

smoking in endometriosis / M. Aban, D. Ertunc, E. Tok [et al.] // *J. Reprod Med.* — 2007. — Vol. 52, N 8. — P. 715-721.

8. *Single nucleotide polymorphisms and haplotypes of the genes encoding the CYP1B1 in Korean women: no association with advanced endometriosis* / Y. J. Choy, S. E. Hur, J. Y. Lee [et al.] // *J. Assist. Reprod. Genet.* — 2007. — Vol. 24, N 7. — P. 271-277.

9. *Genetic polymorphisms of cytochrome P450c17alpha (CYP17) and progesterone receptor genes (PROGINS) in the assessment of endometriosis risk* / C. V. De Carvalho, N. C. Nogueira-De-Souza, A. M. Costa [et al.] // *Gynecol. Endocrinol.* — 2007. — Vol. 23, N1. — P. 29-33.

10. *Di W.* The search for genetic variants predisposing women to endometriosis / W. Di, S. W. Guo // *Curr Opin Obstet Gynecol.* — 2007. — Vol. 19, N 4. — P. 395-401.

11. *Role of K-ras and Pten in the development of mouse models of endometriosis and endometrioid ovarian cancer* / D. M. Dinulescu, T. A. Ince, B. J. Quade [et al.] // *Nature Med.* 2005. — Vol. 11. — P. 63-70.

12. *Endometriosis management: workflow on genomics and proteomics and future biomolecular pharmacotherapy* / A. Tinelli, R. Martignago, D. Vergara [et al.] // *Curr. Med. Chem.* — 2008. — Vol. 15, N 21. — P. 2099-2107.

13. *Falconer H.* Endometriosis and genetic polymorphisms / H. Falconer, T. D'Hooghe, G. Fried // *Obstet Gynecol Surv.* — 2007. — Vol. 62, N 9. — P. 616-628.

14. *Frey G. H.* The familial occurrence of endometriosis. Report of five instances and review of literature / G. H. Frey // *Am. J. Obstet. Gynec.* — 1957. — Vol. 73. — P. 418-421.

15. *The vascular endothelial growth factor +405G>C polymorphism in endometriosis* / D. Gentilini, E. Somigliana, P. Vignano [et al.] // *Hum. Reprod.* — 2008. — Vol. 23, N 1. — P. 211-215.

16. *Detection of DNA copy number changes in human endometriosis by comparative genomic hybridization* / J. Gogusev, J. Bouquet de Joliniere, L. Telvi [et al.] // *Hum. Genet.* — 1999. — Vol. 105. — P. 444-451.

17. *Hinson J.* Catamenial pneumothorax in sisters / J. Hinson, K. Brigham, J. Daniell // *Chest.* — 1981. — Vol. 80. — P. 634-635.

18. *Vascular endothelial growth factor +936 C/T polymorphism is associated with an increased risk of endometriosis in a Japanese population* / Y. Ikuhashi, S. Yoshida, S. Kennedy [et al.] // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* — 2007. — Vol. 86, N 11. — P. 1352-1358.

19. *Differentially expressed genes in human endometrial endothelial cells derived from eutopic endometrium of patients with endometriosis compared with those from patients without endomet-*

riosis / G. Sha, D. Wu, L. Zhang [et al.] // *Hum. Reprod.* — 2007. — Vol. 22, N 12. — P. 3159-3169.

20. *Variants in EMX2 and PTEN do not contribute to risk of endometriosis* / S. A. Treloar, Z. Shao, L. Le [et al.] // *Mol. Hum. Reprod.* — 2007. — Vol. 13, N 8. — P. 587-594.

21. *Genomewide linkage study in 1,176 affected sister pair families identifies a significant susceptibility locus for endometriosis on chromosome 10q26* / S. A. Treloar, J. Wicks, D. Nyholt [et al.] // *Am. J. Hum. Genet.* — 2005. — Vol. 77. — P. 365-376.

22. *Transforming growth factor beta1 gene polymorphism 509C/T in deep infiltrating endometriosis* / K. J. van Kam, A. Romano, G. Dunselman [et al.] // *Reprod Sci.* — 2007. — Vol. 14, N 4. — P. 367-373.

23. *The search for genes contributing to endometriosis risk* / G. W. Montgomery, D. R. Nyholt, Z. Z. Zhao [et al.] // *Hum. Reprod. Update.* — 2008. — Vol. 14, N 5. — P. 447-457.

