



Шухрат Юсупов
Жамшид Шамсиев
Виктор Рязанцев

Интенсивная терапия при разлитом аппендикулярном перитоните у детей

Новые подходы к диагностике и лечению

**Шухрат Юсупов
Жамшид Шамсиев
Виктор Рязанцев**

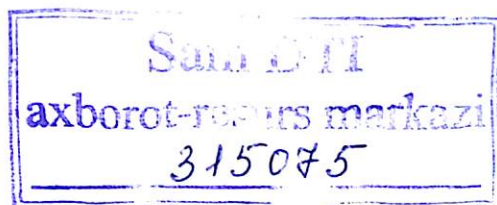
**Интенсивная терапия при разлитом аппендикулярном
перитоните у детей**

617-053
MO 916

Шухрат Юсупов
Жамшид Шамсиев
Виктор Рязанцев

**Интенсивная терапия при разлитом
аппендикулярном перитоните у
детей**

Новые подходы к диагностике и лечению



LAP LAMBERT Academic Publishing

Impressum / Выходные данные

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek: Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Alle in diesem Buch genannten Marken und Produktnamen unterliegen warenzeichen-, marken- oder patentrechtlichem Schutz bzw. sind Warenzeichen oder eingetragene Warenzeichen der jeweiligen Inhaber. Die Wiedergabe von Marken, Produktnamen, Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen u.s.w. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Библиографическая информация, изданная Немецкой Национальной Библиотекой. Немецкая Национальная Библиотека включает данную публикацию в Немецкий Книжный Каталог; с подробными библиографическими данными можно ознакомиться в Интернете по адресу <http://dnb.d-nb.de>.

Любые названия марок и брендов, упомянутые в этой книге, принадлежат торговой марке, бренду или запатентованы и являются брендами соответствующих правообладателей. Использование названий брендов, названий товаров, торговых марок, описаний товаров, общих имён, и т.д. даже без точного упоминания в этой работе не является основанием того, что данные названия можно считать незарегистрированными под каким-либо брендом и не защищены законом о брендах и их можно использовать всем без ограничений.

Coverbild / Изображение на обложке предоставлено: www.ingimage.com

Verlag / Издатель:

LAP LAMBERT Academic Publishing

ist ein Imprint der / является торговой маркой

OmniScriptum GmbH & Co. KG

Heinrich-Böcking-Str. 6-8, 66121 Saarbrücken, Deutschland / Германия

Email / электронная почта: info@lap-publishing.com

Herstellung: siehe letzte Seite /

Напечатано: см. последнюю страницу

ISBN: 978-3-659-48983-9

Copyright / АВТОРСКОЕ ПРАВО © 2013 OmniScriptum GmbH & Co. KG

Alle Rechte vorbehalten. / Все права защищены. Saarbrücken 2013

Список условных обозначений

АД	- артериальное давление
АП	- аппендикулярный перитонит
БАВ	- биологически активные вещества
ГОМК	- гамма оксимасляная кислота
ДВС	- синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания
ЖКТ	- желудочно-кишечный тракт
ИВЛ	- искусственная вентиляция легких
ИПМ	- индекс перитонита Мангейма
КОС	- кислотно-основное состояние
КМА	- калия марганец аспаргинат
ЛА	- лапароскопическая аппендэктомия
НЛА	- нейролептаналгезия
НПВП	- нестероидные противовоспалительные препараты
ОРИТ	- отделение реанимации интенсивной терапии
ОЦК	- объём циркулирующей крови
ПДКВ	- положительное давление в конце выдоха
ПКН	- паретическая кишечная непроходимость
ПК	- парез кишечника
РАП	- распространенный аппендикулярный перитонит
СЗП	- свежемороженая плазма
СД	- спонтанное дыхание
УЗД	- ультразвуковая диагностика
ТАП	- тотальный абсцедирующий перитонит
ФПЖ	- физиологическая потребность в жидкости
ЦВД	- центрально-венозное давление
ЦНС	- центральная нервная система
ЧСС	- частота сердечных сокращений

- ЭКГ – электрокардиография
- ЭЦЖ – экстрацеллюлярная жидкость
- BE – избыток или дефицит оснований
- pH – отрицательный десятичный логарифм концентрации водородных ионов
- P_{aO_2} – парциальное давление кислорода в артериальной крови
- P_{aCO_2} – парциальное давление углекислого газа в артериальной крови
- P_{vO_2} – парциальное давление кислорода в венозной крови
- P_{vCO_2} – парциальное давление углекислого газа в венозной крови
- SaO_2 – насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом
- SvO_2 – насыщение гемоглобина венозной крови кислородом

Введение

Распространенный аппендикулярный перитонит – частое и наиболее тяжелое осложнение острого аппендицита в детском возрасте, возникающее в 8-10% всех случаев заболевания, причем у детей первых 3 лет жизни в 4-5 раз чаще, чем у детей старшего возраста [35, 83]. В последние годы удалось снизить летальность среди больных, госпитализированных в начальных фазах заболевания, однако при запущенных формах летальность остается очень высокой [1, 2, 6, 8, 9, 12, 13, 17, 83, 90, 91, 93, 95, 96, 97].

Это объясняется поздней диагностикой острого аппендицита в связи со стертостью клинической картины, преобладанием общей симптоматики над местной, широким назначением антибиотиков и других противовоспалительных препаратов, маскирующих проявления аппендицита, но не предотвращающих прогрессирование воспалительного процесса в брюшной полости.

Несмотря на большую программу фундаментальных экспериментально-клинических исследований по перитониту, летальность при этом заболевании остается достаточно высокой, доходящей у детей до 20% [35, 83].

Большинство исследований касается разных сторон сложных патофизиологических сдвигов, наблюдающихся при разлитом перитоните, и коррекции этих нарушений [72, 76, 77, 99].

(Патогенез разлитого перитонита – сложная цепь функциональных и морфологических изменений ряда систем и органов.)

