

С.Н. Гисак, Е.А. Склярова, В.А. Вечеркин, А.В. Черных,  
В.А. Птицын, А.А. Гуров, Д.А. Баранов, А.А. Шестаков,  
М.В. Гаврилова, П.В. Коряшкин

## ГНОЙНЫЙ АППЕНДИКУЛЯРНЫЙ ПЕРИТОНИТ СИНЕГНОЙНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ И ПОТРЕБНОСТИ ОПТИМИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ

УДК 616.381-002 +616.346.2-002:  
616.9-053

Установлена недостаточная эффективность традиционного комплексного лечения больных детей с гнойным перфоративным перитонитом аппендикулярного происхождения в связи с резистентностью синегнойной флоры к традиционным антибактериальным препаратам. Комплексное лечение исследуемых больных синегнойным перфоративным перитонитом эффективно дополнено разработанной дифференцированной противосинегнойной терапией. Она эффективно использована у таких пациентов в предотвращении развития абдоминального синегнойного сепсиса для полного клинического выздоровления больных.

**Ключевые слова:** дети, острый гангренозно-перфоративный аппендицит, гнойный перфоративный перитонит, синегнойное воспаление брюшины, антибиотики, дифференцированное комплексное лечение больных перитонитом.

Inadequate efficiency of traditional complex treatment of patients with purulent perforated peritonitis of appendicular origin was established in connection with the resistance of the *Pseudomonas* flora to traditional antibacterial drugs. Complex treatment of patients with *Pseudomonas* perforated peritonitis is effectively supplemented by the developed differentiated anti-*Pseudomonas* therapy. It is effectively used in such patients in the prevention of the development of abdominal *Pseudomonas aeruginosa* sepsis and complete clinical recovery of patients.

**Keywords:** children, acute gangrenous-perforated appendicitis, purulent perforated peritonitis, *Pseudomonas* inflammation of the peritoneum, antibiotics, differentiated complex treatment of patients with peritonitis.

Повышение качества диагностики и эффективности комплексного лечения детей, больных гангренозно-перфоративным аппендицитом и гнойным перитонитом синегнойной этиологии, со снижением частоты развития сепсиса и угрозы жизни ребенка, является актуальной проблемой современной детской хирургии и педиатрии в целом. По полученным ранее [2, 3] результатам бактериологических исследований биоматериалов брюшной полости при перфорации кишечной трубки в числе возбудителей острого аппендицита отмечается снижение

частоты роста культур эшерихий, с абсолютным доминированием другой энтеробактериальной аутоэнтерогенной флоры. Среди детского населения Центрально-Черноземного региона достоверно выявлен [1, 4] дисбиоз кишечника с преобладанием синегнойной флоры. На протяжении последнего десятилетия (2007-2016 год) синегнойная этиология острого деструктивного аппендицита у детей Центрального Черноземья стала обнаруживаться клинически, интраоперационно и бактериологически у 4-5 больных в год. В ряде других известных публикаций [1-3, 5] отмечена участвовавшая у детей России и зарубежья контаминация кишечника синегнойной инфекцией. Поздняя диагностика острого гангренозно-перфоративного аппендицита синегнойной этиологии в различных возрастных группах обеспечивает частое развитие синегнойного перитонита с низкой эффективностью традиционного комплексного лечения.

**Материал и методы исследования.** За 2007-2016 гг. синегнойная этиология острого деструктивного аппендицита обнаружена и исследована у 44 детей в возрасте от 2 лет 3 мес. до 14 лет, больных гангренозно-перфоративным аппендицитом, разлитым гнойным аппендикулярным перитонитом. Среди других возбудителей заболевания из числа условно

патогенных энтеробактерий идентифицированы: *Escherichia coli* – 68,5%, энтерококк, энтеробактер – 11,8, анаэробы – 15,2%. Значительно реже идентифицированы: *Klebsiellae oxytoca* – у 7 (5,9%) больных, стафилококки – у 2 детей. Клиническое течение разлитого гнойного перитонита аппендикулярного происхождения синегнойной этиологии оказалось более тяжелым и опасным, чем у аналогичных у больных с перитонитом эшерихиозной, энтерококковой, энтеробактерной и другой энтеробактериальной этиологией. В числе больных аппендикулярным гнойным перитонитом синегнойной этиологии по возрасту 1-4 года – было 3 детей, 4-7 лет – 11, от 7 до 10 лет – 12, от 10 до 14 лет – 18, мальчиков на лечении было 25, девочек – 19 (табл.1).