24. *Genetics of endometriosis: current status and prospects* / P. Vignano, E. Somigliana, M. Vignali [et al.] // *Front Biosci.* — 2007. — Vol. 12. — P. 3247-3255.

25. *Wren J. D.* A system-wide analysis of differentially expressed genes in ectopic and eutopic endometrium / J. D. Wren, Y. Wu, S. W. Guo // *Hum. Reprod.* — 2007. — Vol. 22 (8). — P. 2093-2102.

УДК 612.171.7-053.2:616.12-089-039.76

Р. Й. Лекан

ВИПАДОК ОДНОЕТАПНОЇ РАДИКАЛЬНОЇ КОРЕКЦІЇ АТРЕЗІЇ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ З ДЕФЕКТОМ МІЖШЛУНОЧКОВОЇ ПЕРЕГОРОДКИ І ВЕЛИКОЮ АОРТОЛЕГЕНЕВОЮ КОЛАТЕРАЛЬНОЮ АРТЕРІЄЮ

Одеський державний медичний університет

Атрезія легеневої артерії з дефектом міжшлуночкової перегородки (АЛА-ДМШП) — вроджена вада серця (ВВС) з відсутністю сполучення між правим шлуночком (ПШ) і легеневою артерією (ЛА), аномалією будови легеневого артеріального русла й екстракардіальними джерелами колатерального

легеневого кровообігу, представленими великими аортолегеневими колатеральними артеріями (ВАЛКА), відкритою артеріальною протокою (ВАП) [1–3]. Інтракардіальна будова серця при АЛА-ДМШП дуже подібна до морфології тетради Фалло (ТФ) з наявністю великого, перимембранозного ДМШП.

Дана ВВС характеризується також відсутністю або гіпоплазією окремих анатомічних структур легеневого артеріального русла. У зв'язку з цим, відновлення останніх потребує пластичної реконструкції або протезування з використанням штучних або біологічних матеріалів [3; 4]. Хірургічне лікування АЛА-



ДМШП із гіпоплазією центральних легеневих артерій (ЦЛА) та наявністю ВАЛКА являє собою складну технічну проблему для сучасної хірургії ВВС [2; 4; 5].

Мета роботи — репрезентувати перший досвід одноетапної радикальної корекції (РК) АЛА-ДМШП-ВАЛКА у відділенні серцево-судинної хірургії (ССХ) Одеської обласної дитячої клінічної лікарні (ООДКЛ).

Матеріали та методи дослідження

До відділення ССХ ООДКЛ у червні 2008 р. надійшов хворий П. віком 4 роки 2 міс., масою 13 кг зі скаргами на ціаноз, задишку при фізичному навантаженні та часті респіраторні захворювання. Після фізикального дослідження виявлено систоло-діастолічний шум над прекардіальною ділянкою та в міжлопатковому просторі. За даними ехокардіографічного (ЕхоКГ) дослідження був визначений попередній діагноз — АЛА-ДМШП-ВАЛКА з відсутністю стовбура ЛА, діаметр правої ЛА (ПЛА) та лівої ЛА (ЛЛА) відповідно 6 і 8 мм. Із анамнезу хворого відомо, що пацієнт П. знаходився на обстеженні у Національному ІССХ АМН України ім. М. М. Амосова, де в листопаді 2004 р., після катетеризації порожнин серця й ангіокардіографії (АКГ) був встановлений остаточний діагноз — АЛА-ДМШП-ВАЛКА типу «В» згідно з новою міжнародною класифікацією [5; 6]. Наводимо дані АКГ, яка включала в себе ліву та праву венгерулографію, аортографію, селективну аортографію ВАЛКА. Під час обстеження виявлена правостороння дуга аорти, одна комунікативна ВАЛКА, яка відходить зліва від низхідної аорти та кровопостаचाє ліву нижньочасткову ЛА (рис. 1). Виявилось, що ЦПЛА і ЦЛЛА гіпоплазовані, зливні, а з однієї ВАЛКА кровопостаचाють обидві легені.