Анатомо-физиологические особенности детского организма сказываются на течении аппендикулярного перитонита. Чем меньше ребенок, тем быстрее гнойный процесс распространяется на все отделы брюшины. Этому способствуют низкие пластические свойства брюшины, недоразвитие большого сальника. Быстрее нарастают интокси-

кация и обменные нарушения, многие реакции организма из защитных переходят в патологические (Долецкий С. Я. и др., 1962; Степанов Э. А., Дронов А. Ф., 1974).

Основными факторами патогенеза перитонита считают: патогенность микроорганизма, интоксикацию, гиповолемию, глубокие нарушения обмена веществ [2, 3, 10, 16, 21, 23, 27, 28, 53, 59, 75, 101].

Исходя из этих положений, и складывается интенсивная терапия предоперационного, операционного и послеоперационного периодов у больных с распространенным аппендикулярным перитонитом.

Авторский коллектив выражает свою искреннюю благодарность и признательность Учителю и Наставнику, талантливому детскому хирургу и известному учёному, ректору Самаркандского государственного медицинского института, профессору Шамсиеву Азамату Мухитдиновичу за научные идеи, которые нашли своё воплощение в материалах, отражённых в данной монографии.

Глава I

Современное состояние вопросов диагностики и хирургического лечения распространенного аппендикулярного перитонита у детей

Перитонит одно из тяжелейших осложнений различных заболеваний и повреждений органов брюшной полости. Перитонит – воспаление висцеральной и париетальной брюшины, которое сопровождается тяжелыми общими симптомами заболевания организма и в течение короткого времени приводит к серьезному, часто необратимому поражению жизненно важных органов и систем. Перитонит и сейчас остается основной причиной летальных исходов у больных хирургического профиля.

В дискуссии о классификации перитонита, наибольшие разногласия и трудности возникли при попытке создания единой систематизации по признакам распространенности процесса. Нечеткая терминология даст возможность оперирующим хирургам произвольно определять тяжесть поражения брюшины. Некоторые авторы отождествляют понятие диффузного и разлитого перитонита, другие – общего и разлитого, а термины: разлитой, свободный, диффузный, общий перитонит – считают синонимами.

С первых попыток радикального хирургического лечения перитонита классификация этого заболевания претерпела множество изменений, дополнений и корректив.

На сегодняшний день по характеру экссудата брюшной полости перитонит подразделяют на:

- серозный;
- серозно-фибринозный;
- фибринозно-гнойный;
- гнойный;

- хиллезный;
- желчный;
- каловый.

В некоторой степени это деление определяет выбор метода санации и дренирования брюшной полости во время операции, а также массивность антибактериальной терапии в раннем послеоперационном периоде до получения данных бактериологического исследования.

Одним из основных критериев в современных классификациях перитонита считается его распространенность, поскольку от этого фактора во многом зависит правильная лечебная тактика и исход заболевания. Наиболее полной и вполне пригодной для клинического применения многие авторы считают классификацию В. Д. Федорова и В. С. Маята (1970-1973 гг.), согласно которой по распространению перитонит делится на:

- местный:
 - ограниченный – воспалительный инфильтрат, абсцесс;
 - неограниченный – ограничивающих сращений нет, процесс локализуется в одном из анатомических карманов брюшной полости;
- распространенный;
 - диффузный – брюшина поражена на значительном протяжении, но процесс охватывает менее чем два этажа брюшной полости;
 - разлитой – поражена брюшина более чем двух этажей брюшной полости;
 - общий – тотальное поражение всего серозного покрова органов и стенок брюшной полости.

Однако сразу же бросается в глаза некоторая ее громоздкость. Принципиальное деление перитонита на местный и распространенный не вызывает возражений. С подразделением местного перитонита на ограниченный и неограниченный также можно согласиться, поскольку в зависимости от этих форм может меняться подход к лечению заболевания.

Поэтому нам представляется более приемлемым для практики деление перитонита на местный, диффузный и разлитой. Эта точка зрения высказывалась и ранее В. К. Гостищевым с соавт. (1992), В. М. Буяновым с соавт. (1995) [15, 20, 82].

Другим наиболее значимым критерием в классификации перитонита, характеризующим реакцию организма на конфликт с патогенным агентом и оказывающим существенное влияние на тактику лечения, является фаза течения.

На сегодняшний день большинство отечественных ученых, поддерживая точку зрения К. С. Симоняна, выделяют три последовательно сменяющиеся фазы в течение распространенного перитонита, дополняя их четкими временными характеристиками [76, 77]:

- реактивная (нейрорефлекторная) фаза – длительность ее до 24 часов от начала развития перитонита;
- токсическая (фаза моноорганной недостаточности) – длительностью от 24 до 48 часов;
- терминальная (фаза полиорганной недостаточности) – свыше 48 часов.

В реактивной фазе перитонита хорошо выражены защитные механизмы с гиперэргической реакцией организма на чрезвычайный раздражитель. При этом преобладают нейро-сосудистые реакции с образованием серозного или серозно-фибринозного выпота. В дальнейшем, при продолжении процесса в брюшной полости, недостаточности защитных механизмов организма и отсутствии квалифицированной лечебной помощи, наступает токсическая фаза перитонита.

Для токсической фазы характерно нарастание симптомов интоксикации с усугублением нарушений обменных процессов, усиление метаболического ацидоза и дезорганизация деятельности жизненно важных органов и систем, проявляющаяся, в частности, функциональной недоста-

точностью кишечника, печени, почек (появление первых признаков полиорганной недостаточности).

Логическим завершением токсической фазы перитонита при отсутствии адекватного лечения является ее переход в терминальную. Терминальной фазе свойственно развитие полиорганной недостаточности, что кратко может быть охарактеризовано как прогрессирование перитонеального сепсиса со всеми его патофизиологическими и клиническими проявлениями.