Бакпосевы биоматериалов всех 44 больных детей, подтверждавшие синегнойную природу аппендикулярного перитонита, первоначально включали интраоперационно – выпот брюшной полости, повторно – бактериологические исследования содержимого гнойных ран, гнойных полостей, крови, мочи на микрофлору и чувствительность к антибиотикам. Микробиологическая идентификация микроорганизмов производилась при помощи баканализатора «Labsystems iEMS Reader MF» с использованием коммерческих микротест-систем и

БГОУ ВПО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко МЗ РФ»: **ГИСАК Станислав Николаевич** – д.м.н., проф., засл. врач России, gjsak@bk.ru, **ВЕЧЕРКИН Владимир Александрович** – д.м.н., проф., зав. кафедрой, **ЧЕРНЫХ Александр Васильевич** – д.м.н., проф., зав. кафедрой, **ПТИЦЫН Владимир Александрович** – к.м.н., доцент, **БАРАНОВ Дмитрий Александрович** – к.м.н., ассистент кафедры, **ШЕСТАКОВ Александр Александрович** – к.м.н., ассистент кафедры, **КОРЯШКИН Павел Владимирович** – ассистент кафедры; БГУЗ ВО «Областная детская клиническая больница №2, г. Воронеж»: **СКЛЯРОВА Елена Александровна** – дет. хирург высшей квалиф. категории, зав. отд., **ГУРОВ Александр Анатольевич** – дет. хирург высшей квалиф. категории, врач-ординатор, **ГАВРИЛОВА Мария Владимировна** – дет. хирург.

компьютерной программы «Микроб-автомат» и «Микроб-2». Метод определения прокальцитонина сыворотки крови осуществлялся при помощи экспресс-теста фирмы «Brahms A.G.» как биохимический способ диагностики синегнойного сепсиса при перитоните с оценкой степени его тяжести. Для статистической обработки полученных результатов использован закон распределения многомерных величин (по А.И. Рог и В.С. Малайчук, 1978). Определение чувствительности микроорганизмов к антибиотикам осуществлялось методом серийных разведений и диффузионным методом, который включал 2 модификации – диско-диффузионный и Е-тест. Современные подходы к определению чувствительности бактериальных возбудителей к антибиотикам основаны на Рекомендациях Европейского комитета по определению чувствительности к антибиотикам, а также Рекомендациях Национального комитета по клиническим лабораторным стандартам США.

**Результаты исследований.** Острый гнойный аппендикулярный перитонит синегнойной этиологии за истекшее десятилетие (2007-2016 гг.) выявлен у 44 детей дошкольного и школьного возраста. Это составило 4-5 детей, больных синегнойным перитонитом аппендикулярного происхождения, ежегодно. При ревизии брюшной полости интраоперационно синегнойный аппендикулярный перитонит диагностирован по характерному инфильтративному воспалению париетальной и висцеральной брюшины и зловонному гнойному выпоту. Достоверным подтверждением диагноза у всех 44 пациентов явился активный рост культур возбудителей заболевания – синегнойной инфекции. Частота развития острого аппендицита синегнойной этиологии по возрастным группам больных оказалась различной: наименьшей в возрасте до 4 лет (3 ребенка) и наибольшей – после 7 лет (30 случаев). Характеризуя динамику развития гнойного процесса в брюшной полости синегнойной этиологии у детей, его следует признать более активно распространяющимся по площади воспаления при перфорации гангренозно-измененного червеобразного отростка (табл.1).