Операція — одноетапна РК АЛА-ДМШП-ВАЛКА — проведе-

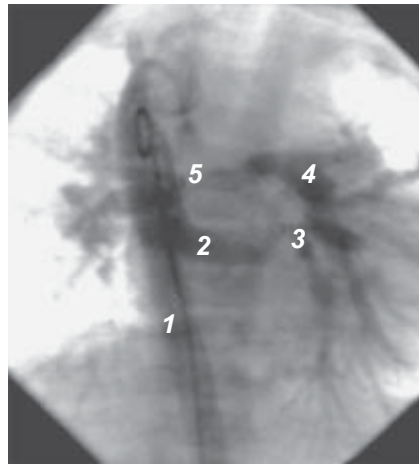


Рис. 1. Ангіокардіограма хворого П. (пряма проекція): 1 — низхідна аорта; 2 — ВАЛКА; 3 — місце комунікації з нижньочастковою ЛЛА; 4 — ЛЛА; 5 — ПЛА

на 26.06.08 р. Середина стернотомія, тимусектомія, відпрепарований перикард по передній поверхні серця. На відстані 10 мм від правого та лівого діафрагмальних нервів викроїли суцільний шматок перикарда з урахуванням розмірів кондуїту. Шматок на столику для його формування розрізали на дві частини: прямокутну (для кондуїту) і трапецієподібну (для стулок неоклапана), причому основа трапеції повинна бути на 10 % довшою від периметра кондуїту (для створення стулок неоклапана), а висота має відповідати висоті стулок (рис. 2) [7].

Трапецієподібний шматок автоперикарда розмістили на прямокутному на рівній відстані від країв останнього та зафіксували окремими вузловими швами. Потім безперервним проленовим швом 6/0 зшивали обидва листки перикарда, формуючи дві стулки. Автоперикардальний клапанний кондуїт (АКК) був завдовжки 53 мм, діаметром 16 мм (згідно з номограмою, розрахунковий — 14 мм). Сформований кондуїт до моменту імплантації знаходився у фізіологічному розчині.

Спочатку виділені інтраперикардальні ЦЛА на протязі до часткових. Вони зливні та гіпоплазовані, без стовбура ЛА, взя-

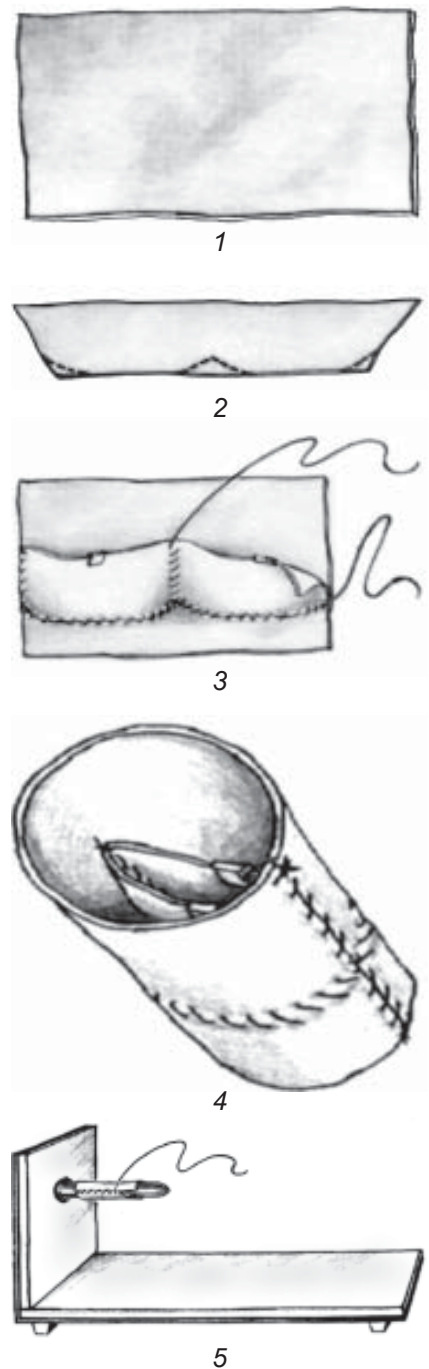


Рис. 2. Схема формування АКК: 1 — прямокутний шматок перикарда; 2 — трапецієподібний шматок перикарда; 3 — формування стулок; 4 — АКК; 5 — столик для формування кондуїтів

ті на турнікети; ЦПЛА діаметром 6 мм, ЦЛЛА 8 мм; ВАЛКА діаметром 4 мм, яка впадала в нижньочасткову гілку ЛА, досягнуто через пряме препарування кореня лівої легені, під неї підведено дві шовкові лігатури (рис. 3, а).



