

Адрес для переписки:

664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Пинский Семен Борисович – зав. кафедрой общей хирургии, профессор, тел. (3952) 228-829, Дворниченко Виктория Владимировна – д.м.н., профессор, зав. кафедрой онкологии.

© ФИРСОВА Л.В., ДЕНИСОВА А.А. – 2009

СЛУЧАЙ ФЛЕБОТРОМБОЗА ПОДВЗДОШНОЙ АРТЕРИИ, РАЗВИВШЕГОСЯ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ПО ПОВОДУ ВРОЖДЕННОГО ПОРОКА СЕРДЦА У РЕБЕНКА С МЕЗЕНХИМАЛЬНОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ И ГЕМАТОГЕННОЙ ТРОМБОФИЛИЕЙ СЛОЖНОГО ГЕНЕЗА

Л.В. Фирсова, А.А. Денисова

(Иркутская государственная областная детская клиническая больница, гл. врач – В.М. Селиверстов, Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра детской хирургии, зав. – д.м.н., проф. В.Н. Стальмахович)

Резюме. В статье описан случай флегботромбоза подвздошной артерии, развившегося после операции по поводу врожденного порока сердца у ребенка с соединительнотканной дисплазией и гематогенной комбинированной тромбофилией сложного генеза. Развёрнутое исследование всех вероятных в данной ситуации комплексных изменений гемостаза позволило диагностировать сочетание пяти нарушений в системе гемостаза, что сыграло большую роль в предупреждении рецидивов тромбоэмболий, обеспечило адекватное лечение и качество жизни больной.

Ключевые слова: тромбофилия, соединительнотканная дисплазия, флегботромбоз, дети, описание случая.

THE CASE OF FLEBOTHROMBOSIS AFTER SURGICAL CORRECTION OF CONGENITAL HEART DISEASE IN A CHILD WITH MESENCHIMAL DYSPLASIA AND THROMBOPHYLIA OF COMPLEX ORIGIN

L.V. Firsova, A.A. Denisova

(Irkutsk Regional Children Hospital. Irkutsk State Medical Institute of Postgraduate Education)

Summary. A case of flebothrombosis after surgical correction of congenital heart disease in a child with mesenchimal dysplasia and thrombophilia of complex origin is described in the article. Investigation of complex changes in hemostasis make it possible to verify combination of hematologic disturbances that prevented thromboembolism and improved management, outcome and quality of life of the patient.

Key words: thrombophilia, mesenchimal dysplasia, flebothrombosis, children.

Наследственная тромбофилия – это многопричинное заболевание, характеризующееся повышенной вероятностью внутрисосудистого образования сгустков, обусловленного нарушениями механизмов свертывания и противосвертывания крови, а также фибринолитической системы. Следствием нарушений в системе гемостаза является повышенная склонность к раннему появлению и рецидивированию тромбозов и облитерации кровеносных сосудов, ишемиям и инфарктам органов.

Врожденная тромбофилия возникает как следствие молекулярных дефектов в системе ингибиции свертывания крови и, реже, в самом процессе коагуляции. Классификацию основных видов врожденных тромбофилий можно представить следующим образом.

Формы, обусловленные нарушениями сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. Гипертромбоцитозы. Формы с повышенной агрегацией тромбоцитов. Формы, связанные с повышением продукции и полимерности фактора Виллебранда. Синдромы вязких (липких) тромбоцитов либо генетически обусловленные, либо симптоматические – при других видах тромбофилий [6].

Формы, обусловленные дефицитом или аномалиями физиологических антикоагулянтов. Три типа дефицита антитромбиновой активности: I – низкий (около 50%) функциональный и иммунологический уровень антитромбина, II – присутствие вариантов антитромбина, которые затрагивают либо реактивный центр, либо гепаринсвязывающий центр, либо и то и другое (плейотропия) [4]. С 1990 года описано несколько вариантов мутаций гена антитромбина, находящегося в хромосоме 1 в положении 1g23-25, которые ведут к дефициту типа I, и более 100 случаев, характеризующихся дефектами типа II [2]. Дефицит и аномалии протеина C и S-общего и свободного. Ввиду непрерывного

