соответственно.

Таблица 1

**Распределение больных по полу и возрасту**

Возраст (лет)	Пол		Всего
	мальчики	девочки	
3-7 лет	15 (15,3%)	3 (3,1%)	18 (18,4%)
7-12 лет	27 (27,5%)	19 (19,4%)	46 (46,9%)
12-15 лет	22 (22,5%)	12 (12,2%)	34 (34,7%)
Всего	64 (65,3%)	34 (34,7%)	98 (100%)

Нозологические формы патологии больных перитонитом, приведшим к образованию послеоперационного абсцесса брюшной полости, отражены в таблице 2.

Таблица 2

**Заболевания, по поводу которых произведена  
первичная операция**

Нозология	Группа				Итого	
	основная		контрольная			
	абс	%	абс	%	абс	%
Флегмонозный аппендицит, перитонит	7	25,0	20	46,5	27	38,0
Гангренозно-перфоративный и гангренозный аппендицит, перитонит	19	67,8	21	48,8	40	56,4
Закрытая травма живота, перитонит	1	3,6	2	4,7	3	4,2
Пельвиоперитонит	1	3,6	-	-	1	1,4
<b>Итого</b>	<b>28</b>	<b>100</b>	<b>43</b>	<b>100</b>	<b>71</b>	<b>100</b>

Из данных, приведенных в таблице 2, видно, что среди заболеваний, осложнившихся в послеоперационном периоде развитием АБП у детей, в 94,4% случаев составляют аппендикулярные перитониты, у 3 (4,2%) - закрытые травмы живота с повреждением полых органов и возникновением перитонита, у одной девочки – пельвиоперитонит (1,4%).

Распределение больных в зависимости от формы внутрибрюшных абсцессов и вида осложнений представлено в таблице 3 [120].

Таблица 3

**Распределение больных по форме и виду осложнений**

Классификационные признаки	Количество больных	
	абс	%
По давности:		
1. несформированные	45	45,9%
2. сформированные	53	54,1%
По распространенности:		
1. одиночные	80	81,6%
2. множественные	18	18,4%
По течению:		
1. неосложненные	77	78,6%

2. осложненные	21	21,4%
а. спаечной кишечной непроходимостью	20	20,4%
б. перитонитом.	1	1,0%

Подобное распределение необходимо для выбора адекватной тактики лечения больных.

Из таблицы 3 видно, что по давности воспалительного процесса у 45 (45,9%) больных отмечались несформированные и у 53 (54,1%) – сформированные внутрибрюшные абсцессы. По распространенности абсцессы распределялись следующим образом: из 98 больных 80 (81,6%) имели одиночный абсцесс, 18 (18,4%) – множественные (два гнойника у 12, три гнойника – у 4, четыре – у двоих детей). По течению: неосложненные АБП наблюдались у 77 (78,6%) детей, осложненные спаечной кишечной непроходимостью у 20 (20,4%) больных, а перитонитом – у 1 (1,0%) пациента.

Из данных таблицы 4 и рис. 1 видно, что у 98 наших пациентов отмечено 124 АБП.

Таблица 4

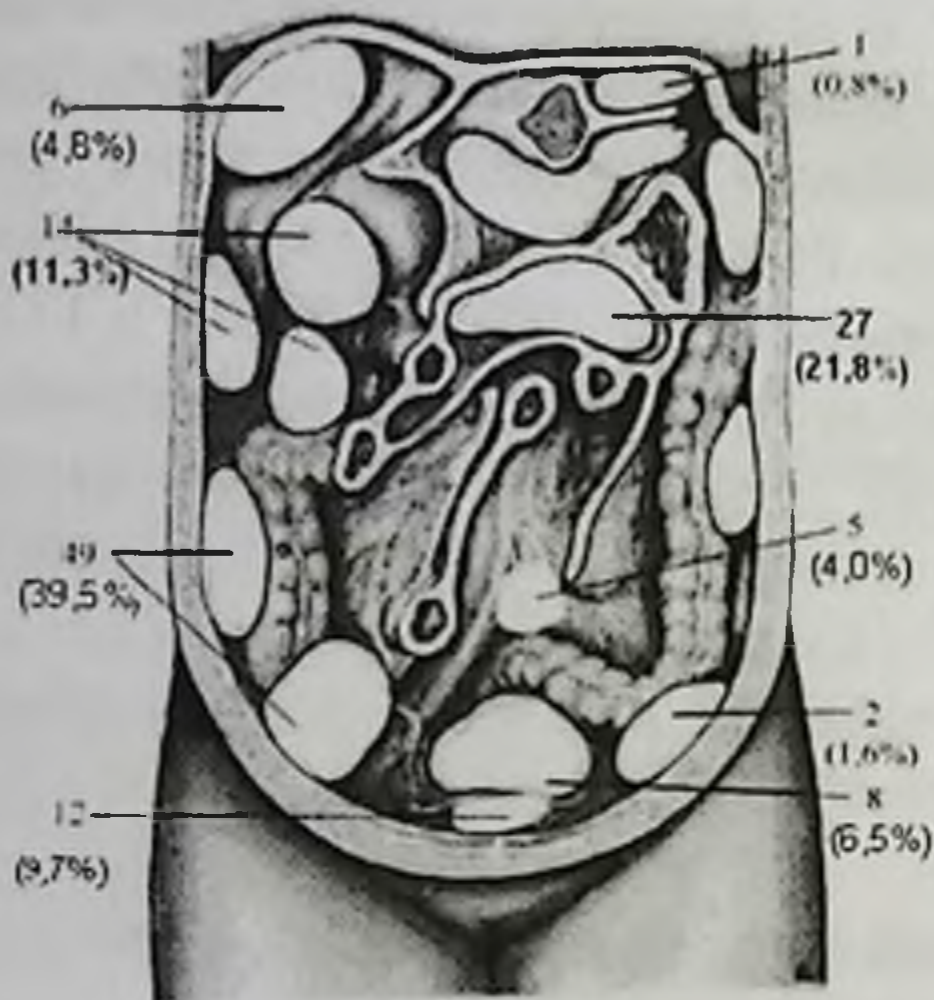
#### Локализация послеоперационных абсцессов брюшной полости

Область брюшной полости	Количество	
	абс.	%
Правая подвздошная	49	39,5
Межкишечная	27	21,8
Подпеченочная	14	11,3
Тазовая	12	9,7
Надлобковая	8	6,5
Поддиафрагмальная справа	6	4,8
Большого сальника	5	4,0
Левая подвздошная	2	1,6
Поддиафрагмальный слева.	1	0,8
Всего:	124	100

Так как основное количество операций у детей приходится на аппендэктомии, то расположение АБП в правой подвздошной области наблюдалось в 39,5%, межкишечное расположение абсцессов встречалось в 21,8%, подпеченочное –

в 11,3%, тазовое – у 9,7% больных. Это связано с тем, что у 18 больных имелись множественные гнойники брюшной полости, из них два гнойника – у 12, три гнойника – у 4, четыре – у двоих детей.

Множественные АБП, как правило, наблюдались после гангренозно-перфоративного аппендицита, осложненного разлитым гнойным перитонитом.



**Рис. 1 Локализация абсцессов брюшной полости.**

Успех ранней диагностики послеоперационных АБП определяется комплексной оценкой клинико-лабораторных показателей, характеризующих общие и местные проявления воспалительного процесса у оперированных больных в послеоперационном периоде и динамической поисковой сонографией брюшной полости, особенно в зоне оперированного органа [40,41,43,136,139,158,190,229].

В диагностике послеоперационных АБП у детей учитываются клинические проявления, а также широко используются неинвазивные методы диагностики [40,48,77,85,93,145]. Из клинических проявлений учитываются: жалобы больных на наличие боли в животе, локализацию, а также характер ее иррадиации, слабость, появление озноба, усиление

сухости во рту; метеоризм, понос, дизурические расстройства. Учитываются объективные клинические проявления заболевания: внешний вид больных, появление гипертермии или отсутствие ее нормализации после операции, нарастание тахикардии, изменения А/Д и дыхательной функции легких, нарастание пареза кишечника, пальпируемые инфильтраты в брюшной полости и признаки ограниченного гнойного процесса в ней (гиперестезия, защитное напряжение мышц передней брюшной стенки над зоной патологического процесса, нависание передней стенки прямой кишки и др.). Для абсцессов, расположенных в верхнем этаже брюшной полости, кроме перечисленных, наиболее часто встречаются такие симптомы, как иррадиация болей в верхнюю половину туловища, ослабление дыхания в нижних отделах легких, притупление перкуторного легочного звука на стороне абсцесса, одышка, икота и т.д. Для внутрибрюшных абсцессов, формирующихся в нижних отделах брюшной полости, характерны такие клинические проявления, как иррадиация боли в поясницу и крестец, вздутие живота, метеоризм, угнетение перистальтики кишечника, понос и т.д. [53,67,77,94,156,157,216,265].

Анализ клинических признаков у больных с внутрибрюшными абсцессами показал, что они зависят от давности, локализации, наличия или отсутствия осложнений и распространенности воспалительного процесса. В зависимости от давности формирования клиническая симптоматика послеоперационных абсцессов имела особенности. Поэтому целесообразно рассмотрение клиники внутрибрюшных абсцессов с учетом этих данных. В нашу клинику поступило 27 детей со сформированными внутрибрюшными абсцессами после операций по поводу перитонита по месту жительства, так как давность заболевания превышала 8-10 дней.

В таблице 5 приведены основные жалобы, предъявляемые при наличии сформированного АБП.

Как видно из данных, приведенных в таблице 5, у всех больных отмечались боль и повышение температуры тела,



большинство детей с послеоперационными АБП предъявляли такие жалобы, как вздутие живота, слабость, сухость во рту, то есть, субъективные проявления интоксикации. Остальные жалобы встречались в меньших количествах, однако они должны учитываться для более объективного суждения о состоянии больного и о локализации очага воспаления в брюшной полости. К примеру, боли в груди, рвота, сухой кашель отмечены у больных с подпеченочным и поддиафрагмальным расположением АБП, затруднение мочеиспускания, запоры, тенезмы и понос – при тазовой и межкишечной локализации гнойника.

Таблица 5

**Характеристика жалоб у детей с сформированными АБП**

Жалобы:	Количество	%
Боль в животе	27	100
Повышение температуры	27	100
Вздутие живота	12	44,4
Слабость	21	77,7
Сухость во рту	19	70,4
Понос	11	40,7
Рвота	10	37,0
Запоры	8	29,6
Нарушение мочеиспускания	6	22,2
Сухой кашель	2	7,4
Боль в груди	2	7,4

Клиническая симптоматика отличалась определенным разнообразием в зависимости от локализации АБП. Характер клинических признаков отражен в таблице 6.

Из таблицы 6 также видно, что преобладают симптомы в виде болезненности при пальпации живота, гипертермии, сухости языка. При сформированных абсцессах клиническая диагностика не представляла больших трудностей, характерным клиническим признаком была триада симптомов: локализованная боль в животе при пальпации, несвязанная с операционной раной (100%), повышение температуры тела <

38°C (100%) и пальпирование болезненного опухолевидного образования (81,5%). В 74,1% случаев наблюдалось пассивное напряжение мышц передней брюшной стенки. У 81,5% пациентов определяется опухолевидное образование при пальпации живота на месте расположения АБП.

Таблица 6

### Клинические признаки сформированных АБП

Симптомы	Количество	%
Локальная болезненность при пальпации	27	100
Повышение температуры тела выше 38°C	27	100
Симптом пальпируемой опухоли в животе	22	81,5
Напряжение мышц передней брюшной стенки	20	74,1
Тахикардия	22	81,5
Сухость и обложенность языка	21	77,8
Вялость перистальтики кишечника	12	44,4
Метеоризм	12	44,4
Тахипноэ	8	29,6
Жидкий стул	11	40,7
Рвота	10	37,0
Усиление перистальтики кишечника	10	37,0
Запоры	8	29,6
Дизурия	6	22,2
Тенезмы	4	14,8
Нависание стенок прямой кишки (per rectum)	3	11,1
Ослабление дыхания при аускультации	3	11,1

Близлежащие участки кишок вяло перистальтируют, что обнаружено у 44,4% больных. При высоком расположении гнойника в 11,1% случаях аускультативно дыхание было ослабленным, на фоне того, что у 29,6% больных отмечено учащение дыхания. При тазовом расположении АБП как правило, выявлялись такие симптомы, как дизурия – в 22,2%, тенезмы – в 14,8%, нависание стенки прямой кишки – в 11,1%, запоры – в 29,6% и поносы – в 40,7% случаях.

При внезапном резком ухудшении состоянии больного с развитием коллапса и появлением диффузного напряжения мышц передней брюшной стенки, болезненности по всему животу, распространенных перитонеальных симптомов нужно

думать о развитии разлитого перитонита, вызванного прорывом абсцесса в брюшную полость.

Анализируя собственные наблюдения и ретроспективные данные, мы выделили общие черты, присущие клинике сформированных АБП. Для них характерно:

- высокая температура тела с ознобами и проливными потами;
- резкая локальная болезненность и мышечное напряжение над очагом;
- пальпируемое опухолевидное образование округлой или неправильной формы;
- признаки воспаления прилежащих к гнойнику органов (нижнедолевая пневмония и плеврит, энтероколит, цистит и т.д.);
- волнообразное течение послеоперационного периода при перитоните, когда некоторое улучшение состояния сменяется ухудшением;
- при осложненном течении - наложение на клинику АБП проявлений других заболеваний (кишечной непроходимости, перитонита и др.).

Таким образом, при наличии у больного сформированного внутрибрюшного абсцесса диагностика не представляет особых затруднений из-за наличия таких специфических признаков как пальпируемое образование в животе, лихорадка, локальная болезненность и симптомы присущие определенной локализации гнойника.

В то же время клиническая диагностика несформированных абсцессов брюшной полости на ранних стадиях развития представляет большие трудности. Сложность диагностики обусловлена тяжелым состоянием больных перитонитом, парезом кишечника в раннем послеоперационном периоде, отсутствием специфических симптомов, стертой клинической картины в связи с применением антибиотиков, проведением интенсивной терапии и обезболивания. Ранним послеоперационным периодом в отношении формирующихся

внутрибрюшных абсцессов, как и большинство авторов [91,105,120], мы считаем первые 3-8 суток после операции. Важным звеном в диагностике внутрибрюшных абсцессов является исключение нагноения раны в первые 3 суток послеоперационного периода. После чего проводится целенаправленный поиск внутрибрюшного абсцесса.

При этом распространенность перитонита, по поводу которого произведена первичная операция, играет немаловажную роль в диагностике послеоперационных внутрибрюшных осложнений. Так при местном перитоните ухудшение общего состояния, повышение температуры тела и локальная болезненность в месте формирования гнойника говорит о неблагоприятном течении послеоперационного периода. После операций по поводу распространенных форм перитонита диагностика интраабдоминального абсцесса чрезвычайно трудная задача.

Симптомы интраабдоминального абсцесса в раннем послеоперационном периоде выражены значительно слабее признаков перитонита, с которыми ребенок поступает в стационар. Этому есть две причины: интенсивная терапия и особенно применение антибиотиков в послеоперационном периоде сглаживают типичные признаки гнойной инфекции, а боль или страх боли у ребенка мешают выявлению ряда признаков воспаления брюшины. Особенно трудно обнаружить формирующиеся воспалительные опухолевидные образования, расположенные вблизи от еще болезненной операционной раны.

Если самостоятельные или возникающие при движениях боли и напряжение мышц передней брюшной стенки ослабевают или исчезают, температура тела снижается до субфебрилитета или нормализуется в течение 3-4 суток после вмешательства, ребенок легче переносит пальпацию живота, то можно говорить о благоприятном течении послеоперационного течения перитонита.

Если развивается внутрибрюшной абсцесс, то на 3-4 сутки послеоперационного периода распространенного перитонита на

фоне незначительного улучшения состояния ребенка, дети продолжают жаловаться на боли в животе и слабость, малоподвижны, температура тела выше 38 градусов, пульс остается учащенным. Живот болезненный во всех отделах, или боль начинает локализоваться в зоне формирования очага. Однако в эти сроки уловить пальпаторно формирующиеся с нечеткими границами инфильтраты очень трудно.

В трудных диагностических случаях (9), когда в послеоперационном периоде распространенного перитонита при наличии симптомов формирующегося АБП боли в брюшной полости и напряжение мышц передней брюшной стенки носили разлитой, нелокализованный характер, мы пальпировали живот в состоянии медикаментозного сна ребенка.

При этом можно было прощупать слабовыраженный, неопределенных размеров и границ инфильтрат, говорящий о локализации патологического процесса. При наличии инфильтрата в полости малого таза, его удастся обнаружить только при пальцевом ректальном исследовании.

Клинические проявления АБП различной локализации существенно отличаются друг от друга, однако на стадии формирования специфические для определенного расположения гнойника симптомы не выражены и начинают проявляться в более поздние сроки. Так для высокого расположения гнойника аускультативно на фоне учащения дыхания становится ослабленным на стороне поражения. При тазовом расположении АБП как правило, выявляются такие симптомы, как дизурия, тенезмы, нависание стенки прямой кишки, запоры и поносы.

В связи с этим мы выделили симптомы, наиболее присущие для несформированных внутрибрюшных абсцессов раннего послеоперационного периода:

- локальная болезненность в животе, несвязанная с раной (100%);
- повышение температуры тела выше 38 градусов после вмешательства (100%);

- наличие неопределенных размеров и границ инфильтрата в брюшной полости при пальпации живота больного под медикаментозным сном;

- отсутствие ослабления напряжения мышц передней брюшной стенки при распространенном или исчезновения ее при местном перитоните за 3-4 дня после вмешательства (87,3%);

- сохраняющаяся слабость и вялость, адинамия (83,1%);

При этом следует отметить, что специфические для различной локализации симптомы проявлялись в более поздние сроки.

Для определения диагностической эффективности клинического исследования при несформированных АБП был проведен ретроспективный анализ 83 историй болезни детей, прооперированных по поводу перитонита. Из них у 43 (51,8%) перитонит осложнился в послеоперационном периоде абсцессом брюшной полости (контрольная группа), а у 40 (48,2%) больных послеоперационный период протекал без внутрибрюшных гнойных осложнений (группа сравнения).

В таблице 7 представлены показатели диагностической эффективности клинического исследования при несформированных внутрибрюшных абсцессах.

Из данных таблицы 7 видно, что из 83 детей клинически положительные заключения о диагнозе АБП в первые 8 суток послеоперационного периода получены у 34 (41%) больных.

Ультрасонографическое и интраоперационное подтверждение данного диагноза было у 22 (26,5%) детей из этих 34 пациентов.

Таблица 7

### Эффективность клинического обследования при несформированных АБП

Заключение клинического исследования		Подтверждение диагноза внутрибрюшного абсцесса	
Есть	ИП 22	Есть	ЛП 12
Нет	ЛО 21	Нет	ИО 28
Всего		Всего	
43		40	

Примечание: ИП - истинноположительный результат; ЛП – ложноположительный результат; ЛО – ложноотрицательный результат; ИО – истинноотрицательный результат.

А ложноположительные заключения были получены у 12 (14,5%), так как результаты ультразвукового исследования и динамического наблюдения в стационаре до выписки больного не подтвердили наличия внутрибрюшного абсцесса.

Клинически отрицательные заключения по диагнозу АБП были получены у 49 (59%) больных. Из них 21 (25,3%) детей с перитонитом повторно оперированы по поводу АБП, у которых показания к операции были выставлены на основании УЗС.

Диагноз подтвердился при интраоперационном исследовании. Следовательно, 21 (25,3%) больной имел ложноотрицательное заключение, а 28 (33,7%) – истинноотрицательные результаты по диагнозу АБП. Таким образом, при клиническом исследовании диагностическая ошибка, состоящая из ложноотрицательных и ложноположительных заключений, была допущена у 33 (39,8%) детей. В результате проведенных расчетов получены следующие показатели диагностической эффективности клинического исследования при несформированных абсцессах: чувствительность метода составила 51,2%, диагностическая точность – 60,2%, специфичность – 65,1%.

Таким образом, распознавание несформированных абсцессов в ранние сроки послеоперационного периода (первые 8 суток), представляется весьма трудной задачей, потому что в этот период клиническая симптоматика этих осложнений скудная состояние больных тяжелое, сохраняются боли в животе и признаки интоксикации после первичной операции.

## ГЛАВА 2. УЛЬТРАВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКИ АБСЦЕССОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ У ДЕТЕЙ

Значительное возрастание числа диагностических средств, применяемых в последние годы в медицине, сделало необходимым выбор оптимального минимума методов в каждой конкретной ситуации и последовательность их применения, так как их нерациональное использование приводит к удлинению сроков обследования, неоправданному применению инвазивных методик, удорожанию процесса диагностики в целом [51,120,157].

Для исследования моторики кишечника и других тонких патогенетических изменений при различных формах перитонита используют различные методы: рентгенологический, баллонографический, радиотелеметрический, электрогастрографический, эндоскопический и другие [76,82,100,112,128,129,145,171]. Приходится признать, что исследования, при которых требуется введение инородных тел (инструменты, контрастные и радиоактивные вещества), приемлемы лишь в дооперационном периоде по показаниям, однако их нельзя использовать в ближайшие часы и дни после операции, так как они сами могут стать непосредственной причиной серьезных осложнений [120,244].

Ультразвуковая сонография незаменима в повседневной практической работе [8,36,76,133,136,152,159,171,177]. Как свидетельствуют данные литературы, чувствительность УЗС для диагностики АБП составляет 93,7%, специфичность - 96,3%, точность-95,1% [157]. Этим методом АБП диагностируются на 3-10 дни после возникновения клинических проявлений[144]. По данным Рогачева А.А. с соавт. (1997), достоверность УЗС при АБП составила 96,2%, чувствительность 98,2%, специфичность-90,5% [144]. Другие авторы также отмечают, что УЗС внеорганных жидкостных скоплений брюшной полости является наиболее достоверным методом. Точность способа составляет 57-96%, чувствительность -



91,5%, специфичность – 92,9%. В 10% наблюдений на основании УЗС брюшной полости удавалось установить диагноз гематомы, специфические УЗ-признаки различных жидкостных скоплений в брюшной полости (абсцессы, гематомы, билиомы, полости, содержащей экссудат или транссудат) отсутствуют [76]. Иными словами, на основании УЗС нельзя с уверенностью определить характер содержимого жидкостного образования брюшной полости, а правильная интерпретация УЗС возможна в комплексе клинико-анамнестическими и лабораторными данными [22,191]. Поэтому, как считают многие авторы, для дифференциальной диагностики жидкостных скоплений необходимо проводить диагностическую пункцию под контролем УЗИ с последующим бактериологическим и биологическим исследованием аспирационного материала [216,227,243].

В неотложной детской хирургии метод используется в связи с простотой, доступностью, информативностью. К сожалению, большинство работ, касающихся УЗС в диагностике послеоперационных осложнений, проводилось в отношении взрослых пациентов. Публикации детских специалистов малочисленны, несмотря на то, что данные УЗС у детей коренным образом отличаются от показателей взрослых пациентов. Неоценима важность УЗС при дифференциальной диагностике АБП у детей, так как именно они являются причиной релапаротомий, а быстротечность перитонита и незрелость защитных механизмов в детском возрасте требует наиболее ранней и качественной диагностики [52,57,136,137,160].

Ультразвуковое исследование брюшной полости необходимо проводить всем больным в послеоперационном периоде. Исследуют пациента натошак. Отмечено, что наличие послеоперационных ран, дренажей затрудняет проведение УЗС. Однако имеются мнения о нецелесообразности проведения ультразвукового исследования брюшной полости ранее 5 суток после лапаротомии из-за низкой информативности метода в эти сроки [157]. Другие авторы, при благоприятном течении

послеоперационного периода, рекомендуют проведение УЗИ на 4-5 сутки, а при осложненном – на 1-2 сутки после вмешательства [263].

По данным разных авторов послеоперационные АБП диагностировались до повторного оперативного вмешательства в 73,1 – 85% случаев [144,179]. У остальных больных диагноз ставился или во время релапаротомии, или на аутопсии. Необходимо обратить внимание на то, что достаточно поздние прямые рентгенологические признаки абсцесса в брюшной полости выявляются в 25–30 % случаев [120,144], часто же обнаруживаются только косвенные симптомы неблагополучия в животе. При наличии развернутой клинической картины гнойно-воспалительного процесса и отсутствии прямых рентгенологических признаков АБП у хирургов не возникает особого энтузиазма проводить диагностическую релапаротомию у таких пациентов, состояние которых обычно тяжелое.

По данным литературы, прямые и косвенные рентгенологические признаки послеоперационных АБП формируются на 6-22 сутки после проявления первых клинических симптомов [48,53,127,144,229]. За это время состояние больных прогрессивно ухудшается, ослабляются защитные силы организма, что может привести к развитию синдрома полиорганной недостаточности и ухудшению результатов лечения, при этом необходимо добавить, что компенсаторные механизмы в детском возрасте истощаются быстрее.

Ряд авторов пользуются лапароскопической диагностикой АБП [48, 51, 73, 103, 129, 130, 133, 165, 211, 222, 230, 244], однако широкого распространения у данной категории больных эта методика не получила, так как считается, что она может быть опасной в связи с возможным риском прободения кишечника при введении прибора [120].

Диагностические возможности УЗС в хирургии детского возраста складываются из ряда важных параметров, среди которых следует указать неинвазивность метода, возможность

многократных исследований ребенка в динамике без опасности радиационного облучения; безболезненность проведения исследования; обследование в любых условиях при наличии переносного ультразвукового аппарата. При высокой информативности метода у детей, обусловленной большой доступностью для визуализации органов брюшной полости, и правой подвздошной области, в частности, за счет ограниченного количества жировой ткани у большинства пациентов детского возраста [54, 136, 137, 159], все же некоторые авторы приводят данные, что точность УЗС в диагностике АБП варьирует от 57% до 96%, а КТ – от 70% до 100% [11, 197].

АБП, расположенные в левом поддиафрагмальном пространстве, менее распознаваемы методом УЗС, хотя некоторые авторы подчеркивают преимущества УЗС перед КТ вследствие возможности проводить продольное сканирование, тогда как КТ позволяет лишь визуализировать поперечные срезы. С другой стороны, имеются некоторые сообщения, что КТ позволяет дифференцировать поддиафрагмальные абсцессы от экссудативного плеврита в 95% случаев [103].

По данным ряда авторов [137], выявляемость левых поддиафрагмальных абсцессов при УЗС уступает данным КТ, однако она выше при локализации процесса в нижних этажах брюшной полости. Для практического использования обеих методов необходима тщательная очистка кишечника от содержимого, так как в противном случае резко осложняется интерпретация данных как при УЗС, так и при КТ [136].

С целью диагностики абсцессов брюшной полости нами проводится динамическая УЗС всех больных с перитонитом в послеоперационном периоде.

*УЗС органов брюшной полости.* Исследования выполнялись без предварительной подготовки больного, в горизонтальном положении на спине, аппаратами АЛОКА-500-SSD, SIEMENSE SONOLINE SI-450 с использованием линейных датчиков 3,5; 5,5; и 7,5 МГц, в режиме реального

времени с использованием дозированной компрессии датчиком на брюшную стенку.

При обследовании пациентов методом УЗС с целью выявления у них АБП нами разработаны параметры, без учета которых, по нашему мнению, эффективность УЗС в отношении этих осложнений будет снижена:

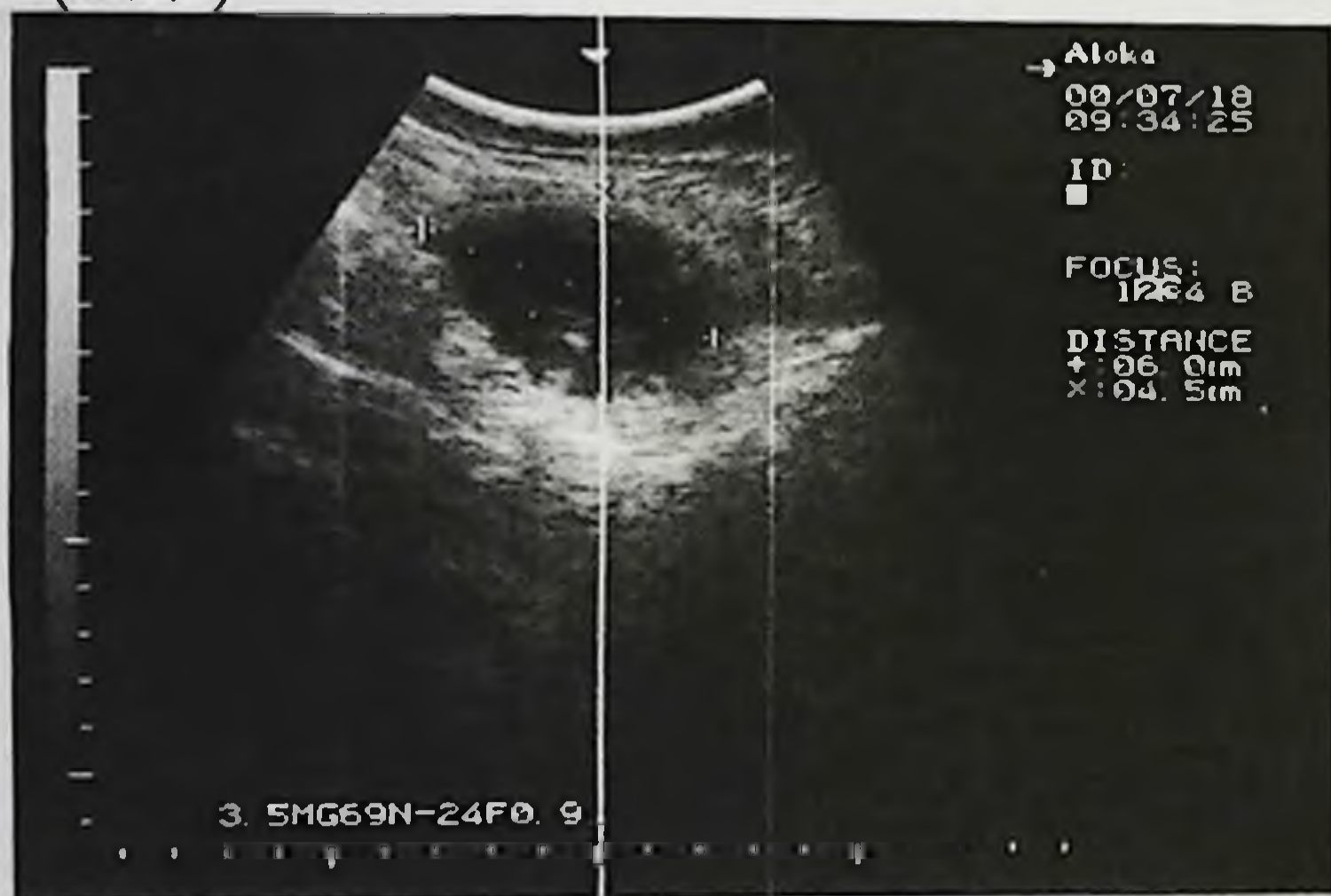
- наличие жидкостного образования в брюшной полости;
- характер содержимого (однородная жидкость или наличие включений);
- форма и размеры образования;
- локализация в брюшной полости;
- наличие капсулы;
- толщина стенки;
- степень изменяемости формы при дозированной компрессии брюшной стенки в зоне локализации образования;
- степень перифокальных изменений;
- степень изменения формы и расположения образования в зависимости от акта дыхания.