Лишь у 8 (18,2%) больных различного возраста воспаление носило местный характер, у 33 (75%) других детей синегнойный перитонит был разлитым и у 3 (6,8%) больных – тотальным. Бы-

стротечное развитие клинической симптоматики при гнойном воспалении брюшной полости свидетельствует о выраженной агрессивности синегнойного возбудителя. У всех 3 больных детей возрастной группы 1-4 года перфорация отростка с развитием перитонита произошла в течение первых суток, что подтверждено интраоперационно и патогистологически. Быстротечность заболевания характерна у больных синегнойным перитонитом в других возрастных группах. Так, перфорация гангренозно-измененного червеобразного отростка в течение первых суток болезни подтверждена интраоперационно у 13 больных, включая 5 детей возраста 4-7 лет (из 11 больных), у 6 детей 7-10 лет (из 12 больных) и лишь у 2 девочек 10-14 лет (из 18 больных).

У остальной группы (31 ребенок) гнойный перитонит при перфорации червеобразного отростка развился к концу вторых суток. К этому сроку заболевания у 27 детей гнойный аппендикулярный перитонит уже носил разлитой характер. В их числе 6 детей, у которых при атипичном расположении червеобразного отростка и поздней диагностике болезни гнойный перитонит носил разлитой характер (4 ребенка) и тотальный (2). Местная форма синегнойного воспаления органов брюшной полости у этих больных в послеоперационном периоде осложнилась абсцессом передней брюшной стенки в области операционной раны (у 4 детей), абсцессом сальника (в 2 случаях).

Интраоперационно в брюшной полости зловонный гной, он в количестве 100–200–250 мл эвакуировался электроотсосом. У 16 (36,4%) из анализируемых больных червеобразный отросток располагался в малом тазу, ретроцекально – у других 17 (38,6%) пациентов. Вовлечение в воспаление слепой кишки и сальника учитывалось при санации и необходимости дренирования брюшной полости. Удаление червеобразного отростка у всех 44

детей проведено кистным методом, без технических трудностей. Санация и дренирование брюшной полости осуществлялись больным детям с учетом степени выраженности гнойно-деструктивного процесса. Резекция участков сальника проводилась в пределах здоровых тканей при выраженности воспаления у 20 пациентов. У 3 детей при выполнении ревизии органов брюшной полости вскрыты абсцессы в инфильтрированном сальнике. В 4 случаях заболевания аппендикулярный перитонит синегнойной этиологии осложнился образованием инфильтратов брюшной полости, санация которых успешно проводилась консервативными методами. У всех 44 больных в оперативной тактике и в интенсивном лечении учитывалась распространенность и выраженность гнойного процесса. Во всех случаях операция заканчивалась дренированием брюшной полости. Дренажи устанавливались в брюшную полость во фланки и к ложу отростка. Они функционировали и сохранялись в брюшной полости оперированного ребенка в течение 3-4 послеоперационных дней.

Результаты патогистологического исследования препарата: деструктивный гангренозно-перфоративный аппендицит, массивный фибринозно-гнойный периаппендицит, мезентериолит, гнойный оментит. Интраоперационно всем 44 детям производился бактериологический посев выпота брюшной полости на флору и чувствительность к антибиотикам. У 35 (79,5%) из 44 больных обнаружен обильный рост монокультуры синегнойной палочки – *Pseudomonas aeruginosa*, чувствительной к амикацину, ципрофлоксацину, цефепиму, цефтазидиму, карбенициллину, тазобактаму. У других 9 больных синегнойным перитонитом после 2-3 дней болезни возбудителем заболевания (повторный забор выпота брюшной полости) выявлена синегнойная микстинфекция, включая ее сочетания с другими энтеробактериями (с *Enterobacter cloacae* – у 1,