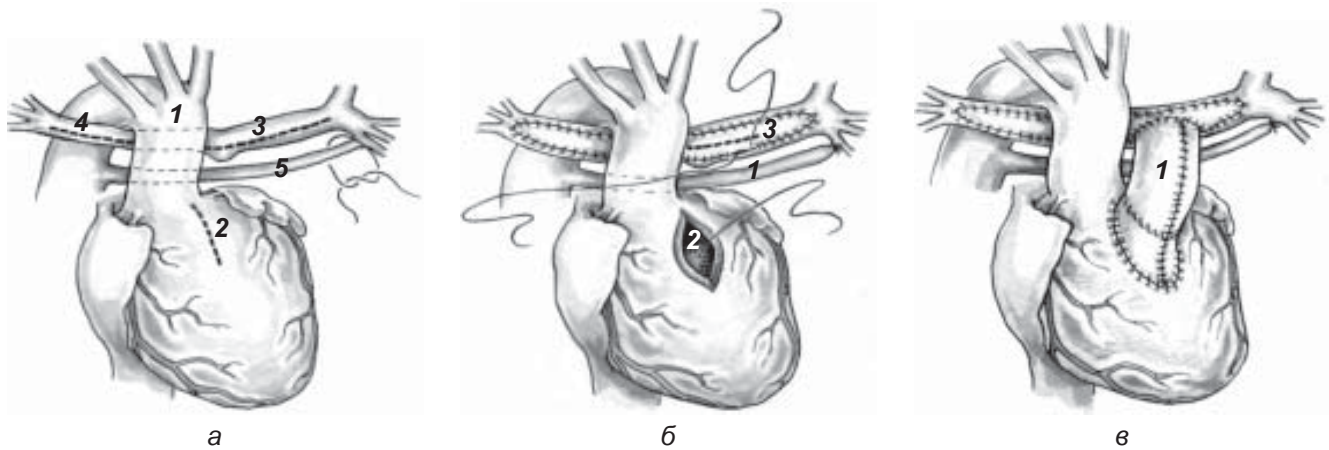


Рис. 3. Етапи РА АЛА-ДМШП: а — схема анатомії ВВС (1 — висхідна аорта; 2 — вихідний тракт ПШ; 3 — ЦЛА; 4 — ЦПЛА; 5 — ВАЛКА); б — пластика ДМШП і ЦЛА (1 — перев'язка ВАЛКА; 2 — пластика ДМШП латкою; 3 — пластика ЦЛА латкою); в — протезування стовбура ЛА (1 — імплантація АКК)

Після цього ініціювали початок штучного кровообігу (ШК) — канюлювали аорту і порожнисті вени. З початком ШК ідентифікована ВАЛКА двічі перев'язана. Здійснено фармакохолодову кардіоплегію в корінь аорти, праву атріотомію, дренаж лівого передсердя. Спостерігався значний обвідний кровотік, тому хворого охолодили до 22 °С зі зменшенням продуктивності апарата (А) ШК. Вихідний тракт ПШ поздовжньо розкрили в стороні від вінцевих судин. Виконали інфундибулярну резекцію, вільно пройшов розширювач Гегара № 16, і потім доступом через вентрикулярний розріз виконали пластику великого ДМШП синтетичною латкою з дакрону безперервним проленовим швом 6/0. Поздовжньо розсічені ЦЛА до часткових гілок і виконана їх широка пластика шматком із автоперикарда завдовжки 65 мм і завширшки 15 мм, безперервним проленовим швом 7/0. Потім у цій латці з автоперикарда розсікли місце для необіфуркації навпроти вентрикулярного розтину під імплантацію АКК (рис. 3, б). Після ревізії ЦЛА вільно проходив розширювач Гегара № 10. Проведена профілактика повітряної емболії, знятий зажим із аорти. Спочатку імплантували дистальний