Ультразвуковое исследование проведено всем 27 детям, поступившим в нашу клинику из стационаров области со сформированными внутрибрюшными абсцессами. При сформированных абсцессах брюшной полости ультразвуковая диагностика не представляла затруднений. Так, из 27 больных со сформированными абсцессами у 23 (85,2%) правильный диагноз был поставлен при первом же исследовании. В 3 (11,1%) случаях диагностика внутрибрюшного абсцесса потребовала повторного ультразвукового исследования. И только в одном случае (3,7%) интраабдоминальный абсцесс не был распознан из-за глубокого расположения и малого размера гнойника.

Все больные со сформированными АБП поступали позже 8 суток послеоперационного периода. Ультразвуковая картина сформированного АБП характеризовалась наличием эхонегативного полостного жидкостного образования с четкими

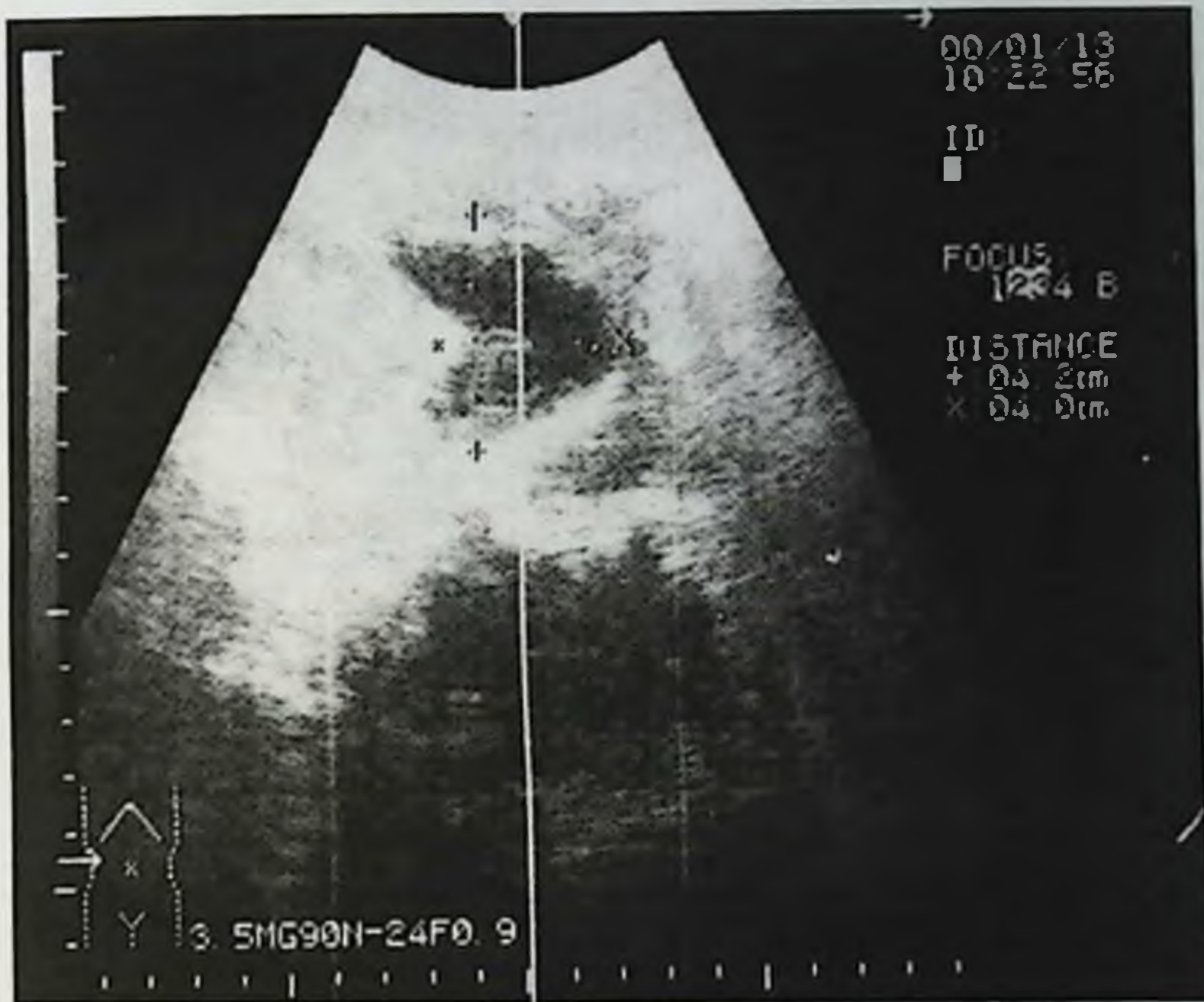
контурами различной формы без признаков пульсации и перистальтики, с наличием плотного перифокального инфильтрата. Эхоструктура гнойного очага была весьма вариабельной и зависела от степени деструкции ткани. Форма и размеры, толщина стенки находились в зависимости от расположения и сроков возникновения АБП.

Подпеченочные абсцессы в наших наблюдениях были округлой или цилиндрической формы, при сформированных гнойниках с четкой визуализацией контура стенок повышенной эхогенности. Содержимое гнойника – пониженной эхогенности, неоднородной структуры, определялись включения аморфного характера. (Рис.2)



**Рис.2. Ультразвуковая картина подпеченочного абсцесса**

Сонографически межпетлевые абсцессы представляют собой образования полициклической формы, редко с гиперэхогенной тонкой капсулой, чаще с неровными, нечеткими контурами, с содержимым смешанной эхогенности, неоднородной структуры. Перистальтика в их зоне отсутствует. Окружающие ткани визуализировались со снижением эхогенности и формированием инфильтратов (Рис.3)

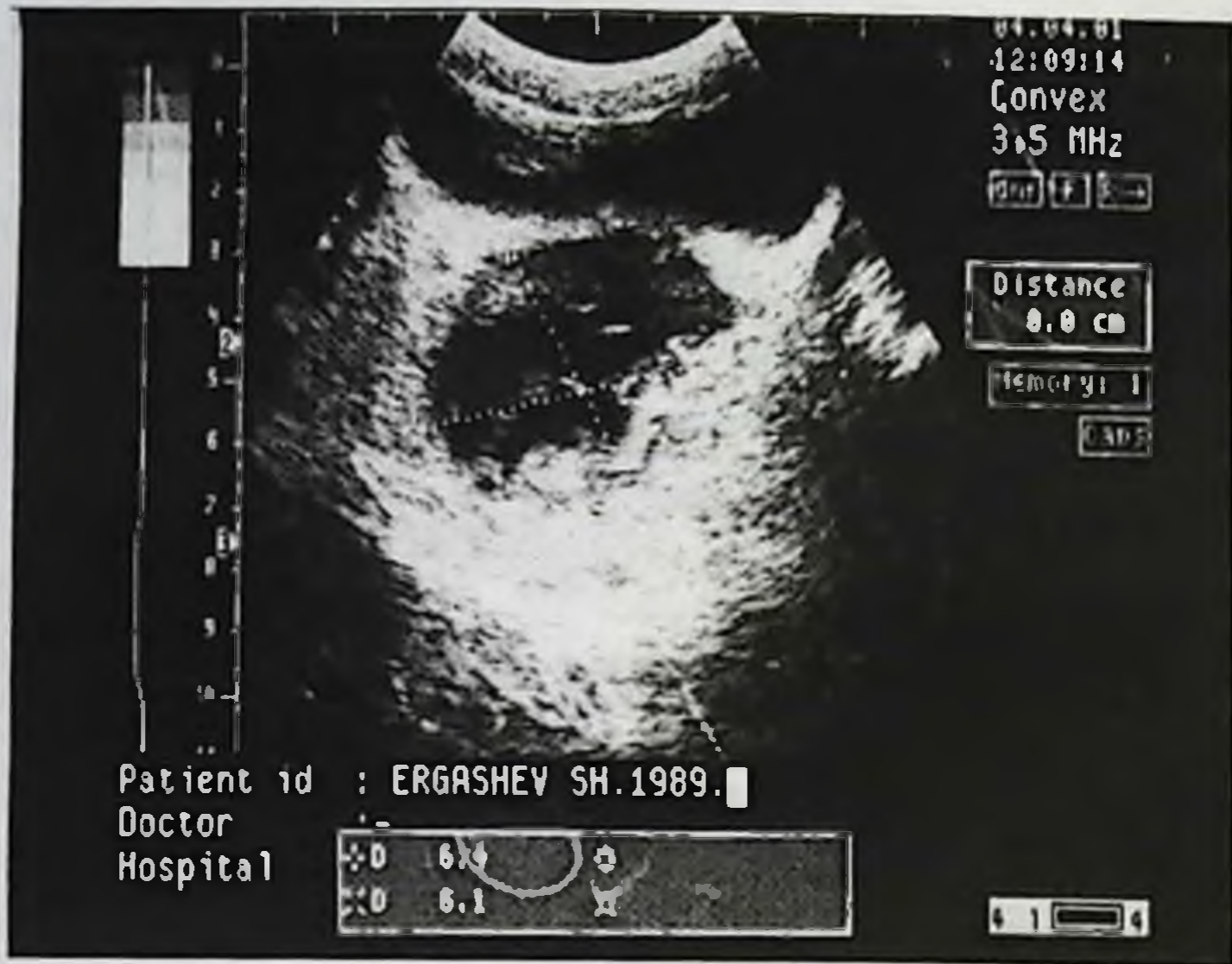


**Рис.3. Ультразвуковая картина межпетлевого абсцесса**

Дозированная компрессия на переднюю брюшную стенку датчиком аппарата позволяла оценить активность перистальтики кишечника, степень ригидности кишечных стенок и смещаемость АБП.

Исследование брюшной стенки во фронтальной плоскости с фланговых поверхностей позволяло визуализировать поверхностно расположенные абсцессы небольшого размера.

Ранние межкишечные абсцессы не имеют четких контуров, их стенками являются окружающие органы брюшной полости. Поздние межпетлевые гнойники визуализировались с выраженными контурами, четко отграничивающими очаг от окружающих органов и структур благодаря наличию капсулы. (Рис.4)



**Рис. 4. Ультразвуковая картина межкишечного абсцесса**

Тазовые гнойники на УЗС имели два варианта. В первом случае это были небольшие образования неправильной формы, с нечетким и неровным контуром, содержащим неоднородной структуры средней и пониженной эхогенности. (Рис.5)



**Рис.5. Ультразвуковая картина тазового абсцесса**

Во втором варианте абсцессы имели крупные размеры, округлую форму, четкий, ровный контур, который являлся отображением сформированной капсулы, содержимое низкой эхогенности, неоднородной, ячеистой структуры.

Для определения роли ультразвукового исследования в диагностике абсцессов брюшной полости, возникающих в раннем послеоперационном периоде у больных перитонитом, проведен ретроспективный анализ сонографических заключений 83 больных, прооперированных по поводу перитонита.

В таблице 8 представлены показатели диагностической эффективности ультразвукового исследования при несформированных внутрибрюшных абсцессах.

Таблица 8

**Эффективность ультразвукового исследования при несформированных АБП**

Заключение ультразвукового исследования		Подтверждение диагноза внутрибрюшного абсцесса	
Есть	ИП 26	Есть	ЛП 2
Нет	ЛО 17	Нет	ИО 38
Всего		Всего	
43		40	

Примечание: ИП - истинноположительный результат; ЛП – ложноположительный результат; ЛО – ложноотрицательный результат; ИО – истинноотрицательный результат.

Как видно из таблицы 10, в 28 (33,7%) случаях по данным УЗС было получено положительное заключение о диагнозе внутрибрюшного абсцесса. Интраоперационное подтверждение данного диагноза имело место у 26 (31,3%) из этих пациентов. Ложноположительные заключения получены у 2 (2,4%) больных, так как результаты дальнейшего наблюдения в клинике до выписки больного не подтвердили наличие внутрибрюшного абсцесса. Отрицательное заключение по



диагнозу внутрибрюшного абсцесса по данным УЗС получено в 55 (66,3%) случаях.

Из указанного числа больных с исключенным диагнозом в последующем 17 (20,5%) были прооперированы, у которых показания к операции были установлены на основании нарастания клинических симптомов, пальпации опухолевидного образования в брюшной полости при осмотре ребенка во время медикаментозного сна и повторного ультразвукового исследования в динамике.

Интраоперационное исследование показало у всех этих больных наличие абсцесса брюшной полости. Следовательно, у 17 (20,5%) больных имело место ложноотрицательное заключение по диагнозу АБП. У остальных 38 (45,8%) пациентов заключение УЗС было истинноотрицательным.

Таким образом, диагностическая ошибка УЗС при несформированных АБП, состоящая из ложноотрицательных и ложноположительных заключений, была допущена у 19 (22,9%) детей.

В результате проведенных расчетов получены следующие показатели диагностической эффективности УЗС при несформированных АБП: чувствительность метода составила 60,5%,

диагностическая точность – 77,1%,

специфичность – 88,4%.

В контрольной группе ультразвуковым методом брюшной полости обследовано 43 больных. Исследования проводили в послеоперационном периоде в динамике.

В зависимости от давности формирования внутрибрюшного абсцесса мы получили следующие результаты, которые представлены в таблице 9. На стадии формирования АБП, то есть в первые 8 суток послеоперационного периода, методом УЗС правильный диагноз удалось установить в 60,5 % случаев. У 7 (16,3%) больных дан ложноотрицательный результат об отсутствии гнойника.

Таблица 9

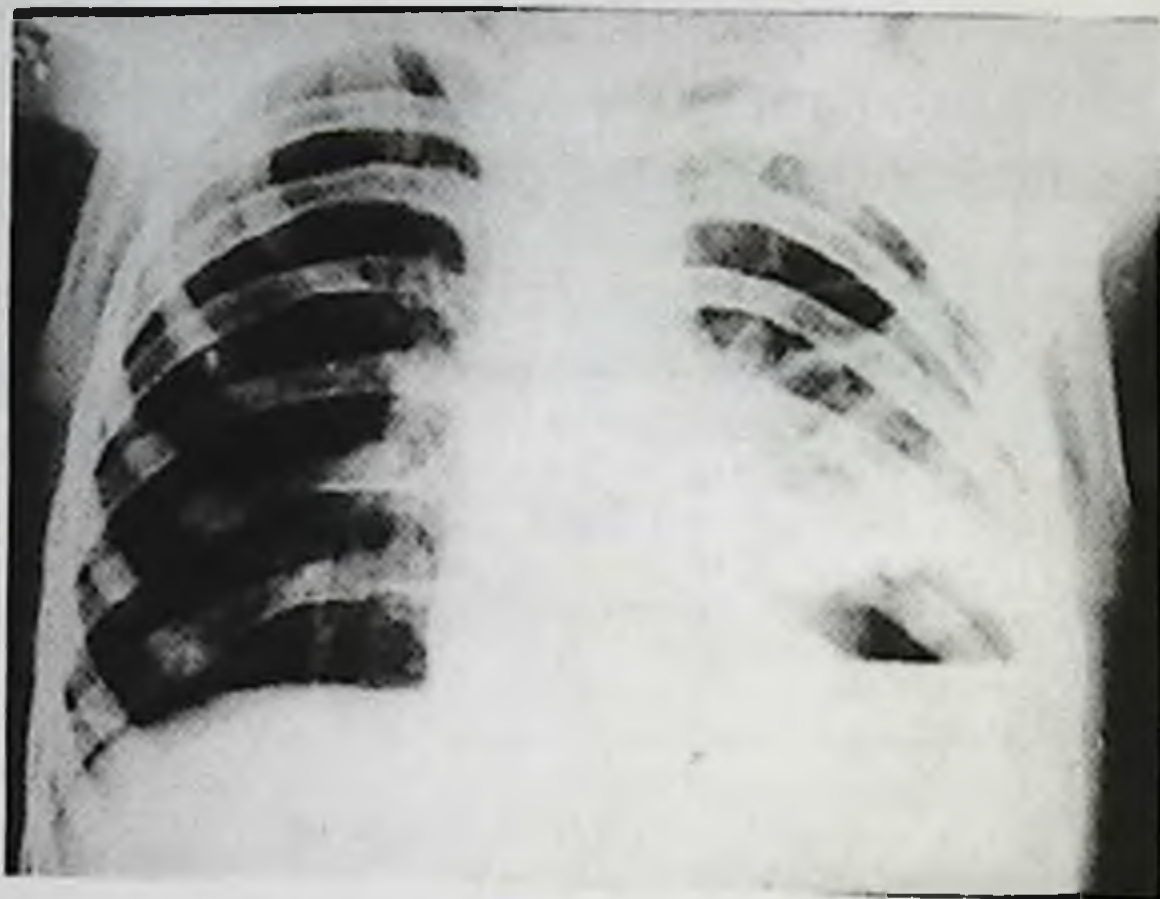
Сроки диагностики АБП при перитоните у детей контрольной группы ультразвуковым методом (n=43).

Количество больных	Сутки после операции				Ложноотрицательный результат	Итого
	3-4	5-8	9-14	более 14		
абсолютн.	6	20	7	3	7	43
%	14,0%	46,5%	16,3%	6,9%	16,3%	100%

С помощью рентгенологического метода можно провести дифференциальную диагностику патологических процессов в брюшной полости, определить наличие или отсутствие признаков кишечной непроходимости, свободной жидкости или газа в брюшной полости, степень расширения кишечных петель. Кроме того, этот метод является наиболее информативным для диагностики реактивного плеврита при высоком расположении АБП.

На рентгенограммах в ряде случаев можно определить уровень жидкости в полости внутрибрюшного очага, если над жидкостью имеется воздушная прослойка. Рентгенологически внутрибрюшной абсцесс можно выявить в поздние сроки, от 6 до 22 суток после появления клинических признаков, а информативность данного метода для этого осложнений перитонита достигает всего 20-30% [120].

Мы использовали рентгенологические методы с целью дифференциальной диагностики с послеоперационными осложнениями со стороны грудной клетки и при подозрении на поддиафрагмальный абсцесс (рис. 6).



**Рис. 6. Рентгенограмма - поддиафрагмальный абсцесс слева.**

Из этого наблюдения можно сделать вывод, что нельзя пренебрегать рентгенологическим исследованием, хотя диагностическая ценность в распознавании послеоперационных абсцессов брюшной полости невелика.

Таким образом, информативность ультразвуковой сонографии при послеоперационных АБП на ранних стадиях развития ниже, чем при диагностике сформированных внутрибрюшных абсцессов. Это связано с сохраняющимся парезом кишечника после операции по поводу перитонита, наличием зондов в желудке и тонком кишечнике, дренажей и тампонов, которые искажают эффективность данного метода.

### ГЛАВА 3. СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ АНТИИНФЕКЦИОННОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ И ИНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У ДЕТЕЙ С АБСЦЕССАМИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ

Из лабораторных показателей контролируется динамика изменений эритроцитов и лейкоцитов крови, концентрация фибриногена, а также такие признаки нарастающей печеночно-почечной недостаточности, как проявление нарастающей эндогенной интоксикации (концентрация билирубина, мочевины, креатинина и остаточного азота сыворотки крови), динамика нарастания интоксикации посредством определения молекул средней массы и т.д. [56,57,75,82,109,110,115,126,142].

Известно, что общие клинические проявления внутрибрюшных осложнений, к которым относятся и АБП, позволяют говорить об эндогенной интоксикации. В этой связи, определение степени интоксикации является чрезвычайно важным, необходимым условием при выборе правильной лечебной тактики [111,115,128,233].

В 1941 г. Кальф-Калиф Я.Я. предложил лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), основанный на учете изменений лейкоцитарной формулы крови на проявления интоксикации [72,177]. Повышение ЛИИ связано с исчезновением эозинофилов, увеличением количества сегментоядерных, палочкоядерных, снижением числа лимфоцитов и моноцитов, появлением плазматических клеток. Учитывая дезинтоксикационную направленность эозинофильных лейкоцитов, можно полагать, что они вносят существенный вклад в местные реактивные реакции [66,88,139].

Снижение количества моноцитов и лимфоцитов может быть следствием угнетения иммунных защитных сил, а появление в циркуляции молодых и незрелых форм свидетельствует о напряженности компенсаторных механизмов, обеспечивающих дезактивацию токсинов. Следовательно, ЛИИ направлен на учет ряда биологических предпосылок,

основанных на функциональной принадлежности различных клеточных групп лейкоцитарной формулы [75,109,111,193].

Острота и тяжесть течения воспалительного процесса значительно раньше и с большим постоянством регистрируются с помощью ЛИИ, нежели при определении лейкоцитоза и температурных изменений [109,110,112, 188].

Объективная оценка ЭИ является чрезвычайно важной в прогнозировании течения послеоперационного периода и диагностике осложнений перитонита. С этой целью изучены лейкоцитарный индекс интоксикации и показатель токсичности крови. В норме показатель токсичности крови (ПТК) составил  $28,0 \pm 0,5$  ед., а ЛИИ –  $1,1 \pm 0,04$ . В таблицах 10 и 11 представлены результаты исследования показателя токсичности крови и лейкоцитарного индекса интоксикации у больных перитонитом с осложненным и благоприятным течением послеоперационного периода.

Таблица 10

**Показатели эндогенной интоксикации у детей с перитонитом, осложненным АБП в послеоперационном периоде ( $M \pm m$ )**

Параметр	Норма	Перитонит			
		перед операцией	после операции (дни)		
			1-2	3-4	5-6
ЛИИ	$1,1 \pm 0,04$ (n=45)	$4,58 \pm 0,33$ p<0,001 (n=21)	$2,90 \pm 0,23$ p<0,001 (n=24)	$3,09 \pm 0,25$ p<0,001 (n=23)	$4,93 \pm 0,61$ p<0,001 (n=28)
ПТК	$28,00 \pm 0,50$ (n=45)	$55,39 \pm 1,81$ p<0,001 (n=15)	$43,45 \pm 1,95$ p<0,001 (n=18)	$46,21 \pm 1,94$ p<0,001 (n=14)	$51,39 \pm 1,91$ p<0,001 (n=25)

p – достоверность отличий по отношению к норме.

**Показатели эндогенной интоксикации у больных перитонитом, неосложненным АБП в послеоперационном периоде ( $M \pm m$ )**

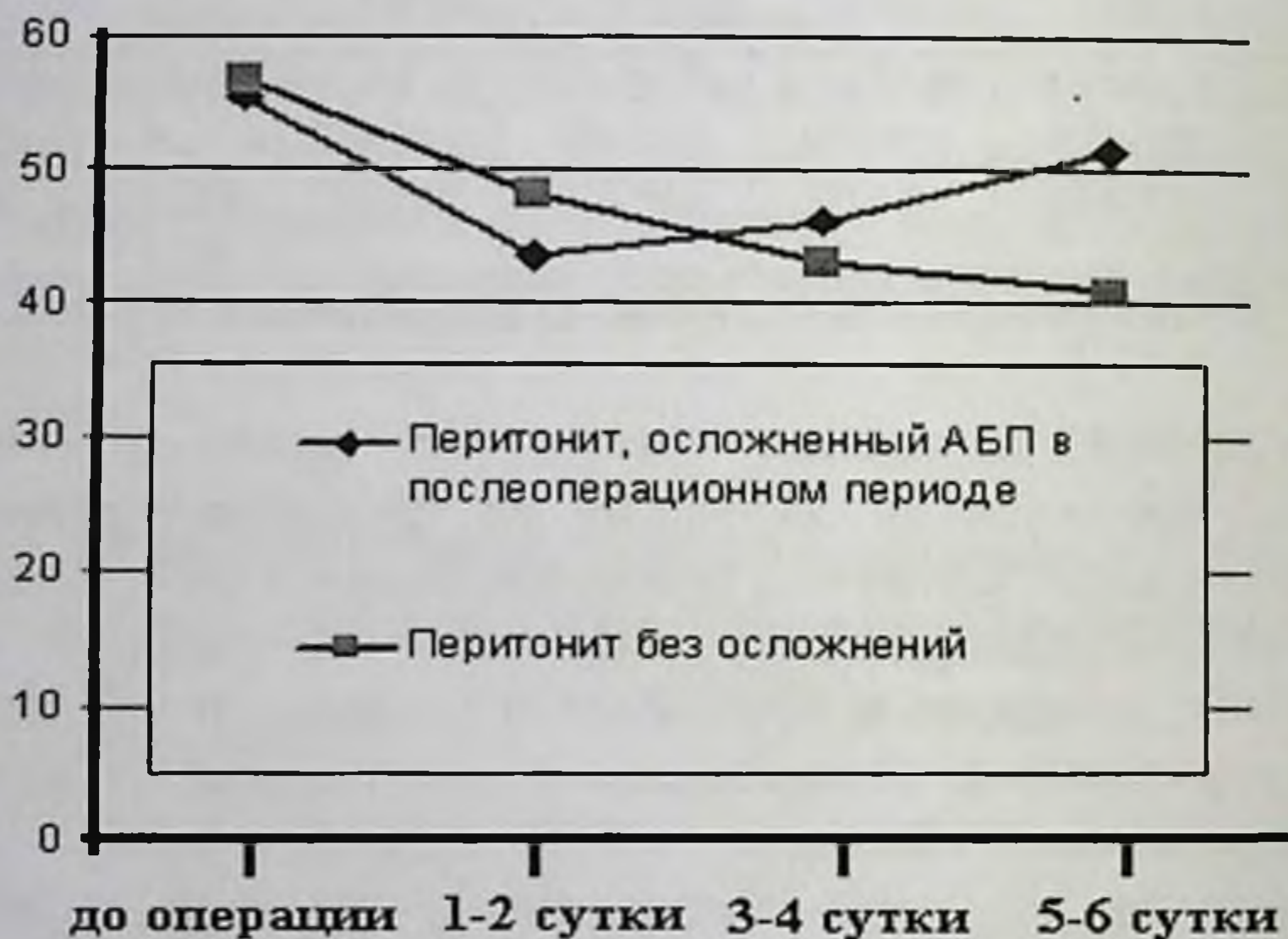
Показатели, норма	Перитонит					
	до операции	после операции (дни)				
		1-2	3-4	5-6	7-8	перед выпиской
ЛИИ $1,1 \pm 0,04$	$4,75 \pm 0,45$ $p < 0,001$ (n=30)	$3,21 \pm 0,31$ $p < 0,001$ (n=28)	$2,22 \pm 0,17$ $p < 0,001$ (n=37)	$1,88 \pm 0,11$ $p < 0,001$ (n=26)	$1,81 \pm 0,15$ $p < 0,001$ (n=28)	$1,34 \pm 0,09$ $p < 0,02$ (n=26)
ПТК $28,0 \pm 0,5$	$56,69 \pm 1,96$ $p < 0,001$ (n=22)	$48,05 \pm 1,8$ $p < 0,001$ (n=34)	$43,09 \pm 2,0$ $p < 0,001$ (n=35)	$40,89 \pm 2,0$ $p < 0,001$ (n=30)	$37,33 \pm 1,4$ $p < 0,001$ (n=23)	$30,37 \pm 1,9$ $p < 0,1$ (n=18)

p – достоверность отличий по сравнению с нормой.

Исходный показатель токсичности крови у больных перитонитом составил  $55,39 \pm 1,88$  ед. В послеоперационном периоде при благоприятном течении основного заболевания без развития внутрибрюшных гнойных осложнений ПТК постепенно снижался и приближался к норме. В тех случаях, когда перитонит в послеоперационном периоде осложнялся внутрибрюшным абсцессом, ПТК находился на уровне исходного и не имел тенденции к снижению, являясь неблагоприятным признаком. И лишь после интенсивных лечебных мер, ликвидации внутрибрюшного абсцесса постепенно снижался и приближался к норме. Так, при неблагоприятном течении перитонита на 1-2 сутки после операции ПТК составил  $43,45 \pm 1,95$  ед., на 3-4 сутки вновь имел тенденцию к повышению до  $46,21 \pm 1,94$  ед., на 5-6 сутки продолжал повышаться до  $51,4 \pm 1,91$  ед.

Такая же закономерность отмечена при анализе лейкоцитарного индекса интоксикации. При исследовании ЛИИ у больных перитонитом до операции отмечалось с высокой

достоверностью ( $p < 0,001$ ) повышение показателя ( $4,58 \pm 0,33$ ) по сравнению с нормой ( $1,1 \pm 0,04$ ). ЛИИ в послеоперационном периоде при благоприятном течении перитонита без внутрибрюшных гнойных осложнений на 1-2 сутки снижался до  $3,21 \pm 0,31$ , на 3-4 сутки – до  $2,22 \pm 0,17$ , на 5-6 сутки – до  $1,88 \pm 0,11$ , а перед выпиской практически приближался к нормальным величинам –  $1,34 \pm 0,09$ . Если в послеоперационном периоде основное заболевание осложнялось внутрибрюшным абсцессом, ЛИИ находился на уровне исходного –  $4,93 \pm 0,61$ , не имел тенденции к снижению.