внутрисосудистого свертывания крови даже в физиологических условиях в процессе эволюции возникли мощные антикоагуляционная и фибринолитическая системы. В частности, важную антикоагуляционную функцию выполняет система протеина C, в которой кофакторную роль выполняет протеин S [4]. Протеин C является проферментом сериновой протеазы, циркулирующим в крови, для синтеза которой в печени необходим витамин K. В активном центре у него катализическую функцию выполняет гидроксильная группа аминокислоты серина. Его активация происходит под действием другой, сериновой же, протеазы тромбина в процессе свертывания крови параллельно с активацией факторов VIII и V. Активированный протеин C предотвращает чрезмерное распространение коагуляционного каскада путем расщепления и инактивирования факторов VIIa и Va. Данные реакции протекают на поверхности эндотелиальных клеток, выстилающих внутреннюю поверхность кровеносных сосудов. На наружной мембране этих клеток находится эндотелиальный белок тромбомодулин, который связывает тромбин, и его субстрат – протеин C. Этот механизм позволяет соблюдать равновесие между жидким состоянием крови и образованием сгустков за пределами кровеносных сосудов. Гомозиготная недостаточность протеина C проявляется тяжелой тромбоэмболией уже в периоде новорожденности. Она известна как *rigurgula fulminans* и обусловлена тромбированием сосудов и некротическими изъязвлениями тканей. Гетерозиготная недостаточность протеина C проявляется повышенным риском венозных тромбозов. Частота гетерозиготного дефекта протеина C выше, чем гомозиготного, и составляет около 0,1-0,3% в общей популяции [2]. Сходным образом проявляется и дефицит протеина S. К данным формам

относятся также дефицит кофактора гепарина II; гиперпродукция, богатого гистидином гликопротеина (БГГП), смешанные формы антикоагулянтной недостаточности [6].

Формы, связанные с дефицитом, гиперпродукцией или аномалиями плазменных факторов свертывания [6]. Тромбогенные дисфибриногенемии (генетически обусловленные аномалии в молекуле фибриногена – описаны генетические дефекты, проявляющиеся в нарушении структуры любой из трех цепей фибриногена Аα, Вβ и γ-цепи. Связь между дефектами молекулы и фенотипом тромбозов пока неясна и частота их невелика – 0,8% среди имевших тромботические явления) [2]. Гиперпродукция и повышение уровня в плазме (более 150%) фактора VIII (генетически обусловленная форма). Резистентность к активированному протеину С (Лейденовская мутация). Частота встречаемости обнаружена в 55 общей популяции и приблизительно у 40% больных, страдающих тромбозами. Сущность резистентности к активированному протеину С, равно как и причины соответствующей тромбофилии, открытой в 1993 году, заключается в точечной мутации в гене коагуляционного фактора V, которая приводит к аминокислотной замене аргинина в 506 положении фактора Va на глутамин, которые находятся в месте, подлежащем расщеплению активированным протеином С. Происшедшая замена препятствует нормальной деградации фактора Va. Замедленная деградация мутированного фактора Va приводит к стабилизации протромбинового комплекса (фактор Xa – фактор Va – фосфолипиды – Ca²⁺) и увеличивает скорость образования тромбина. При такой замене V фактор не расщепляется естественным физиологическим антикоагулянтом протеином С в 506 положении, как это происходит в норме, а становится устойчивым к его действию. Таким образом, сущностью Лейденовской мутации является формирование резистентности V фактора свертывающей системы крови к активированному протеину С, что приводит к повышению концентрации V фактора свертывающей системы крови в сыворотке и клинически проявляется рецидивирующими венозными тромбозами и тромбоэмболиями [3]. Известны и другие, более редкие, мутации гена V фактора: Arg306Thr (Кембридж), Arg306Gli (Гонконг), мутация HR2. Однако в связи с тем, что расщепление молекулы V фактора в позиции 506 происходит почти в 10 раз быстрее, чем в других локусах, а так же принимая во внимание частоту распространения в популяции в целом «Лейденской мутации» – 5,7%, именно мутация «Лейден» имеет среди них наибольшее клиническое значение [3]. Аномалия фактора II (протромбина) 20210A. Наследственный дефицит фактора XII.