Позднее ряд авторов внесли некоторые дополнения и уточнения в классификацию К. С. Симоняна. Так, В. К. Гостищев с соавт. (1992) выделяет 4 стадии распространенного перитонита [76, 77, 82]:

1 стадия (первые 6-8 часов) – отличается возможностью относительно безопасного наложения анастомозов;

2 стадия (8-24 часа) – стадия мнимого благополучия, стихания болевого синдрома, нарастания признаков интоксикации;

3 стадия (24-48 часов) – стадия эндотоксического шока и развития полиорганной недостаточности;

4 стадия – стадия прогрессирующей полиорганной недостаточности;

4а стадия (48-72 часа) – компенсация полиорганной недостаточности;

4б стадия (72-96 часов) – декомпенсации полиорганной недостаточности.

Б. Д. Савчук разделяет живот на 9 областей и предлагает считать местным процессом поражение не более двух областей, диффузным – не менее двух и не более пяти, разлитым – более пяти. Описана количественная оценка поражения брюшины путем составления масштабного-координатной схемы [72].

Предложены классификации, подразделяющие перитонит в зависимости от микрофлоры экссудата, его характера, времени, прошед-

шего от начала заболевания, состояния защитных сил организма. Наибольшее распространение получил принцип подразделения перитонита по стадийности течения процесса и распространенности поражения брюшины, выраженности пареза кишечника.

Общепринято выделение трех фаз течения перитонита – реактивной, токсической и терминальной, отражающих тяжесть клинических проявлений.

С точки зрения Ю. Ф. Исакова и соавт., рациональным следует считать подразделение перитонита на местный и разлитой. Местный перитонит в свою очередь разделяют на ограниченный и неограниченный. Последний характеризуется воспалительными изменениями в области поражения с возможным затеком экссудата в смежную область по пути естественного распространения (правый боковой канал и полость малого таза при аппендиците). При разлитом перитоните воспалительные изменения брюшины выходят за пределы очага не по пути естественного распространения [35, 68, 83].

У детей, особенно младшего возраста, широкая лапаротомия применяется редко, поэтому четкое определение распространенности поражения брюшины практически невозможно; разнообразие оценок допускает произвольную трактовку поражения.

Выход воспалительного процесса за пределы правого бокового канала практически следует считать разлитым перитонитом. Надо учитывать, что перитонит – процесс динамический, и не всегда можно предвидеть его течение даже при, казалось бы, рациональной лечебной тактике. Особенно это касается детей младшей возрастной группы. С клинической точки зрения фазы перитонита характеризуются следующими признаками:

- реактивная (первые 24 ч). Выраженные местные проявления: болевой синдром, значительное мышечное напряжение, рвота, беспокойство, тахикардия, повышение температуры, токсический сдвиг в

формуле крови.

- токсическая (24-72 ч). Преобладание интоксикации: бледность, мраморность кожных покровов, заострившиеся черты лица, вялость, адинамия, тахикардия, гипотония, высокая температура. Картина эндотоксического шока [49]. Местные симптомы становятся менее выраженными, стихают боли, появляется вздутие кишечника, особенно у детей раннего возраста.

- терминальная (свыше 72 ч). Тяжелейшая интоксикация, сопровождающаяся нарушением функции жизненно важных органов (расстройство гемодинамики, дыхания, полный паралич перистальтики), картина септического шока.

Фазность течения перитонита подтверждают изменения центральной гемодинамики, микроциркуляции, иммунологической реактивности [2, 3, 11, 16, 21, 27, 29, 54, 61, 76, 77, 83, 98, 100, 101,].

С нашей точки зрения, классификация перитонита по фазности течения с выделением реактивной, токсической (фазы моноорганной недостаточности) и терминальной (фазы полиорганной недостаточности) фаз отражает все патофизиологические и метаболические сдвиги в организме больного и, наряду с характером и распространенностью заболевания, может служить основанием для выбора определенной тактики лечения [24, 36, 85].

Таким образом, на основании главных критериев, учитывающих причину, распространенность и фазность течения перитонита – современная его классификация, привлекаемая для практической хирургии и научного анализа и позволяющая выбрать соответствующую лечебную тактику.

Современные методы диагностики аппендикулярного перитонита у детей

Аппендикулярный перитонит у детей – хирургическое заболевание живота, требующее неотложных оперативных мер. Однако, в от-

личие от взрослых, диагностика аппендицита в детском возрасте имеет ряд сложностей, которые обусловлены как анатомо-физиологическими, так и возрастными особенностями психики детского организма.

В связи со значительным увеличением арсенала диагностических средств, применяемых в последние годы в медицине, стала еще более актуальной проблема выбора необходимого минимума методов в каждой конкретной ситуации и последовательность их применения. Очевидно, что нерациональное их использование ведет к удлинению сроков обследования, неоправданному применению инвазивных методик, удорожанию процесса диагностики в целом [88].

Среди методов объективной диагностики перитонита можно выделить инвазивные и неинвазивные. Несмотря на высокую диагностическую эффективность инвазивных методов, их используют гораздо меньше. Сдерживающими факторами их распространения являются, прежде всего, большие трудности в организации этих исследований, а также определенная опасность осложнений, возникающая при выполнении этих манипуляций.

Были проведены исследования, в том числе и в детской хирургии, поверхностной и глубинной температуры, миографии мышц передней брюшной стенки, фоноэнтерография. Во многих клиниках, где разрабатывали различные методы, они не нашли широкого практического применения, а в некоторых оставлены.

В настоящее время многие авторы улучшение диагностики неотложных заболеваний органов живота связывают с внедрением в практику высокоинформативных неинвазивных методов, в первую очередь так называемых методов широкого спектра применения (тепловидение, сонография, ядерно-магнитный резонанс, компьютерная томография), а также различных электрофункциональных методик. Вспомогательные методы диагностики первой группы в неотложной абдо-

минальной хирургии пока используются редко из-за недоступности. Кроме того, как показал ряд исследований, в ряде ситуаций их диагностические возможности при неотложных заболеваниях органов брюшной полости ограничены и не могут быть признаны удовлетворительными [4, 15, 37, 42, 43, 88].