**Рис. 7. ПТК в динамике у больных с перитонитом при благоприятном и осложненном течении послеоперационного периода.**

Наглядное отображение динамики изменения ПТК в сравнительной и основной группах приведено на рис. 7. Данные показывают, что при остром перитоните ПТК достоверно выше нормы ( $p < 0,001$ ), далее, при благоприятном течении он нормализуется. При развитии послеоперационного АБП ПТК неуклонно имеет тенденцию к росту.

Статистическая достоверность различий отмечена и при регистрации ЛИИ как в сравнительной, так и в основной группе (табл. 12).

Таблица 12

**ЛИИ в динамике у больных с перитонитом при благоприятном и осложненном течении послеоперационного периода.**

Группы обследованных	норма n=45	перитонит		
		До операции	5-6 сутки	Перед выпиской
Сравнительная	1,09±0,04	4,75±0,45 p<0,001 n=30	1,88±0,11 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001 n=28	1,34±0,09 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001 n=26
Основная		4,58±0,33 p<0,001 n=21	4,93±0,61 * p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001 n=28	1,62±0,12 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001 n=24

Примечание: p – достоверное различие по сравнению с показателями при поступлении; p<sub>1</sub> – достоверное различие по сравнению с показателями до операции; p<sub>2</sub> – достоверное различие между показателями на 5-6 сутки после операции и перед выпиской; \* - достоверное отличие между данными на 5-6 сутки после операции в группах.

Из данных, приведенных в предыдущих таблицах, отражающих степень ЭИ, можно сделать заключение, что, при всей простоте определения этих показателей, их ценность весьма высока для контроля над течением послеоперационного периода. Нужно отметить, что ПТК является наиболее высокочувствительным и достоверным методом в диагностике послеоперационных внутрибрюшных гнойных осложнений и позволяет заподозрить АБП уже на 3-4 сутки после первичной операции.

Для регистрации токсемии у детей с различными формами перитонита применяют биологический объект. Однако нами в доступной литературе не встречено использование этого метода



при диагностике АБП. Принцип метода заключается в определении срока гибели парамеций (*Paramecium caudatum*), помещенных в испытуемую сыворотку. Чем токсичнее среда – тем скорее гибнут парамеции [45].

Сахновская Г.К. (1966) применила парамеции для определения ожоговой токсемии. Автор отмечала срок гибели всех парамеций. В действительности получается, что она отмечала продолжительность жизни лишь последней – самой устойчивой парамеции.

Для выявления показателя токсичности крови (ПТК) у детей с аппендикулярным перитонитом применяют модификацию данного метода [45].

Основой функционирования антиинфекционной резистентности (АИР) иммунной системы можно назвать поддержание генетического гомеостаза, структурной и функциональной целостности организма посредством распознавания и элиминации попавших чужеродных субстанций. Это обеспечивается специфическим (гуморальный и клеточный) иммунитетом и неспецифической иммунологической резистентностью, которые также проявляется на клеточном и гуморальном уровне [6,98,177]. Разнообразные нарушения этих систем иммунологического контроля как функционального, так и структурного характера играют чрезвычайно важную роль в возникновении, развитии и исходе многочисленных хирургических заболеваний, в том числе и АБП [29,60,66].

До недавнего времени изучение иммунологической реактивности организма ограничивалось, в основном, регистрацией неспецифической резистентности. При всем ощутимом вкладе в развитие проблемы лечения различных форм перитонита, эти исследования были в определенной степени противоречивыми. С одной стороны, практически всеми отечественными и зарубежными исследователями при гнойном перитоните отмечается факт грубого нарушения иммунологической резистентности – как специфической, так и неспецифической. По их мнению, развитие и исход заболевания

в значительной степени зависит не только от тяжести патологического процесса в брюшной полости, но определяются и степенью активности иммунологических реакций больного. Однако, с другой стороны, если одни авторы указывали на снижение функциональной активности лейкоцитов, то другие отмечали в токсическую фазу повышение фагоцитарной активности [66]. При гнойном перитоните было выявлено снижение содержания Т- и В-лимфоцитов, в то время как некоторые, не установили отличий в содержании Т- и В-лимфоцитов и их субпопуляций от контрольной группы [90,101]. Принимая во внимание это обстоятельство, широкое внедрение иммунологического обследования у больных с перитонитом, диктуется необходимостью выявления не только иммунодефицита, но и, что более важно, необходимостью проведения всестороннего комплексного лечения в период подготовки к операции и с особой остротой должны учитываться при АБП, как грозном осложнении хирургических вмешательств на брюшной полости [6,22,236,259].

Поскольку при АБП специфическая защита организма направлена против конкретных возбудителей заболевания и их компонентов, то в оценке ее эффективности существенное значение имеет функциональная активность Т- и В-лимфоцитов и их абсолютное содержание в крови. Так, низкое содержание Т- и В-лимфоцитов расценивается как признак прогрессирующей иммунологической недостаточности, что является неблагоприятным прогностическим тестом [47,90,242].

Состояние системы антиинфекционной резистентности (АИР) организма и показателей эндогенной интоксикации (ЭИ) изучены у 61 больного перитонитом. Для определения значения указанных показателей в диагностике и прогнозе послеоперационных абсцессов брюшной полости при перитоните у детей обследованные больные разделены на 2 группы. В первую группу (основная группа) включены 28 больных, у которых перитонит в послеоперационном периоде осложнился абсцессом брюшной полости (табл. 13). Вторую группу (группа сравнения) составили 33 больных, у которых

перитонит в послеоперационном периоде протекал без внутрибрюшных гнойных осложнений (табл. 14). Контрольную группу составили иммунологические показатели 45 практически здоровых детей. Перечисленные исследования проводились больным при поступлении, на 1-2, 3-4, 5-6, 7-8 сутки после операции и перед выпиской из стационара.

Многоплановость влияния эндотоксинов, независимо от источника их выделения, выражается в способности вызывать ряд патологических реакций, катализирующих эндогенную интоксикацию [151,173,208]. При этом образуются и высвобождаются такие классические медиаторы неспецифического воспаления, как гистамин, серотонин, плазменные кинины, простагландины, лизосомальные ферменты, угнетаются окислительные реакции, увеличивается проницаемость клеточных и лизосомальных мембран, повреждаются эндотелий сосудов [47,101,242].

В качестве иммунного ответа на микробный раздражитель образуются циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) антиген-антитело. Высокий уровень ЦИК при перитоните говорит о массивности инвазии микроорганизмов и о нарушении процессов фагоцитоза. Не вдаваясь в подробности действия факторов иммунологической защиты, следует отметить, что, соединяясь с антигенными структурами в целях их обезвреживания, антитела образуют достаточно крупномолекулярные комплексы, которые должны быть выведены из организма через систему почечного кровотока. Подобные комплексы, циркулирующие в крови, также играют роль токсичных веществ [47,85,101,186].

Таблица 13  
 Иммунологические показатели у детей с перитонитом, осложненным АБП в послеоперационном периоде  
 (M±m).

№	Параметр	Норма (n=45)	Перитонит					
			до операции (n=23)	p	после операции при осложнении АБП (n=28)	p	перед выпиской (n=18)	p
1	Лейкоциты	6,33±0,36	10,11±0,90	p<0,001	10,52±0,64	p<0,1	6,50±0,52	p<0,001
2	Лимфоциты, %	36,16±2,48	23,00±1,20	p<0,001	18,64±1,18	p<0,02	34,72±2,19	p<0,001
3	Лимфоциты, абс.	2,27±0,21	2,80±0,13	p<0,05	1,88±0,05	p<0,001	4,03±0,32	p<0,001
4	Т-лимфоциты, %	58,09±2,54	43,67±2,16	p<0,001	42,82±1,36	p<0,1	56,33±2,73	p<0,001
5	Т-лимфоциты, абс.	1,31±0,14	1,53±0,10	p<0,1	0,82±0,02	p<0,001	1,29±0,10	p<0,001
6	В-лимфоциты, %	12,29±0,61	10,08±0,80	p<0,05	10,61±0,62	p<0,1	13,22±0,82	p<0,02
7	В-лимфоциты, абс.	0,28±0,03	0,46±0,04	p<0,001	0,55±0,05	p<0,1	0,32±0,03	p<0,001
8	Т-хелперы, %	46,13±1,45	35,00±1,15	p<0,001	34,43±1,23	p<0,1	44,28±2,27	p<0,001
9	Т-супрессоры, %	8,18±0,37	6,42±0,35	p<0,001	6,50±0,33	p<0,1	8,00±0,36	p<0,001
10	То, %	26,82±3,24	45,83±2,74	p<0,001	46,14±2,49	p<0,1	30,83±1,78	p<0,001
11	ЕН-РОК	48,51±2,45	38,70±1,62	p<0,001	38,54±1,89	p<0,1	41,72±2,24	p<0,1
12	Нейтрофилы, %	56,71±2,81	74,27±2,28	p<0,001	76,59±2,48	p<0,1	56,22±2,72	p<0,001
13	ЦИК	1,31±0,12	1,97±0,16	p<0,001	1,99±0,17	p<0,1	1,69±0,12	p<0,1
14	Фагоцитоз, %	58,42±1,08	52,75±2,39	p<0,05	50,61±3,15	p<0,1	57,78±2,05	p<0,1
15	Фагоцитоз, абс.	2,09±0,17	4,79±0,31	p<0,001	4,12±0,24	p<0,1	2,11±0,12	p<0,001
16	IgA	1,18±0,08	1,65±0,10	p<0,001	1,62±0,13	p<0,1	1,78±0,11	p<0,1
17	IgM	1,01±0,06	1,46±0,13	p<0,001	1,47±0,12	p<0,1	1,44±0,09	p<0,1
18	IgG	9,03±0,22	9,69±0,70	p<0,1	10,15±0,61	p<0,1	10,21±0,47	p<0,1

Таблица 14  
 Иммунологические показатели у больных перитонитом с благоприятным течением  
 послеоперационного периода ( $M \pm m$ ).

№	Параметр	Норма (n=45)	Перитонит					
			до операции (n=31)	p	в середине лечения (n=33)	p	перед выпиской (n=32)	p
1	Лейкоциты	6,33±0,36	10,80±0,50	p < 0,001	7,53±0,48	p < 0,001	6,31±0,58	p < 0,1
2	Лимфоциты, %	36,16±2,48	19,22±1,46	p < 0,001	28,12±1,32	p < 0,001	35,16±1,38	p < 0,001
3	Лимфоциты, абс.	2,27±0,21	2,36±0,18	p < 0,1	1,98±0,11	p < 0,1	2,18±0,13	p < 0,1
4	T-лимфоциты, %	58,09±2,54	44,64±1,34	p < 0,001	52,35±2,49	p < 0,02	51,45±3,28	p < 0,1
5	T-лимфоциты, абс.	1,31±0,14	1,12±0,09	p < 0,1	1,09±0,07	p < 0,1	1,21±0,07	p < 0,1
6	B-лимфоциты, %	12,29±0,61	9,79±0,54	p < 0,001	13,49±1,03	p < 0,001	13,48±1,03	p < 0,1
7	B-лимфоциты, абс.	0,28±0,03	0,23±0,02	p < 0,1	0,34±0,03	p < 0,001	0,33±0,02	p < 0,1
8	T-хелперы, %	46,13±1,45	36,57±1,72	p < 0,001	41,50±2,33	p < 0,1	40,36±2,26	p < 0,1
9	T-супрессоры, %	8,18±0,37	6,50±0,52	p < 0,001	10,97±0,42	p < 0,001	7,94±0,51	p < 0,001
10	T <sub>0</sub> , %	26,82±3,24	49,44±2,84	p < 0,001	33,50±1,43	p < 0,001	33,83±1,32	p < 0,1
11	ЕН-РОК	48,51±2,45	39,50±2,08	p < 0,001	42,00±2,09	p < 0,1	45,43±2,09	p < 0,1
12	Нейтрофилы, %	56,71±2,81	77,08±4,06	p < 0,001	65,52±3,62	p < 0,05	57,22±2,74	p < 0,1
13	ЦИК	1,31±0,12	2,11±0,12	p < 0,001	1,78±0,14	p < 0,1	1,66±0,16	p < 0,1
14	Фагоцитоз, %	58,42±1,08	53,93±2,62	p < 0,1	57,77±3,08	p < 0,1	58,19±2,39	p < 0,1
15	Фагоцитоз, абс.	2,09±0,17	5,29±0,39	p < 0,001	3,13±0,21	p < 0,005	2,15±0,13	p < 0,001
16	IgA	1,18±0,08	1,41±0,13	p < 0,1	1,72±0,13	p < 0,1	1,81±0,17	p < 0,1
17	IgM	1,01±0,06	1,17±0,09	p < 0,1	1,67±0,15	p < 0,001	1,62±0,13	p < 0,1
18	IgG	9,03±0,22	9,75±0,58	p < 0,1	10,21±0,39	p < 0,1	10,87±0,42	p < 0,1

Результаты исследования системы АИР у больных перитонитом перед операцией, представленные в таблицах 13 и 14, показали, что у них по сравнению со здоровыми процесс протекает с резким угнетением ( $p < 0,001$ ) Т-лимфоцитов ( $43,67 \pm 2,16$ ), Т-хелперов ( $35,0 \pm 1,15$ ), Т-супрессоров ( $6,42 \pm 0,35$ ), а также увеличением содержания ЦИК ( $1,97 \pm 0,16$ ), снижением ( $p < 0,05$ ) активности нейтрофильного фагоцитоза ( $52,75 \pm 2,39$ ) на фоне активизации гуморального звена иммунитета (синтез иммуноглобулинов А, М и угнетение количества В-лимфоцитов).

Это свидетельствует о значительном угнетении АИР организма у больных перитонитом. Исходные показатели у больных обеих групп существенно не отличались. У больных второй группы при благоприятном течении послеоперационного периода без внутрибрюшных гнойных осложнений отмечалось достоверное постепенное повышение указанных показателей по сравнению с исходными данными и приближение к норме перед выпиской из стационара. Однако у больных первой группы, когда в послеоперационном периоде перитонит осложнялся внутрибрюшным абсцессом, вышеуказанные показатели АИР находились на уровне исходных и не имели тенденции к повышению. И лишь после лечебных мер, включающих ликвидацию абсцесса брюшной полости, отмечалось постепенное восстановление показателей АИР перед выпиской из стационара.

Как видно из данных, приведенных в таблице 15, до операции, как в контрольной, так и сравнительной группах, число лейкоцитов достоверно возрастает, такая же картина наблюдается и при анализе нейтрофилов. Однако содержание лимфоцитов достоверно снижено как в основной, так и сравнительной группах. На 7-8 сутки после операции при благоприятном течении заболевания все показатели этой таблицы имеют тенденцию к нормализации, однако явно прослеживается достоверное отклонение количественных показателей при формировании АБП.

Таблица 15

**Содержание лейкоцитов, лимфоцитов и нейтрофилов в крови у больных сравнительной и основной групп в динамике**

Группы обследованных	Лейкоциты %		Лимфоциты %		Нейтрофилы %	
	до операции	7-8 сутки	до операции	7-8 сутки	до операции	7-8 сутки
Сравнительная	10,80±0,5 p < 0,001 n=31	7,53±0,5 p < 0,1 p <sub>2</sub> < 0,001 n=34	20,22±1,5 p < 0,001 n=31	28,12±1,3 p < 0,005 p <sub>2</sub> < 0,001 n=34	77,08±4,1 p < 0,001 n=31	65,52±3,6 p < 0,1 p <sub>2</sub> < 0,05 n=34
Основная	10,11±0,9 p < 0,001 n=23	10,52±0,6 p < 0,001 p <sub>1</sub> < 0,001 n=28	21,00±1,2 p < 0,001 n=23	18,64±1,2 p < 0,001 p <sub>1</sub> < 0,001 n=28	74,27±2,3 p < 0,001 n=23	76,59±2,5 p < 0,001 p <sub>1</sub> < 0,02 n=28
Норма n=45	6,33±0,36		36,16±2,48		56,7±2,81	

Примечание:

p – достоверность отличий по сравнению с нормой;

p<sub>1</sub> – достоверность отличий показателей между группами;

p<sub>2</sub> – достоверность отличий между данными до операции и в динамике.

При анализе содержания Т- и В-лимфоцитов в обеих группах (табл. 16) до первичной операции регистрируется достоверное снижение численных показателей.

В середине лечения в сравнительной группе больных имеется достоверный рост этих показателей, тогда как при возникновении АБП содержание Т- и В-лимфоцитов продолжает оставаться на низких цифрах.

**Содержание Т-лимфоцитов и В-лимфоцитов в крови у  
больных сравнительной и основной групп в динамике**

Группы обследованных	Т-лимфоциты %		В-лимфоциты %	
	до операции	7-8 сутки	до операции	7-8 сутки
Сравнительная группа	44,64±1,34 p<0,001 n=31	52,35±2,49 p<0,1 p <sub>2</sub> <0,02 n=34	9,79±0,54 p<0,001 n=31	13,49±1,03 p<0,1 p <sub>2</sub> <0,001 n=34
Основная группа	43,67±2,16 p<0,001 n=23	42,82±1,36 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001 n=28	10,08±0,80 p<0,05 n=23	10,61±0,62 p<0,1 p <sub>1</sub> <0,05 n=28
Норма n=45	58,09±2,54		12,29±0,61	

p – достоверность отличий по сравнению с нормой;

p<sub>1</sub> – достоверность отличий показателей между группами;

p<sub>2</sub> - достоверность отличий между данными до операции и в динамике в группе.

Как видно из таблицы 17, если в норме Т-хелперы составляют 46,13±1,45%, то в сравнительной и основной группах до операции их содержание составляет соответственно 36,57±1,72% и 35,0±1,15% (p<0,001).

В середине лечения при АБП происходит дальнейшее снижение числа Т-хелперов.

Число Т-супрессоров, угнетенное до операции, в сравнительной группе в середине лечения даже превышает норму, но остается достоверно ниже у больных с АБП (p<0,001).



Таблица 17

**Содержание Т-хелперов, Т-супрессоров и нулевых клеток в крови у больных сравнительной и основной групп в динамике**

Группы	Т-хелперы %		Т-супрессоры %		Нулевые клетки %	
	до операции	7-8 сутки	до операции	7-8 сутки	до операции	7-8 сутки
Сравнительная	36,57±1,7 p<0,001 n=31	41,50±2,3 p<0,1 p <sub>2</sub> <0,1 n=34	6,50±0,5 p<0,001 n=31	10,97±0,4 p<0,001 p <sub>2</sub> <0,001 n=34	49,44±2,8 p<0,001 n=31	33,50±1,4 p<0,1 p <sub>2</sub> <0,001 n=34
Основная	35,00±1,2 p<0,001 n=23	34,43±1,2 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,02 n=28	6,42±0,4 p<0,001 n=23	6,50±0,3 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001 n=28	45,83±2,7 p<0,001 n=23	46,14±2,5 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001 n=28
Норма n=45	46,13±1,45		8,18±0,37		26,82±3,24	

p – достоверность отличий по сравнению с нормой;  
 p<sub>1</sub> – достоверность отличий показателей между группами;  
 p<sub>2</sub> - достоверность отличий между данными до операции и в динамике.

Таким образом, динамическое исследование антиинфекционной резистентности организма, наряду с клиническими признаками, дает более точные сведения о стадии развития послеоперационных интраабдоминальных абсцессов при перитоните у детей, эффективности хирургического лечения и прогнозирования течения заболевания, однако этот метод не позволяет диагностировать АБП на стадии формирования, так как достоверные изменения показателей АИР определяются на 7-8 сутки послеоперационного периода.

Бактериальная флора играет важную роль в патогенезе АБП. По данным некоторых авторов, анаэробные и смешанные аэробно-анаэробные инфекции являются наиболее частой

причиной АБП. По их мнению, неклостридиальные анаэробы способствуют развитию этого осложнения в 87%, а сочетания анаэробных и аэробных микробов вызывают наиболее тяжелое течение перитонита [5,124,169,196]. Это обстоятельство также подчеркивается и в других исследованиях.

О характере микрофлоры, имеющейся при АБП, литературные сведения также разноречивы. Если одни авторы ведущим микробным фактором при АБП считают кишечную палочку, стафилококк и их сочетание [5,32,91,162,196,262], то другие - на первое место из патогенной флоры ставят анаэробную и неклостридиальную флору [39,120,124,130,264]. Последними авторами утверждается, что, если в ближайшие сроки возникновения перитонитов безмикробное воспаление брюшины сменяется присоединением аэробной флоры, то в более поздние сроки преобладает строгая неклостридиальная флора, как в чистом виде, так и в ассоциациях с факультативно-аэробной и аэробной микрофлорой. Более поздние сроки характеризуются смещением микрофлоры в сторону анаэробной микрофлоры в связи с параличом кишечника и стойкой гипоксией этой зоны [203].

Нет также единства взглядов о преобладании монофлоры, либо микробных ассоциаций, тогда как ясно, что эти аспекты приходится учитывать в процессе диагностики и выбора лечебной тактики у больных с АБП [39,220,262].

Анализ микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам проведены в 74 случаях. Эти данные приведены в таблицах 18 и 19.

В подавляющем проценте обнаруживалась *E.coli*, золотистый стафилококк, либо их сочетание. В 18,9% случаев в посевах микробов не обнаружено в связи с отсутствием специальной среды выделения. Этими видами микрофлоры, по нашему мнению, вероятно, могут быть неклостридиальные анаэробы.

Таблица 18

**Результаты бактериологического исследования гноя из  
брюшной полости**

Штаммы	Количество	
	абс.	%
<i>E. coli</i>	47	63,5
<i>St. Aureus</i>	5	6,8
<i>Ps. Aureginosus</i>	2	2,7
<i>Pr. Vulgaris</i>	1	1,3
Смешанная флора	5	6,8
Нет роста	14	18,9
Всего:	74	100,0

Таблица 19

**Чувствительность флоры к антибиотикам при  
бактериологическом исследовании гноя из брюшной  
полости**

Антибиотики	Штамм							
	<i>e. coli</i>		<i>st. aureus</i>		<i>pr. vulgaris</i>		<i>ps. auregin</i>	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Таривид	42	89,4	7	87,5	4	100	3	100
Клафоран	40	85,1	2	25,0	4	100	-	-
Цефамизин	38	80,9	6	75,0	4	100	-	-
Полимиксин	33	70,2	-	-	4	100	3	100
Гентамицин	43	91,5	7	87,5	3	75,0	-	-
Канамицин	41	87,2	8	100	4	100	-	-
Тетрациклин	14	29,8	4	50,0	-	-	-	-
Оксациллин	2	4,3	7	87,5	-	-	-	-
Карбенициллин	16	34,0	-	-	-	-	-	-
Стрептомицин	23	48,9	3	37,5	-	-	-	-
Ампициллин	1	2,1	-	-	-	-	-	-

Неомицин	15	31,9	4	50, 0	-	-	-	-
Эритромицин	-	-	3	37, 5	-	-	-	-
Левомецетин	33	70,2	-	-	3	75, 0	-	-

Из таблицы 19 видно, что микрофлора была наиболее чувствительна к препаратам группы цефалоспоринов и аминогликозидов. Антибиотикотерапия проводилась с учетом выявленной чувствительности. В лечении послеоперационных АБП на фоне хирургического антибиотикотерапия играет решающее значение, поэтому она должна проводиться рационально, с учетом антибиотикограммы и согласно с принципами терапии гнойно-воспалительных заболеваний.

В клинической практике представляет интерес определение функционирования иммунных клеток при различных заболеваниях [90,101,256]. Для этой цели использовано определение показателя спонтанной агломерации лейкоцитов (ПСАЛ) по методу Fleck в модификации Векслера (1973) [37]. Известно, что реакция спонтанной агломерации лейкоцитов отражает состояние иммунной реактивности организма, интенсивности аллергических и воспалительных процессов при различных патологических состояниях. Сущность метода заключается в определении адгезивности лейкоцитов под влиянием фактора, тормозящего миграцию макрофагов, который, вероятно, выделяется сенсibilизированными антигеном Т-лимфоцитами [37,90,139].

В доступной литературе обнаружены сведения об изучении спонтанной агломерации лейкоцитов (ПСАЛ) у больных с черепно-мозговыми травмами, инфарктом миокарда, сифилисом и инфекционными заболеваниями [37, 55, 65, 85, 143]. Эти данные согласуются с наблюдениями ряда авторов о наличии зависимости между активностью воспалительного процесса и выраженностью лейкоергии [55, 90]. У больных ИБС установлена также прямая зависимость между степенью

увеличения агрегационных свойств лейкоцитов и тяжестью клинической картины болезни, что связывается с микроциркуляторными расстройствами [65].

Известно, что нейтрофильные гранулоциты играют ведущую роль в защите организма от возбудителей инфекционных заболеваний [85]. Индекс ядерной сегментации нейтрофилов (ИЯСН) регистрировался у больных с ангиной и железодефицитной и злокачественной анемией [75, 119, 269].

Нами сделано предположение о том, что эти параметры должны быть информативными и иметь высокую чувствительность при различных фазах течения перитонитов вообще и, в особенности при таких непредсказуемых состояниях, как АБП, так как у данной категории больных присутствует и инфекционный фактор, и иммунные нарушения, и связанные с этим изменения гомеостаза [89, 210, 269]. Однако, учитывая роль этих параметров в ранней диагностике и прогнозировании заболевания, контроля за эффективностью лечения такого осложнения, как ограниченный перитонит, абсцесс брюшной полости, определения степени эндотоксикоза, мы все же в существующей литературе не обнаружили сведений, касающихся рассматриваемых проблем. В связи с этим, нам представилось интересным провести исследования в данном направлении.

Нами сделано предположение о том, что показатель спонтанной агломерации лейкоцитов (ПСАЛ) и индекс ядерной сегментации нейтрофилов (ИЯСН) должны быть информативными и иметь высокую чувствительность при различных фазах течения перитонитов вообще и, в особенности при таких непредсказуемых состояниях, как внутрибрюшные абсцессы, тем более, что сообщений о применении этих показателей в абдоминальной хирургии в доступной нам литературе не найдено (патент на изобретение № IDP 05125 от 24.07.01 г.) [192].

У 25 практически здоровых детей в возрасте от 3 до 15 лет при исследовании периферической крови индекс ядерной сегментации нейтрофилов (ИЯСН) в норме составил  $2,64 \pm 0,03$ .

При этом необходимо отметить, что достоверных отличий нормативных показателей в зависимости от возраста в этом диапазоне не отмечалось (рис. 8 и рис. 9).