кінець кондуїту, а потім проксимальний безперервним проленовим швом 6/0 (рис. 3, в). Провели герметизацію камер серця. Після зігрівання і відключення АШК гемодинаміка стабільна, синусовий ритм, доза допаміну 7 мкг/(кг·хв), але показник СТ у ПШ дорівнював 88 мм рт. ст., а в лівому шлуночку (ЛШ) — 75 мм рт. ст. (117 % у ПШ від системного). У ПШ надсистемний тиск, повторно запущений АШК, кардіоплегія, зняті шви з правого передсердя. Проведена дозована фенестрація латки на ДМШП, діаметром 2–3 мм. Профілактика повітряної емболії. Зашите праве передсердя, синусовий ритм, поетапне відключення від ШК, гемодинаміка стабільна. Доза допаміну та ж сама. Тепер показник СТ у ПШ дорівнював 70 мм рт. ст., а в ЛШ — 92 мм рт. ст. (76 % від системного). Час затиснення аорти 124 хв, час штучного кровообігу 303 хв. Тривалість операції 9 год. Ретельний гемостаз. Дренування перикарда та плевральних порожнин, пошарове закриття рани.

Результати дослідження та їх обговорення

У ранньому післяопераційному періоді пацієнт знаходився у відділенні реанімації, де був

екстубований через 13 год після закінчення операції і через 7 діб переведений у палату. У задовільному стані 11.07.08 р. пацієнта виписано додому. У віддаленому періоді спостереження через 3 міс. дитина після операції почуває себе краще, зросла переносимість фізичних навантажень, відсутній ціаноз. Деякі дані клінічного обстеження порівняно з вихідним станом відображені у таблиці. За даними ЕхоКГ, збільшилася порожнина ЛШ і збільшилися у діаметрі ЦЛА і ІЛА Nakata, що засвідчує позитивну динаміку у відновленні легеневого артеріального русла, середній тиск у ПШ згідно з СТ ПШ по ДС ТН становив 49 мм рт. ст, градієнт тиску на вихідному тракті ПШ 4 мм рт. ст., на неоклапані ЛА відсутня регургітація.

Таким чином, АЛА-ДМШП-ВАЛКА являє собою складну вроджену аномалію з відсутністю перспективи в покращанні якості життя і негативним прогнозом без оперативного лікування [1; 2; 4; 5]. Сучасна стратегія корекції АЛА-ДМШП-ВАЛКА — це одноетапна радикальна операція, запропонована F. Hanley і V. Reddy (її опис вперше опубліковано в 1995 р.), кінцева мета якої полягає у формуванні двошлуночкового серця та комплексному усуненні протя-

Таблиця
Деякі клінічні показники
пацієнта П. до і після
радикальної корекції

Показник	Перед РК	Після РК (через 3 міс.)
ППТ, м ²	0,55	0,58
Hb, г/л	185	128
SaO ₂ , %	72	96
КДО ЛШ, мл	40	66
КДІ ЛШ, мл/м ²	66,6	110
ФВ ЛШ, %	77	72
СТ ПШ за ДС ТН, мм рт. ст.	90	49
Діаметр ПЛА, мм	6	7
Діаметр ЛЛА, мм	8	10
ІЛА Nakata, мм ² /м ²	143	212

Примітка. ППТ — площа поверхні тіла; Hb — гемоглобін; SaO₂ — насичення киснем; КДО ЛШ — кінцево-діастолічний об'єм ЛШ; КДІ ЛШ — кінцево-діастолічний індекс ЛШ; ФВ ЛШ — фракція викиду ЛШ; СТ ПШ за ДС ТН — систолічний тиск у ПШ за доплерівським спектром трикуспідальної недостатності; ІЛА Nakata — індекс ЛА за автором.

гом одного втручання трьох основних анатомічних проблем, які лежать в основі цієї аномалії.

По-перше, це закриття і/або уніфокалізація позасерцевих джерел легеневого кровотоку, основними з яких є ВАЛКА. Останні являють собою судини артеріального типу різної довжини та діаметра, які відходять від аортальної дуги та низхідної аорти [1–3; 6; 8]. Спільним для них є те, що вони забезпечують кровопостачання легених сегментів від системного кровообігу. Існують ВАЛКА комунікативні, що мають зв'язок із ЛА, і некомунікативні (не мають зв'язку з ЛА). У нашому випадку комунікативну ВАЛКА було лігвано. Некомунікативні ВАЛКА потребують уніфока-

лізації, тобто комплексу хірургічних процедур, спрямованих на об'єднання ВАЛКА із ЦЛА і створенням єдиного джерела кровопостачання легень із ПШ.