Среди электрофункциональных методов диагностики применительно к абдоминальной хирургии наиболее изучены электромиография, электроэнтерография и фоноэнтерография. Однако эти методы громоздки и малоинформативны [18, 45].

В этой связи представляет большой научный и практический интерес использование УЗД брюшной полости, для оценки распространенности патологического процесса в брюшной полости и степени параеза кишечника при перитоните у детей в пред- и послеоперационном периодах [15, 39, 45].

Для исследования моторики кишечника и других тонких патогенетических изменений при перитоните используют различные методы: рентгенологический, баллонографический, радиотелеметрический, электрогастрографический, эндоскопический, электроэнтерография и фоноэнтерография, и другие [18, 30, 45]. 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 [30, 45].

Лечение распространенного аппендикулярного перитонита у детей делится на несколько этапов: предоперационная подготовка, операция и консервативная послеоперационная терапия и реабилитация.

Глава II

Предоперационная подготовка

Детский врач любой специальности должен всегда помнить, что госпитализация и последующие медицинские процедуры могут стать причиной серьезных психоэмоциональных расстройств у детей (страхи, ночной энурез и др.). Длительность и выраженность подобных расстройств определяется различными факторами, наиважнейшим из которых является возраст ребенка.

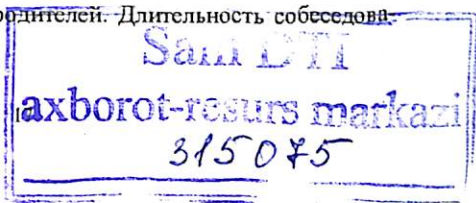
Дети в возрасте от 6 месяцев до 4-х лет, особенно не посещающие детские дошкольные учреждения, пожалуй, наиболее чувствительны к изменениям, связанным с госпитализацией. Именно у детей этой возрастной группы чаще всего возможно развитие отрицательных изменений в психическом статусе и поведении.

Дети школьного возраста обычно значительно легче переносят госпитализацию и разлуку с родителями, т.к. любознательность и интерес к происходящему берут верх над отрицательными эмоциями.

В подростковом и юношеском возрасте основные проблемы связаны с ограничением свободы, душевными переживаниями и страхом перед предстоящим наркозом и операцией. Характер и объем предстоящей операции также является важным фактором оказывающим влияние на психическое состояние детей.

Длительность пребывания в больнице, повторные госпитализации и оперативные вмешательства, особенно, если с предыдущими медицинскими манипуляциями у ребенка связаны неприятные воспоминания, также негативно воздействуют на психический статус ребенка.

Первая встреча хирурга и врача-анестезиолога с ребенком должна происходить в присутствии родителей. Длительность собеседова-



ния должна определяться возрастом ребенка, характером имеющейся патологии и особенностями предстоящей операции и анестезии.

После общения с ребенком анестезиолог должен четко представлять, какую премедикацию, каким путем и где (палата, наркозная комната или прямо в операционной, если совершенно нет времени в связи с кровотечением) он решает назначить.

Для обеспечения безопасного и эффективного наркоза у детей врач-анестезиолог должен составить для себя детальный план предстоящей анестезии, в который должны быть включены следующие предварительные мероприятия:

- 1 - беседа с родителями;
- 2 - предоперационный осмотр;
- 3 - оценка лабораторных данных.

Беседа с родителями позволит выяснить подробный анамнез жизни ребенка, получить специальную информацию, представляющую интерес для анестезиолога и на основании полученных данных определить тактику и вид анестезии.

Желательно ознакомить родителей с возможными видами предстоящего наркоза, предупредить о возможных осложнениях в ходе операции и анестезии, получить их добровольное согласие на определенный вид обезболивания, что является целесообразным как с этической, так и с юридической точек зрения.

Для анестезиолога наибольшее значение из анамнеза имеют следующие сведения:

- подвергался ли ранее оперативным вмешательствам под общей анестезией и были ли осложнения связанные с наркозом;
- подвергался ли ранее переливанию препаратов крови и была ли реакция на переливание;
- имеется ли предрасположенность к развитию аллергических реакций при приеме лекарственных препаратов;

- наблюдается ли ребенок у каких-либо специалистов помимо основного заболевания;

- получает ли ребенок какую-либо терапию, в частности, кортикостероиды, противосудорожные или седативные препараты и некоторые другие сведения.

Предоперационный осмотр позволит оценить общее состояние ребенка, назначить, при необходимости, дополнительные методы исследования и консультации узких специалистов, провести коррекцию имеющихся нарушений и осуществить подбор препаратов для премедикации и предстоящей анестезии.

Естественно, что если позволяет время, необходимо выявить функциональные возможности и состояние ЦНС, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, печени и почек.

При проведении и подготовки экстренных оперативных вмешательств, перед анестезиологом встают две основные проблемы: шок и полный желудок. Рвота и регургитация во время вводного наркоза – осложнения, которые могут привести к аспирации желудочного содержимого с тяжелыми последствиями. Соблюдение режима предоперационного голодания в значительной степени снижает риск развития подобных осложнений.

Анестезиолог всегда должен помнить, что имеет дело с детьми и поэтому, возможны любые неожиданности.

Даже при строгом соблюдении режима предоперационного голодания, осложнения в виде рвоты или регургитации с аспирацией пищи во время вводного наркоза наблюдаются достаточно часто и полностью их избежать бывает трудно. При проведении экстренного оперативного вмешательства под общей анестезией ребенку необходимо с помощью зонда опорожнить желудок, даже если точно известно, что он не принимал пищу несколько часов.

Для предотвращения аспирации во время интубации трахеи, предпочтительнее использовать положение Тренделенбурга (с возвышенным головным концом), а также, использовать прием Селлика.

Накануне операции содержимое кишечника обычно освобождают с помощью очистительной клизмы.