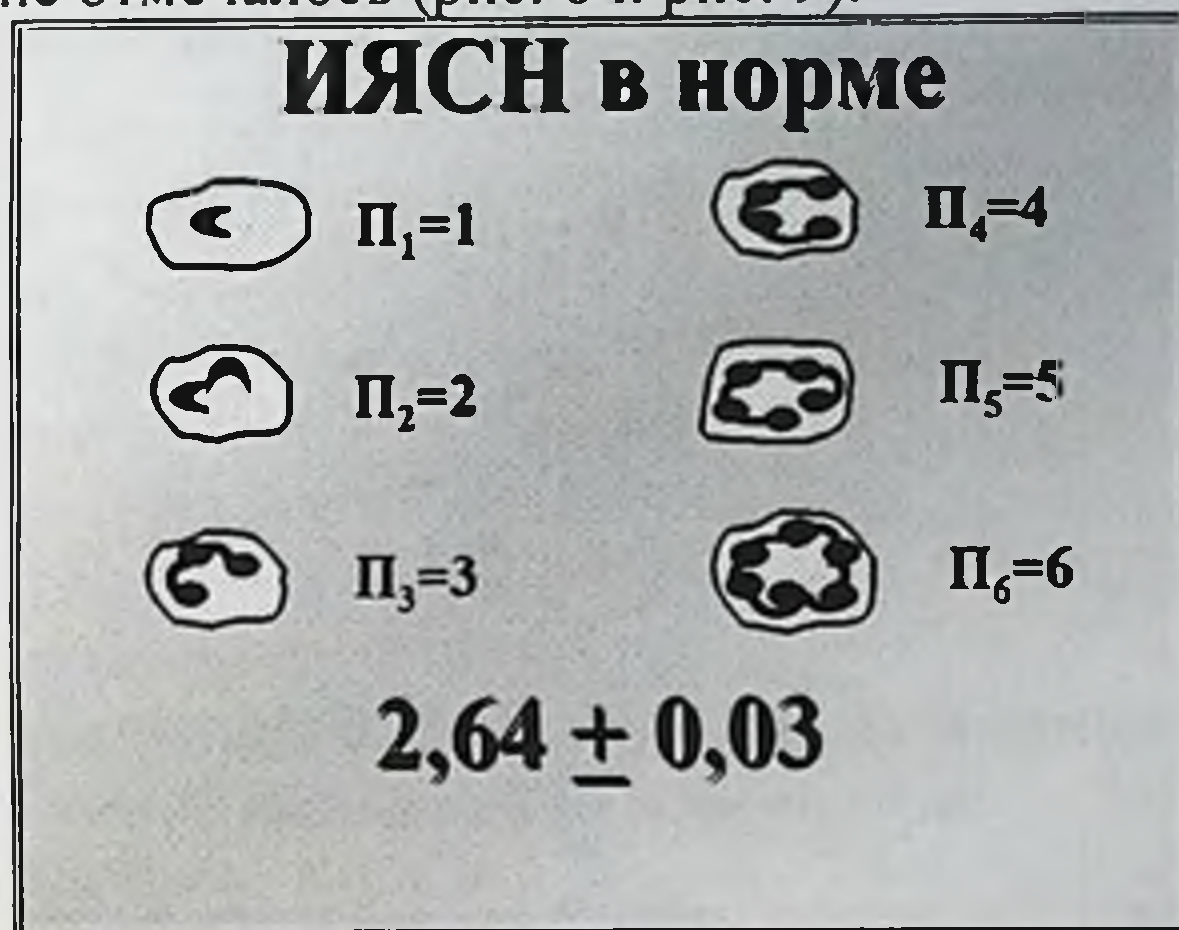


Рис. 8. Ядерная сегментация нейтрофилов (схема)

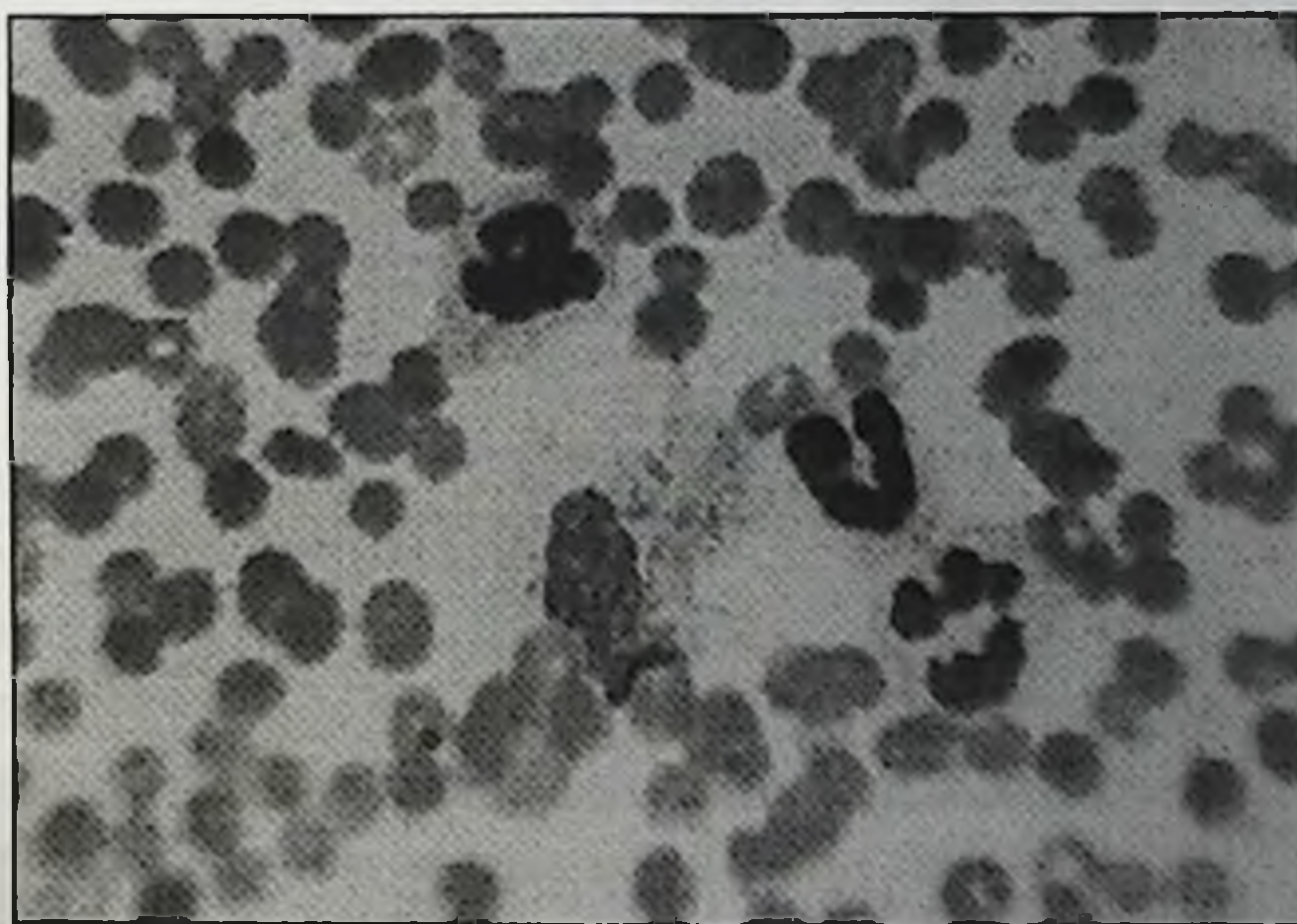
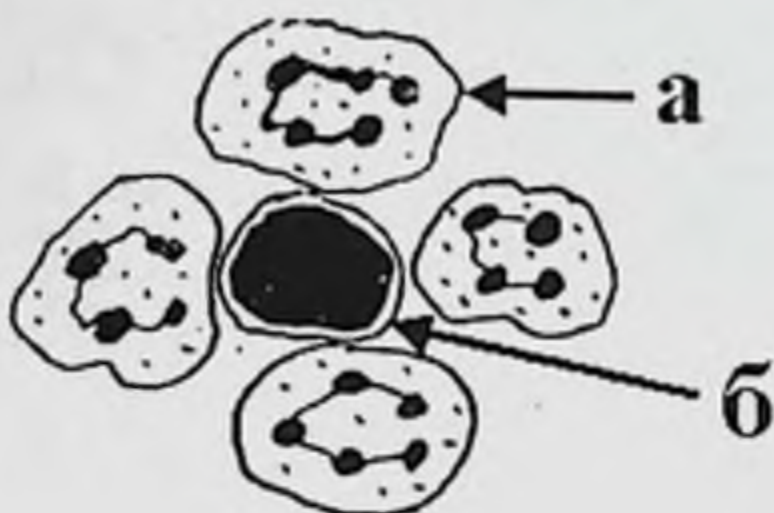


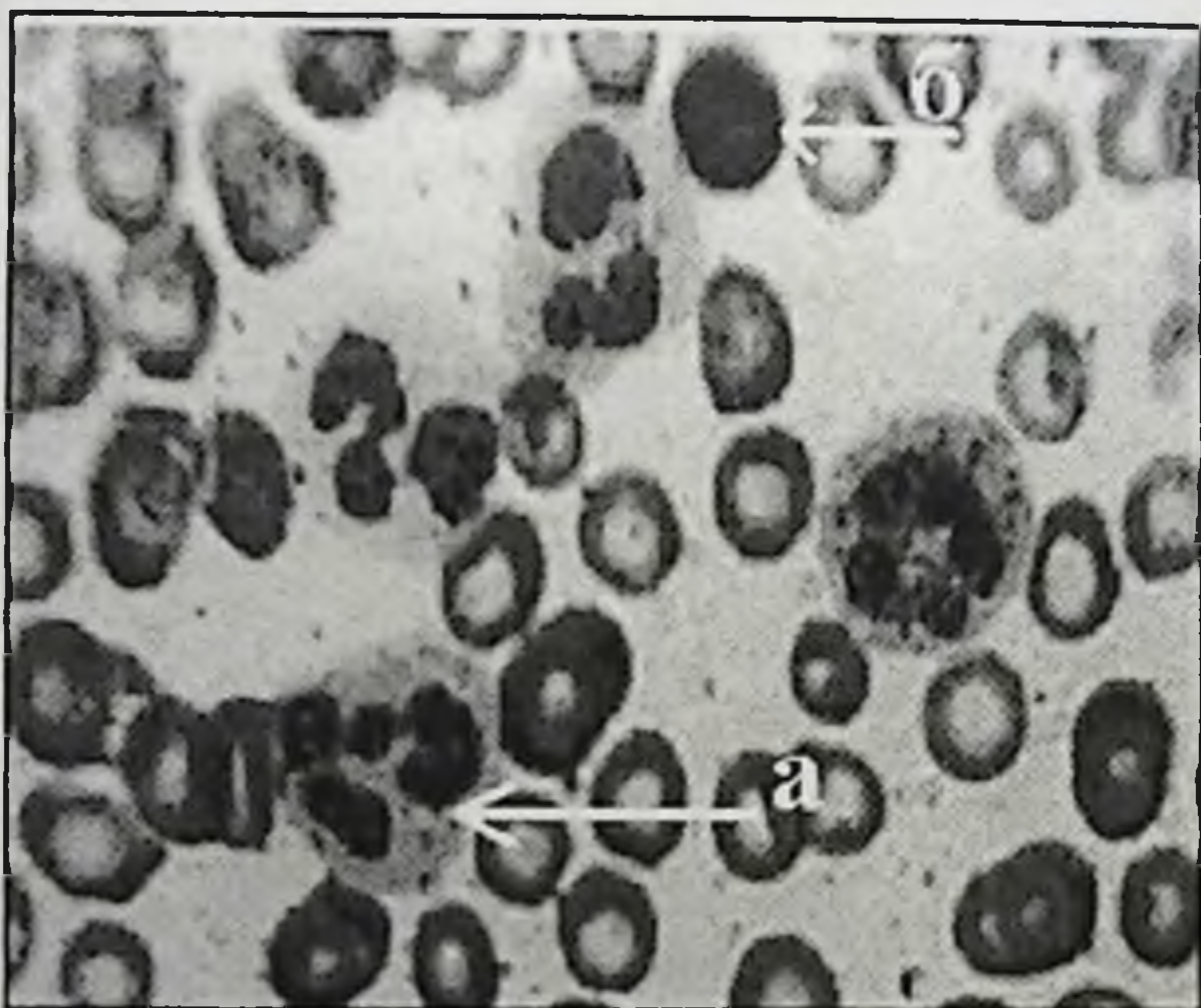
Рис. 9 Ядерная сегментация нейтрофилов (препарат).

В группе здоровых детей значение ПСАЛ не отличалось от данных, полученных другими исследователями, и составило  $3,72 \pm 0,12\%$ . Заметных различий результатов теста в разных

возрастных группах и у детей разного пола не выявлено. Клеточные агломераты состояли преимущественно из 2, 3, 4 нейтрофилов, расположенных вокруг мононуклеарной клетки (чаще вокруг лимфоцита) (рис. 10 и рис. 11).



**Рис.10. Спонтанная агломерация лейкоцитов (схема): а) нейтрофил; б) лимфоцит.**



**Рис. 11. Спонтанная агломерация лейкоцитов (препарат): а) нейтрофил; б) лимфоцит.**

Для определения значения показателя спонтанной агломерации лейкоцитов и индекса ядерной сегментации нейтрофилов в диагностике и прогнозе послеоперационных абсцессов брюшной полости при перитоните у детей

обследовано 54 больных перитонитом. Обследованные больные разделены на 2 группы.

В первую группу (основная группа) включены 14 больных, у которых перитонит в послеоперационном периоде осложнился внутрибрюшным абсцессом.

Вторую группу (группа сравнения) составили 40 больных перитонитом, у которых послеоперационный период протекал без внутрибрюшных гнойных осложнений.

Выяснилось, что ПСАЛ и ИЯСН четко отражают течение гнойно-воспалительного процесса после операции, являясь высокоинформативным показателем не только интоксикации, но и реактивности организма, а потому могут быть использованы для своевременной диагностики внутрибрюшных гнойных осложнений и прогнозирования течения послеоперационного периода. Исходный показатель спонтанной агломерации лейкоцитов у больных перитонитом составил  $17,8 \pm 0,66\%$ .

Из данных таблиц 20 и 21 видно, что в послеоперационном периоде при благоприятном течении основного заболевания без внутрибрюшных гнойных осложнений агломерационные свойства лейкоцитов крови постепенно снижались, достигая перед выпиской  $9,28 \pm 0,36\%$ . В тех случаях, когда перитонит в послеоперационном периоде осложнялся абсцессом брюшной полости, ПСАЛ вновь повышался до уровня исходного и не имел тенденции к снижению, сигнализируя о развитии внутрибрюшного гнойного осложнения уже на 3-4 сутки после операции. И лишь после интенсивных лечебных мероприятий, ликвидации абсцесса брюшной полости показатель лейкоергии постепенно снижался. Так, при осложненном течении абсцессом брюшной полости на 1-2 сутки после операции ПСАЛ составил  $14,1 \pm 0,63\%$ , на 3-4 сутки вновь имел тенденцию к повышению до  $16,7 \pm 0,67\%$ , на 5-6 сутки продолжал повышаться до  $18,9 \pm 0,32\%$  и только после ликвидации АБП показатель агломерации снижался и перед выпиской достигал  $9,4 \pm 0,42\%$ .



Таблица 20

**Динамика ПСАЛ и ИЯСН у больных перитонитом, осложненным АБП в послеоперационном периоде (n=14)**

параметр норма	до опе- рации	дни после операции				перед выпиской
		1-2	3-4	5-6	7-8	
ПСАЛ 3,72±0,12 (n=25)	17,8±0,66 p<0,001	14,1±0,63 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001	16,7±0,67 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,01	18,9±0,32 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,005	15,5±0,67 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001	9,4±0,42 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001
ИЯСН 2,64±0,03 (n=25)	2,27±0,04 p<0,001	2,40±0,03 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,02	2,31±0,01 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,01	2,20±0,03 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001	2,38±0,02 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001	2,71±0,03 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,001

Примечание: p – достоверные отличия по сравнению с нормой;

p<sub>1</sub> - достоверность различий в динамике по сравнению с предыдущим исследованием.

Таблица 21

**Динамика ПСАЛ и ИЯСН у детей с благоприятным течением распространенного перитонита в послеоперационном периоде (M±m) (n=40)**

параметр норма	до операции	дни после операции.				выписка
		1-2	3-4	5-6		
ПСАЛ 3,72±0,12 (n=25)	18,72±0,64 p<0,001	16,74±0,68 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,05	14,68 ±0,75 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,05	12,42±0,74 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,05	9,28±0,36 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001	
ИЯСН 2,64±0,03 (n=25)	2,28±0,03 p<0,001	2,37±0,03 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001	2,47 ±0,03 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001	2,56±0,04 p<0,1 p <sub>1</sub> <0,1	2,72±0,05 p<0,1 p <sub>1</sub> <0,02	

Примечание: p – достоверность отличий по сравнению с нормой;

p<sub>1</sub> - достоверность различий в динамике по сравнению с предыдущим исследованием.

При исследовании индекса ядерной сегментации нейтрофилов у больных перитонитом до операции отмечалось с высокой достоверностью (p<0,001) снижение этого показателя (2,27±0,04) по сравнению с нормой (2,64±0,03). ИЯСН в послеоперационном периоде при благоприятном течении

перитонита без внутрибрюшных гнойных осложнений на 1-2 сутки повышался до  $2,37 \pm 0,03$ , на 3-4 сутки до  $2,47 \pm 0,03$ , на 5-6 сутки – до  $2,56 \pm 0,04$ , а перед выпиской практически нормализовался –  $2,72 \pm 0,05$ .

Если в послеоперационном периоде основное заболевание осложнилось абсцессом брюшной полости, ИЯСН находился на уровне исходного –  $2,20 \pm 0,03$ , не имел тенденции к повышению и лишь после ликвидации внутрибрюшного гнойника постепенно повышался и достигал нормальных величин. Таким образом, показатель спонтанной агломерации лейкоцитов и индекс ядерной сегментации нейтрофилов позволяют заподозрить развитие послеоперационного АБП у больных перитонитом уже на 3-4 сутки послеоперационного периода.

Приводим пример использования ПСАЛ и ИЯСН у больного с перитонитом.

*Больная Р., 9 лет 7м., история болезни № 2728, поступила в клинику Научного Центра детской хирургии 20.05.01 г. с жалобами на боли в животе, тошноту, однократную рвоту, повышение температуры тела, слабость, отсутствие аппетита, вялость. Из анамнеза: 6 ребенок болен в течение 6 суток. При поступлении общее состояние больной крайне тяжелое, в сознании, на вопросы отвечает неохотно, еле слышно; кожные покровы бледные, сухие, черты лица заострены; над легкими с обеих сторон аускультативно жесткое дыхание, единичные проводные хрипы; тоны сердца приглушены, частота сердечных сокращений 146 ударов в минуту, частота дыхания 26 в минуту, А/Д 90/60 мм. рт. ст.; язык сухой, обложен грязно-белым налетом, живот вздут, при пальпации болезненный во всех отделах, больше в правой подвздошной области, отмечается выраженное пассивное напряжение мышц передней брюшной стенки и положительные перитонеальные симптомы по всему животу, перистальтика кишечника не выслушивается, отмечалась многократная рвота кишечным содержимым, газы не отходят, моча насыщенная. При исследовании периферической крови при поступлении содержание лейкоцитов  $13,1 \times 10^9 /л.$  со*

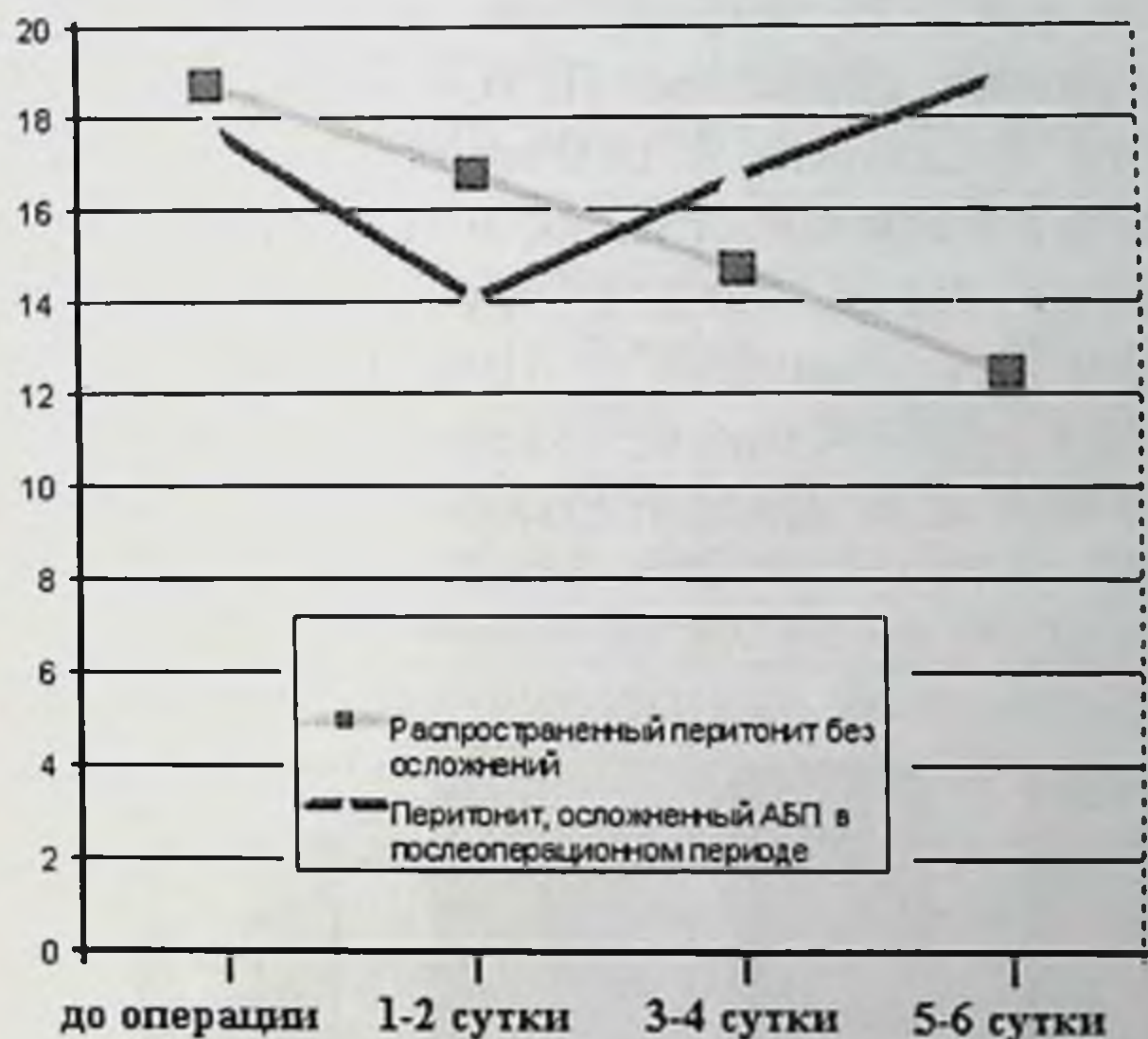
сдвигом лейкоформулы влево, ЛИИ – 10,6. Также исследован мазок периферической крови больной, ПСАЛ составил 18,5 %, ИЯСН – 2,17. Больная оперирована, послеоперационный диагноз - острый гангренозно-перфоративный аппендицит, разлитой гнойный перитонит, парез кишечника 3 степени. В послеоперационном периоде у ребенка исследовали мазки периферической крови, окрашенные по Романовскому-Гимзе в динамике для определения ПСАЛ и ИЯСН с целью прогнозирования осложнений и контроля эффективности проводимого лечения. ПСАЛ на 2-е сутки после операции составил 15,8%; на 4 сутки – 16,8%; на 6-е сутки – 12,4% и перед выпиской – 8,8%. ИЯСН имел следующую динамику: на 2-е сутки после операции – 2,24; на 4-е сутки – 2,21; на 6-е сутки – 2,48 и перед выпиской – 2,62. Больная получила комплексную терапию, местное лечение. Гнойных осложнений со стороны брюшной полости после операции не было, рана зажила вторичным натяжением, так как отмечалось подапоневротическое нагноение послеоперационной раны и ребенок выписан из клиники на 16 сутки в удовлетворительном состоянии.

У большинства обследованных основной группы к 3-4 суткам отмечается достоверное ухудшение динамики ПСАЛ и ИЯСН, а максимальные отклонения изучаемых показателей наблюдались на 5-6 сутки после первичной операции. Этот факт говорит о том, что с помощью исследования показателя лейкогергии крови и индекса ядерной сегментации лейкоцитов можно диагностировать послеоперационные гнойные осложнения со стороны брюшной полости уже на 3-4 сутки после операции.

В качестве примера можно привести следующее наблюдение.

Озода Ж., 13 л. 11 м, история болезни 1019, поступила в клинику 26.02.01 г. с жалобами на боли в животе, тошноту, рвоту повышение температуры тела, слабость. При поступлении живот обычной формы, при пальпации отмечается резкая болезненность, пассивное напряжение

мышц передней брюшной стенки и положительные перитонеальные симптомы в правой половине живота. Содержание лейкоцитов в периферической крови -  $16,6 \times 10^9/\text{л}$ . Показатель агломерации лейкоцитов составил - 18,1%, ИЯСН - 2,37. Больная оперирована - послеоперационный диагноз: острый гангренозно-перфоративный аппендицит, отграниченный местный гнойный перитонит. В послеоперационном периоде у больной отмечалось повышение температуры тела до  $38,0^\circ\text{C}$ , боли в области послеоперационной раны, тошноты и рвоты не было, стул был на 3-е суток после аппендэктомии, патологических образований в брюшной полости не



пальпировалось, на УЗИ послеоперационного абсцесса брюшной полости не найдено. На 3-е сутки после операции обнаружено подапоневротическое нагноение раны.

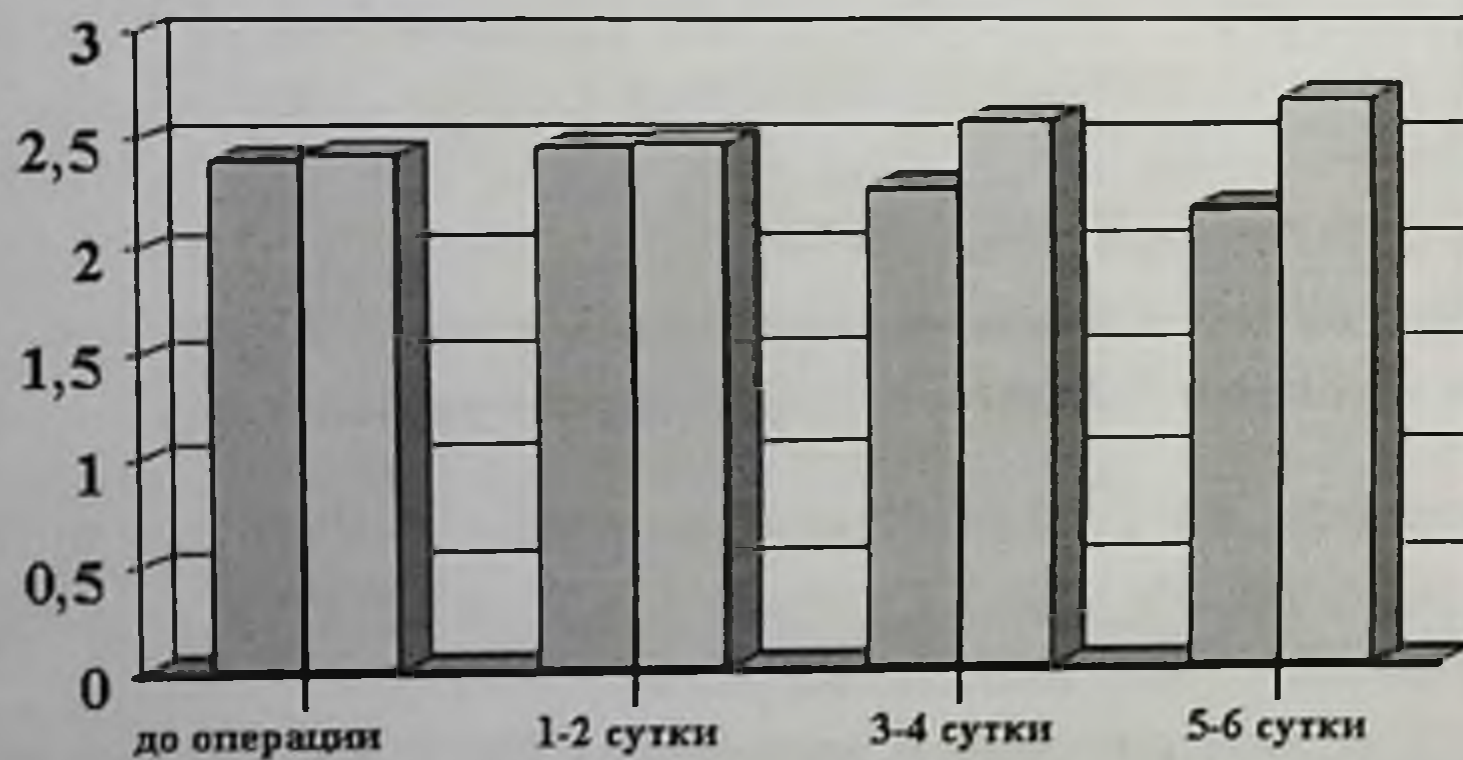
**Рис.12. Сравнительная динамика ПСАЛ у больных с осложненным и благоприятным течением послеоперационного периода.**

ПСАЛ у этой больной составил на 1 сутки после операции - 15,2%, на 3-е - 14,9%; на 5-е 16,3%; на 7-е 19,6%. ИЯСН в

динамике имел следующую картину: 1 сутки после операции – 2,45; на 3-е - 2,33; на 5-е – 2,27; на 7-е – 2,38. У больной диагностирован послеоперационный внутрибрюшной гнойник, на 5-е сутки после первичной операции вскрыт и дренирован абсцесс брюшной полости подпечёночной области, при этом выделилось около 10 мл. густого гноя. Ребенок получил дальнейшее лечение. Больная выписана из клиники в удовлетворительном состоянии. Перед выпиской ПСАЛ составил 8,3%, а ИЯСН – 2,66. Нами проведена сравнительная оценка показателя спонтанной агломерации лейкоцитов и индекса ядерной сегментации нейтрофилов у больных обеих групп.

Из данных рис. 12 видно, что в послеоперационном периоде определяется снижение ПСАЛ во второй группе и повышение этого показателя в основной группе. В середине лечения степень агрегационных свойств лейкоцитов в основной группе достоверно выше, чем в группе с благоприятным течением послеоперационного периода и составляет  $18,72 \pm 0,32\%$  и  $12,42 \pm 0,74\%$  соответственно ( $p < 0,001$ ).

Рисунок 13 отражает сравнительную динамику изменений ИЯСН в группах.



Благоприятное течение
  Осложненное течение

**Рис. 13. Сравнительная динамика ИЯСН у больных с осложненным и благоприятным течением послеоперационного периода.**

Данные рис.13 показывают, что до операции ИЯСН достоверно ниже нормы ( $p < 0,001$ ), далее, при благоприятном течении он нормализуется. При развитии АБП ИЯСН неуклонно имеет тенденцию к снижению ( $p < 0,001$ ).

Таким образом, анализ результатов исследования ПСАЛ и ИЯСН у больных перитонитом демонстрирует, что при всей простоте определения эти показатели являются высокочувствительными и достоверными индикаторами тенденции воспалительного процесса и ценными для контроля течения послеоперационного периода, эффективности проводимого лечения, степени эндогенной интоксикации и диагностики послеоперационных внутрибрюшных гнойных осложнений.

Показатель лейкоергии и индекс ядерной сегментации нейтрофилов позволяют диагностировать послеоперационные гнойные осложнения со стороны брюшной полости уже на 3-4 сутки после первичного вмешательства.

По нашим наблюдениям из обширного числа лабораторных исследований, отражающих нарушение гомеостаза при гнойно-воспалительных заболеваниях, наиболее информативными являются парамецийный тест, показатель лейкоергии и индекс ядерной сегментации нейтрофилов.

Учитывая приведенные данные, нами разработан комплекс методов диагностики, названный индексом интоксикации (ИИ), включающий в себя показатель токсичности крови, индекс ядерной сегментации нейтрофилов и показатель спонтанной агломерации лейкоцитов, который позволяет распознать внутрибрюшной абсцесс на ранних этапах формирования, то есть на 3-4 сутки после операции по поводу перитонита. Индекс интоксикации (ед) определяется по формуле:

$$\text{ИИ} = \frac{\text{ПТК} \times \text{ПСАЛ}}{\text{ИЯСН}}, \text{ где} \quad (1)$$

ИИ - индекс интоксикации;

ПТК – показатель токсичности крови;

ПСАЛ – показатель спонтанной агломерации лейкоцитов;

ИЯСН – индекс ядерной сегментации нейтрофилов.