Таблица 1

**Распределение больных детей по возрасту, полу и локализации острого гнойного перфоративного перитонита аппендикулярного происхождения синегнойной этиологии (n=44)**

Возраст	Мальчики	Девочки	Местный	Разлитой	Тотальный
1-4 года (n= 3)	2	1	-	1	2
4-7 лет (n= 11)	6	5	2	8	1
7-10 лет (n=12 )	6	6	2	10	-
10-14 лет (n= 18)	10	8	4	14	-
Всего = 44	25	19	8	33	3

с *Escherichia coli* – у 3 детей). В 3 других случаях обнаружено сочетание синегнойной палочки *Pseudomonas aeruginosa* с эпидермальным стафилококком – *Staph. epidermalis*. В числе выявленных возбудителей синегнойного перитонита аппендикулярной этиологии, кроме *Pseudomonas aeruginosa*, дали активный рост культуры других штаммов *Pseudomonas* (*Pseudomonas fluorescens* у одного больного и *Pseudomonas putida* – у другого). Но эти штаммы синегнойной инфекции оказались не менее агрессивными, чем *Pseudomonas aeruginosa*, вызывали очень тяжелое течение перфоративного перитонита. *Pseudomonas fluorescens* и *Pseudomonas putida* так же были чувствительны, как и *Pseudomonas aeruginosa*, к амикацину, цефотаксиму, цефтазидиму, цефепиму, меропенему, тикарциллину.

**Обсуждение результатов.** Острый аппендицит у детей различного возраста по-прежнему относится в здравоохранении к числу трудно диагностируемых детских болезней. В проведенных исследованиях синегнойное воспаление и деструкция червеобразного отростка с развитием перитонита протекало классически и диагностировано в дооперационном периоде в конце первых суток болезни у 13 (29,5%) детей. Заболевание развивалось остро: начиналось с болей в животе, тошнотой, рвотой, общей слабостью, субфебрилитетом (до 37,5°C). Боли в животе носили выраженный постоянный характер. Диагноз острого аппендицита у этой группы больных при объективном осмотре врачом первого звена, включая детей от 1 года до 4 лет, в первые сутки заболевания не вызывал трудностей и сомнений. У больных дошкольного и школьного возраста перитонит синегнойной этиологии был диагностирован объективным осмотром врача уже после 24 ч от начала болезни. У этих детей в сроки 2-3 дня с момента начала болезни установлен тотальный гнойно-каловый перитонит, гнойный оментит, мезаденит. Исследования чувствительности культур штаммов синегнойной инфекции у 44 детей, больных перфоративным перитонитом, показали сохраняющуюся в последние годы еще достаточную чувствительность данного микроба к большому числу антибактериальных препаратов (табл.2).

Уровень чувствительности культур *Pseudomonas* к различным антибиотикам у больных острым гнойным перфоративным перитонитом различен, он наиболее высокий у имипенема –

93%, цефтазидима – 90,3, амикацина – 87, меропенема – 83,3, тикарциллина – 83,3%. Значительно меньшей чувствительностью обладают цефепим – 71%, ципрофлоксацин – 55%. Минимально чувствительны псевдомонады к карбенициллину, амоксиклаву и другим антибиотикам. Наиболее высокоэффективными противосинегнойными препаратами в наших исследованиях оказались антисептики, показавшие еще достаточно высокий уровень противомикробного эффекта: хлоргексидин – 71%, бакодерм – 71%.

Эмпирическая антибиотикотерапия больных гнойным аппендикулярным перитонитом синегнойной этиологии начиналась в периоперационном периоде в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии. Эффективность ее была весомой в комплексном лечении больного ребенка, находившегося в тяжелом состоянии. Оно у больного оценивалось по степени ослабления клинических проявлений перитонита в раннем послеоперационном периоде. Это в условиях современного педиатрического хирургического стационара достоверно подтверждается клинически и лабораторно, еще до получения результата идентификации микроорганизма – возбудителя перитонита. Стойкая лихорадка, олигурия, интоксикация, токсический парез кишечника, сохраняющиеся у больного в первые дни после операции, требовали поиска причины выраженной активности инфекции брюшной полости после проведенной ее интраоперационной санации. Она устанавливалась совместными усилиями фармаколога, детского хирурга и реаниматолога на основании имевшихся объективных клинических и биохимических тестов состояния больного как причины низкой эффективности стартовой послеоперационной интенсивной терапии.