В данной монографии приведен собственный опыт проведения комплексной интенсивной терапии у детей с РАП, складывающийся из трех основных этапов: предоперационной подготовки, оперативного вмешательства и анестезии, и послеоперационного периода. Учитывая, что при РАП в организме детей происходят серьезные нарушения гомеостаза, усугубляющиеся во время операции и в послеоперационном периоде, немедленное оперативное вмешательство является серьезной ошибкой. Исходя из этого предоперационная подготовка (8-12 час.) должна включать в себя всю терапию, направленную на нормализацию жизненно важных функций организма и представлять собой последовательность мероприятий по степени их значимости [1, 2, 3, 5, 7].

В основу нашей работы положен анализ результатов комплексного обследования и лечения 264 детей с распространенными формами аппендикулярного перитонита, находившихся с 1998 по 2012 г в Самаркандском филиале детской хирургии Республиканского Специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии. Мальчиков было 156 (59,1%), девочек 108 (40,9%). Все случаи РАП были вызваны деструктивными формами аппендицита, при этом в подавляющем количестве случаев причиной распространённого перитонита явилась перфорация червеобразного отростка, частота которой составила 82,6%. Диффузная форма РАП была диагностирована у 134 (50,8%), разлитая форма у 130 (49,2%) больных. С реактивной фазой заболевания госпитализированы – 32 (12,1%) , с токсической – 141 (53,4%), с терминальной – 91 (34,5%) пациентов. По возрастному со-

ставу – детей в возрасте до 3-х лет было 38 (14,4%), от 4-х до 7 лет - 77 (29,2%) , от 8 лет до 12 – 92 (34,8%) и от 13 до 16 лет – 57 (21,6%). Всем больным проведен общепринятый перечень клинических исследований: общий анализ крови и мочи, определение группы крови, коагулограммы, биохимические исследования крови, ЭКГ, обзорная рентгенография грудной и брюшной полостей по показаниям, иммунологические и микробиологические исследования, а также УЗД брюшной полости.

Все дети после инициального обследования клинических и лабораторных исследований, УЗД-мониторинга и установки диагноза осложненной формы острого аппендицита были госпитализированы в отделение реанимации и интенсивной терапии, где в течение 8-12 часов проводилась предоперационная терапия в следующей последовательности: аспирация желудочного содержимого через назогастральный зонд; очистительная клизма; ингаляции увлажненным и подогретым кислородом; инфузионная терапия, направленная на поддержание адекватного объема внутрисосудистой жидкости, стабилизация кислотно-основного и электролитного равновесия, транспорта кислорода и нормализации состояния свертывающей системы крови.

Принципиальная важность подобного подхода обусловлена тем, что дети значительно хуже, чем взрослые, способны компенсировать гиповолемию, что создает возможность высокого риска трансформации компенсированного гиповолемического шока в декомпенсированный и потенциально необратимый.

Еще одним немаловажным моментом, побудившим нас к коренному пересмотру объема и характера предоперационной инфузионной терапии у детей, является то обстоятельство, что у них обмен глюкозы в 3–4 раза интенсивней, чем у взрослых и гипогликемия, даже кратковременная, может стать причиной необратимого повреждения головного мозга.

Основная задача инфузионной терапии состоит в устранении исходного дефицита жидкости, восполнении физиологических потребностей и возмещении патологических потерь [36, 62]. Учет потери воды проводили измерением объема мочи, испражнений, рвотных масс и выделений из желудочного зонда. К вычисленному таким образом объему потери жидкости добавляли 45% - перспирацию (15%) и испарение с поверхности тела (30%).

Для переливания всем больным производилась катетеризация центральных вен (локтевая), в некоторых случаях – подключичная.

При расчете объема предоперационной инфузии учитывали несколько факторов: базисные (физиологические) потребности; предоперационный дефицит жидкости; потери в «третье пространство»; трансцеллюлярные жидкостные потери.

Базисные (физиологические) потребности в жидкости рассчитывали следующим образом:

- при массе тела менее 10 кг: 100 мл/кг;
- при массе тела от 11 до 20 кг: 1 л + 50 мл на каждый килограмм более 10 кг;
- при массе тела более 20 кг: 1,5 л + 20 мл на каждый килограмм более 20 кг.

Учитывая, лимит времени на предоперационную подготовку (8-12 часов), почасовой расчет физиологической потребности в жидкости осуществляли следующим образом:

- при массе тела менее 10 кг: 4 мл/кг/час;
- при массе тела от 11 до 20 кг: 40 мл/кг/час + 2 мл/час на каждый килограмм более 10 кг;
- при массе тела более 20 кг: 60 мл/кг/час + 1 мл/час на каждый килограмм более 20 кг.

Основанием для расчета предоперационного восполнения дефицита жидкости являлись данные анамнеза, физикального осмотра,

оценки основных показателей гемодинамики, контроля диуреза, данных лабораторного исследования крови (гемоглобин, гематокрит, электролиты, мочевины, креатинин), удельного веса и концентрации натрия в моче.

Осуществляли постоянный клинический и лабораторный мониторинг, оксигенотерапию путем подачи увлажненного подогретого кислорода 2-5 литров в 1 мин по 20-30 мин с перерывом на 30 мин.

При гиповолемическом шоке коррекцию гемодинамических нарушений осуществляли озонированными растворами кристаллоидов и коллоидов в соотношении 50/50. В течение первого часа внутривенное введение препаратов проводили в объеме 20-30 мл/кг. Затем продолжали инфузионную терапию в объеме 10 мл/кг/час до восстановления диуреза.

Устранение гиповолемии и дегидратации осуществлялось в зависимости от фазы РАП.

Так, в реактивной фазе ограничивались введением изотонического раствора NaCl из расчета 15-20 мл/кг/час; лактосола и 5% раствора глюкозы 10-15 мл/кг/час. В токсической фазе к этим препаратам добавлялись реополиглюкин 15-20 мл/кг; 10% раствор глюкозы с инсулином, раствор Рингера - 12-15 мл/кг, полиглюкин 10-20 мл/кг. В фазе полиморфных нарушений дополнительно вводились рефортан 6% 50 мл/кг/сут; по показаниям СЗП (свежезамороженная плазма) и озонированные электролитные растворы.