Для здоровых детей ИИ составил 40 ед., для больных с перитонитом на 3-4 сутки благоприятного течения послеоперационного периода — 173 ед. и для больных, операционный период которых осложнился внутрибрюшным абсцессом, этот показатель на 3-4 сутки после операции по поводу перитонита составил 334 ед.

Использование индекса ядерной сегментации нейтрофилов и показателя спонтанной агломерации лейкоцитов в послеоперационном периоде перитонита позволяет четко определить эффективность проводимого лечения и диагностировать формирование интраабдоминальных абсцессов уже на 3-4 сутки после операции.

В последние годы в нашей клинике для диагностики послеоперационных абсцессов брюшной полости используется разработанный комплекс методов обследования, в который входят описанные выше показатель токсичности крови и показатель спонтанной агломерации лейкоцитов в сочетании с динамическим использованием целенаправленной поисковой ультразвуковой сонографии и клиническими данными. Если в раннем послеоперационном периоде метод УЗС не диагностирует формирующийся АБП, а ПТК и ПСАЛ указывают на наличие осложнения, то проводится неоднократно, целенаправленно поисковая ультразвуковая сонография для обнаружения признаков внутрибрюшного гнойного очага.

Комплексная диагностика с одновременным использованием УЗС, показателей токсичности крови, спонтанной агломерации лейкоцитов и клинических признаков применена у 58 больных перитонитом. В таблице 22 представлены показатели эффективности комплексной диагностики несформированных внутрибрюшных абсцессах.

Таблица 22

**Эффективность комплексной диагностики несформированных АБП**

Заключение комплексной диагностики		Подтверждение диагноза внутрибрюшного абсцесса	
Есть	ИП 26	Есть	ЛП 2

Нет	ЛО 2	Нет	ИО 28
Всего		Всего	
28		30	

Примечание: ИП - истинноположительный результат; ЛП – ложноположительный результат; ЛО – ложноотрицательный результат; ИО – истинноотрицательный результат.

Из таблицы 22 видно, что у 28 (48,3%) больных в послеоперационном периоде перитонит осложнился абсцессом брюшной полости (основная группа), а у 30 (51,7%) больных (группа сравнения) послеоперационный период протекал без внутрибрюшных гнойных осложнений.

При комплексной диагностике 58 больных перитонитом в 28 (48,3%) случаях было получено положительное заключение о диагнозе абсцесса брюшной полости. Интраоперационное подтверждение данного диагноза было получено у 26 (44,8%) из этих пациентов. Ложноположительные заключения были получены у 2 (3,4%) из 28 детей, так как результаты клинического обследования и наблюдения в динамике до выписки больного из стационара не подтвердили наличия внутрибрюшного абсцесса.

Отрицательное заключение по диагнозу абсцесса брюшной полости по данным комплексной диагностики имело место в 30 (51,7%) случаях. Из указанного числа больных перитонитом с исключенным диагнозом АБП в последующем 2 детей были оперированы, у которых показания к операции выставлены на основании повторных данных УЗС и клинико-лабораторных исследований.

Интраоперационное исследование показало у обоих больных наличие внутрибрюшного абсцесса. В 28 (48,3%) случаях из 30 отрицательных заключений результаты комплексной диагностики АБП оказались истинноотрицательными.

В целом диагностическая ошибка, состоящая из ложноотрицательных и ложноположительных заключений, была допущена у 4 (6,7%) детей.



На основании выполненных расчетов получены следующие показатели эффективности комплексной диагностики при несформированных АБП:

чувствительность метода составила 92,9%,

специфичность – 100%,

диагностическая точность – 93,1%.

Сроки диагностики послеоперационных АБП комбинированным способом и традиционными методами представлены в таблице 23.

Таблица 23.

**Сроки диагностики послеоперационных АБП по группам**

Группа	Сроки диагностики послеоперационных АБП (дни)				Ложноотрицательный ответ	Всего
	3-4	5-8	9-14	Более 14		
Основная	10 (35,7%)	16 (57,2%)	2 (7,1%)	-	-	28 (100%)
Контрольная	6 (14,0%)	20 (46,5%)	7 (16,3%)	3 (6,9%)	7 (16,3)	43 (100%)
всего	16 (22,5%)	36 (50,7%)	9 (12,7%)	3 (4,2%)	7 (9,9%)	71 (100%)

В основной группе при помощи разработанного комплекса методов обследования в 92,9% случаев удалось установить правильный диагноз до 8 суток послеоперационного периода.

В контрольной группе этот показатель составил 60,5%.

Результаты УЗС в сочетании с клиническими данными (локальная болезненность и температура тела выше 38 градусов) и комплексом лабораторных методов в раннем послеоперационном периоде позволяют диагностировать абсцедирование в брюшной полости на ранних стадиях формирования.

В таблице 24 отражены сроки диагностики послеоперационных АБП по группам в зависимости от распространенности перитонита во время первичной операции.

Разработанный комплекс методов исследования позволил нам диагностировать внутрибрюшные абсцессы в основной группе достоверно ( $p < 0,001$ ) раньше. При местном перитоните разница составила 3,6 дня, а при распространенном - 4,5 дня. В среднем послеоперационные внутрибрюшные абсцессы диагностировались в основной группе на  $6,5 \pm 0,2$  сутки, а в контрольной – на  $10,5 \pm 0,9$ .

Таблица 24

**Средние сроки диагностики послеоперационных АБП**

Группа больных	Перитонит / сроки диагностики АБП		
	местный	распространенный	в среднем
Основная	$5,8 \pm 0,3$	$7,0 \pm 0,4$	$6,5 \pm 0,2$
Контрольная	$9,2 \pm 1,2$	$11,5 \pm 1,4$	$10,5 \pm 0,9$
В среднем	$8,4 \pm 0,9$	$9,7 \pm 1,0$	$8,9 \pm 0,7$

В таблице 25 приведены результаты сравнительного анализа эффективности клинической, ультрасонографической и комплексной диагностики несформированных АБП.

Таблица 25

**Результаты сравнительного анализа эффективности клинической, ультразвуковой и комплексной диагностики при несформированных АБП**

Методы исследования	Диагностическая эффективность метода		
	чувствительность	диагностическая точность	специфичность
Клиническое исследование	51,2 %	60,2 %	65,1 %
Ультразвуковое исследование	60,5 %	77,1 %	88,4 %
Комплексная диагностика *	92,9 %	93,1 %	100 %

Примечание: \* - результаты исследований при одновременном использовании УЗС, ПТК, ПСАЛ и клинических признаков.

Как видно из данных, приведенных в таблице 25, при комплексном исследовании больных перитонитом в послеоперационном периоде значительно повышается эффективность диагностики внутрибрюшных абсцессов в более ранние сроки. Представленные данные наглядно иллюстрируют эффективность комплексной диагностики.

Таким образом, доказана высокая информативность комбинированного использования метода УЗС, показателя токсичности крови, спонтанной агломерации лейкоцитов и клинических данных в диагностике АБП у детей при перитоните в ранние сроки послеоперационного периода.

## ГЛАВА 4. ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ АБЦЕССОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У ДЕТЕЙ

Анализ существующей литературы показывает, что единственным способом лечения АБП является хирургическое вмешательство [76,141,247]. Традиционным способом является вскрытие и дренирование гнойника [3,68,76].

Выражая единство взглядов в данном вопросе, все же авторы расходятся во мнении, какое именно хирургическое вмешательство применимо у этой категории больных [15,58,137]. Как указывает Сергин А.Е., 1996, объем и способ операции, его сроки во многом зависят от локализации очага инфекции в брюшной полости, времени установления диагноза, полноценности предоперационной подготовки [156,185,198]. Подавляющим числом авторов предлагается предоперационная подготовка параллельно с диагностикой [1,19,24,26,96,103,224]. Больным назначаются дезинтоксикационные средства, гемодилюция, форсированный диурез, гемосорбция, экстракорпоральная детоксикация, плазмозаменители, проводится коррекция водно-электролитного баланса и КЩС, начинается мощная широкая антибиотикотерапия [28,29,69,71,74,102,142,267].

В связи с внедрением передовых технологий, в последние годы разгорелась дискуссия в отношении применимости двух альтернативных методов – лапаротомии и чрескожных пункционных методах дренирования АБП [13,14,73,78,120,123,163]. Последние выполняются при помощи УЗС и КТ [86,124,144,159,216]. Сторонники пункционных методов аргументируют свои позиции тем, что метод менее травматичен, удобен при подпеченочном, поддиафрагмальном, тазовом расположении гнойников, сроки пребывания в стационаре, якобы сокращаются. По их мнению, этот метод экономически выгоден, широко доступен, не требует эндотрахеального наркоза, так как выполняется под местной анестезией или внутривенным наркозом, хорошо переносится

лицами с сердечно-сосудистой недостаточностью [76,125,159]. По данным Рогачева А.А с соавт. (1997) [144], летальность среди больных с АБП, леченных при помощи чрескожного дренирования составила 1,8%. Никольский В.И. [120] сообщает, что в группе 90 больных с АБП после традиционного хирургического лечения летальность составила 12,1%, а средний койко-день удалось снизить после внедрения чрескожного дренирования с 32 до 15.

Косарев В.А., 1994, предлагает пунктировать внутрибрюшные гнойники методом Сельдингера при пристеночном их расположении, либо минилапаротомией кратчайшим путем, не разрушая спаек [83].

Отмечается трудность лечения абсцессов поддиафрагмального расположения. Летальность при отсутствии лечения составляет 80-100% [125]. По мнению некоторых авторов, пункционным методом удается излечить лишь 40,5% больных, а ряд авторов в 32% случаев прибегли к традиционному способу вскрытия поддиафрагмального абсцесса [120,245].

Тем не менее, все большее число авторов предпочитают метод чрескожного дренирования этих абсцессов под контролем УЗС и аргументируют следующими показателями: излечение 80% против 61%, уменьшение летальности 1,8% против 31%, снижение числа осложнений – 8,6% против 19%, сокращение койко-дней – 32 против 54 [63,138,156,157,204].

Однако, при всех преимуществах метода, все же имеются высказывания о том, что пункционная игла не должна проходить через плевральный синус, паренхиматозные органы, крупные кровеносные сосуды, отмечается развитие пневмоторакса и эмпиемы плевры после подобных вмешательств [120,265].

Сторонники пункционного метода при лечении абсцессов сальниковой сумки считают, что свободную траекторию для продвижения иглы в сальниковую сумку можно выбрать в 95% случаев, а чрезгастральное лечение является безопасным. Однако в то же время сообщается, что летальность при этом

методе лечения абсцессов сальниковой сумки достигает 44% [252, 254].

При межкишечном и тазовом расположении гнойника, благодаря внедрению УЗС удалось снизить летальность с 16,4% до 10% [76, 156, 204]. Сообщается, что пункционная игла при этих расположениях проходила через просвет кишки, но якобы осложнений не наступило. В литературе имеются сведения о пункциях тазовых гнойников при помощи вагинального или ректального датчика УЗС.

Примечательна дискуссия на страницах журнала "Хирургия" №8 . 1993, когда Одинак В.М. с соавт. доказывают преимущества хирургического лечения поддиафрагмальных гнойников при помощи лапаротомии, а редакция, вопреки мнению авторов, в сноске считает, что при наличии УЗС и специальных игл закрытый способ дренирования абсцессов имеет несомненные преимущества перед операцией [125].

Ряд авторов, как на основании данных литературы, так и основываясь на собственном материале, весьма критически относится к этим методам [97, 244]. Так, Никольский В.И., 1995, в отличие от его же позиций в 1993г, утверждает, что пункционное дренирование не устраняет причину образования АБП и источник инфекции, кроме того, у некоторых больных причиной АБП могут явиться инородные тела, которые никак не могут быть удалены простой пункцией [120].

Приводятся аргументации, что абсцесс брюшной полости можно дренировать лишь при отсутствии между ним и передней брюшной стенкой петли кишечника и при сформированном ограниченном гнойнике, ибо в противном случае возможны такие осложнения, как перфорация кишки, либо прорыв гнойника в свободную брюшную полость [120]. Также не должно быть, по мнению авторов, непререкаемым положение о максимально приближенном доступе к гнойнику, так как, в ряде случаев требуется выполнение дополнительных мероприятий вроде кишечной интубации [16, 18, 33, 49, 70, 131, 132, 203, 214].

В существующей литературе описываются традиционные методы вскрытия внутрибрюшных абсцессов различными доступами, при этом предлагаются различные типы дренажей, антисептических растворов для промывания полости абсцессов [81, 92, 119, 121, 204, 255]. Большое количество койко-дней и большая летальность объясняются тем, что традиционное вскрытие гнойника, а не чрескожное дренирование производится у более тяжелой категории больных, которым пункционный метод неприемлем [23, 26, 91, 104, 114, 138, 149, 167].

Некоторые авторы занимают примирительную позицию, заявляя, что эти два метода не должны быть поставлены как альтернативные, а дополнять друг друга. По их мнению, если при небольших, поверхностно расположенных гнойниках брюшной полости хирургическое вмешательство предпочтительно начинать с пункционных методов, то при обширном гнойнике, глубоко расположенном, имеющем густой гной, тканевой детрит и секвестры, операцией выбора должна стать лапаротомия и визуальное тщательное исследование очага поражения с последующими адекватными мероприятиями [32, 108, 161, 168, 240].

В последние годы в целях борьбы с проявлениями гипоксии, эндотоксикоза, возбудителями инфекции, а также для получения иммуномодулирующего эффекта все чаще стали использовать физико-химические средства и методы коррекции нарушений кислородного гомеостаза организма: местную оксигенацию, гипербарическую оксигенацию, ультрафиолетовое облучение крови, лазерное облучение крови, кислородсодержащие антисептики, антигипоксанты, сочетая их с гемо- и лимфосорбцией и плазмоферезом [20, 29, 31, 34, 35, 38, 42, 87, 95, 104, 106, 170, 188, 189].

При профилактике дальнейших осложнений, связанных с послеоперационными перитонитами, внутрибрюшными абсцессами, ряд авторов предлагает более широкое использование озонотерапии, лапароскопии и других методов [17, 35, 122, 184, 188, 199, 201, 237, 250]. Отдавая должное этим

методам, все же в существующей литературе еще нет достаточно четкой определенности позиций [239,249].

Целесообразно рассмотрение методов и путей хирургического лечения послеоперационных интраабдоминальных абсцессов по разделенным группам в зависимости от давности, осложнений, распространенности и локализации воспалительного процесса. Нами разработаны показания и противопоказания к пункционному дренированию, вскрытию абсцесса локальным доступом и релапаротомии.

### Хирургическое лечение при сформированных абсцессах

У 27 больных, поступивших в нашу клинику с уже четко отграниченными внутрибрюшными гнойниками после первичной операции из других стационаров, отмечалось 36 абсцессов брюшной полости.

Таблица 26

Методы лечения сформированных послеоперационных АБП

Количество во больных	Методы лечения			Итого
	чрескожное дренирование	локальная мини-лапаротомия	релапаротомия	
абсолютн.	5	13	9	27
%	18,5	48,1	33,4	100

Из таблицы 26 видно, что в 5 (18,5%) случаях произведено чрескожное дренирование послеоперационных АБП. Необходимым условием для этого метода являются четкая визуализация полостного жидкостного образования на УЗС, пристеночное расположение и четкое отграничение его, отсутствие предлежания газосодержащих, костных и тубулярных структур, размеры гнойника не менее 3,0 см. в диаметре. В 13 (48,1%) наблюдениях обнаружены внутрибрюшные абсцессы с большим количеством детрита различной локализации хорошо отграниченные от свободной брюшной полости при отсутствии признаков продолжающегося



перитонита или кишечной непроходимости, но в непосредственной близости имеются органы, которые могут быть повреждены при чрескожном дренировании. В таких случаях показано вскрытие послеоперационных АБП из локальных доступов по разметке УЗС минапаротомным разрезом длиной 3-4 сантиметра. Сформированные тазовые гнойники вскрывались и дренировались через переднюю стенку прямой кишки (3).

По поводу поздних (сформированных) послеоперационных АБП 9 (33,4%) больным третьей группы произведены релапаротомии. Причинами релапаротомий в 3 случаях явились множественные внутрибрюшные гнойники, из них у 1 больного абсцесс большого сальника сочетался с межкишечным.

Сочетание АБП со спаечной кишечной непроходимостью отмечалось у 2 детей, из них в 1 случае спаечная кишечная непроходимость была вызвана множественными интраабдоминальными абсцессами. В 3 случаях причиной релапаротомии стали абсцессы большого сальника. У 1 больного релапаротомия произведена по поводу подпеченочного абсцесса. Этот ребенок умер в 1995 году после релапаротомии спустя сутки из-за запущенности гнойного процесса и полиорганной недостаточности. Во время релапаротомий в этой группе больных санировано 10 межкишечных, 3 абсцесса правой подвздошной области, 4 гнойника большого сальника и 1 подпеченочный абсцесс.

Среднее пребывание больных третьей группы на койке после санации послеоперационного абсцесса брюшной полости составило  $17,0 \pm 1,5$  дней. Умер один ребенок, у которого подпеченочный абсцесс сочетался с полиорганной недостаточностью, летальность составила 3,7%. В этой группе 2(7,4%) больным произведены повторные релапаротомии с санацией и дренированием брюшной полости.

Таким образом, при сформированных абсцессах брюшной полости, если они множественные или осложненные спаечной кишечной непроходимостью и продолжающимся перитонитом показана широкая релапаротомия; при пристеночном

расположении четко отграниченные одиночные неосложненные внутрибрюшные абсцессы подлежат пункционному дренированию по Сельдингеру; если в непосредственной близости от хорошо отграниченного очага имеются органы, которые могут быть повреждены при чрескожном дренировании, и он содержит большое количество детрита, методом выбора является вскрытие послеоперационных АБП из локальных доступов по разметке УЗС минилапаротомным разрезом длиной 3-4 сантиметров.

### Хирургическое лечение несформированных абсцессов

В контрольной группе больных на первом этапе работы нашей клиники четкой оптимальной тактики хирургического лечения послеоперационных абсцессов брюшной полости не было. У 43 детей этой группы отмечалось 55 послеоперационных внутрибрюшных абсцессов. В зависимости от локализации гнойного процесса были применены следующие методы хирургического лечения этих осложнений в этом периоде. На начальном этапе работы нашей клиники мы придерживались выжидательной тактики, до формирования АБП в определенной зоне. В 14 (32,5%) случаях произведена минилапаротомия локальным доступом над абсцессом (табл. 27).

Таблица 27

### Методы лечения послеоперационных АБП в контрольной группе

Количество больных	Методы лечения			Итого
	чрескожное дренирование	локальная минилапаротомия	релапаротомия	
абсолютн.	3	14	26	43
%	7,0	32,5	60,5	100

Если интраабдоминальный абсцесс располагался в непосредственной близости от послеоперационной раны, то он санировался и дренировался через нее.

В 10(23,3%) случаях послеоперационные абсцессы располагались в межпетлевых пространствах. 7(16,3%) гнойников этой локализации санированы на релапаротомии и 3 (7,0%) – локальным доступом при помощи минилапаротомии с дренированием гнойника.

При поддиафрагмальных АБП в 1(2,3%) случае выполнено вскрытие и дренирование гнойника через минилапаротомный доступ. При этом удалось адекватно опорожнить гнойник. В 2 (4,6%) случаях при поддиафрагмальном абсцессе произведено чрескожное дренирование. После выявления точной локализации гнойника под местной анестезией производилось чрескожное введение троакара малого диаметра кратчайшим доступом. После этого абсцесс опорожнялся, производилось промывание его полости антисептиками и оставлялся дренаж по Бюлау.

В контрольной группе 26 (60,5%) больным произведены релапаротомии, причинами которых в 4 (9,3%) случаях стало осложнение АБП спаечной кишечной непроходимостью, в 1 (2,3%) случае - прорыв гнойника в брюшную полость с развитием распространенного перитонита и у 5 (11,6%) пациентов – множественные внутрибрюшные гнойники. У остальных 16 (37,2%) детей причиной релапаротомии явились межкишечные и несформированные абсцессы.

В контрольной группе умерло двое детей в 1992 и 1994 годах, причиной смерти одного из них явился прорыв правого поддиафрагмального абсцесса в брюшную полость с развитием перитонита. Во втором случае запущенность разлитого аппендикулярного перитонита до операции и образование множественных АБП в послеоперационном периоде привели к полиорганной недостаточности и декомпенсации защитных сил организма. Летальность в этой группе составила 4,6%. В 6(14,0%) случаях произведены повторные релапаротомии, санация и дренирование брюшной полости. Среднее пребывание больных контрольной группы на койке составило  $20,1 \pm 1,2$  дней.

В качестве примера осложнения АБП приведем следующее наблюдение.

Больная М., 10 лет 7 м., история болезни № 3548, поступила в клинику Научного Центра детской хирургии 30.12.92 г. с жалобами на боли в животе, тошноту, однократную рвоту, слабость, отсутствие аппетита. При поступлении общее состояние больной среднетяжелое, в сознании; язык суховат, обложен белым налетом, живот при пальпации болезненный в правой подвздошной области, отмечается пассивное напряжение мышц передней брюшной стенки и положительный симптом Щеткина - Блюмберга здесь же. При исследовании периферической крови при поступлении содержание лейкоцитов  $9,4 \times 10^9$  /л. со сдвигом лейкоформулы влево, ЛИИ - 12,25. Больная оперирована, послеоперационный диагноз - острый флегмонозный аппендицит. Местный гнойный перитонит. В послеоперационном периоде больная продолжала лихорадить, держались боли в правой половине живота, которые иррадиировали в правую половину грудной клетки, присоединилась рвота. На 5 сутки после операции обнаружено поддиафрагмальное нагноение послеоперационной раны, после дренирования которой улучшения также не было. На ультразвуковом исследовании брюшной полости объемных образований не обнаружено, имелся пневмотоз кишечника и вялость ее перистальтики. По клиническим данным установлен диагноз послеоперационного поддиафрагмального абсцесса справа, однако из-за отсутствия образований на УЗИ брюшной полости решено продолжить антибиотикотерапию до полного отграничения очага. На 14 сутки после операции отмечалось резкое ухудшение состояния ребенка, появилась разлитая болезненность и пассивное напряжение мышц передней брюшной стенки, положительные перитонеальные симптомы по всему животу, артериальное давление понизилось до 70/30 мм. рт. ст., нарастала тахикардия. После предоперационной подготовки в течение 4 часов произведена широкая релапаротомия, на которой обнаружен разлитой гнойный перитонит вследствие прорыва

*правого поддиафрагмального абсцесса в брюшную полость. Интенсивная терапия после релапаротомии эффекта не дала и 20.01.93 г. констатирована биологическая смерть.*

Результаты лечения послеоперационных АБП в контрольной группе нас не удовлетворяли из-за большого количества осложнений, запоздалой санации гнойного очага и повторных релапаротомий. Поэтому мы пересмотрели тактику лечения этих осложнений в основной группе.

У 28 детей основной группы санировано 33 послеоперационных абсцесса брюшной полости. В 18(54,5%) случаях отмечались абсцессы правой подвздошной области, в 2(6,1%) – надлобковой области, в 4(12,1%) – подпеченочные, в 3(9,1%) – тазовые, в 1(3,0%) – левый поддиафрагмальный, в 3(9,1%) – межкишечные и в 2(6,1%) – абсцессы большого сальника. В основной группе более чем в половине случаев послеоперационный внутрибрюшной гнойный очаг располагался в правой подвздошной области, в непосредственной близости от послеоперационной раны, так как причиной перитонита при поступлении в клинику в подавляющем большинстве наблюдений был деструктивный аппендицит.

Отказавшись от выжидательной тактики в лечении АБП, мы предприняли более активную тактику в раннем послеоперационном периоде на стадиях формирования интраабдоминального абсцесса у 26(92,8%) детей. В связи с диагностикой внутрибрюшных абсцессов на ранних этапах развития в послеоперационном периоде, когда капсула очага воспаления еще слабо выражена и плохо отделяет гнойник от брюшной полости, методом выбора является релапаротомия. Во время релапаротомии производилась тщательная ревизия брюшной полости, аспирация гноя и высушивание марлевыми салфетками, разъединение рыхлых спаек, озонирование (5-8 мг/л. с экспозицией 5 минут) и дренирование брюшной полости. В 2 (7,1%) случаях отмечались множественные внутрибрюшные абсцессы. У 2 (7,1%) больных из-за расположения гнойников в недоступных для пальпации и сложных для УЗС-диагностики областях, хотя абсцесс брюшной полости, благодаря

клиническим данным, ПТК и ПСАЛ, был заподозрен на 3-4 сутки после первичной операции, мы вынуждены были продолжить наблюдение. В обоих случаях произведено вскрытие абсцессов локальным доступом.

В таблице 28 для сравнения рассмотрены виды хирургического лечения послеоперационных АБП по группам.

Таблица 28

Методы лечения послеоперационных АБП по группам

Группы	Кол-во	Чрескож дрен-ие	Минилап а-ротомия	Релапаро- томия
1 группа (основная)	28 (100%)	-	2 (7,4%)	26 (92,6%)
2 группа (контрольная)	43 (100%)	3 (7,0%)	14 (32,5%)	26 (60,5%)
3 группа	27 (100%)	5 (18,5%)	13 (48,1%)	9 (33,4%)
Всего	98 (100%)	8 (9,2%)	29 (29,6%)	61 (62,2%)

В первой группе из 28 больных релапаротомия применялась у 26 (92,6%) детей, а минилапаротомия только у 2 (7,4%), чрескожные дренирования в этой группе не проводились. Во второй группе релапаротомии проведены у 26 (60,5%) больных, в 14 (32,5%) случаях абсцессы брюшной полости вскрыты минилапаротомным доступом по разметке УЗС, чрескожные дренирования внутрибрюшных гнойников проведены только у 3 (7,0%) пациентов. В третьей группе в связи с давностью развития абсцесса в 48,1% случаях произведена минилапаротомия локальным доступом, а в 18,5% - чрескожное дренирование гнойника.

В результате выбранной тактики хирургического лечения послеоперационных АБП на стадии формирования в основной группе среднее пребывание больного на койке составило

15,7±1,3 дня, летальных исходов не наблюдалось, а повторная релапаротомия произведена в 1 (3,5%) случае.

На основании проведенных исследований нами разработан алгоритм тактики хирургического лечения послеоперационных АБП при перитоните у детей в зависимости от давности, локализации, распространенности и осложнений.

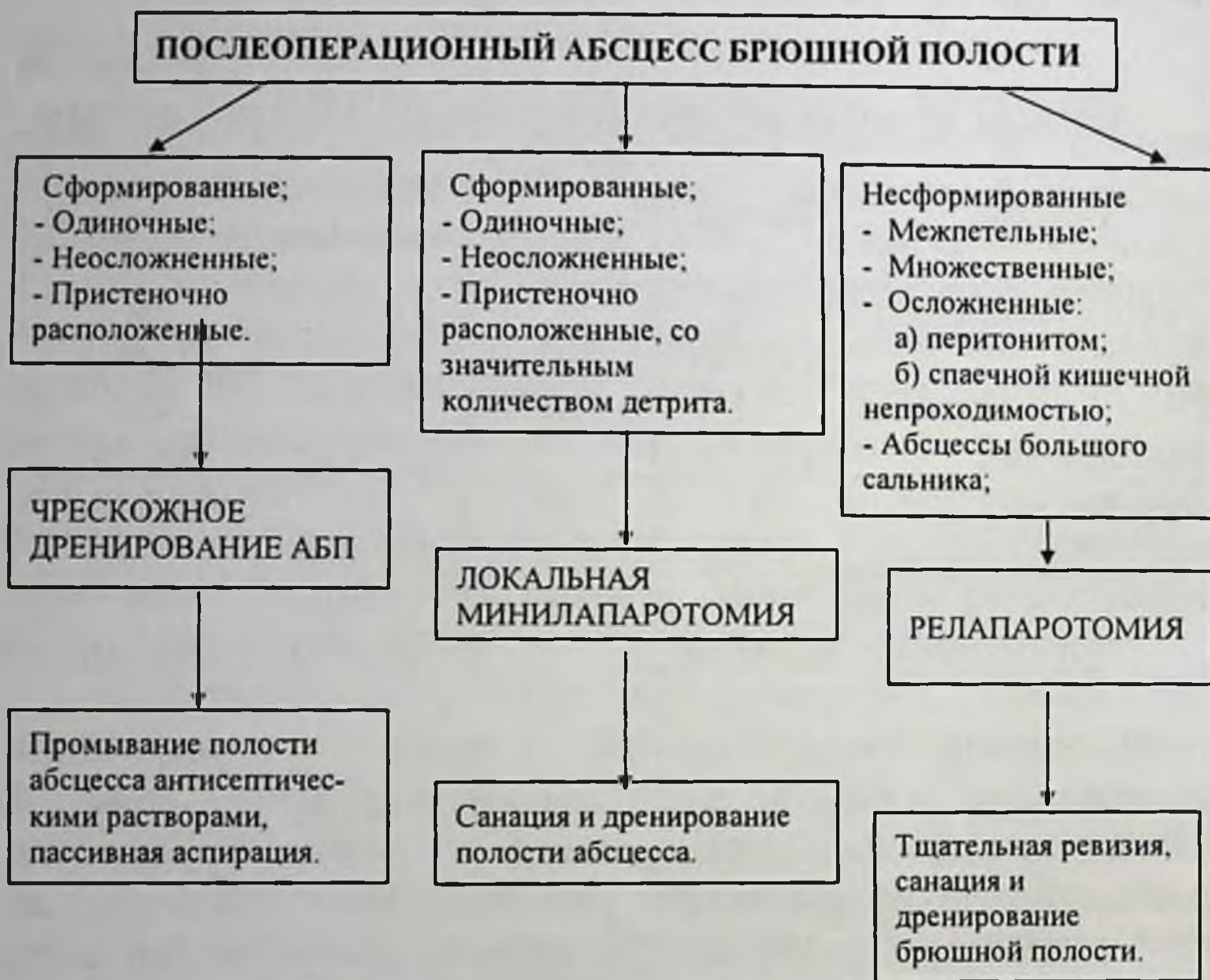


Рис. 14. Алгоритм тактики хирургического лечения послеоперационных абсцессов брюшной полости при перитоните у детей.