Традиционно известно, что ожидаемые результаты баканализа выпота поступят лечащему врачу из лаборатории только в конце 3-х суток бактериологической диагностики, а данные исследования антибиотикоуязвимости культуры микроба – лишь на 5-е сутки бакпосева. Поэтому все сомнения в неэффективности стартовой антибиотикотерапии решались в пользу больного. Замена антибиотика на препарат, более значимый в лечении детей, больных перитонитом, сегодня стало рациональным зерном получения лечебного эффекта у больных с осложненным течением аутоэнтеногенным заболеванием – острым аппендицитом – в условиях современного хирургического стационара.

Оценивая в данном исследовании традиционную стартовую антибиотикотерапию больных синегнойным аппендикулярным перитонитом, установлено что она не всегда отличалась достаточной эффективностью против синегнойной инфекции. Традиционно в стартовую эмпирическую антибактериальную терапию таким больным включали антибактериальные препараты, которые, по опыту их применения, всегда оказывались высокоэффективными (табл.3).

Отсутствие ожидаемого клинического эффекта от применения цефазолина, цефтриаксона, амоксиклава, ампициллина у 26 больных перфоративным перитонитом синегнойной этиологии заставляло врача, с учетом данных бакпосева, произвести их замену. Смену антибиотика производили на препараты с высоким рейтингом в лечебном эффекте у больных детей с предполагаемой или идентифицированной синегнойной инфекцией (цефтазидим, амикацин, меропенем, имипенем). Выявленная склонность к образованию у больных синегнойным перитонитом инфильтратов брюшной

Таблица 2

**Результаты исследований чувствительности культур *Pseudomonas* к антибиотикам у детей, больных перфоративным перитонитом (n=44), в бактериологических посевах выпота брюшной полости**

Название препарата	Количество больных перитонитом	Число исслед. бакпосевов <i>Ps. aeruginosa</i>	Чувствительность к антибиотикам, %
Цефтазидим	44	28	90,3
Амикацин	44	27	87
Цефепим	44	22	71
Ципрофлоксацин	44	17	55
Цефотаксим	44	9	29
Имипенем	14	13	93
Меропенем	12	10	83,3
Тикарциллин	12	10	83,3

Таблица 3

**Препараты эмпирической антибактериальной терапии, использованные (%) в лечении больных детей с перфоративным перитонитом аппендикулярного происхождения синегнойной этиологии (n=31)**

Название препарата	Чувствительность синегнойного микроба	Количество пролеченных (n=)	% от общего числа	Замена препарата
Амикацин	++++	13	42	нет
Цефтазидим	++++	10	32,2	нет
Ципрофлоксацин	++++	3	9,7	нет
Цефотаксим	+++	16	51,6	нет
Цефазолин	+	7	22,6	да
Цефтриаксон	+	8	25,8	да
Амоксиклав	+	9	29	да
Амоксициллин	+	2	6,5	да

