УИРС.

**Аппендицит.**

**I. Этиология и патогенез.**

Воспаление аппендикса всегда рассматривалось как поражение, вызванное бактериальной флорой, вегетирующей в кишечнике. Этиологическим моментом в развитии аппендицита могут служить балантидии, патогенные амебы, трихомонады.

Поражение аппендикса встречается при актиномикозе, гистоплазмозе. Специфическое воспаление отростка может возникнуть при туберкулезе, бациллярной дизентерии, брюшном тифе, при коллагенозах и ряде других заболеваний как инфекционных, так и неинфекционных. Однако в преобладающем числе случаев в патологическом процессе участвует смешанная инфекция (кишечная палочка, стафилококки, стрептококки, пневмококки, диплококки, анаэробы), где на первый план выступает Escherichia coli. Внезапное проявление патогенных свойств этой микрофлоры, которая находясь постоянно в кишечнике, не только не оказывает вредного влияния, но является необходимой для нормального пищеварения, объяснялось образованием замкнутой полости в отростке. Именно при таких условиях безвредные сапрофиты проявляют свое патогенное действие, потому что в замкнутой полости находят благоприятную среду для роста и размножения. Часть ученых высказывалась за энтерогенный путь развития острого аппендицита, при котором микробы внедряются в стенки отростка непосредственно из его просвета. Другие исследователи настаивали на гематогенном, метастатическом пути происхождения острого аппендицита, полагая, что заболевание наступает вследствие заноса микроорганизмов в стенку аппендикса из отдаленного очага.

В 1907 году патологоанатом Ашофф представил свою теорию возникновения острого аппендицита. По его мнению процесс в отростке начинается в одной из крипт его слизистой оболочки с развития первичного аффекта, имеющего форму клина с основанием, обращенным в сторону серозной оболочки. На вершине клина, на слизистой оболочке, обнаруживается незначительная эрозия, покрытая фибринозным экссудатом с примесью клеток. В пределах клиновидного очага ткань пронизана лейкоцитами, иногда с примесью эритроцитов. Из него нагноительный процесс распространяется в стороны, возникает фдегмона отростка с изъязвлением слизистой оболочки и развитием флегмонозно-язвенной стадии заболевания и диффузного гнойно-язвенного аппендицита. В дальнейшем образуется некроз и гангренозный распад, что может привести к перфорации отростка. Предрасполагающей причиной острого аппендицита считался относительный покой червеобразного отростка, предполагающее отсутствие его перистальтики, что по мнению Ашоффа, ведет к застою в просвете отростка кишечного содержимого. Этому же способствуют и его физиологические изгибы.

В дальнейшем была предложена нервно-сосудистая теория возникновения острого аппендицита. Согласно этой теории некроз и гангрена отростка являются результатом не вторичных, а первичных тканевых изменений, имеющих предшествующую стадию.Весь процесс прежде всего развивается в сосудистой системе, и в основе его лежит расстрйство кровообращения, зависящее от раздражения нервной системы, регулирующей нормальный кровоток. Ученые выделили стадию функциональных изменений в отростке, которые развиваются до наступления очевидных микро- и макроскопических изменений. Известно, что в начале приступа боли начинаются в области пупка или в подложечной области, что указывает на первоначальные функциональные изменения именно в центрах симпатической иннервации живота - в ganglia coeliaca, в результате чего возникает последующий процесс и в отростке. Неврогенная теория, безусловно, помогает уяснить возникновение некоторых форм острого аппендицита. Однако для большинства форм деструктивного аппендицита, тем более развивающихся быстро, эта теория малопригодна.

Таким образом, ни теория Ашоффа, ни неврогенная теория не могут быть приняты без оговорок, и большинство исследователей обращает внимание по преимуществу на застой содержимого в отростке, вызываемый различными причинами (перегиб отростка, густое содержимое, иногда каловые камни, лимфатическая гиперплазия, набухание фолликулов, замедление перистальтики, стаз в слепой кишке), что ведет к повышению давления в нем, стазу во внутристеночных сосудах, усиленному размножению микробов.

**II. Статистические данные.**

 Было проведено исследование по 10 случаям болезни на период января месяца 1997 года. По этим данным сделаны следующие выводы:

1. **Выводы.**

*Распространенность заболевания.*

1. Число случаев внутри месяца :



*Показатели общей заболеваемости.*

1. Заболеваемость в зависимости от пола ребенка :

****

2. Заболеваемость в зависимости от возраста ребенка :



*Показатели структуры болезни.*

1. Наблюдаемые формы аппендицита :



*Показатели течения болезни.*

1. Сроки течения болезни :



2. Наличие осложнений :