По-друге, це пластика ДМШП латкою, що є ключовим моментом у радикальній корекції та залежить від абсолютного розміру ЦЛА. А. Carotti, V. Reddy, I. M. Ємець дійшли висновку, що індексом Nakata доцільно користуватися при типі «В» і «С» аномалії, після повної уніфокалізації на основі вимірювання неолегенових артерій, і якщо цей показник дорівнює або вищий ніж 150 мм²/м². У цьому разі ДМШП можна закрити з високою вірогідністю адекватного зниження тиску в ПШ [3; 4; 8]. Згідно з нашими клінічними даними, цей показник — 143 мм²/м² — був пограничним щодо безпечного закриття ДМШП. Інколи прогноз щодо успішності закриття ДМШП може бути помилковим, і у ПШ створюється надсистемний СТ із нестабільністю гемодинаміки. У цьому разі виконують дозовану фенестрацію латки на ДМШП, що запобігає розвитку гострої правошлуночкової недостатності, забезпечує зростання серцевого викиду та дозволяє відключити АШК [6; 8]. Інтраопераційно у пацієнта П. нами ефективно впроваджено цю процедуру. Після РК наявність співвідношення СТ у ПШ і ЛШ в межах 0,7–0,8 (70–80 %) забезпечує адекватний серцевий викид у відповідь на навантаження.

По-третє, успіх операції залежить від створення адекватного з'єднання ПШ з неолегеновою артерією, яке полягає в імплантації протеза стовбура ЛА. Останній повинен бути клапанним кондуїтом (слід врахувати гіпоплазію легеневого артеріального русла з високим опором ЛА). За своїми пластичними властивостями кращими для протезування стовбура ЛА є природні біоматеріали: автоперикард, гетеро- або гомографти (серед останніх найбільш по-

пулярні кріоконсервовані, стерилізовані) та збережені сегменти ЛА або висхідної аорти з нативними клапанами, вилучені з трупа людини. Вони є кондуїтами природної конструкції, що відповідають усім анатомофункціональним вимогам протезування. Основний їх недолік — кальцифікація в процесі персистенції у зв'язку з хронічною автоімунною реакцією на чужорідний біоматеріал і відсутність здатності їх росту. Майже всі діти, що перенесли імплантацію клапанвмісного кондуїту гетеро- або гомографта від ПШ до ЛА, потребуватимуть його заміни [4; 6]. J. Cho і співавтори [9] повідомили про необхідність 55 % реоперацій за 10 років після РК АЛА-ДМШП. Протилежна ситуація щодо АКК, приготовленого інтраопераційно *ex tempore*. На відміну від гомота ксенографтів він довговічніший. За даними М. Ф. Зінковського і А. Schlichter, пацієнти після імплантації АКК мають добрі віддалені результати — більше ніж за 20 років спостереження вони не потребують заміни, наявний ефект збільшення їх діаметра на 5–10 % [10; 11]. Згідно з нашими даними, АКК продемонстрував добрі гемодинамічні характеристики одразу після операції та у безпосередньому періоді, але для оцінки стійкості його функції разом із соматичним ростом пацієнта потрібні більш віддалені спостереження.

Висновки

1. Ефективним методом хірургічного лікування АЛА-ДМШП-ВАЛКА є її одноетапна радикальна корекція.

2. Вона позитивно чиним змінює гемодинамічні показники хворих уже у ранньому віддаленому періоді.

3. При одноетапній РК перикард повністю інтактний порівняно з багатоетапними операціями, що дає можливість використати його для формування АКК.



ЛІТЕРАТУРА

1. Подзолков В. П. Атрезия легочной артерии с дефектом межжелудочковой перегородки / В. П. Подзолков, И. В. Кокшенев, А. А. Гаджиев. — М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева, 2003. — 274 с.

2. Зиньковский М. Ф. Одномоментное формирование неолегочного артериального русла срединным доступом как этап хирургической коррекции атрезии легочной артерии с дефектом межжелудочковой перегородки и большими аорто-легочными коллатеральными артериями / М. Ф. Зиньковский, Р. И. Лекан, А. М. Довгань // Серце і судини. — 2007. — № 4. — С. 33-38.

3. Одномоментна повна уніфокалізація та радикальна корекція атрезії легеневої артерії з дефектом міжшлуночкової перегородки та великими аортолегеневими коллатеральними артеріями / О. Д. Бабляк, Р. І. Секелик, А. А. Довгалюк [та ін.] // Щорічник наукових праць Асоціації ССХ України. — К., 2008. — Вип. 16. — С. 33-36.