стенки у 3 больных и инфильтратов брюшной полости – у других 2 больных объясняет назначение этим пациентам более эффективных препаратов (вицеф, имипенем, меропенем). Такие решения замены больному антибиотика на более эффективный, с учетом данных бакпосева, принимались коллегиально, совместно с фармакологом, во время лечения ребенка в отделении интенсивной терапии и реанимации по установившемуся стандарту. Если на фоне интенсивной терапии большой аппендикулярный перитонитом любой этиологии продолжал после 4-5 сут послеоперационного периода лихорадить и сохранялся гиперлейкоцитоз в периферической крови, ему осуществлялся углубленный анализ течения хирургической патологии, производилась оценка эффективности антибиотикотерапии, инфузионной терапии, обследование на сепсис, послеоперационный инфильтрат, абсцесс, сформировавшийся и недиагностированный гнойник в брюшной полости или за ее пределами. Произведенная смена антибиотика на препараты резерва (тиенам, меронем, имепенем), расширение детоксикационной терапии, перевод на полное парентеральное питание (аминоплазмаль, липофундин) устраняли опасности развития сепсиса и других осложнений гнойного процесса в брюшной полости. Это особенно касалось детей, оперированных в поздние сроки заболевания. В числе таких больных тотальным синегнойным аппендикулярным перитонитом было 2 детей, оперированных уже в стадии развившегося абдоминального сепсиса и септической пневмонии, но с благоприятными результатами комплексного лечения – выздоровлением.

Сегодня следует признать особо важную диагностическую роль совре-

менных высокотехнологичных аппаратов (УЗИ и РКТ органов брюшной полости) для установления неясных причин лихорадки и других проявлений гнойных осложнений у больных перитонитом. В числе 6 (13,6%) тяжелых больных лучевыми методами диагностики (УЗИ, РКТ) выявлены у 2 больных (4,5%) внутрибрюшные инфильтраты, у 3 других (6,8%) гнойные инфильтраты в области послеоперационной раны и у 1 ребенка – внутрибрюшной абсцесс. Для лечения этих пациентов успешно использованы как традиционные методы лечения – вскрытие и опорожнение абсцесса сальника (у 1 больного), так и консервативное лечение внутрибрюшных инфильтратов (у 2) и инфильтратов передней брюшной стенки. Консервативное лечение инфильтратов, возникающих на 8-е-19-е сутки болезни, наряду с антибактериальной терапией включало и современное физиотерапевтическое лечение: магнитотерапию № 5-7, фонофорез с ируксомом, лазеротерапию. Противоспаечная терапия включала назначение электрофореза с КJ, лидазой №10 на правую подвздошную область, лазеротерапию №8-10. Случаев ранней спаечной болезни у анализируемых 44 детей, больных аппендикулярным перитонитом синегнойной этиологии, не отмечено. В этой группе пациентов не отмечено и инвазивной этиологии, а исход в абдоминальный сепсис диагностирован лишь у 2 пациентов (4,5%), поступивших в стационар на стадии генерализации гнойной инфекции. Случаев летальности среди 44 детей различного возраста не выявлено.

**Заключение.** Синегнойная этиология острого аппендицита у детей, установленная клиническим, интраоперационным и бактериологическим исследованием при аппендикулярном

перитоните, участвовавшая в последние годы, оказалась следствием дисбиоза кишечника. В числе выявленных условно патогенных возбудителей синегнойного перитонита аппендикулярной этиологии дали активный рост культуры преимущественно штаммов *Pseudomonas aeruginosa* – у 42 больных детей и редко – *Pseudomonas fluorescens* – у одного больного и *Pseudomonas putida* – у другого пациента. Эти штаммы синегнойной инфекции оказались не менее агрессивными, чем *Pseudomonas aeruginosa*, и вызвали очень тяжелое течение перфоративного перитонита. Явной причиной недостаточной эффективности комплексного лечения больных установлена резистентность синегнойной флоры к большому числу традиционных стартовых антибактериальных препаратов, особенно, у больных с угрозой развития абдоминального сепсиса. Благодаря успешному применению в проведенных исследованиях современных высоких медицинских технологий (УЗИ, лапароскопия, бактериологические, биохимические и рентгенологические компьютерные исследования), сегодня стало возможным обеспечить больным раннюю диагностику этиологии аппендикулярного перитонита и раннее эффективное лечение, до развития абдоминального сепсиса и полиорганной недостаточности. У больных с аппендикулярным перитонитом при подозрении или идентификации синегнойной флоры достоверно доказана необходимость коррекции стартовой антибиотикотерапии, с назначением карбапенемов или цефалоспоринов III-IV поколения в сочетании с аминогликозидами (амикацин, селемицин). Возбудители – *Pseudomonas fluorescens* и *Pseudomonas putida*, особенно чувствительны к амикацину, цефотаксиму, цефтазидиму, цефепиму, меропенему, тикарциллину, хлоргексидину. Эти препараты в современных условиях во многом обеспечивают клиническую эффективность стартовой антибиотикотерапии, до получения результатов бакпосева выпота брюшной полости. Сегодня у детей, больных гнойным аппендикулярным перитонитом синегнойной этиологии, ранняя целенаправленная противосинегнойная антибактериальная терапия является основой лечебного эффекта послеоперационной интенсивной терапии и профилактикой синегнойного абдоминального сепсиса и полиорганной недостаточности.