На рисунке 14 показано, что чрескожному дренированию подлежат пристеночно расположенные, четко отграниченные внутрибрюшные абсцессы, условием к выполнению которого мы считаем отсутствие предлежания газосодержащих, костных и тубулярных структур, размеры гнойника не менее 3,0 см. У

больных с послеоперационными АБП, хорошо отграниченными от свободной брюшной полости, при отсутствии признаков продолжающегося перитонита или кишечной непроходимости, но находящимися в непосредственной близости с органами, которые могут быть повреждены при чрескожном дренировании, показано вскрытие очагов из локальных доступов по разметке УЗС минилапаротомным разрезом длиной несколько сантиметров. Сформированные тазовые абсцессы, как правило, вскрываются через анальный доступ вскрытием передней стенки прямой кишки. При несформированных абсцессах, межпетельных, множественных и осложненных перитонитом или спаечной кишечной непроходимостью абсцессах брюшной полости проводится релапаротомия.

Результаты лечения абсцессов брюшной полости представлены в таблице 29.

Таблица 29

Результаты лечения АБП по группам

Группы больных	Критерии эффективности лечения		
	койко-дни	повторные релапаротомии	летальность
1 группа*	15,7±1,3	1 (3,6%)	-
2 группа*	20,1±1,2	6 (14,0%)	2 (4,65)
3 группа**	17,0±1,5	2 (7,4%)	1 (3,7%)

Примечание \*-несформированные абсцессы; \*\*-сформированные абсцессы.

Представленные данные в таблице 29 наглядно иллюстрируют эффективность предложенной тактики хирургического лечения. Так, благодаря комплексному подходу в диагностике и лечении внутрибрюшных абсцессов



уменьшилось количество повторных оперативных вмешательств с 14% до 3,6%, сократились сроки пребывания больных в стационаре с  $20,1 \pm 1,2$  до  $15,7 \pm 1,3$  дней и снизилась летальность с 4,6% до 0%.

### **Причины возникновения АБП у детей и пути их профилактики**

За период с 1990 по 2003 гг. (за 14 лет) в клинике находилось на стационарном лечении 1626 больных с перитонитом различной этиологии (аппендикулярный, пельвиоперитонит, послеоперационный). Из них в послеоперационном периоде абсцесс брюшной полости отмечался у 71 (4,3%) больных. Для выявления причин возникновения послеоперационных АБП и их профилактики проведен в сравнительном аспекте ретроспективный анализ историй болезни указанных 1626 больных перитонитом в разные годы. Из них 868 больных лечились в 1990-1998 гг., которым использованы традиционные методы лечения. 758 больных перитонитом лечились в 1999-2003 гг. со строгим соблюдением разработанных в клинике принципов. Во втором периоде при лечении перитонита после вскрытия брюшной полости и визуальной оценки распространенности гнойного процесса проводилась тщательная интраоперационная ревизия и санация путем аспирации гноя, высушивания и озонирования брюшной полости в дозировке 5-8 мг/л. с экспозицией 5 минут, декомпрессия кишечника при его параличе через цекостомию, либо аппендикостомию. При местном перитоните брюшная полость не промывалась в обеих группах.

Результаты ретроспективного анализа лечения перитонита показали эффективность разработанных в клинике принципов хирургического лечения. В таблице 30 отражена частота послеоперационных АБП в зависимости от распространенности и методики лечения перитонита, по поводу которого проведена первичная операция.

Из данных, приведенных в таблице 4.5 видно, что во втором периоде лечения распространенных форм перитонитов

частота возникновения послеоперационных абсцессов брюшной полости снизилась почти в два раза до 7,4% по сравнению с традиционными методами лечения – 13,3%. При ограниченном перитоните из 1200 больных заболевание осложнилось абсцессом у 27 (2%). В то же время из 426 больных распространенным перитонитом данное осложнение возникло у 44 (10,3%).

Таблица 30

**Частота возникновения АБП у больных с перитонитом в послеоперационном периоде в разные годы**

Группы обследованных	Перитонит					
	местный			распространенный		
	Число больных перитонитом	Осложненные АБП после операции		Число больных перитонитом	Осложненные АБП после операции	
Абс.		%	Абс.		%	
Основная 1998-2003г	542	12	2,2	216	16	7,4
Контрольная 1990-1998г	658	15	2,3	210	28	13,3
Всего	1200	27	2,0	426	44	10,3

Основной причиной возникновения послеоперационных внутрибрюшных абсцессов при местном перитоните являются погрешности техники операции.

Кроме вышеизложенных причин возникновения внутрибрюшных гнойных осложнений прослеживается значение поздней обращаемости и запущенности перитонита.

В таблице 31 приводятся данные зависимости частоты образования АБП от давности перитонита до поступления в клинику.

Таблица 31

**Частота возникновения послеоперационных АБП в зависимости от давности перитонита**

Давность перитонита	Количество перитонитов	Внутрибрюшные абсцессы
---------------------	------------------------	------------------------

1-3 суток	1089 (70%)	40 (3,6%)
4-6 суток	469 (28,8%)	25 (5,3%)
7-8 суток и позже	68 (4,2%)	6 (8,8%)
всего	1626 (100%)	71 (4,36%)

Как видно из данных, приведенных в таблице 31, наибольшее количество послеоперационных АБП встречается у детей, поступивших позднее 3 суток. Среди больных перитонитом, поступивших в клинику на 1-3 сутки от начала заболевания, внутрибрюшные абсцессы отмечены в 3,6% случаев, на 4-6 сутки – в 5,3%, на 7-8 сутки и позже – в 8,8%.

Таким образом, разработанный комплексный подход диагностики и лечения внутрибрюшных абсцессов в послеоперационном периоде у больных перитонитом позволяет уменьшить количество повторных оперативных вмешательств с 14% до 3,6%, сократить сроки пребывания больных в стационаре с  $20,1 \pm 1,2$  до  $15,7 \pm 1,3$  дней и снизить летальность с 4,6% до 0%. Воздержание от промывания и введения антибиотиков в брюшную полость при перитоните, тщательная санация, декомпрессия кишечника при его параличе и озонирование брюшной полости являются надежным способом профилактики возникновения абсцессов брюшной полости у детей. Частота возникновения внутрибрюшных абсцессов во многом зависит от распространенности и давности патологического процесса.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Абсцессы брюшной полости (АБП), возникающие в раннем послеоперационном периоде у больных перитонитом, являются сложной и актуальной проблемой детской абдоминальной хирургии. Несмотря на внедрение новых методов диагностики и лечения аппендикулярного перитонита частота возникновения АБП у детей остаётся стабильной и удерживается на уровне от 7,6 до 24,5% (Одинак В.М., 1995, Рошаль Л.М. с соавт., 2001, Божко Т.В., 2004, Шамсиев Ж.А., 2004). Именно эти осложнения и являются основной причиной летальных исходов, частота которых по данным разных авторов составляет 1,5-13,7% и не имеет тенденции к снижению (Никольский В.И., 1995, Сергин А.Е., 1996, Синенкова Н.В., 2001, Schoffel U. et al., 1993).

Трудности диагностики послеоперационных АБП обусловлены тяжелым состоянием больных перитонитом и парезом кишечника в раннем послеоперационном периоде, отсутствием специфических симптомов, стертостью клинической картины в связи с применением антибиотиков, проведением интенсивной терапии и обезболивания.

Внедрение в практику новых современных технологий, создание лечебно-диагностических алгоритмов позволяет успешно решить ряд проблем АБП. Важность ультразвуковой диагностики при перитоните и его осложнениях у взрослых и детей не вызывает сомнения. Однако, в литературе нет исчерпывающих сведений об эхоэмиотике различных форм абсцессов брюшной полости в зависимости от локализации, распространенности, осложнений и давности воспалительного процесса (Стальмахович В.Н. с соавт., 2000, Синенкова Н.В., 2001, Халилов Д.Ш. с соавт., 2001, Подкаменев В.В. с соавт., 2003, Михайлов Н.И., 2003, Gervais D.A. et al, 2004).

До настоящего времени не разработано надежных клинико-лабораторных тестов для прогнозирования, ранней диагностики и контроля за эффективностью лечения интраабдоминальных гнойных осложнений у больных

перитонитом в раннем послеоперационном периоде. К методам определения тяжести течения заболевания и эффективности проводимой терапии относится исследование иммунного статуса и показателей, характеризующих степень эндотоксикоза (Юдин Я.Б. с соавт., 1998, Москаленко В.З. с соавт., 2001, Шамсиев А.М. с соавт., 2001, Hamilton G. et al., 1992). Однако, эти факторы у больных перитонитом, осложненным АБП в раннем послеоперационном периоде, изучены недостаточно.

В настоящее время среди детских хирургов отсутствует единая тактика хирургического лечения интраабдоминального абсцесса, существует множество методов дренирования и санации брюшной полости, некоторые хирургические методы не удобны в практическом применении или требуют дорогостоящего оборудования (Ашкрафт К.У., Холдер Т.М., 1997, Исаков Ю.Ф. с соавт., 1998, Рошаль Л.М. с соавт., 2001, Venoist S. et al., 2002).

В связи с вышеизложенным разработка способов прогнозирования, методов диагностики и оптимальной хирургической тактики лечения абсцессов брюшной полости у больных перитонитом в раннем послеоперационном периоде является исключительно актуальной и важной проблемой.

В основу настоящей работы положен анализ результатов диагностики и лечения 98 больных с абсцессом брюшной полости в возрасте от 3 до 15 лет, находившихся на стационарном лечении в Самаркандском Научном Центре детской хирургии (директор - проф. Шамсиев А.М.) с 1990 по 2003 гг. Из них 71 (72,4%) ребенок первично прооперирован по поводу перитонита у нас в клинике, 27 (27,6%) - поступили из других стационаров области с уже сформированными абсцессами брюшной полости.

За этот период (за 14 лет) в клинике находилось на стационарном лечении 1626 больных с перитонитом различной этиологии (аппендикулярный, пельвиоперитонит, послеоперационный). Из них в послеоперационном периоде абсцесс брюшной полости отмечался у 71 (4,3%) больных. Для выявления причин возникновения послеоперационных АБП и

их профилактики проведен в сравнительном аспекте ретроспективный анализ историй болезни указанных 1626 больных перитонитом в разные годы. Из них 868 больных лечились в 1990-1998 гг., которым использованы традиционные методы лечения. 758 больных перитонитом лечились в 1999-2003 гг. со строгим соблюдением разработанных в клинике принципов. Во втором периоде при лечении перитонита после вскрытия брюшной полости и визуальной оценки распространенности гнойного процесса проводилась тщательная интраоперационная ревизия и санация путем аспирации гноя, высушивания и озонирования брюшной полости в дозировке 5-8 мг/л. с экспозицией 5 минут, декомпрессия кишечника при его параличе через цекостомию, либо аппендикостомию. Частота возникновения внутрибрюшных абсцессов во многом зависела от распространенности и давности патологического процесса. При ограниченном перитоните из 1200 больных заболевание осложнилось абсцессом у 27 (2%). В то же время из 426 больных распространенным перитонитом данное осложнение возникло у 44 (10,3%). Среди больных перитонитом, поступивших в клинику на 1-3 сутки от начала заболевания, внутрибрюшные абсцессы отмечены в 3,6% случаев, на 4-6 сутки – в 5,3%, на 7-8 сутки и позже – в 8,8%.

Для анализа результатов диагностики и лечения абсцессов брюшной полости больные были разделены на три группы. *Первую группу* (основная группа) составили 28 (28,6%) больных, которым проводился разработанный в клинике алгоритм диагностики и хирургической тактики лечения (1999-2003гг.). *Вторую группу* (контрольная группа) составили 43 больных (43,9%), которые лечились в 1990-1998 гг. В этот период использовались общепринятые тактические установки. В *третью группу* вошли 27 больных (27,5%), которые поступили в клинику с уже сформированными внутрибрюшными абсцессами после операции по поводу различных форм аппендицита или перитонита в других лечебных учреждениях области. Мальчиков было вдвое больше

(65,3%), чем девочек (34,7%). Среди больных преимущественно были дети школьного возраста – 80 (81,6%).

Для определения показаний к разработанной методике обследовано 40 больных перитонитом, у которых послеоперационный период протекал без внутрибрюшных гнойных осложнений (*группа сравнения*).

Внутрибрюшные абсцессы чаще встречаются после операции по поводу различных форм аппендикулярного перитонита – 67 (94,4%), затем после операции по поводу травмы живота, осложненной перитонитом – 3 (4,2%) пациента, на третьем месте после операции по поводу пельвиоперитонита – 1 (1,4%).

По распространенности абсцессы распределялись следующим образом: из 98 больных 80 (81,6%) имели одиночный абсцесс, 18 (18,4%) – множественные (два гнойника у 12, три гнойника – у 4, четыре – у двоих детей). Всего 124 абсцессов.

Абсцессы брюшной полости наиболее часто локализовались в правой подвздошной области – 39,5%, межкишечно 21,8%, подпеченочном пространстве – 11,3%, в полости малого таза – 9,7%, поддиафрагмальном пространстве справа – 4,8%, большом сальнике – 4%. Реже наблюдалось расположение в левой подвздошной (1,6%) и поддиафрагмальной (0,8%) областях.

С целью ранней диагностики абсцессов брюшной полости, оценки степени эндотоксикоза и эффективности проводимого лечения все больные с перитонитом до и после операции тщательно и комплексно обследовались.

*Клинические методы исследования:* учитывались жалобы больных на повышение температуры, боли в животе и их иррадиация, метеоризм, понос, сухость во рту, явления дизурии, слабость. При объективном осмотре обращалось внимание на внешний вид пациентов, температуру тела, наличие локальной болезненности при пальпации живота, опухолевидного образования в брюшной полости, нарастание тахикардии, тахипноэ, прогрессирующий парез кишечника, симптомы,

характерные для различной локализации абсцесса брюшной полости.

*УЗС органов брюшной полости* выполнялась в горизонтальном положении на спине, аппаратами АЛОКА-500-SSD, SIEMENSE SONOLINE SI-450 с использованием линейных датчиков 3,5; 5,5; и 7,5 МГц, в режиме реального времени с использованием дозированной компрессии датчиком на брюшную стенку.

*Бактериологические исследования* содержимого из полости абсцесса изучались путем выделения чистой культуры и определения её чувствительности к антибиотикам методом диффузии в агар с использованием бумажных дисков.

*Иммунологические исследования* включали определение лимфоцитов путем выделения по методу Воут (1968), Т-лимфоциты в реакции спонтанного розеткообразования (Т-РОК) по Jondal et al., (1972). Определялись субпопуляции Т-лимфоцитов: Т-супрессоров и Т-хелперов нагрузочными тестами с теофиллином (Лебедев К.А. и Понякина И.Д., 1990), В-лимфоциты (В-РОК) по Gupta S., et al., (1975), сывороточные иммуноглобулины А, М и G по Манчини (1965). Циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) в крови выявляли методом преципитации с 3,5%-ым раствором полиэтиленгликоля (молекулярная масса 6000) в ПЭК тесте и результаты выражали в условных оптических единицах.

*Фагоцитарную активность нейтрофилов* исследовали по методу Берман В. и Славской К., (1958). Определяли процент фагоцитов, их абсолютное число с культурами *Escherichia coli*.

*Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ)* вычисляется по методике, предложенной Я.Я.Кальф-Калифом (1941).

*Показатель токсичности крови (ПТК)* определяли парамециевым тестом по Гариб Ф.Ю. (1972).

*Исследование показателя спонтанной агрегации лейкоцитов (ПСАЛ)* выполняли по методу Fleck (1949).

*Исследование индекса ядерной сегментации нейтрофилов (ИЯСН)* проводилось способом Навроцкого С.А. (1990).



Для определения диагностической эффективности использованных методов исследования вычислялись чувствительность, диагностическая точность и специфичность.

Статистическую обработку полученных результатов проводили при помощи компьютерной программы Microsoft Access с вычислением средней арифметической (M), её ошибки (m), среднего квадратичного отклонения (б), достоверность отличий устанавливалась с помощью критерия Стьюдента (t).

При сформированных абсцессах *клиническая диагностика* не представляла больших трудностей, характерным клиническим признаком была триада симптомов: локализованная боль в животе при пальпации, несвязанная с операционной раной (100%), повышение температуры тела  $< 38^{\circ}\text{C}$  (100%) и пальпирование болезненного опухолевидного образования (81,5%). В то же время клиническая диагностика несформированных абсцессов брюшной полости на ранних стадиях развития представляет большие трудности. Для определения диагностической эффективности клинического исследования при несформированных АБП был проведен ретроспективный анализ 83 историй болезни детей, прооперированных по поводу перитонита. Из них у 43 (51,8%) перитонит осложнился в послеоперационном периоде абсцессом брюшной полости (контрольная группа), а у 40 (48,2%) больных послеоперационный период протекал без внутрибрюшных гнойных осложнений (группа сравнения). Из 83 детей клинически положительные заключения о диагнозе АБП получены у 34 (41%) больных. Ультрасонографическое и интраоперационное подтверждение данного диагноза было у 22 (26,5%) детей из этих 34 пациентов. А ложноположительные заключения были получены у 12 (14,5%), так как результаты ультразвукового исследования и динамического наблюдения в стационаре до выписки больного не подтвердили наличия внутрибрюшного абсцесса. Клинически отрицательные заключения по диагнозу АБП были получены у 49 (59%) больных. Из них 21 (25,3%) ребенок с перитонитом повторно оперирован по поводу АБП, у которых показания к операции

были выставлены на основании УЗС. Диагноз подтвердился при интраоперационном исследовании. Следовательно, 21 (25,3%) больной имел ложноотрицательное заключение, а 28 (33,7%) – истинноотрицательные результаты по диагнозу АБП. В результате проведенных расчетов получены следующие показатели диагностической эффективности клинического исследования при несформированных абсцессах: чувствительность метода составила 51,2%, диагностическая точность – 60,2%, специфичность – 65,1%.

*Бактериологические исследования* содержимого полости внутрибрюшного абсцесса и ее чувствительности к антибиотикам проведены у 74 больных. В У 47 (63,5%) больных обнаруживалась *E.coli*, у 5 (6,8%) - золотистый стафилококк, у 2 (2,7%) – *ps. aureginosus*, в одном (1,3%) случае – *pr. vulgaris* и у 5 (6,8%) детей высеяна смешанная флора. В 18,9% случаев в посевах микробов не обнаружено. Микрофлора была наиболее чувствительна таривиду (94,2%), цефамизину (85,3%), полимиксину (85,1%), гентамицину (84,7%), канамицину (95,7%), клафорану (70%). Антибиотикотерапия проводилась с учетом выявленной чувствительности.

*Для определения роли ультразвукового исследования* в диагностике послеоперационных абсцессов брюшной полости проведен ретроспективный анализ сонографических заключений 83 больных, прооперированных по поводу перитонита. Из них в 28 (33,7%) случаях по данным УЗС было получено положительное заключение о диагнозе внутрибрюшного абсцесса. Интраоперационное подтверждение данного диагноза имело место у 26 (31,3%) из этих пациентов. Ложноположительные заключения получены у 2 (2,4%) больных, так как результаты дальнейшего наблюдения в клинике до выписки больного не подтвердили наличие внутрибрюшного абсцесса. Отрицательное заключение по диагнозу внутрибрюшного абсцесса по данным УЗС получено в 55 (66,3%) случаях. Из указанного числа больных с исключенным диагнозом в последующем 17 (20,5%) были прооперированы, интраоперационное исследование показало у

всех этих больных наличие абсцесса брюшной полости. Следовательно, у 17 (20,5%) больных имело место ложноотрицательное заключение по диагнозу АБП. У остальных 38 (45,8%) пациентов заключение УЗС было истинноотрицательным. В результате проведенных расчетов получены следующие показатели диагностической эффективности УЗС при несформированных АБП: чувствительность метода составила 60,5%, диагностическая точность – 77,1%, специфичность – 88,4%. А при сформированных абсцессах брюшной полости ультразвуковая диагностика не представляла затруднений. Так, из 27 больных с сформированными абсцессами у 23 (85,2%) правильный диагноз был поставлен при первом же исследовании. В 3 (11,1%) случаях диагностика внутрибрюшного абсцесса потребовала повторного ультразвукового исследования. И только в одном случае (3,7%) интраабдоминальный абсцесс не был распознан из-за глубокого расположения и малого размера гнойника.

*Состояние системы антиинфекционной резистентности (АИР) организма и показателей эндогенной интоксикации (ЭИ) изучены у 61 больного перитонитом, обследованные больные разделены на 2 группы. В первую группу (основная группа) включены 28 больных, у которых перитонит в послеоперационном периоде осложнился абсцессом брюшной полости. Вторую группу (группа сравнения) составили 33 больных, у которых перитонит в послеоперационном периоде протекал без внутрибрюшных гнойных осложнений. Контрольную группу составили иммунологические показатели 45 практически здоровых детей. Перечисленные исследования проводились больным при поступлении, на 1-2, 3-4, 5-6, 7-8 сутки после операции и перед выпиской из стационара. Результаты исследования системы АИР у больных перитонитом перед операцией показали, что у них по сравнению со здоровыми процесс протекает с резким угнетением ( $p < 0,001$ ) Т-лимфоцитов ( $43,67 \pm 2,16$ ), Т-хелперов ( $35,0 \pm 1,15$ ), Т-супрессоров ( $6,42 \pm 0,35$ ), а также увеличением содержания ЦИК*

( $1,97 \pm 0,16$ ), снижением ( $p < 0,05$ ) активности нейтрофильного фагоцитоза ( $52,75 \pm 2,39$ ) на фоне активизации гуморального звена иммунитета (синтез иммуноглобулинов А, М и угнетение количества В-лимфоцитов). У больных второй группы при благоприятном течении послеоперационного периода без внутрибрюшных гнойных осложнений отмечалось постепенное достоверное повышение указанных показателей по сравнению с исходными данными и приближение к норме перед выпиской из стационара. Однако у больных первой группы, когда в послеоперационном периоде перитонит осложнялся внутрибрюшным абсцессом, вышеуказанные показатели АИР находились на уровне исходных и не имели тенденции к повышению.

С целью определения эндогенной интоксикации изучены лейкоцитарный индекс интоксикации и показатель токсичности крови. В норме показатель токсичности крови (ПТК) составил  $28,0 \pm 0,5$  ед., а ЛИИ –  $1,1 \pm 0,04$ . Исходный показатель токсичности крови у больных перитонитом составил  $55,39 \pm 1,88$  ед. В послеоперационном периоде при благоприятном течении основного заболевания без развития внутрибрюшных гнойных осложнений ПТК постепенно снижался и приближался к норме. В тех случаях, когда перитонит в послеоперационном периоде осложнялся внутрибрюшным абсцессом ПТК находился на уровне исходного и не имел тенденции к снижению. Так, при неблагоприятном течении перитонита на 1-2 сутки после операции ПТК составил  $43,45 \pm 1,95$  ед., на 3-4 сутки вновь имел тенденцию к повышению до  $46,21 \pm 1,94$  ед., на 5-6 сутки продолжал повышаться до  $51,4 \pm 1,91$  ед.

При исследовании ЛИИ у больных перитонитом до операции отмечалось с высокой достоверностью ( $p < 0,001$ ) повышение показателя ( $4,58 \pm 0,33$ ) по сравнению с нормой ( $1,1 \pm 0,04$ ). ЛИИ в послеоперационном периоде при благоприятном течении перитонита на 1-2 сутки снижался до  $3,21 \pm 0,31$ , на 3-4 сутки – до  $2,22 \pm 0,17$ , на 5-6 сутки – до  $1,88 \pm 0,11$ , а перед выпиской практически приближался к

нормальным величинам –  $1,34 \pm 0,09$ . Если в послеоперационном периоде основное заболевание осложнялось внутрибрюшным абсцессом, ЛИИ находился на уровне исходного –  $4,93 \pm 0,61$ , не имел тенденции к снижению.

Для определения значения показателя спонтанной агломерации лейкоцитов и индекса ядерной сегментации нейтрофилов в диагностике и прогнозе послеоперационных абсцессов брюшной полости при перитоните у детей обследовано 54 больных перитонитом. В норме индекс ядерной сегментации нейтрофилов (ИЯСН) составил  $2,64 \pm 0,03$ ; а ПСАЛ –  $3,72 \pm 0,12\%$ . Обследованные больные разделены на 2 группы. В первую группу (основная группа) включены 14 больных, у которых перитонит в послеоперационном периоде осложнился внутрибрюшным абсцессом. Вторую группу (группа сравнения) составили 40 больных перитонитом, у которых послеоперационный период протекал без внутрибрюшных гнойных осложнений. Исходный показатель спонтанной агломерации лейкоцитов у больных перитонитом составил  $17,8 \pm 0,66\%$ . В послеоперационном периоде при благоприятном течении основного заболевания без внутрибрюшных гнойных осложнений агломерационные свойства лейкоцитов крови постепенно снижались, достигая перед выпиской  $9,28 \pm 0,36\%$ . В тех случаях, когда перитонит в послеоперационном периоде осложнялся абсцессом брюшной полости, ПСАЛ вновь повышался до уровня исходного и не имел тенденции к снижению, сигнализируя о развитии внутрибрюшного гнойного осложнения уже на 3-4 сутки после операции.

При исследовании индекса ядерной сегментации нейтрофилов у больных перитонитом до операции отмечалось с высокой достоверностью ( $p < 0,001$ ) снижение этого показателя ( $2,27 \pm 0,04$ ) по сравнению с нормой ( $2,64 \pm 0,03$ ). ИЯСН в послеоперационном периоде при благоприятном течении перитонита без внутрибрюшных гнойных осложнений на 1-2 сутки повышался до  $2,37 \pm 0,03$ , на 3-4 сутки до  $2,47 \pm 0,03$ , на 5-6 сутки – до  $2,56 \pm 0,04$ , а перед выпиской практически нормализовался –  $2,72 \pm 0,05$ . Если в послеоперационном

периоде основное заболевание осложнилось абсцессом брюшной полости, ИЯСН находился на уровне исходного —  $2,20 \pm 0,03$ , не имел тенденции к повышению и лишь после ликвидации внутрибрюшного гнояника постепенно повышался и достигал нормальных величин.

Комплексная диагностика с одновременным использованием УЗС, показателей токсичности крови, спонтанной агломерации лейкоцитов и клинических признаков применена у 58 больных перитонитом. Из них у 28 (48,3%) больных в послеоперационном периоде перитонит осложнился абсцессом брюшной полости (основная группа), а у 30 (51,7%) больных (группа сравнения) послеоперационный период протекал без внутрибрюшных гнойных осложнений. При комплексной диагностике 58 больных перитонитом в 28 (48,3%) случаях было получено положительное заключение о диагнозе абсцесса брюшной полости. Интраоперационное подтверждение данного диагноза было получено у 26 (44,8%) из этих пациентов. Ложноположительные заключения были получены у 2 (3,4%) из 28 детей, так как результаты клинического обследования и наблюдения в динамике до выписки больного из стационара не подтвердили наличия внутрибрюшного абсцесса. Отрицательное заключение по диагнозу абсцесса брюшной полости по данным комплексной диагностики имело место в 30 (51,7%) случаях. Из указанного числа больных перитонитом с исключенным диагнозом АБП в последующем 2 детей были оперированы, у которых показания к операции выставлены на основании повторных данных УЗС и клинико-лабораторных исследований. Интраоперационное исследование показало у обоих больных наличие внутрибрюшного абсцесса. В 28 (48,3%) случаях из 30 отрицательных заключений результаты комплексной диагностики АБП оказались истинноотрицательными. На основании выполненных расчетов получены следующие показатели эффективности комплексной диагностики при несформированных АБП: чувствительность метода составила 92,9%, специфичность — 100%, диагностическая точность — 93,1%.

В основной группе из 28 больных релапаротомия применялась у 26 (92,6%) детей, а минилапаротомия только у 2 (7,4%), чрескожные дренирования в этой группе не проводились. Во контрольной группе релапаротомии проведены у 26 (60,5%) больных, в 14 (32,5%) случаях абсцессы брюшной полости вскрыты минилапаротомным доступом по разметке УЗИ, чрескожные дренирования внутрибрюшных гнойников проведены только у 3 (7,0%) пациентов. В группе со сформированными абсцессами в связи с давностью развития процесса в 48,1% случаях произведена минилапаротомия локальным доступом, а в 18,5% - чрескожное дренирование гнойника.

Разработан алгоритм тактики хирургического лечения послеоперационных АБП при перитоните у детей в зависимости от давности, локализации, распространенности и осложнений. При несформированных абсцессах (3-8 сутки), межпетельных, множественных и осложненных абсцессах брюшной полости проводится релапаротомия; при сформированных абсцессах (9-10 сутки и более) — локальная минилапаротомия или чрескожное дренирование при их пристеночном расположении.

Представленные данные наглядно иллюстрируют эффективность предложенной тактики хирургического лечения. Так, сроки пребывания больных в стационаре сократились с  $20,1 \pm 1,2$  дней в контрольной группе до  $15,7 \pm 1,3$  дней в основной группе. В контрольной группе у 14% больных была произведена повторная релапаротомия. В то же время в основной группе только у 3,6% больных была произведена релапаротомия. Летальность в контрольной группе составляла 4,6%, а в основной группе летальных исходов не отмечалось.

Таким образом, благодаря комплексному подходу в диагностике и лечении внутрибрюшных абсцессов уменьшилось количество повторных оперативных вмешательств с 14% до 3,6%, сократились сроки пребывания больных в стационаре с  $20,1 \pm 1,2$  до  $15,7 \pm 1,3$  дней и снизилась летальность с 4,6% до 0%.

## ВЫВОДЫ

1. Ультразвуковая сонография является высокоэффективным методом диагностики послеоперационных АБП при перитоните у детей, позволяет определить локализацию, распространенность и осложнения абсцесса.