Коррекция биохимических параметров осуществлялась следующим образом:

- в реактивной фазе в/в вводились 7,5% раствор KCl до 3 ммоль/кг/сут на 5-10% растворе глюкозы (медленно); 10% раствор хлорида натрия 12-15 кап/мин в дозировке от 1-2 ммоль/кг/сут. до 3-5 ммоль/кг/сут в зависимости от возраста;

- в токсической фазе к вышеуказанным растворам добавлялся 4% раствор гидрокарбоната натрия в дозе 1-2 ммоль/кг капельно;

- в фазе полиморфных нарушений присоединились КМА (калий-магниевый аспаргинат) из расчета 7-10 мл/кг; 10% раствор NaCl, в указанной выше дозировке и 4% раствор гидрокарбоната натрия, а также рео- и полиглюкин 8-12 мл/кг и 7-10 мл/кг соответственно.

Антибактериальная терапия проводилась в виде внутривенного применения антибиотиков широкого спектра действия за 30-40 минут до начала операции. Эта необходимость определяется неизбежным механическим разрушением в ходе хирургического вмешательства биологических барьеров, отграничивающих область инфекционного процесса и естественный внутрикишечный биоценоз. Поэтому, мы считаем, что операцию при РАП следует выполнять на фоне создания в крови и тканях лечебной концентрации антибактериальных препаратов.

Предоперационная подготовка детей с РАП начата сразу после установления диагноза, завершается в операционной, последовательно переходя в анестезиологическое обеспечение операции.

Вышеописанный комплекс предоперационной интенсивной терапии детей с РАП позволил значительно уменьшить интоксикацию, максимально улучшить показатели гомеостаза, эффективно провести коррекцию нарушений жизненно важных функций организма, способствовал благоприятному течению анестезии, что безусловно положительно отразилось на течении послеоперационного периода.

Глава III

Операционное вмешательство и анестезия

Операционно-анестезиологический риск. Потенциальные и явные опасности анестезии, операции и сопутствующих ей обстоятельств делают чрезвычайно важным с практической точки зрения понятие «риск оперативного вмешательства»; по-видимому, правомочен и термин «риск анестезии». Однако, поскольку любой риск касается только больного, его здоровья и жизни, то понятия эти в большинстве случаев совпадают, т. е. редко или никогда не возникают ситуации, при которых риск анестезии очень мал или отсутствует, а риск операции очень велик.

По-видимому, невозможно рассмотреть и учесть все обстоятельства риска, которые несет с собой весь комплекс оперативного вмешательства.

Поскольку существует анестезиологическая смерть, т. е. смерть, связанная с обстоятельствами анестезии, составляющая в настоящее время в среднем, по статистическим данным, 5,9 на 10 тысяч анестезий, то, следовательно, существует и «анестезиологический риск» в чистом виде. Более половины так называемых наркозных смертей наступает у практически здоровых людей. Следовательно, «риск анестезии» и «состояние больного» понятия не всегда совпадающие. Тем не менее, состояние больного само по себе во многом определяет не только риск всей операции, но и риск анестезии.

Здесь уместно напомнить одно выражение, которое анестезиологу следует запомнить на всю свою практическую деятельность: «есть малые и большие операции, но нет малых и больших наркозов!»

Подводя итоги оценки состояния ребенка перед операцией, необходимо определить риск анестезиологического пособия и оперативного вмешательства. Операционно-анестезиологический риск складыва-

ется из многих факторов, которые определяют возможный исход операции: состояние ребенка, возраст, травматичность и продолжительность оперативного вмешательства. Естественно, что в число этих факторов должны быть включены и такие, как квалификация и опыт хирурга и анестезиолога, наличие необходимой наркозно-дыхательной аппаратуры и мониторингового слежения, экстренность операции.

Для определения риска предстоящей операции и анестезии, мы в своей практике пользуемся классификацией, предложенной Московским городским обществом анестезиологов-реаниматологов в 2000 году.

Классификация операционно-анестезиологического риска в педиатрии

1. Оценка возраста: 4-15 лет - 1 балл, 1-3 года - 2 балла, 3-12 мес. - 3 балла, до 3-х мес. - 4 балла;
2. Оценка общего состояния: удовлетворительное - 1 балл, средней тяжести - 2 балла, тяжелое - 4 балла, крайне тяжелое - 6 баллов;
3. Травматичность операции: малая - 1 балл, умеренная - 2 балла, травматичная - 3 балла, особо травматичная - 4 балла.

Степень риска:

- 1 степень (незначительная) - 3 балла;
- 2 степень (умеренная) - 4-5 баллов;
- 3 степень (средняя) - 6-7 баллов;
- 4 степень (значительная) - 8-10 баллов;
- 5 степень (чрезвычайная) - свыше 10 баллов.

Приведенная классификация позволяет объективно оценить риск предстоящей анестезии и операции.

Выбор премедикации и метода индукции в наркоз

Следует признать, что проблема премедикации, несмотря на то, что прошло более 120 лет, как впервые для нее был применен морфин,

остается наименее разработанной. в современной анестезиологии. Сложность заключается в том, что вводимые для премедикации одни и те же препараты дают выраженный эффект у одних больных и весьма слабый у других – того же пола и возраста, с той же массой тела, страдающих тем же заболеванием. К решению этой, на первый взгляд, несложной проблемы анестезиологи подходили разными путями. Одни искали новые эффективные препараты, другие комбинировали препараты разнонаправленного действия, третьи у всех больных стандартно применяли промедол и атропин (так называемая «обычная премедикация») [22].

В современных условиях для медикаментозной подготовки к наркозу используется комплекс средств, включающих: антихолинергические, седативные и анксиолитические препараты, барбитураты, нейролептики, наркотические и ненаркотические анальгетики, блокаторы Н1- и Н2- рецепторов. Особенно большого внимания требует подготовка к операции и введение в наркоз детей. Отечественные и зарубежные авторы подчеркивают исключительную важность снятия психического напряжения и категорический запрет насильственного введения в наркоз детей, что связано с возникновением серьезных осложнений вплоть до летального исхода (Трещинский А. И., 1962; Шанин Ю. Н., 1962; Дарбинян Т. М., 1964; Dillon et al., 1960; Tayloz C. et al., 1961).