Формы, связанные с нарушением фибринолиза. Дефицит и аномалии плазминогена [6]. Мутация гена плазминогена в хромосоме 6g26-27 впервые была идентифицирована в 1993 году, в Японии. Недостаточность плазминогена ведет к замедлению нормальной реканализации закрытых сгустком кровеносных сосудов, процесса заживления тканей и, в итоге, к тромбофилии [2]. Также к вероятным причинам тромбофилии относятся: дефицит активатора плазминогена, дефицит и нарушения вы свобождения из эндотелия тканевого активатора плазминогена (ТАП), повышение содержания в плазме ингибиторов ТАП (PAI-1, PAI-2) или 62-антиплазмина, нарушения фибринолиза, связанные с дефицитом фактора XII и компонентов калликреин-кининовой системы (дефекты Флетчера и Флажак), гипофibrинолиз, связанный с дефицитом протеинов С и S [5].

Метаболические формы. При гипергомоцистинемии (-урии) – наследственные формы [6].

Таким образом, тромбофилия – это многопричинный диагноз заболевания с различными биохимическими нарушениями, которые могут быть поняты на молекулярном и генетическом уровне. Для каждого из видов тромбофилий характерны строго очерченные

маркерные нарушения в тех или иных звеньях системы гемостаза, хотя в ряде случаев выявляются комбинированные формы этой патологии (сочетание двух и более нарушений), многие из которых отличаются особенно выраженным тромбозами и нарушениями проходимости кровеносных сосудов [6].

Приводим описание нашего клинического наблюдения тромбофилии сложного генеза.

Больная Е., 7 лет, наблюдалась гематологом в течение двух лет. Впервые обратилась к гематологу Областного детского диагностического центра г. Иркутска в пятилетнем возрасте с жалобами на гиперактивность, раздражительность, повышение потливости, на периодические боли в ногах и отечность правого бедра при физической нагрузке и к вечеру, расширение вен надлобковой и наховой областей. Девочка находилась на диспансерном учете у педиатра с диагнозом: гематогенная тромбофилия сложного генеза, обусловленная высокой продукцией фактора VIII и синдромом «липких» тромбоцитов. Аспиринорезистентность. Посттромбофлебический синдром (ПТФС) правой нижней конечности в результате перенесенного посткапетализационного тромбоза правой подвздошной и бедренной вен. Хроническая венная недостаточность (ХВН) II степени.

Возраст матери на момент беременности – 23 года, не работала. Во время беременности у матери ребенка были диагностированы: хроническая фетоплacentарная недостаточность, хроническая прогрессирующая внутриутробная гипоксия плода; нефроциркуляторная дистония по гипертоническому типу; хронический пиелонефрит вне обострения, удвоение левой почки, нефроптоз справа, хроническая почечная недостаточность; миопия обоих глаз легкой степени; хронический тонзиллит. В анамнезе жизни матери отмечалась аллергическая реакция на введение пенициллина по типу отека Квинке. При объективном исследовании выявлены гипомобильность суставов, повышенная гибкость.

Возраст отца ребенка – 25 лет, работал инженером. В анамнезе жизни неоднократно наблюдалась абсцессы, периодические нервные тики, редкие носовые кровотечения.

Из семейного анамнеза известно, что у старшего брата матери – нефроптоз, по поводу которого перенес оперативное вмешательство, имеется объемное образование в области надпочечника. У его дочери отсутствует одна почка. У бабушки (по матери) проведено оперативное вмешательство по поводу удаления желчного пузыря вследствие осложнения желчнокаменной болезни, имеется остеоартроз коленных суставов. Два брата бабушки погибли в возрасте 57-59 лет – от инфаркта и церебрального атеросклероза, осложнившегося гангреной нижних конечностей. Бабушка (по отцу) перенесла инсульт в возрасте 57 лет. Дед (по отцу) страдает хронической обструкцией бронхолегочной системы, глаукомой. У троюродного брата отца ребенка диагностирована воронкообразная грудная клетка с нарушением сердечно-сосудистой и дыхательной функций.

Из анамнеза жизни больной Е.: ребенок от первой беременности. Срочные оперативные роды в 40 недель. Масса тела при рождении 3150 г, рост 50 см. Оценка по Ангар 7-8 баллов. Девочка росла и развивалась в соответствии с возрастной нормой. В полутора года перенесла острую двухстороннюю бронхопневмонию. В два года диагностирован аллергический ринит, дебют бронхиальной астмы. В четыре года перенесла острый гнойный периостит нижней челюсти.