## Литература

1. Зубков М.Н. Неферментирующие бактерии: классификация, общая характеристика, роль в патологии человека. Идентификация *Pseudomonas* spp. и сходных микроорганизмов / М.Н. Зубков // Инфекция и антимикробная терапия. – 2003. – Т. 5, № 1. – С. 1-16.  
Zubkov M.N. Non-enzyme bacteria: classification, general characteristics, role in human pathology. Identification of *Pseudomonas* spp. and similar microorganisms / M.N. Zubkov // Infection and antimicrobial therapy. – 2003. – V.5, №1. – P. 1-16.
2. Мониторинг гноеродной хирургической инфекции у детей в условиях многопрофильного детского хирургического стационара / С.Н. Гисак, С.А. Авдеев Г.С. Большева [и др.] // Детская хирургия. – 2009. – №4. – С. 13-15.  
Monitoring of pyogenic surgical infection in children under the conditions of a multiprofile pediatric surgical hospital / S.N. Gisak, Avdeev S.A., G.S. Bolysheva [et al.] // Zh. Detskaya hirurgija. – 2009. – №4. – P.13-15.
3. Современные причины поздней диагностики острого аппендицита у детей жителей города и села / С.Н. Гисак, Е.А. Скларова, В.А. Вечеркин [и др.] // Детская хирургия. – 2017. – №4. – С. 20-22.  
Modern causes of late diagnosis of acute appendicitis in children in the city and village / S.N. Gisak, E.A. Sklyarova, V.A. Vecherkin [et al.] // Detskaya hirurgija. – 2017. – № 4. – P. 20-22.

4. Тулинов А.И. Эпидемиология и клинико-лабораторные тесты синегнойной инфекции у детей при хирургических заболеваниях и термических ожогах / А.И. Тулинов, Баранов Д.А. // Вестник новых медицинских технологий. – 2010. – Т. XVII, №2. – С.104-106.

Tulinov A.I. Epidemiology and clinical and laboratory tests of *Pseudomonas aeruginosa* infection in children with surgical diseases and thermal burns / A.I. Tulinov, D.A. Baranov // Bulletin of New Medical Technologies. – 2010. – Vol. XVII, № 2. – P.104-106.

5. Yoshikawa T. T. Antimicrobial resistance and aging: the beginning of the end of the antibiotic era? / T. T. Yoshikawa // Am. Geriatr. Soc. – 2002. – Jul; 50 (7 Suppl.). – P. 226-229.

И.В. Киргизов, С.И. Апросимова, И.А. Шишкин,  
М.Н. Апросимов, Ф.И. Киргизов

## РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ТОЛСТОКИШЕЧНОГО СТАЗА И БОЛЕЗНИ ГИРШПРУНГА

УДК 616.345-009.11-036.12:  
616.348-007.61-08

Хронический толстокишечный стаз (ХТКС) представляет собой актуальную и не решённую в полной мере проблему, как в педиатрии в целом, так и в детской хирургии [4,5]. Несмотря на современное развитие колопроктологии, многие аспекты диагностического, лечебного алгоритма, а также вопросы реабилитации после консервативного и оперативного лечения остаются нерешёнными, спорными и нуждаются в дальнейшей проверке и уточнении [4,7,8].