Психиатрами было высказано предположение, что нервно-психические расстройства, наблюдаемые у хирургических больных, являются реактивными. По выраженности, внешним проявлениям и структуре они различны и имеют индивидуальные характеристики у каждого больного.

Известно, что в ожидании операции у психически нормальных людей возникают 5 вариантов реактивных психических состояний, характеризующих профиль личности пациентов перед операцией:

1. Синдром гипохондрической депрессии. Больным свойственны тревожные опасения о результатах операции, повышенное внимание к состоянию своего здоровья, аккуратность, педантичность в выполнении назначений, нарушение сна, неопределенные боли в теле.

2. Синдром тревожной депрессии. У пациентов отмечается значительное снижение настроения, высокий уровень тревоги, боязнь наркоза.

3. Синдром апатической депрессии. У больных снижено настроение, потерян интерес к окружающему. Им владеет чувство обреченности, уверенность в бесполезности операции.

4. Паранойяльная реакция личности больного характеризуется подозрительностью, аффективными реакциями, раздражительной злобностью; пациенты убеждены, что у них неизлечимое заболевание, а операцию произведут неквалифицированные специалисты.

5. Анозогнозия. Больные демонстративно отрицают чувство страха, очень многословны, переоценивают свои возможности. На операционном столе у них могут быть двигательное возбуждение, озноб, выраженная потливость.

Фармакологическая коррекция этих расстройств эффективна только при одном условии: она должна быть патогенетически оправдана и подобрана строго индивидуально.

С учетом профиля пациента стало возможным назначить индивидуальную корректирующую премедикацию. Она включает в себя не только транквилизаторы, но и (по назначению) антидепрессанты и другие психотропные средства. Эффективность такого подхода к коррекции психического состояния пациентов перед операцией всегда очевидна и надежна.

Следует оговориться, что эта методика применима у детей подросткового и старшего возраста. У детей младшего возраста она не приемлема.

Одновременно мы используем препараты для неспецифической премедикации. Рассматривая эту группу веществ, считаем необходимым, остановиться на атропине, без которого не выполняется ни одно вмешательство. При этом придерживаемся дозировки, исходя из расчета 0,1 мл на год жизни. Не отказались мы от применения анальгетиков (анальгин, промедол, редко морфин) в возрастных дозировках, фентанил и дроперидол.

А также широко используем антигистаминные препараты. Снотворные средства назначаем детям старше 12 лет

Исходя из вышесказанного, считаем, что комбинация препаратов для неспецифической премедикации, а также использование специфических средств, согласно вариантам психического состояния наиболее приемлема в детской анестезиологии.

При проведении экстренного оперативного вмешательства под общей анестезией ребенку необходимо с помощью зонда опорожнить желудок, даже если точно известно, что он не принимал пищу несколько часов. Вне всякого сомнения ясно, что при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости эвакуация из желудка резко нарушается, а при перитоните в желудке может скапливаться большое количество застойной жидкости. Пренебрежение этим правилом рано или поздно обязательно приведет к осложнениям. Зонд остается в желудке во время операции и в послеоперационном периоде до восстановления перистальтики.

В детской хирургии, как в никакой другой области необходимо «отсутствие» маленьких пациентов не только в момент самой операции, но и при всех болезненных манипуляциях и процедурах.

Несомненно, что для введения детей в состояние наркотического сна наиболее предпочтительны неинвазивные методы. Преимущества, конечно, здесь принадлежат ингаляционным анестетикам (газообразным и жидким). Однако, в силу экономических причин мы были вы-

нуждены отказаться от этого метода и отдать предпочтение инвазивному. Понятно, что это не лучший выбор, но применяемый нами метод премедикации и высокий профессиональный уровень сестер-анестезисток в большинстве дает возможность осуществить введение в наркоз без особых эмоциональных всплесков.

Всем больным, после премедикации, проводилась тотальная внутривенная анестезия. В качестве вводного наркотического вещества нами используется кетамин в соответствующих весовых дозировках с добавлением одного из транквилизаторов (сибазона, валиума, дормикума или седуксена) – при реактивной фазе перитонита, и с добавлением дроперидола (0,25-0,3 мг/кг), фентанила (0,008-0,015 мг/кг) или оксибутирата натрия (ГОМК) – 80-120 мг/кг – в токсической фазе и фазе полиморфных нарушений. При тяжелых состояниях, вызванных интоксикацией, сердечно-сосудистой и/или дыхательной недостаточностью использовали ГОМК в дозе от 60 до 150 мг/кг массы тела.

Анестезия проводилась по эндотрахеальной методике. Интубация во всех случаях проводилась после выключения сознания с применением деполаризующих релаксантов. Поддержание наркоза осуществлялось внутривенным введением кетамина, фентанила, сибазона (в половинной дозе) или ГОМК. Для углубления использовали промедол, редко морфин. Миоплегия поддерживалась недеполаризующими миорелаксантами с постоянной ингаляцией кислорода 3-5 л/мин. Экстубация проводилась только после восстановления адекватного спонтанного дыхания, в некоторых случаях в реанимационном отделении через 1-4 часа после окончания операции при признаках дыхательной недостаточности ИВЛ продлевалась на несколько часов и даже суток, до стабилизации состояния пациента.

Инфузионная терапия, начатая в предоперационном периоде, продолжалась во время анестезии и операции и была направлена на

коррекцию нарушений кровообращения, гидроионного обмена и КОС, и дезинтоксикации. Основными показателями адекватности проводимой терапии на этапе подготовки являются нормализация показателей гемодинамики:

- снижение ЧСС,
- повышение системного артериального давления,
- повышение центрального венозного давления,
- диурез не менее 1 мл/кг/час

При проведении инфузионной терапии, необходимо помнить, что значительное число факторов влияет на объемы потерь жидкости у детей, особенно младшего возраста. В частности, эти дети очень чувствительны к изменениям микроклимата (температуры, влажности), адекватности кондиционирования дыхательной смеси и др. Поэтому инфузионная терапия должна корректироваться с учетом текущих патологических потерь.