*Информативность метода* определяется давностью воспалительного процесса: при *несформированных* абсцессах чувствительность метода составляет 60,5%, диагностическая точность — 77,1%, специфичность — 88,4%; при *сформированных* абсцессах чувствительность метода составляет — 96,3%, диагностическая точность — 95,5%, специфичность — 100%.

2. Изучение показателей эндогенной интоксикации и антиинфекционной резистентности организма, наряду с клиническими признаками, дают более точные сведения о стадии развития послеоперационных интраабдоминальных абсцессов при перитоните у детей, эффективности хирургического лечения и прогнозирования течения заболевания.

3. Разработан комплекс лабораторных методов, включающий в себя показатель токсичности крови, показатель спонтанной агломерации лейкоцитов и индекс ядерной сегментации нейтрофилов, на основании которого диагностируется абсцедирование в брюшной полости на ранних стадиях формирования, на 3-4 сутки после операции по поводу перитонита.

4. Разработан алгоритм хирургического лечения внутрибрюшных абсцессов у больных с перитонитом в послеоперационном периоде: при несформированных абсцессах (3-8 сутки), межпетельных, множественных и осложненных абсцессах брюшной полости проводится релапаротомия; при сформированных абсцессах (9-10 сутки и более) — локальная минилапаротомия или чрескожное дренирование при их пристеночном расположении.

5. При несформированных абсцессах брюшной полости на ранних стадиях развития комплексная диагностика с использованием УЗС, показателей токсичности крови,



спонтанной агломерации лейкоцитов и клинических признаков позволяет значительно повысить чувствительность диагностики с 60,5% до 92,9%, диагностическую точность с 77,1% до 93,1%, специфичность с 88,4% до 100%. Результаты такого комплекса исследований позволяют выбрать наиболее оптимальный вариант хирургической тактики лечения.

6. Разработанный комплексный подход диагностики и лечения внутрибрюшных абсцессов в послеоперационном периоде у больных с перитонитом позволяет уменьшить количество повторных оперативных вмешательств с 14% до 3,6%, сократить сроки пребывания больных в стационаре с  $20,1 \pm 1,2$  до  $15,7 \pm 1,3$  дней и снизить летальность с 4,6% до 0%.

7. Ретроспективный анализ традиционных методов лечения перитонита показал высокую частоту осложнения в послеоперационном периоде абсцессом брюшной полости (13,3%), которая во многом зависела от распространенности и давности патологического процесса. С целью профилактики внутрибрюшных абсцессов при хирургическом лечении перитонита тщательная интраоперационная ревизия и санация путем аспирации гноя, высушивания и озонирования брюшной полости, декомпрессия кишечника при его параличе позволяет уменьшить частоту возникновения этих осложнений до 7,4%.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. У больных с перитонитом в послеоперационном периоде необходимо применение динамической поисковой ультразвуковой сонографии с целью диагностики послеоперационных абсцессов брюшной полости. УЗС позволяет определить локализацию, распространенность, осложнения внутрибрюшных абсцессов.

2. Для определения эффективности проводимого лечения, степени эндотоксикоза и прогнозирования послеоперационных осложнений необходимо изучение иммунологического статуса организма и показателя токсичности крови.

3. Комбинированное применение ультразвуковой сонографии, показателей токсичности крови, спонтанной агломерации нейтрофилов и клинических признаков значительно повышает эффективность диагностики послеоперационных внутрибрюшных абсцессов при перитоните у детей и должно найти применение в хирургической практике.

4. Тактика хирургического лечения внутрибрюшных абсцессов должна строиться в зависимости от давности, локализации, осложнений и распространенности воспалительного процесса. При несформированных абсцессах, межпетельных, множественных и осложненных абсцессах брюшной полости необходимо проводить релапаротомию; при сформированных абсцессах - локальную минилапаротомию или чрескожное дренирование при их пристеночном расположении.

5. Для предупреждения возникновения АБП при перитоните у детей необходима тщательная ревизия, санация и озонирование брюшной полости, декомпрессия кишечника при его параличе через цеко- или аппендикостому.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдуллаев Э.Г., Бабышин В.В. Применение плазмофереза при лечении гнойного перитонита // Ж. Вестник хирургии им. Грекова И.И. 1992. №1.-С. 88-89.
2. Абдуллаев Х. Р. Роль пептидных биостимуляторов в профилактике и лечении местных гнойных послеоперационных осложнений острого аппендицита.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М. 2003. -19 с.
3. Абдурахманов А.А. и др. Применение ультрафиолетового и гелий-неонового облучения в санации брюшной полости при местном аппендикулярном перитоните // Ж. Медицинский журнал Узбекистана. - 1997. № 5-7. - С. 25.
4. Агаев А.А. Комплексное лечение аппендикулярного перитонита у детей.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М. 1982. -25с.
5. Агзамова М.Н. Пути улучшения результатов лечения перитонитов с уче-том фазы заболевания, степени загрязненности микрофлорой брюшной по-лости и иммунитета.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.-Ташкент. 2001. -22 с.
6. Адаменко Г.П. и др. Клинико-патогенетическая оценка иммунологических исследований при хирургической инфекции. // «Интраабдоминальная инфекция». Тез. докл. Объединенного XXII пленума хирургов и акушер-гинекологов. 13-14 мая, 1998.-Пинск,1998. С. 5.
7. Алексеев С. А. Диагностика, прогнозирование, лечение и профилактика гнойно-септических осложнений у больных с интраабдоминальной инфекцией.: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. - М. 2004. – 49 с.
8. Алиев С.А. Дискуссионные вопросы хирургической тактики при аппендикулярном инфильтрате и парааппендикулярном абсцессе // Ж. Хирургия. - 1997. - №4. С. 48-54.
9. Алиев С.А. Диагностика и лечение поддиафраг-мальных абсцессов // Ж. Хирургия. - 1991.- №3. - С. 106-109.
10. Анисимов А.Ю., Подшивалов А.Г. Способ формирования доступа Волковича-Дьяконова при технически

сложных аппендэктомиях // Ж. Хирургия. - 1999. - №12. - С. 19-20.

11. Антоненко Ф.Ф. Компьютерная и электрофизиологическая диагностика острых заболеваний органов брюшной полости у детей.: Автореф. дис. ... докт. мед. наук – М. 1995. - 45 с.

12. Антонов А.М., Волов Ю.Б. и др. Несостоятельность культи червеобразного отростка после аппендэктомии // Ж. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 1999. - №2. - С. 45-47.

13. Аскерханов Г.Р., Гусейнов А.Г. и др. Программированная релaparотомия при перитоните // Ж. Хирургия. - 2000. - №8. - С. 20-23.

14. Ачиллов Ш.Д. Опыт применения лапаростомии с программной санацией при перитонитах // Ж. Хирургия Узбекистана. - 1999.- №2. - С. 86-87.

15. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия – II. - СПб.: 1997.–159 с.

16. Ашрафов Р.А., Давыдов М.И. Дренирование и лаваж брюшной полости, декомпрессия и лаваж полых органов желудочно-кишечного тракта в лечении перитонита // Ж. Хирургия. - 2001. - №2. - С. 56-59.

17. Аштаб Халид. Озонотерапия в комплексном лечении распространенного гнойного перитонита.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М. 2001.- 18 с.

18. Багаев В. Г. Эффективность зондовой интрагастральной терапии в лечении синдрома кишечной недостаточности при аппендикулярном перитоните у детей.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М. 2004. - 19 с.

19. Баиров Г.А. Неотложная хирургия детей.М.: Медицина,1983.С.194-201.

20. Баирова Т.В. Ультрафиолетовое облучение крови в комплексе интенсивной терапии гнойно-септических заболеваний у детей.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб. 2000. -19 с.

21. Бараев Т.М. К проблеме острого аппендицита // Ж. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 1999. - №4. - С. 35-37.

22. Барская М.А. Взаимосвязь и взаимообусловленность показателей гомеостаза при гнойной хирургической инфекции. // Юбилейная конференция, посвященная 70-летию кафедры хирургических болезней детского возраста РГМУ: Тез. докл. - М., 4-5 декабря, 2001. С. 22-23.

23. Барыков В.Н., Девятов В.А. и др. Хирургия интраабдоминальных послеоперационных абсцессов: Сб. работ, посвященный 50-летию Челябинского мед. инстит. – Челябинск, 1994. - С. 26-29.

24. Башар Х.Ш. Превентивная терапия и интраоперационная профилактика осложненного течения острого аппендицита у детей.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М. 2002. -19 с.

25. Беллман Р. Математические методы в медицине. М.: Мир, 1987. –135 с.

26. Белов В.Н. и др. Хирургическая тактика при аппендикулярном инфиль-трате и периаппендикулярном абсцессе у детей: Сб. науч. работ, посвященный 100-летию клинической больницы. – Омск, 1996.- С. 107-108.

27. Берман В.М., Славская Е.М. Завершенный фагоцитоз. Сообщение 1. Новый методический принцип изучения завершенной фагоцитарной реакции. ЖМЭИ. 1958. - №3. - С. 8-11.

28. Бикметова Э.Р. и др. Экспериментальное обоснование региональной лимфатической антибиотикотерапии аппендикулярного перитонита у детей. // Конференция, посвященная 70-летию кафедры хирургических болезней детского возраста РГМУ: Тез. докл. 4-5 декабря. 2001. – М., С. 32-33.

29. Боднарь Б.Н., Пастернак И.И. и др. Изменение клинико-иммунологических показателей под влиянием гипербарической оксигенации у детей с разлитым гнойным перитонитом. // Юбилейная конференция, посвященная 70-летию кафедры хирургических болезней детского возраста РГМУ: Тез. докл. - М., 4-5 декабря, 2001. С. 33-34.

30. Божко Т.В. Выбор метода санации брюшной полости при терминальных перитонитах аппендикулярного генеза у детей.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Красноярск. 2004. -21 с.

31. Борсак И.И. Высокочастотная инфузия лекарственных аэрозолей в брюшную полость в комплексном лечении острого разлитого перитонита.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - СПб. 2000. -22 с.

32. Борщикова Т.И. Особенности интенсивной терапии у детей с распространенным гнойным перитонитом при использовании лапаростомии.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Новосибирск. 2001. -19 с.

33. Брехт В.И., Шалыгин В.А. и др. Вариант дренирования брюшной полости при аппендикулярных перитонитах у детей: Сб. работ, посвященный 25-летию кафедры детской хирургии Алтайского ГМУ.–Барнаул, 1995.- С. 47.

34. Буланов М.А., Кузьменко А.П. Антиэндотоксиновая защита в интенсивной терапии септического шока при перитонитах у детей. // Юбилейная конференция, посвященная 70-летию кафедры хирургических болезней детского возраста РГМУ: Тез. докл. - М., 4-5 декабря, 2001. С. 41.

35. Булынин В.И., Глухов А.А. Лечение перитонита с применением озона и гидропрессивных технологий // Ж. Хирургия. - 1999. - №7.- С. 9-11.

36. Буянов В.М. и др. Комплексное лечение острого разлитого перитонита // Ж. Хирургия. - 1997. - №8. - С. 4-7.

37. Васильева А.Н. и др. Реакция спонтанной агломерации лейкоцитов при некоторых вирусных и бактериальных инфекциях // Ж. Лабораторное дело.- 1990. - №6.- С. 56-59.

38. Варганов М.В. Ксеноспленотерапия и лазерное облучение в комплексном лечении перитонита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Ижевск. 2002. -25 с

39. Веселый С.В. Анаэробная микрофлора при острых заболеваниях органов брюшной полости у детей // Ж. Хирургия. - 1999. - №5. - С. 34-36.

40. Гадельшин Э.С., Комаров О.А. и др. 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.

41. Гаин Ю.М. Оценка тяжести и прогнозирование течения распространенного гнойного перитонита. // Тез. докл. объединенного XXII пленума хирургов и акушер-гинекологов «интраабдоминальная инфекция». 13-14 мая. 1998. Пинск, С. 32.

42. Гаин Ю.М. Современные принципы выбора средств и методов антибактериальной терапии перитонита. // Тез. докл. объединенного XXII пленума хирургов и акушер-гинекологов «интраабдоминальная инфекция». 13-14 мая. 1998. Пинск, С. 31-32.

43. Гаин Ю.М., Леонович С.И. и др. Комплексный подход к лечению больных с перитонитом. // Тез. докл. объединенного XXII пленума хирургов и акушер-гинекологов «интраабдоминальная инфекция». 13-14 мая. 1998. Пинск, С.30-31.

44. Гарелик П.В., Макшанов И.Я. Классификация перитонита. // Тез. докл. объединенного XXII пленума хирургов и акушер-гинекологов «интраабдоминальная инфекция». 13-14 мая. 1998. Пинск, С. 34-35.

45. Гариб Ф.Ю., Гариб В.Ф. Иммуномодулин.- Ташкент.: 2000. - С. 18-29.

46. Гисак С.Н., Богданов С.В. и др. Причины поздней диагностики острого аппендицита у детей, проживающих в сельской местности. // Новые технологии в педиатрии и детской хирургии: Тез. докл. конф., посвященной 25-летию Республиканской детской клинической больницы республики Башкортостан. - Уфа., 1997. С. 166.

47. Голиков П.П. Лабораторная экспресс-диагностика острых воспалительных заболеваний, осложненных перитонитом // Ж. Лабораторное дело. - 1987. - №10. - С. 744-749.

48. Головацкий Б.В. Лапароскопическая диагностика абсцессов брюшной полости // Ж. Хирургия. - 1991. - №5. - С.30-32.

49. Гузеев А.И. Интубация тонкой кишки в неотложной абдоминальной хирургии // Ж. Вестник хирургии. - 2002. Т 161. - №2. - С. 92-95.

50. Гумеров А.А., Загитов А.Р. и др. Реабилитация детей, оперированных по поводу перитонита. // Юбилейная конференция, посвященная 70-летию кафедры хирургических болезней детского возраста РГМУ: Тез. докл. - М., 4-5 декабря, 2001. С. 78-79.

51. Гумеров А.А., Мамлеев И.А. Лапароскопия в диагностике и лечении послеоперационного перитонита у детей. // Новые технологии в педиатрии и детской хирургии: Тез. докл. конф., к 25-летию Республиканской детской клинической больницы Республики Башкортостан. - Уфа., 1997. С. 187-189.

52. Гумеров А.А., Миронов П.И. и др. Лечение аппендикулярного перитонита, осложненного септическим шоком в детском возрасте // Ж. Вестник хирургии имени И.И. Грекова. - 1997. Т 156. - №1. - С. 91-93.

53. Гусманов С.З. Диагностика абсцессов брюшной полости в после-операционном периоде. // I Межрегиональная научно-практическая конференция хирургов, памяти В.В.Сороки, первого президента НовГУ имени Ярослава Мудрого. Тез. докл. - Новгород., 1999. С.121-122.

54. Двойников С.Ю. Значимость ультразвуковой диагностики в выборе хирургической тактики при острой кишечной непроходимости.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Рязань. 2003. -25 с.



55. Детлав И.Э. Показатель агломерации лейкоцитов при диагностике черепно-мозговой травмы // Ж. Лабораторное дело. - 1988. - №6. - С. 44-46.
56. Долецкий А.С. Нарушения кровообращения и их коррекция в хирургии брюшной полости у детей.: Автореф. дис. ... док. мед. наук. - М. 1988. -29 с..
57. Долецкий С.Я. и др. Осложненный аппендицит у детей. - Л.: Медицина. 1982. - 190 с.
58. Дробни Ш. Хирургия кишечника. Будапешт: 1983. - С. 103-104.
59. Есин В.И. Профилактика послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений в хирургии толстой кишки.: Автодреф. дис. ... канд. мед. наук. - Астрахань. 1998. - 22 с.
60. Жестков К.Г., Полянский В.А. и др. Клинико-иммунологические параллели при различных формах острого перитонита // Ж. Хирургия. - 1993.- №5.- С. 35-38.
61. Заверный Л.Г., Пойда А.И. и др. Частота и диагностика внутрибрюшных абсцессов в раннем послеоперационном периоде // Ж. Вестник хирургии имени И.И. Грекова. - 1993. Т 150. -№3-4. - С. 123-126.
62. Заскин С.З. Состояние антисвертывающей системы крови при разлитом гнойно-фибринозном аппендикулярном перитоните у детей.: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. -М. 1999. - 23 с.
63. Заскин С.З., Туровский Я.А. и др. Динамика структуры послеоперационных осложнений у детей, больных аппендикулярным перитонитом. // Актуальные вопросы хирургической инфекции у детей: Тез. докл. - Воронеж., 2004. С.109-110.
64. Захарченко В.Т. Профилактика релапаротомии при аппендикулярном перитоните. // Актуальные вопросы хирургии, анестезиологии и реаниматологии детского возраста: Тез. докл. - Днепропетровск., 1989. С. 47.
65. Иванов А.И., Сукач В.М. Динамика лейкоцитарных свойств лейкоцитов крови при инфаркте миокарда // Ж. Лабораторное дело. - 1988.- №6.- С.55-59.

66. Иванов В.А., Степанов Н.А. и др. Нарушения микроциркуляции и функциональной активности макрофагов, методы их коррекции у больных с аппендикулярным перитонитом // Ж. Детская хирургия.-1999.- №1.- С. 18-21.

67. Иванов В.В. и др. Критерии прогнозирования результатов оперативного лечения перитонита у детей: Сб. работ, посвященный 25-летию кафедры детской хирургии Алтайского ГМУ. – Барнаул, 1995. - С. 44-45.

68. Иевлеев В.С., Забарсакин В.А. и др. Осложнения аппендикулярного перитонита: Сб. работ, посвященный 25-летию кафедры детской хирургии Алтайского ГМУ. – Барнаул, 1995. - С. 43-44.

69. Ионов Д.П. Эндолимфатическая терапия в лечении разлитого перитонита.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Ижевск. 2003. -23 с.

70. Исаев Г.Б., Гусейнов С.А. и др. Временная илеостома в лечении послеоперационного разлитого гнойного перитонита // Ж. Хирургия. - 2000. №1. - С. 25-27.

71. Исаков А.И., Касымова Х.А. и др. Вопросы интенсивной терапии аппендикулярного перитонита у детей. // III научно-практическая конференция детских хирургов Таджикистана: Тез. докл. 11-12 ноября 1994. – Душанбе, С. 286-288.

72. Исаков Ю.Ф. и др. Абдоминальная хирургия у детей. - М.: 1988. - С. 154-161, 240-250.

73. Кадышев Ю.Г. Возможности диагностической микролапаротомии в неотложной хирургии органов брюшной полости // Ж. Вестник хирургии. - 1999. - №4. - С. 60.

74. Канус И.И. и др. Основные принципы интенсивной терапии распространенных гнойных перитонитов. // Тез. докл. объединенного XXII пленума хирургов и акушер-гинекологов «интраабдоминальная инфекция». 13-14 мая. 1998. Пинск, С. 57.

75. Карабанов Г.Н. Использование лейкоцитарной формулы крови для оценки тяжести интоксикации // Ж. Вестник хирургии. - 1998. - №2. - С. 57.

76. Карпова Р.В., Лотов А.Н. Диагностика и лечение под контролем УЗИ внеорганных отграниченных жидкостных скоплений в брюшной полости // Ж. Хирургия. - 1999. - №4. - С. 63-67.

77. Кожевников В.А., Ермаков Ю.В. и др. Диагностика и хирургическое лечение продолженных перитонитов у детей. // Юбилейная конференция, посвященная 70-летию кафедры хирургических болезней детского возраста РГМУ: Тез. докл. - М., 4-5 декабря, 2001. С. 120.

78. Комаров Н.В. и др. Лечение больных с острым аппендицитом в условиях краткосрочного пребывания в стационаре // Ж. Вестник хирургии.- 1999. - №2. - С. 62-64.

79. Коновалов А.К. Патогенетическое обоснование профилактики, ранней диагностики и щадящих методов хирургического лечения послеоперационных внутрибрюшных осложнений острого аппендицита у детей.: Автореф. дис. ... док.мед.наук. - М. 1996. - 48 с.

80. Коновалов А.К. и др. Диагностика и лечение резидуальных абсцессов брюшной полости: Сб. работ, посвященный 25-летию кафедры детской хирургии Алтайского ГМУ. – Барнаул, 1995. - С. 48-49.

81. Коновалов А.К., Бурков И.В. и др. Малоинвазивные вмешательства при периаппендикулярном абсцессе у детей. // Актуальные вопросы хирургической инфекции у детей: Тез. докл. - Воронеж., 2004. С.114-115.

82. Коровин С.А., Нешкова Е.А. и др. Динамика показателей протеолитической системы плазмы крови у детей с осложненными формами аппендицита // Ж. Детская хирургия. - 1999.- №20. - С. 10-15.

83. Косарев В.А. Комплексное лечение аппендикулярного разлитого гнойного перитонита и его осложнений у детей.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М. 1994. -22 с.

84. Косинец А.Н., Сачек М.Г. и др. Летальность у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, осложненными перитонитом. // Тез. докл.

объединенного XXII пленума хирургов и акушер-гинекологов «интраабдоминальная инфекция». 13-14 мая. 1998. Пинск, С. 73.

85. Котляров А.Н. и др. Прогностическое значение исследования нейтрофилов в развитии послеоперационных гнойно-септических осложнений у детей // Ж. Детская хирургия. - 2001. - №2. - С. 6-9.

86. Кривицкий Д.И., Паламарчук В.И. Пункционное дренирование абсцессов печени и брюшной полости под контролем эхотомоскопии и лапароскопии // Ж Клиническая Хирургия. - 1990. - №1. - С. 49-50.

87. Кудрявцев Б.П., Мирошин С.И. и др. Озонотерапия распространенного перитонита в раннем послеоперационном периоде // Ж. Хирургия. - 1997.- №3. - С.36-41.

88. Кузнецов Н.М. и др. Прогнозирование развития эндотоксикоза при выполнении релапаротомий // Актуальные вопросы лечения желудочно-кишечных кровотечений и перитонитов: Сб. науч. работ. - СПб., 1995. - С. 77.

89. Кушалаков А.М. Клинико-иммунохимическая диагностика и прогнозирование осложнений острых воспалительных заболеваний органов брюшной полости.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Астрахань. 2004. -22 с.

90. Куц Н.Н. Интенсивная иммунотерапия разлитого гнойного перитонита у детей. // Актуальные вопросы хирургии, анестезиологии и реаниматологии детского возраста: Тез. докл. - Днепропетровск., 1989. С. 53-54.

91. Либов С.Л. Ограниченные перитониты у детей. Л.: 1983. - С. 28-61.

92. Логинов В.А. Использование низкоконцентрированных растворов первомура для профилактической и лечебной интраоперационной санации полости брюшины.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. -СПб. 2001. -22 с.

93. Ломаченко И.Н. Осложненные формы острого аппендицита у детей. // Пособие для врачей. Смоленск: СГМА, 1998. -20 с.

94. Ломаченко И.Н. Причины и результаты ранних релапаротомий у детей. // Тез. докл. объединенного XXII

пленума хирургов и акушер-гинекологов «интраабдоминальная инфекция». 13-14 мая. 1998. Пинск, С. 83-84.

95. Ломаченко И.Н. и др. Магнитолазерная терапия, лазерная биофотометрия и асептическая воспалительная реакция у детей с аппендикулярным перитонитом // Ж. Детская хирургия. - 1999. - №2. - С. 7-10.

96. Ломидзе Н.Б., Ахметели Т.И. Комплексное лечение острого распространенного перитонита // Ж. Хирургия. - 1999. - №7. - С. 12-15.

97. Мавлютова М.Г. и др. Санация брюшной полости при аппендикулярных перитонитах. // Новые технологии в педиатрии и детской хирургии: Тез. докл. конф., посвященной 25-летию Республиканской детской клинической больницы республики Башкортостан. - Уфа., 1997. С. 169.

98. Мазурин А.В., Воронцов И.М. Пропедевтика детских болезней. М.: Медицина, 1986. - С.20.

99. Магомедов М.Р. Хирургическое лечение и профилактика прогрессирования паралитической кишечной непроходимости.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. -М. 2003. - 29 с.

100. Майнугин В.В. Профилактика послеоперационных осложнений в неотложной абдоминальной хирургии у детей.: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Ярославль. 1989. -31 с.

101. Макаров П.А. и др. Иммунологическая реактивность больных перитонитом при лимфотропной антибактериальной терапии. // Юбилейная конференция, посвященная 70-летию кафедры хирургических болезней детского возраста РГМУ: Тез. докл. - М., 4-5 декабря, 2001. С.151-152.

102. Македонская Т.П. Сочетанное применение глутамина и пектина в лечении синдрома кишечной недостаточности при перитоните.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. –М. 2003. -28с.

103. Малкова С.К. Тактика при поддиафрагмальных абсцессах // Ж. Вестник хирургии имени И.И.Грекова. - 1988. - №6. - С. 85-88.

104. Маляр А.В. Применение фонофореза активированного диоксида для профилактики и лечения гнойно-

воспалительных осложнений после аппен-дэктомии.: Автореф. дис. ... канд.мед. наук. - Великий Новгород. 2004. - 18с.

105. Мамлеев И.А. Лапароскопическое лечение продолжающегося послеоперационного перитонита у детей.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. -Уфа. 1998. -22с.

106. Маркин В.С., Арчаков Т.М. Гипербарическая оксигенация в комплексном лечении перитонитов у детей. // Актуальные вопросы хирургии, анестезиологии и реаниматологии детского возраста: Тез. докл. - Днепропетровск., 1989. С. 54-55.

107. Мартов Ю.Б., Подолинский С.Г. и др. Распространенный перитонит. М.: 1998. - 142 с.

108. Мартов Ю.Б., Щастный А.Т. Лечение больных с послеоперационным перитонитом. // Тез. докл. объединенного XXII пленума хирургов и акушер-гинекологов «интраабдоминальная инфекция». 13-14 мая. 1998. Пинск, С.93-94.

109. Мехманов Ш. Исследование лейкоцитарного индекса интоксикации как метод прогнозирования гнойных осложнений // Ж. Медицинский журнал Узбекистана. - 1989. - №10. - С. 27-30.

110. Мешков М.В., Ерохин А.П. и др. Состояние гемостаза у больных с перитонитом. // Юбилейная конференция, посвященная 70-летию кафедры хирургических болезней детского возраста РГМУ: Тез. докл. - М., 4-5 декабря, 2001. С. 160.

111. Мирзаев Ш. Клинико-патогенетические характеристики кишечных токсикозов у детей.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. -Т. 1994. -19 с.

112. Миронов П.И. и др. Хемилюминесценция крови и мочи при распространенном аппендикулярном перитоните у детей // Ж. Хирургия.- 1999. - №2. - С. 44-45.

113. Михайлов Н.И. Повышение эффективности диагностики и лечения ост-рого аппендицита у детей.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Иркутск. 2003. - 27с.

114. Можейко М.А., Пыжевский И.В. и др. Лапаростомия в лечении разлитого гнойного перитонита. // Тез. докл.

объединенного XXII пленума хирургов и акушер-гинекологов «интраабдоминальная инфекция». 13-14 мая. 1998. Пинск, С. 97-98.

115. Москаленко В.З. и др. Основные диагностические критерии эндогенной интоксикации у детей с острой хирургической патологией органов брюшной полости. // Юбилейная конференция, посвященная 70-летию кафедры хирургических болезней детского возраста РГМУ: Тез. докл. - М., 4-5 декабря, 2001. С. 170.

116. Мохов Е.М., Джалилов Ш.Ш. и др. К вопросу о профилактике гнойных осложнений после операций по поводу острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. // 1 Межрегиональная научно-практическая конференция хирургов, памяти В.В.Сороки, первого президента НовГУ имени Ярослава Мудрого. Тез. докл. - Новгород., 1999. С.121-122.

117. Муратов И.Д., Кузьмичев П.П. и др. Комплексное лечение разлитого гнойного перитонита у детей с использованием лапаростомы. // Ж. Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 1995. - №6. - С. 43-46.

118. Навроцкий С.А., Позняк А.Л. и др. Ядерная фрагментация нейтрофильных гранулоцитов у больных ангиной // Ж. Лабораторное дело.- 1990. - №8. - С. - 29-31.

119. Наумов А.А. Дренирование брюшной полости у детей с применением полимерных материалов.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. -М. 1991. -18 с.

120. Никольский В.И. Внутрибрюшные абсцессы.: Автореф. дис. ...докт. мед. наук. - Самара. 1995. - 31 с.

121. Никонов В.М. Местная детоксикация в комплексном лечении разлитого аппендикулярного перитонита у детей.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М. 1988. -20 с.

122. Новиков Л.А. Аминокислотный гидролизат «аминок» в профилактике и лечении послеоперационных гнойных осложнений у больных в неотложной абдоминальной хирургии.: Автореф. дис. ...канд.мед.наук. Рязань.2002.-24 с.

123. Новиков М.А. Результаты лечения абсцессов брюшной полости методом чрескожного дренирования под ультразвуковым контролем. // Новые технологии в хирургической гепатологии. Тез. докл. конф. хирургов-гепатологов. 14-16 июня 1995. - СПб., С. 260-261.

124. Оганесян С.С. Перитониты и абсцессы брюшной полости, протекающие с участием неклостридиальной анаэробной микрофлоры // Ж. Медицинская наука Армении. - 1995. Т.35. - №1-2. - С. 93-102.

125. Одинак В.М. и др. Поддиафрагмальные абсцессы у детей // Ж. Хирургия. - 1993. - №8. - С. 26-30.

126. Одинак В.М. Ранняя релапаротомия у детей.: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. - М. 1995. -50 с.

127. Окулов Е.А. Клинико-рентгенологические изменения при нарушениях моторно-эвакуаторной функции толстой кишки у детей.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. -М. 2000. -22 с.

128. Омонов М.П. Роль и место энтеральной детоксикации в комплексном лечении острых разлитых перитонитов.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. -М. 2000. -22 с.

129. Парамонов В.А. Отдаленные результаты эндохирургического лечения продолжающегося послеоперационного перитонита у детей.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Уфа. 2003. -26 с.