Из анамнеза заболевания девочки известно, что сердечные шумы выслушаны в 3 года, тогда же выставлен диагноз врожденного порока сердца – открытый аортальный проток (ОАП) 3-4 мм. В динамике самочувствие с течением времени ухудшилось – появились одышка при нагрузке, потливость, частые респираторные инфекции. В возрасте трех лет проведена эндоваскулярная коррекция ОАП. Послеоперационный период осложнился левосторонним пневмотораксом (на 2-е сутки от оперативного вмешательства). Через 1,5 месяца после операции мать обнаружила расширение подкожных вен в надлобковой и наховой областях, жалоб на этот момент девочка не предъявляла. По данным допплерографического исследования диагностирован ПТФС подвздошного сегмента с облитерацией наружной подвздошной артерии. При клинико-лабораторном обследовании сформулирован диагноз гематогенной тромбофилии. Девочке назначен постоянный прием тиенопиридина – клопидогрела.

При объективном исследовании: больная правильного телосложения, удовлетворительного питания. Широко расположенные глаза. Седловидный нос. Приросшие мочки ушей. Готическое небо. Кожные покровы физиологической окрас-

ки, единичные экхимозы, размером до 1 см, на коже голени. Расширение вен надлобковой и паховой областей, более выраженное справа, незначительная мраморность кожи в этой области. Некоторая отечность правого бедра в верхней трети. Видимые слизистые розовые, влажные. Периферические лимфоузлы не изменены. Пальпируются лимфоузлы в правой паховой области до 1,5 см, единичные, подвижные, не спаянные с кожей и подкожно-жировой клетчаткой. Грудная клетка правильной формы. Дыхание через нос несколько затруднено, ребенок больше дышит ртом. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы. Сердечная деятельность удовлетворительная. Тоны сердца ритмичные. Умеренный систолический шум на верхушке. Со стороны пищеварительной и мочеполовой систем патологических изменений нет.

При осмотре специалистов выявлены следующие заболевания: аденоиды II-III ст., посттравматический подвывих торакальной кости, врожденная дисплазия левого тазобедренного сустава (ДТС), гепа valgum, плосковальгусные стопы; ПТФС правой нижней конечности и правого подвздошного сегмента с частичной реканализацией до 50-60% магистральных вен с частичным сохранением клапанного аппарата с формированием перетока по надлобковым венам, укорочение левой конечности около 8 мм; бронхиальная астма, атопическая, легкая, недостаточно контролируемая, аллергический круглогодичный ринит, средняя степень тяжести, атопический дерматит, второй период, ограниченный процесс, эритемато-скваматозная форма, фаза неполной ремис-

ти лейкоцитов. В коагулограмме отмечались следующие патологические изменения: тромбинемия, двукратное повышение о-фенонтролинового теста, удлинение АВР до 105 сек. (норма 50-80), снижение активности протеина С до 0,67 (норма 0,7-1,6), снижение активности плазминогена до 73% (норма 80-120). Нормальный уровень активности VIII и IX факторов свертывания, но снижение активности фактора Виллебранда до 68% (норма 80-120). При проведении агрегатограммы были обнаружены: низкая агрегация с АДФ, отсутствие второй волны агрегации, ранняя дезагрегация. Нормальный уровень агрегации с ристоцитином, гиперактивация тромбоцитов. Нормальный уровень агрегации с арахидонатом, с коллагеном, с гиперактивацией тромбоцитов по сосудистому типу. Низкая агрегация с адреналином, гиперактивация тромбоцитов.

На электрокардиограмме: синусовая аритмия с ЧСС 58-85 в минуту, электрическая ось сердца отклонена вправо, угол альфа 45°, нарушение процессов реполяризации, перегрузка правого желудочка.

По данным эхокардиограммы: выявлены изменения после оперативного лечения ОАП без признаков реканализации. При проведении ультразвукового исследования брюшной полости и почек выявлены дискинезия желчевыводящих путей по гипомоторному типу, перегиб желчного пузыря в области тела и шейки.

На основании данных клинического, лабораторного и инструментального обследования девочке выставлен диагноз

Таблица 1

Основные показатели системы гемостаза больной Е.