4. Increasing experience with integrated approach to pulmonary atresia

with ventricular septal defect and major aortopulmonary collateral arteries / A. Carrotti, S. Albanese, Di Donato R. [et al.] // Eur. J. Cardiothorac. Surg. — 2003. — Vol. 23. — P. 719-727.

5. Tchervenkov C. Congenital heart surgery nomenclature and database project: pulmonary atresia and ventricular septal defect / C. Tchervenkov, N. Roy // Ann. Thorac. Surg. — 2000. — Vol. 69. — Suppl. — P. 97-105.

6. Independent factors associated with mortality, reintervention, and achievement of complete repair in children with pulmonary atresia with ventricular septal defect / K. Amark, T. Karamlou, A. O'Carroll [et al.] // J. of the American College of Cardiology. — 2006. — Vol. 47, N 7. — P. 1448-1456.

7. Патент на корисну модель № 25967 Україна, МПК (2006) А61В17/00. Пристрій для формування кондуїту при операції на серці з відсутністю стовбура легеневої артерії у дітей за Леканом Р. Й. і Леканом І. Р. / Лекан Р. Й., Лекан І. Р.; заявник та патентовласник Одес. держ. мед. ун-т. — № у 200704961; заявл. 03.05.2007; опубл. 27.08.2007, Бюл. № 13.

8. Early and intermediate outcomes after repair of pulmonary atresia with ventricular septal defect and major aortopulmonary collateral arteries: experience with 85 patients / V. Reddy, D. McElhinney, Z. Amin [et al.] // Circulation. — 2000. — Vol. 101. — P. 1826-1832.

9. Early and long-term results of the surgical treatment of tetralogy of Fallot with pulmonary atresia, with or without major aortopulmonary collateral arteries / J. Cho, F. Puga, G. Danielson [et al.] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 2002. — Vol. 124. — P. 70-81.

10. Аутоперикардіальні кондуїти в хирургии врожденных пороков сердца / М. Ф. Зиньковский, А. Г. Горячев, В. Н. Храпунов [и др.] // Щорічник наукових праць Асоціації ССХ України. — К., 2004. — Вип. 12. — С. 251-254.

11. Early and late results of fresh autologous pericardial valved conduits / C. Kreutzer, G. Kreutzer, R. Mayorquim [et al.]. — Pediatric Cardiac Surgery Annual; The American Association for Thoracic Surgery, 1999. — P. 65-77.

УДК 616-089-618.1-612.62-053.2

М. Г. Мельниченко, О. І. Драгомірецька

ОЦІНКА ІНФОРМАТИВНОСТІ КЛІНІЧНИХ ОЗНАК У ДИФЕРЕНЦІЙНІЙ ДІАГНОСТИЦІ РОЗПОВСЮДЖЕНОСТІ АПЕНДИКУЛЯРНОГО ПЕРИТОНІТУ У ДІТЕЙ

Одеський державний медичний університет,
Інститут очних хвороб і тканинної терапії
ім. В. П. Філатова АМН України, Одеса

Вступ

Апендикулярний перитоніт у дітей і сьогодні є складним, важко прогнозованим захворюванням у невідкладній педіатричній хірургії, що зумовлено як поширеністю запалення в черевній порожнині, так і труднощами своєчасної діагностики, вибору раціонального багатокomпонентного лікування [1; 3; 5; 8; 10].

Використання інформаційних технологій і аналітичних методів розв'язання діагностичних

завдань дозволяє суттєво підвищити якість і раціональність медичної діагностики й оптимізувати процес лікування [2; 4; 6; 7; 9].

Враховуючи різноманітність клінічної картини апендикулярного перитоніту в дітей, необхідність швидкої доопераційної діагностики розповсюдженості патологічного процесу в черевній порожнині, ми вважали за доцільне оцінити інформативність клінічних ознак при ранній і диференційній діагностиці розповсюдженого та місцевого

перитоніту за первинним оглядом хворої дитини до отримання даних лабораторного обстеження.

Мета роботи — визначити діагностичну інформативність клінічних ознак розповсюдженості апендикулярного перитоніту в дітей.

Матеріали та методи дослідження

Об'єктом дослідження були 315 дітей віком від 2 до 17 років, прооперованих з приводу апендикулярного перитоніту, які