130. Перминова Г.И., Родоман Г.В. и др. Санационная послеоперационная лапароскопия с бактериологическим экспресс методом в комплексном лечении больных с распространенным перитонитом // Ж. Вестник хирургии.- 1999.- №4. - С. 73-75.

131. Петров В.П., Кузнецов И.В. Значение интубации тонкой кишки в комплексном лечении эндотоксикоза при перитоните и кишечной непроходимости. // Актуальные вопросы лечения желудочно-кишечных кровотечений и перитонитов: Тез. докл. - СПб., 1995. С. 117-119.



132. Петров В.П. и др. Интубация тонкой кишки при лечении больных с перитонитом и кишечной непроходимостью // Ж. Хирургия.-1999.-№5.-С.41-44.

133. Плахов Р.В. Возможности видеолапароскопических вмешательств в лечении распространенного перитонита.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. -М. 2003. -26 с.

134. Плешаков В.П. Перитонеосорбция и лимфотропная терапия в лечении послеоперационного разлитого гнойного перитонита // Ж. Хирургия. - 1999. - №3. - С. 32-36.

135. Поройский С.В. Хирургические и морфологические аспекты профилактики послеоперационных спаек брюшной полости.: Автореф. дис. ... кан. мед. наук. - Волгоград. 2003. -25 с.

136. Портной Л.М., Араблинский А.В. Ультразвуковое и рентгенокомпьютерно-томографическое исследования в диагностике гнойно-воспалительных заболеваний органов брюшной полости и забрюшинного пространства // Ж. Вестник рентгенологии и радиологии.-1993.-№4.- С.26-30.

137. Поташов Л. В., Васильев В. В. и др. Диагностика и лечение абсцессов брюшной полости под контролем ультразвукового исследования. // Актуальные вопросы лечения желудочно-кишечных кровотечений и перитонита: Сборн. науч. тр. - СПб., 1995. - С. 130-131.

138. Прутовых Н.Н., Куликова Л.А. Лапаростомия в лечении осложненного острого аппендицита у детей. // Новые технологии в педиатрии и детской хирургии: Тез. докл. конф., посвященной 25-летию Республиканской детской клинической больницы республики Башкортостан. - Уфа., 1997. С. 170.

139. 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, 1994. С. 54-58.

140. Пулатов А.Т., Ходжаев С.Х. Тактика хирургического лечения аппендикулярного перитонита у детей. // III научно-

практическая конференция детских хирургов Таджикистана: Тез. докл. 11-12 ноября 1994. – Душанбе, 1994. С. 288-292.

141. Раголевич Г.С., Дундаров З.А. и др. Клинико-лабораторные параллели в диагностике послеоперационного перитонита. // Тез. докл. объединенного XXII пленума хирургов и акушер-гинекологов «интраабдоминальная инфекция». 13-14 мая. 1998. Пинск, С. 110-111.

142. Рахимов С.Р., Исаков А.И. Клинико-лабораторная оценка эффективности региональной лимфатической терапии при перитонитах у детей. // III научно-практическая конференция детских хирургов Таджикистана: Тез. докл. 11-12 ноября 1994. – Душанбе, 1994. С. 281-284.

143. Резникова Л.С., Стоянова О.А. и др. Реакция агломерации лейкоцитов у больных сифилисом и некоторыми дерматозами // Ж. Лабораторное дело. -1991. - №4. - С.13-16.

144. Рогачев А.А., Сторожилов С.А. и др. Ультразвуковое исследование в диагностике и лечении послеоперационных абсцессов брюшной полости // Ж. Визуализация в клинике. - 1997. - №10. - С.38-41.

145. Родоман Г.В., Шалаева Т.И. и др. Прогноз течения гнойно-воспалительных хирургических заболеваний брюшной полости с помощью флюоресцентного теста на альбумин // Ж. Вестник хирургии. - 1999. - №3. - С. 42-45.

146. Рокицкий М.Р. Ошибки и опасности в хирургии детского возраста. Л.: 1986.- С. 106-107.

147. Рокицкий М.Р., Ахунзянов А.А. и др. Некоторые дискуссионные вопросы современной антибиотикотерапии в педиатрии и детской хирургии // Ж. Детская хирургия. - 1999. - №2. - С. 4-6.

148. Рошаль Л.М., Капустин В.А. и др. Лапароскопическая санация брюшной полости при аппендикулярном перитоните у детей // Ж. Хирургия. - 1996. - №4. - С.35-37.

149. Рошаль Л.М., Чернышева Т.А. и др. 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., 4-5 декабря, 2001. С. 225.

150. Рычагов Г.П., Кремень В.Е. и др. Послеоперационный перитонит и его лечение. // Тез. докл. объединенного XXII пленума хирургов и акушер-гинекологов «интраабдоминальная инфекция». 13-14 мая. 1998. Пинск, С. 116.

151. Рябова С.С. и др. Гемореологические показатели у больных с гнойными процессами в брюшной полости // Ж. Вестник хирургии имени И.И. Грекова. - 1991. - №2. - С.27-31.

152. Садыков Ф.Г. и др. Интралапароскопическая санация брюшной полости при перитоните у детей. // Новые технологии в педиатрии и детской хирургии: Тез. докл. конф., посвященной 25-летию Республиканской детской клинической больницы республики Башкортостан. - Уфа., 1997. С. 199.

153. Саетгараев А.К. Оптимизация профилактики и лечения острой дыхательной недостаточности у больных разлитым перитонитом в раннем послеоперационном периоде.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Казань. 2003. - 24 с.

154. Салахиддинов К.З. Профилактика и лечение гнойно-воспалительных осложнений после urgentных операций на органах брюшной полости путем лазерного воздействия на региональные лимфатические узлы.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Т. 2001. - 20 с.

155. Салимов Ш.Т., Абдурахмонов А.А. и др. Лапароскопия в диагностике «острого живота» у детей // Ж. Хирургия Узбекистана. - 1999. - №2. - С. 76-78.

156. Сергин А.Е. Диагностика и лечение послеоперационных абсцессов брюшной полости.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - СПб. 1996. - 18 с.

157. Синенкова Н.В. Малые инвазивные вмешательства под контролем ультразвукового исследования при абсцессах брюшной полости у детей.: Автореф. дис. к.м.н. М., 2001, 25 с.

158. Синенкова Н.В., Цуман В.Г. и др. Ультразвуковая диагностика послеоперационных инфильтратов брюшной полости у детей. // Актуальные вопросы хирургической

инфекции у детей: Тез. докл. симп. детских хирургов. - Воронеж., 2004. С.107.

159. Синенкова Н.В., Семилов Э.А. Пункционный метод лечения абсцессов брюшной полости у детей // Ж. Детская хирургия. - 1997. - №1.- С.37-40.

160. Скобелев В.А. и др. Некоторые особенности местного и общего аппендикулярного перитонита у детей. // Юбилейная конференция, посвященная 70-летию кафедры хирургических болезней детского возраста РГМУ: Тез. докл. - М., 4-5 декабря, 2001. С. 240.

161. Слесаренко С.С. и др. Эволюция операционного доступа в абдоминальной хирургии // Ж. Хирургия. - 1999. - №5. - С. 31-33.

162. Смиренин С.В. Роль инфекционного фактора в развитии послеоперационных тромбоэмболических осложнений при разлитом перитоните.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - СПб. 2003. -21 с.

163. Смотрин С.М., Стенько В.Г. и др. Послеоперационный перитонит. Причины и результаты лечения. // Тез. докл. объединенного XXII пленума хирургов и акушер-гинекологов «интраабдоминальная инфекция». 13-14 мая. 1998. Пинск, С. 125-126.

164. Степанов Э.А., Дронов А.Ф. Острый аппендицит у детей раннего возраста. М.: Медицина, 1974. - С. 70-74.

165. Стефановский В.Г. Применение видеолапароскопической техники и высоковольтного импульсного электрического разряда в лечении больных перитонитом.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Омск. 2000. - 18 с.

166. Стрелков Н.С., Александрова Н.В. и др. Антибиотикопрофилактика в абдоминальной хирургии. // Актуальные вопросы хирургической инфекции у детей: Тез. докл. симп. детских хирургов. - Воронеж., 2004. С.109-110.

167. Сулайманов А.С. и др. Временная колостомия у детей. - Ташкент.: 1993. - С. 23-24.

168. Тараскин О.А. Лапаростомия в комплексном лечении распространенного гнойного перитонита аппендикулярного

генеза у детей.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Кемерово. 2000. - 22 с.

169. Тарасов А.А. и др. Комплексное лечение детей, оперированных по поводу разлитого перитонита. // Актуальные вопросы хирургической инфекции у детей: Тез. докл. симп. детских хирургов.- Воронеж., 2004. С.106.

170. Ташев Х.Р., Благов И.Н. Детоксикационная терапия при остром разлитом перитоните. // Хирургия. 1999. №3. С. 37-39.

171. Тимербулатов В.М., Верзакова И.В. и др. Ультразвуковое исследование у больных перитонитом // Ж. Хирургия. - 2000. - №1. - С. 22-24.

172. Федорова Н.В., Николаева Н.Ю. и др. Изменение некоторых лабораторных показателей при перитоните// Ж. Лабораторное дело.-1986.-№1.-С.20-23.

173. Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. и др. Выбор режима энтеральной детоксикации в неотложной абдоминальной хирургии // Ж. Анналы хирургии. - 1998. - №1. - С. 39-43.

174. Халилов А.Д. и др. Ультразвуковое исследование в диагностике послеоперационного перитонита // Ж. Хирургия. - 2000. - №1. - С. 28-29.

175. Халилов Д.Ш., Мамедов А.М. и др. Ультразвуковая диагностика тазовых и раневых абсцессов после аппендэктомии у детей. // Юбилейная конференция, посвященная 70-летию кафедры хирургических болезней детского возраста РГМУ: Тез. докл. - М., 4-5 декабря, 2001. С. 275.

176. Харкевич Н.Г., Петухов В.И. и др. Послеоперационный перитонит как причина смерти. // Тез. докл. XII пленума хирургов и акушер-гинекологов «интраабдоминальная инфекция». 13-14 мая. 1998. Пинск, С. 139.

177. Хирургические болезни у детей / Под редакцией Исакова Ю.Ф.- М.: 1998. - С. 386-397.

178. Ходжаев С. Тактика хирургического лечения аппендикулярного перитонита и его осложнений у детей.: Автореф. дис. ... кан. мед. наук.–Т.1992.-18с.

179. Ходжаев С.Х. Отдаленные результаты лечения детей с аппендикулярным перитонитом. // III научно-практическая конференция детских хирургов Таджикистана: Тез. докл. 11-12 ноября 1994. – Душанбе, 1994. С. 292-295.

180. Хубезов А.Т., Васин В.А. Профилактика перитонита после аппендэктомий // Ж. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 1992. - № 7-12. - С. 196-198.

181. Цуман В.Г. Классификация перитонита у детей // Ж. Детская хирургия.- 1998. - №2. - С. 45-46.

182. Цуман В.Г., Косарев В.А. Разлитой гнойный постаппендикулярный перитонит и его лечение у детей. // III научно-практическая конференция детских хирургов Таджикистана: Тез. докл. 11-12 ноября 1994. – Душанбе, 1994. С. 276-279.

183. Цуман В.Г., Щербинина В.И. и др. Детоксикационная терапия в борьбе с эндотоксикозом при гнойно-септических заболеваниях у детей // Ж. Детская хирургия. - 1997. - №1. - С. 23-26.

184. Чернов Ю.Л., Кондаков В.И. и др. Сравнительная оценка эффективности различных методов детоксикации у больных с гнойным перитонитом. // Актуальные вопросы детской хирургии: Сб. науч. тр.- Иркутск. 1996. - С. 299-302.

185. Шалыгин В.А., Брехт В.И. Дифференцированный подход к интенсивной терапии аппендикулярного перитонита у детей: Сб. работ, посвященный 25-летию кафедры детской хирургии Алтайского ГМУ.- Барнаул., 1995. - С. 57-58.

186. Шалыгин В.А. и др. Оценка и коррекция нарушений микроциркуляции у детей с аппендикулярными перитонитами. // III научно-практическая конференция детских хирургов Таджикистана: Тез. докл. 11-12 ноября 1994. – Душанбе, 1994. С. 279-281.

187. Шамсиев А.М., Атакулов Д.О. и др. Ранняя диагностика послеоперационных абсцессов брюшной полости у детей // Ж. Хирургия Узбекистана. - 2000. - №3. - С.72-74.

188. Шамсиев А.М., Атакулов Д.О. и др. Озонотерапия в профилактике и лечении послеоперационных абсцессов

брюшной полости у детей // Ж. Детская хирургия. - 2001. - №2. - С.10-12.

189. Шамсиев А.М., Гариб Ф.Ю., Супанкулов М.У. Спленосорбция у детей.- Ташкент.: 1994. - С. 32-33.

190. Шамсиев А.М., Юсупов Ш.А. и др. Диагностика и прогнозирование послеоперационных осложнений при распространенных аппендикулярных перитонитах у детей // Ж. Анналы хирургии. - 2000. - №6. - С.65-68.

191. Шамсиев А.М., Юсупов Ш.А. и др. Прогнозирование послеоперационных абсцессов брюшной полости у детей. // Достижения и перспективы детской хирургии: Тез. докл. конф. - СПб., 2002. С.27.

192. Шамсиев А.М., Шахриев А.К. Способ ранней диагностики послеоперационных абсцессов брюшной полости у детей. // Бюллетень изобретений №2: 2002. с. 67.- Патент № IDP 05125 от 24.01.2001 г.

193. Шамсиев Ж.А. Декомпрессия кишечника в комплекселечения разлитого гнойного аппендикулярного перитонита, осложненного параличом кишечника у детей.: Автореф. дис. ... кан. мед. наук. – Т. 2004. -24 с.

194. Шиманский И.Е., Шиманский Е.И. и др. Перитонит послеоперационного периода. // Тез. докл. XXII пленума хирургов и акушер-гинекологов «интраабдоминальная инфекция». 13-14 мая. 1998. Пинск, С. 148-150.

195. Шорох Г.П., Савельев В.А. Новый подход к лечению абдоминальной патологии, осложненной перитонитом. // Тез. докл. объединенного XXII пленума хирургов и акушер-гинекологов «интраабдоминальная инфекция». 13-14 мая. 1998. Пинск, С. 151-152.

196. Шотт А.В. Микрофлора и антибактериальная терапия при гнойном перитоните. // Тез. докл. XXII пленума хирургов и акушер-гинекологов «интраабдоминальная инфекция». 13-14 мая. 1998. Пинск, С. 154.

197. Шугаев А.И. и др. Диагностика послеоперационных абсцессов брюшной полости. // Тез. докл. конференции Ассоциации хирургов Санкт-Петербурга «Стандарты оказания

неотложной хирургической помощи населению в стационарах Санкт-Петербурга». 28-29 января, 2000. - СПб., С 35-37.

198. Шугаев А.И. и др. Лечение распространенных форм послеоперационного перитонита. // Тез. докл. научно-практической конференции Ассоциации хирургов Санкт-Петербурга «Стандарты оказания неотложной хирургической помощи населению в стационарах Санкт-Петербурга». 28-29 января, 2000. - СПб., С. 34-35.

199. Шуркалин Б.К., Кригер А.Г. и др. Способы завершения операции при перитоните // Ж. Хирургия. - 2000. - №2. - С.33-37.

200. Щитинин В.Е., Филиппкин М.А. и др. Ультразвуковая диагностика неосложненных форм острого аппендицита // Ж. Детская хирургия. - 1997. - №1. - С. 43-47.

201. Юдин Я.Б. и др. Лапаростомия в лечении послеоперационного перитонита у детей // Ж. Педиатрия. - 1995. - №4. - С. 146-148.

202. Юдин Я.Б., Прокопенко Ю.Д. и др. Острый аппендицит у детей. - М.: 1998. - С. 158-231.

203. Яковлева М.В. Особенности лечения послеоперационной паралитической кишечной непроходимости с использованием назо-интестинальной интубации. : Автореф. дис. ... канд. мед. наук. -М. 2003. 21с.

204. Якунин А.Ю. и др. Чрескожное лечение множественных абсцессов брюшной полости // Ж. Хирургия. - 1994. - №2. - С. 56-57.

205. Яжик С.И. и др. Значение лейкограммы для оценки неспецифической резистентности организма и прогнозирования течения разлитого гнойного перитонита // Ж. Вестник хирургии имени И.И. Грекова. - 1991-№4.-С. 46-48.

206. Addie D.D., Jarett O. Feline infectious peritonitis study. // Vet-Rec. - 1994. - Vol.134, N140. - P. 360.

207. Amodio C., Antico E. Plain radiographic examination and abdominal echography in intestinal occlusion syndrome. Preliminary note. // Radiol. Med. - 1991. - Vol. 81. №3. - P. 286-292.



208. Astiz M.E., Saha D.S. Comparison of the induction of endotoxin tolerance in endotoxemia and peritonitis by monophosphoryl lipid A and lipopolysaccharide // *Circulatory Shock*. -1993. – Vol.39. P. – P. 194-198.
209. Bartels H. The therapeutic results of programmed relaparotomy in diffuse peritonitis. // *Chirurg*. – 1992. Vol. 63, N 3. - P. 174-80.
210. Barthlen W., Bartels H. Prognostic factors in diffuse peritonitis. // *Langenbecks-Arch-Chir*. - 1992. – Vol. 377, 2. - P. 89-93.
211. Bartels A.M., Cursio R. Laparoscopic treatment of appendiceal peritonitis in adults // *Ann. Chir*. - 1996. – Vol. 50, N10. - P. 892-895.
212. Beck D.E., Cohen Z. A prospective, randomized, multicenter, controlled study of the safety of Seprafilm adhesion barrier in abdominopelvic surgery of the intestine // *Dis Colon Rectum*. – 2003 – Vol. 46, N 10. - P. 1309-1310.
213. Bechtel K. Appendicitis: an unusual cause of pneumonia and impending shock in a toddler // *Pediatr Emerg Care*. - 1997. – Vol. 13,N 5. - P. 342-344.
214. Belchev B., Donev S. Intestinal, stomach and internal splinting of the intestine in the combined treatment of peritonitis and ileus // *Khirurgiia (Sofia)*. - 1998. – Vol. 51, N 1. - P. 25-27.
215. Bennett D.H. Use of coughing test to diagnose peritonitis. // *BMJ*. – 1994, Vol. 308, N 6940. - P. 1336.
216. Benoist S., Panis Y. Can failure of percutaneous drainage of postoperative abdominal abscesses be predicted // *Am J Surg*.- 2002.–Vol. 184, N 2. - P. 148-153.
217. Blanco J., Blanco J.E. Escherichia coli virulence factors causing peritonitis, appendicitis and other extraintestinal infections // *Enferm-Infec-Microbiol-Clin*. – 1992, - Vol. 10, N 7. - P. 393-398.
218. Boym A. Isolation of mononuclear cells and granulocytes from human blood. // *Scand.J. Clin.Lab.Invest*. - 1968. - Vol. 21. Suppl.97. - P.77-81.
219. Buanes T.A., Andersen G.P. Perforated appendicitis with generalized peritonitis. Prospective, randomized evaluation of closed

postoperative peritoneal lavage. // Eur-J-Surg. -1991. – Vol. 157, N 4. - P. 277-279.

220. Castillo Diego J., Hernanz de la Fuente F. Eosinophilic ileitis and peritonitis. // Rev-Esp-Enferm-Dig. – 1993, Vol. 84, N 3. - P. 212-213.

221. Celbran Uriarte A., Fernandez Sanchez F.G. Rationale for the use of peritoneal lavage as adjuvant therapy in peritonitis. // Rev-Esp-Enferm-Dig. – 1994. –Vol. 85, N 2. - P. 115.

222. Chiarugi M., Bucciatti P., Laparoscopic compared with open appendectomy for acute appendicitis: a prospective study // Eur J Surg. - 1996. – Vol. 162, N 5. -P.385-390.

223. Christon N.V. Systemic and peritoneal host defense in peritonitis // World J Surg. - 1990. – Vol. 14, N 2. - P. 184-190.

224. Cohen J., Glauser M.P. Septic Shock: treatment // Lancet - 1991. – Vol. 338. 21. - P. 736-739.

225. Demmel N. Differentiated treatment strategy for peritonitis: single stage closure with drainage or open with programmed reintervention/lavage? // Zentralbl-Chir. - 1993. – Vol. 118, N 7. - P. 395-400.

226. Domergue J., Noel P. The role of celioscopy in the diagnosis of acute abdomen // Ann-Chir. – 1992 – Vol. 46, N 4. - P. 287-289.

227. Eypasch E., Menninger R. Value of laparoscopy in diagnosis and therapy of the acute abdomen. // Zentralbl-Chir. - 1993. – Vol.118, N 12. - P. 726-732.

228. Fagniez P.L. Appendicular peritonitis. // Rev-Prat. - 1992. – Vol. 42, N 6. - P. 706-710.

229. Frantzides C.T., Mathias C. Small bowel myoelectric activity in peritonitis. // Am-J-Surg. – 1993. – Vol.165, N 6. - P. 681-685.

230. Gallinaro R.N., Polk H.C. Intra-abdominal sepsis: the role of surgery // Baillieres-Clin-Gastroenterol. -1991. – Vol. 5, N 3 Pt 1. - P. 611-637.

231. Gervais D.A., Ho C.H. Recurrent abdominal and pelvic abscesses: incidence, results of repeated percutaneous drainage, and

underlying causes in 956 drainages. //AJR Am J Roentgenol. - 2004. – Vol. 182, N 2. - P. 463-466.

232. Gupta J., Grieco M. Rosette formation with mouse erythrocytes probably marker for human B-lymphocytes. // Int. Arch.Allergy Appl. Immunol. - 1975. - Vol.49. - P.734-742.

233. Hamilton G. Endotoxin, TNF-alpha, interleukin-6 and parameters of the cellular immune system in patients with intraabdominal sepsis // Scand-J-Infect-Dis. -1992. – Vol.24, 3. - P. 361-368.

234. Hart P.H. Peritoneal macrophages during peritonitis. Phenotypic studies. // Clin-Exp-Immunol. – 1992. – Vol. 88, 3. - P. 484-91.

235. Hil A.B., Meakins J.L. Peritonitis. // Clin-Geriatri-Med. – 1992. – Vol.. 8, N 4.- P. 869-887.

236. Hosokawa T. Studies on operative method in intestinal hemodynamics of panperitonitis. // Nippon-Geka-Gakkai-Zasshi.– 1991.–Vol.92, N 11.- P.1583-1592.

237. Hubens G., Lafaire C. Staged peritoneal lavages with the aid of a Zipper system in the treatment of diffuse peritonitis // Acta-Chir-Belg. – 1994. – Vol. 94, N 3. - P. 176-179.

238. Imhof M. Errors in lavage therapy in diffuse peritonitis // Zentralbl-Chir. - 1991. – Vol.116, N 9. - P. 587-592.

239. Jenny P, Ruckstuhl C. Transcaecal splinting of the small intestine as prophylaxis and therapy of ileus // Z Kinderchir. – 1982. - Vol. 35, N3. - P.93-95.

240. Joglar F., Saade M. Improved overall survival of elderly patients on peritoneal dialysis // Adv-Perit-Dial. - 1991. - Vol. 7. - P. 63-67.

241. Jondal M. Surface markers on human T- and B-lymphocytes. // J.Exp.Med. - 1972. - Vol.136, №2. - P.207-215.

242. Junor B.J., McMillan M.A. Immunosuppression in sclerosing peritonitis // Adv-Perit-Dial. - 1993. – Vol. 9. - P. 187-189.

243. Khurram Baig M., Hua Zhao R Percutaneous postoperative intra-abdominal abscesses drainage after elective

colorectal surgery // *Tech Coloproctol.* - 2002. –Vol.6, N 3. - P.159-164.

244. Kok Ky., Yapp S.K. Laparoscopic drainage of postoperative complicated intra-abdominal abscesses // *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* - 2000. – Vol.10, N5. - P. 311-313.

245. Korukov B. The treatment of severe forms of diffuse suppurative peritonitis. // *Khirurgiia-Sofiia.* - 1991. – Vol. 44, N 3. - P. 57-60.

246. Kurek V.V. The carbohydrate-energy metabolic and hemodynamic status of children with diffuse suppurative peritonitis in the early postoperative period. // *Anesteziol Reanimatol.* - 1998. – Vol. 1. - P. 36-38.

247. Kuznetsov V.A. Disputable aspects of surgical treatment of acute disseminated purulent peritonitis // *Khirurgiia.* - 1997. – Vol. №6. - P.21-25.

248. Larson F.A., Haller C.C. Diagnostic peritoneal lavage in acute peritonitis. // *Am-J-Surg.* – 1992. Vol. 164, N 5. - P. 449-452.

249. Levine S., Saltzman A. Neogenesis of skeletal muscle in the postinflammatory rat peritoneum // *Exp Mol Patol.* - 1994. – Vol. 60. N 1. - P. 60-69.

250. Lueken R.P., Moeller C.P. Review of 47 laparoscopic appendectomies // *J Am Assoc Gynecol Laparosc.* - 1995. – Vol. 2, N 3. - P. 269-272.

251. McFarlane M.E. Non-operative management of stab wounds to the abdomen with omental evisceration // *J R Coll Surg Edinb.* - 1996.–Vol.41, N 4 - P. 239-240.

252. Manchini V. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion. // *Immunochemistry.* -1965. - Vol.2, №2. - P.234-254.

253. Marshall J.C. The gastrointestinal tract: the “undrained abscess” of multiple organ failure // *Ann Surg.* - 1993. – Vol. 218, N 2. - P. 111-119.

254. Michel P., Pagiano G. Peritonitis caused by rupture of a retroperitoneal abscess. // *J-Chir-Paris.* – 1993. – Vol. 130, N5. - P. 240-246.

255. Nathens A.B., Rotstein O.D. Therapeutic options in peritonitis // Surg-Clin-North-Am. -1994. – Vol. 74, N 3. - P. 677-692.
256. O'Reilly M., Silver G.M. Treatment of intra-abdominal infection with granulocyte colony-stimulating factor. // JTrauma. – 1992. Vol. 33, 5. - P. 679-682.
257. Pacceli F., Doglietto G.B. Prognosis in intra-abdominal infections: Multivariate analysis on 604 patients // Arch. Surg. - 1996. - Vol. 131, №6. - P. 641-645.
258. Reid R.I. Risk factors for post-appendectomy intra-abdominal abscesses. // Aust N Z J Surg. - 1999. - P.373-374.
259. Reyes J., Todo S. Graft-versus-host disease after liver and small bowel transplantation in a child // Clin Transplant. - 1997. – Vol. 11, N 5 Pt 1. - P.345-348.
260. Ruf C., Kohlberger E. Strategy and outcome in bowel injuries after blunt abdominal trauma //Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd. – 1997. Vol.114. - P.1244-1246.
261. Pichlmayr R. Continuous irrigation or staged lavage in peritonitis? // Chirurg. – 1992. – Vol. 63, N 3. - P. 162-168.
262. Risti B. Intra-abdominal infections // Schweiz-Med-Wochenschr. – 1994. – Vol.124, N 25. - P. 1090-1095.
263. Schoffel U. Diagnosis and treatment strategy of intra-abdominal abscess // Zentralbl-Chir. - 1993. – Vol.118, N 5. - P. 303-308.
264. Sitges-Serra A., Lopez M.J. Postoperative enterococcal infection after treatment of complicated intra-abdominal sepsis. // Br. J Surg. - 2002. - P. 361-367.
265. Vadala G., Caragliano V. An update in the treatment of intra-abdominal abscesses // Minerva Chir. - 1999. - P. 245-250.
266. Vas S.I. Treatment of peritonitis. // Perit-Dial-Int.-1994. – Vol. 14, Suppl. 3. - P.49-55.
267. Vyhnánek F. Initial empirical antimicrobial therapy with piperacillin/tazobactam in intra-abdominal infection due to perforation of the large intestine and rectum and postoperative complications after resection of the large intestine and rectum. // Rozhl Chir. – 2002. – Vol. 81, N 12 - P. 617-621.

268. Wahl W. Prognostically relevant factors in intra-abdominal infection. // *Langenbecks-Arch-Chir.* - 1992. – Vol. 377, N 4. - P. 237-243.

269. Yokoyama K. Prognosis and changes of peritoneal function in CAPD and APD patients // *Nippon Jinzo Gakkai Shi.* - 1994. – Vol. 36, N 3. - P. 259-270.

## СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие .....	4
ГЛАВА 1. Современные аспекты клинической диагностики абсцессов брюшной полости при перитоните у детей .....	6
Распределение больных по полу и возрасту .....	11
ГЛАВА 2. Ультравуковая диагностики абсцессов брюшной полости при перитоните у детей .....	23
ГЛАВА 3. Состояние системы антиинфекционной резистентности и эндогенной интоксикации у детей с абсцессами брюшной полости при перитоните .....	35
ГЛАВА 4. Особенности хирургического лечения и профилактики абсцессов брюшной полости у детей .....	67
Хирургическое лечение при сформированных абсцессах.....	71
Хирургическое лечение несформированных абсцессов.....	73
Причины возникновения АБП у детей и пути их профилактики .....	80
ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....	83
ВЫВОДЫ.....	95
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ .....	97
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ .....	98

**Шамсиев А.М., Шахриев А.К., Шамсиев Ж.А.,  
Сатаев В.У., Атакулов Д.О.**

**ПЕРИТОНИТ У ДЕТЕЙ: ДИАГНОСТИКА,  
ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА  
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ**

*Монография*

“TURON NASHRIYOT”



Редактор: *И.Нишоналиева*

Дизайнер: *Д.Уринова*



Сдано в печать 07.04.2022 года. Формат: 60x84 1/16 Офсетная  
печать. Гарнитура "Times New Roman". Усл. П.л. 8,0. Тираж 50  
шт. Заказ № 13.

Отпечатано в типографии ООО «Turon Nashriyot», г. Ташкент,  
Юнусабадский район ул. Низамий 59.



**TURON NASHRIYOT**