Показатель	Больная Е.	Норма
Протромбиновое время (сек)	12	12
Международное нормализованное отношение (МНО)	1,0	1,0
Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ)	36	34
Фибриноген (г/л)	2,2	2,0-4,0
О-фенонтролиновый тест (мг/100 мл)	Менее 3,5	3,00-6,00
Определение волчаночного антикоагулянта	Отр.	
Активность плазминогена (%)	32	29
Анцистроновое время (сек)	31	32
Активность AT III (%)	112	75-125
Протеин С	0,9	0,7-1,6
Активность протеина С PrCact (%)	81	60-140
Плазминоген	100	менее 500
FV Лейдена	нормозигота	
F II Протромбин (20210G A)	гетерозигота	
MTHFR-Метилентетрагидрофолатредуктаза (Ala 222 val)	нормозигота	
F 7 Проконвертин	нормозигота	
PAI-1 – Ингибитор активатора плазминогена (675 5GI4G)	гетерозигота	
Гомоцистеин (мкмоль/л)	13,1	До 11,0
Активность фактора свертывания крови VIII (%)	200	60-150
Активность фактора свертывания крови IX (%)	86	60-150
Активность фактора свертывания крови ХII (%)	100	60-140
Содержание F.W. в плазме (%)	92	60-150
Время сборки фибрин-мономера	40	34
АДФ в дозе*10 ⁻⁵ М, (%)	46	50-60
АДФ в дозе*10 ⁻⁶ М, (%)	50	50-80
Маркеры эндотелиолиза:		
СРБ (г/л)	7,3	
Эндотелин (нг/мл)	0,26	0,26
Интерлейкин (нмл)	3,8	1,86

ции, непереносимость белка куриного яйца, морепродуктов в виде крапивницы, непереносимость продуктов – гистамино-либераторов (цитрусовых), в анамнезе непереносимость флемоксина по типу анафилактического шока; гиперактивное расстройство поведения, дефицит внимания, спазм аккомодации. Генетиком по данным осмотра и критериям Т. Милковска-Димитровой и А. Каркашева, Р. Beighton, Velaskakis выставлен диагноз недифференцированной соединительноканной дисплазии.

В общем анализе крови и при ее тривиальном биохимическом анализе патологических изменений не обнаружено. В иммунограмме выявлено снижение фагоцитарной активнос-

ти агрегационная функция тромбоцитов не повышена.

В возрасте 7 лет проведено расширенное исследование системы гемостаза в условиях Федерального центра по диагностике и лечению гемостаза при ЦНИЛ Алтайского государственного медицинского университета. Результаты этого исследования представлены в таблице.

Таким образом, у нашей пациентки была диагностирована редкая комбинированная тромбофилия сложного генеза, представленная сочетанием пяти нарушений в системе гемостаза и обусловленная гиперпродукцией VIII плазменного фактора свертывания крови, синдромом «липких» тромбоцитов (гиперагрегационный синдром в связи с нарушением

гематомезин-мальной дисплазии, гематогеной тромбофилии и сложного генеза. ПТФС правой нижней конечности. ХВН ПА ст.

Через полгода после первичного обращения проведен контроль коагулограммы. По результатам исследования системы гемостаза, кроме указанных выше нарушений, получены данные, позволяющие заподозрить антифосфолипидный синдром, отмечалась высокая активность фактора VIII. По результатам более подробного повторного исследования гемостаза маркеры тромбинемии отрицательные, нарушений в системе протеина С не выявлено, волчаночный антикоагулянт не обнаружен. Сохраняется высокая активность фактора VIII. На фоне приема клопидогrella по 37,5 мг через

сосудисто-тромбоцитарного гемостаза), гетерозиготной генетической мутацией протромбина, гетерозиготной генетической мутацией ингибитора активатора плазминогена PAI-1 (нарушение фибринолиза), гипергомоцистением на фоне имеющейся соединительнотканной дисплазии. Учитывая происшествия в виде инсультов, инфарктов, проявлений СТД в семейном анамнезе, можно предположить наследственный характер тромбофилии у данной больной.

В качестве профилактического лечения больной назначены: клопидагрел или тиклопидин по 1 таблетке через день, для купирования энтомелиоза - суподексид по 1 капсуле 250 (ЛЕ) 1 раз в день, гепатопротекторы (адеметионин, урсодекоксихолевая кислота), курсовой прием витаминно-минеральных препаратов в течение 1 месяца 3 раза в год, антипротекторы - антистакс, ангиовит.