По данным литературы, после хирургического лечения детей с ХТКС и болезнью Гиршпрунга (БГ) в отдалённом периоде выявляется большое количество осложнений (до 30-40%), таких как недержание кала и газов, рецидивы запоров, стеноз анастомоза [1,4-6]. Значительная часть больных после множественных оперативных вмешательств имеет выраженный спаечный процесс в брюшной полости, что связано непосредственно с травматичностью реконструктивных операций и удлиняет сроки реабилитации [3]. Данные группы детей регулярно находятся на учете и лечении в спе-

циализированных отделениях, чаще республиканских или федеральных центров, так как требуют адекватной реабилитационной терапии, что не в силах осуществить поликлинические службы центральных городов России, не говоря уже об отдалённых районах. Поводом для подобных обращений, с целью оказания помощи, служат стойкие функциональные нарушения, по причине которых ребёнок становится инвалидом.

**Целью** проведенного исследования является оценка ближайших и отдалённых результатов консервативного и оперативного лечения ХТКС и БГ.

Для достижения поставленной цели нами было обследовано и пролечено 108 детей с различными формами ХТКС. Пациенты были разделены на три группы в соответствии с клинической классификацией ХТКС по А. И. Лёнюшкину. В группу с компенсированной формой ХТКС вошли дети с эпизодическими нарушениями функции толстой кишки. Запоры с наличием самостоятельного стула продолжались 2-3 дня. При субкомпенсированной форме заболевания дети предъявляли жалобы на периодические запоры с последующим самостоятельным стулом, не приносящим облегчения. Дети болели в течение нескольких лет, у них появлялись боли в животе, метеоризм, скопление каловых масс по ходу толстой кишки. У детей с декомпенсированной формой ХТКС клиническая картина характеризовалась ещё более заметными нарушениями функции

толстой кишки. Задержка стула носила упорный характер и продолжалась до 7 дней и более, самостоятельный стул облегчения не приносил. Живот был увеличен в размерах, наблюдалось парадоксальное каломазание.

Компенсированная форма хронического толстокишечного стаза диагностирована у 37 (34,26%) детей, субкомпенсированная – у 48 (44,44) и декомпенсированная – у 23 (21,29%).

В исследование вошли дети в возрасте от 1 года до 17 лет (табл.1).

У 37 больных с компенсированной формой лечение началось со следующих консервативных мероприятий: диеты, назначения слабительных средств, физиолечения, лечебной физкультуры и массажа передней брюшной стенки. Диета включала в постоянный рацион овощи, салаты на растительном нерафинированном масле, а также свежие фрукты и сухофрукты с преимущественным содержанием в рационе сливы, кураги и изюма, хлеб грубого чёрного помола, с добавлением в пищевой рацион отрубей. Медикаментозное лечение проводилось комплексно, с учётом всех выявленных в ходе обследования нарушений, динамики изменения анализов крови (развёрнутого общего и биохимического).

После проведения 1-го курса консервативного лечения у 85,4% больных (n=41) с компенсированной формой ХТКС после выписки отмечалось стойкое улучшение. При повторной госпитализации (через 3 мес. после уста-

ФГБУ «ЦКБ с поликлиникой» УДП РФ, г. Москва: **КИРГИЗОВ Игорь Витальевич** – д.м.н., проф., зав. дет. хир. отд., **АПРОСИМОВА Светлана Ивановна** – врач дет. хирург, **ШИШКИН Илья Александрович** – врач дет. хирург, **АПРОСИМОВ Максим Николаевич** – врач дет. хирург; **КИРГИЗОВ Филипп Игоревич** – студент Красноярского ГМУ им В.Ф. Войно-Ясенецкого, г. Красноярск.