При таком сочетании нарушений риск развития тромбоэмболий возрастает в геометрической прогрессии, что всегда должно учитываться при диагностике и выборе метода лечения. Вместе с тем, наличие таких сочетанных форм патологии существенно затрудняет процесс диагностики и заставляет врача не ограничиваться выявлением лишь одного какого-либо (даже весьма серьезного) вида тромбофилии, а в каждом случае про-

водить развернутое исследование всех вероятных в данной ситуации комплексных нарушений гемостаза. При обрывании диагностического процесса могут быть упущеные важные дополнительные нарушения, устранение которых может сыграть исключительно большую роль в предупреждении рецидивов тромбоэмболий. Поэтому современные многопрофильные лаборатории гемостаза должны располагать максимальным числом методов идентификации большинства известных тромбофилий. Известно, что тромбофилия относится к мультифакториальным заболеваниям, так как они связаны с действием многих генов, их называют также полигенным. В фенотипической диагностике тромбофилий одно из ведущих мест должно занимать обследование не только пробандов, но и их кровных родственников, в том числе не страдающих тромбозами, ибо выявление у них однотипных нарушений гемостаза раскрывает генетическую сущность заболевания и позволяет выделить лиц повышенного тромбогенного риска, которые могут легко трансформироваться в больных под влиянием различных патогенных факторов и условий жизни.

мутации Leiden в экзоне 10 гена фактора V при тромбофилиях // Биоорган. химия. – 1997. – Т. 23. – С.205–210.

4. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Тромбофилии и противотромботическая терапия в акушерской практике. – М., 2003. – С.21–26.
5. Патрушев Л.И. Тромботические состояния и современные методы их диагностики // Русский медицинский журнал. – 1998. – № 3. – С.12–13.
6. Руководство по гематологии / Под ред. А.И.Воробьева. – М., 2007. – С.628–642.

Адрес для переписки:

66401, Иркутск, бульвар Гагарина, 4, Иркутская государственная областная детская клиническая больница, отделение онкогематологии. Фирсова Лариса Викторовна – врач-гематолог. E-mail: meveto@mail.ru, Денисова Анна Александровна – зав. лабораторией.

© ЮСУПОВ Ш.А. – 2009

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ СОНОГРАФИИ ПРИ АППЕНДИКУЛЯРНЫХ ПЕРИТОНИТАХ У ДЕТЕЙ

Ш.А. Юсупов

(Самаркандский государственный медицинский институт, Узбекистан, ректор – проф. А.М. Шамсиев, кафедра хирургических болезней детского возраста, зав.– проф. А.М. Шамсиев)

Резюме. С целью изучения возможностей ультразвуковой сонографии (УЗС) при разлитом гнойном аппендикулярном перитоните (РГАП), осложненном параличом кишечника (ПК) у детей, для объективной оценки двигательной активности кишечника, степени распространенности патологического процесса в брюшной полости и при динамическом контроле эффективности лечения обследовано 93 больных в возрасте от 2 до 15 лет с аппендикулярным перитонитом. Больные разделены на 2 группы: Группа сравнения – 45 больных с аппендикулярным перитонитом, осложненным парезом кишечника I-II стадии. Во II вошли 48 детей с РГАП, осложненным ПК (основная группа). Оценивали следующие эхографические показатели: наличие жидкости в брюшной полости и ее локализация; наличие перистальтики кишечника; диаметр и толщина кишечника; скопление жидкости и воздуха в просвете кишечника; характер продвижения химуса по кишке. При сравнении дооперационных показателей УЗС с результатами интраоперационной ревизии брюшной полости выявлено, что в 91,2% случаев эхографические данные совпадали с интраоперационными. УЗС в послеоперационном периоде позволяет обнаружить не только положительную клиническую картину, но и способствовать раннему распознаванию послеоперационных внутрибрюшных осложнений (абсцессы брюшной полости, спаечные осложнения).

Ключевые слова: аппендикулярный перитонит у детей, ультразвуковая сонография, диагностика.

A DIAGNOSIS IMPORTANCE OF AN ULTRASOUND SONOGRAPHY WHILE INFANTILE APPENDICULAR PERITONITIS

Sh.A. Yusupov

(Samarkand State Medical Institution, Uzbekistan)

Summary. The main aim of the research is to study the possibilities of ultrasound sonography (USS), for assessing objectively the active motion of intestines and to identify the level of spreading of pathological process in a peritoneal cavity and under the dynamic control of the effectiveness of the treatment in a spreader festering appendicular peritonitis (SFAP), which develops the paralyses of intestines (PI). 93 patients (children from 2 to 15 years) with appendicular peritonitis were tested. All patients were divided into 2 groups. The first group is a group of 45 patients with appendicular peritonitis with a complicated cut (1st 2d stage) of intestines. The second group are 48 infants with SFAP and complicated PI (the main group). The