При длительных и травматичных оперативных вмешательствах расчет необходимого объема инфузии во время операции должен учитываться:

- 1. Физиологическую часовую потребность.
- 2. Имеющийся дефицит жидкости.
- 3. Потери в “третье” пространство.
- 4. Кровопотерю.

Физиологическая часовая потребность в жидкости (ФПЖ) у маленьких детей составляет 1,5-2 мл/кг/час. Основными растворами для восполнения ФПЖ являются физиологический раствор с 5% глюкозой и Рингер-лактат. Назначение только одной глюкозы при длительных операциях может привести к развитию гипергликемии, поэтому добавление Рингер-лактата является целесообразным. Тем не менее, обязателен периодический контроль уровня сахара в крови.

Имеющийся дефицит жидкости восполняется из расчета 1/2 объема за первые 2 часа, или 1/3-1/4 объема за первые 3 часа операции, но не более 3 мл/кг/час. Для инфузии используют физиологический раствор с 5% глюкозой (в соотношении 1:3 или 1:4, в зависимости от типа дегидратации) или Рингер-лактат

Потери в “третье” пространство. При травматичных оперативных вмешательствах и/или большой кровопотере добавляется дополнительный объем жидкости, необходимый для восполнения потерь ЭЦЖ и секвестрированной в травмированных тканях крови (потери в “третье” пространство). При абдоминальных операциях объем составляет до 15 мл/кг/ час

Расчет количества жидкости, необходимого для восполнения потерь в “третье” пространство, основывается на оценке показателей ЧСС, диастолического АД, микроциркуляции, диуреза (должен составлять 1-2 мл/кг/час) и ЦВД. Для инфузии используют Рингер-лактат и другие сбалансированные солевые растворы, а при значительных потерях - 5% альбумин и свежемороженную плазму, 6% растворы рефортана и/или стибазола

Хирургическое лечение детей с распространенным аппендикулярным перитонитом

Основными целями оперативного вмешательства при РАП являются [6, 9, 13, 31, 32, 33, 38, 39, 56, 60, 71, 87 92, 94]:

- устранение, а при невозможности, ограничение источника перитонита;
- удаление из брюшной полости экссудата и тщательная санация ее многократными промываниями;
- введение в брюшную полость антибиотиков;
- декомпрессия ЖКТ при наличии выраженного пареза или паралича кишечника [89];

- установка в брюшинное пространство катетеров для осуществления тотальной пролонгированной брюшинной нейровегетативной блокады;

- адекватное дренирование брюшной полости [25].

Лапаростомия с интубацией тонкой кишки через цекостому О. В. Карасева и соавт., считают методом выбора не только при развитии послеоперационных осложнений при аппендикулярном перитоните, но и как стартовую методику при тотальном абсцедирующем перитоните.

Отношение к лапаростомии в лечении аппендикулярного перитонита у детей противоречиво. Большинство хирургов прибегают к лапаростомии как к «операции отчаяния» при наиболее тяжелых формах распространенного перитонита с образованием множественных абсцессов брюшной полости. За последние 10 лет авторы накопили опыт 8 наблюдений, что составила 1,3% (n=633, 1996-2005 гг.) среди детей с аппендикулярным перитонитом. Методику лапаростомии применяют при осложненном течении послеоперационного периода - развитии продолжающегося перитонита с формированием межпетлевых абсцессов и рецидивирующей спаечной кишечной непроходимости и как стартовую - при тотальном абсцедирующем перитоните (ТАП). Тотальный абсцедирующий перитонит – наиболее тяжелая форма аппендикулярного перитонита, характеризующаяся вовлечением в воспалительный процесс всех этажей брюшной полости с формированием множественных осумкованных абсцессов, развитием сепсиса и полиорганной недостаточности. Патоморфологическая картина изменений в брюшной полости при ТАП не позволяет осуществить эндоскопическую операцию, являющуюся основной методикой в клинике, и требуют принципиально иного ведения брюшной полости. Только лапаростомия, считают О. В. Карасева и соавт., позволяет выполнить основные задачи оперативного вмешательства при ТАП: санацию всех

осумкованных пространств; аппендэктомия; тотальную резекцию саленика; интубацию тонкой кишки с целью протектирования ее моторной функции и иммобилизации в функционально выгодном положении и осуществить динамический контроль за течением воспалительного процесса в брюшной полости в послеоперационном периоде [65, 66, 67].

В. И. Котлобовский с соавт., исследовали эффективность эндохирургического метода лечения распространенных форм аппендикулярного перитонита у детей. [51]

Установлено, что у больных с распространенным перитонитом использование ИПМ целесообразно сочетать с клинико-лабораторной оценкой степени тяжести эндотоксикоза. Это позволяет у прогностически наиболее тяжелобольных максимально объективизировать показания к раннему превентивному применению методов энтеральной и внеорганной детоксикации. Дифференцированный подход к выбору хирургической тактики и объема лечебно-детоксикационных мероприятий с использованием ИПМ и оценки степени тяжести эндотоксикоза позволяет снизить послеоперационную летальность при распространенном перитоните с 24,4 до 15,8% [84, 85].

А. К. Коновалов с соавт. в своих исследованиях проанализировали результаты применения аспирационного метода дренирования брюшной полости, предложенного проф. А. И. Генераловым в 1974, при лечении аппендикулярного перитонита у детей [48].

Озонотерапия в комплексном лечении распространенного аппендикулярного перитонита

Впервые проведенные нами экспериментальное изучение влияния озонотерапии на течение перитонита и образование спаек позволили с помощью морфологических исследований установить высокую эффективность этого метода физико-химической медицины в лечении перитонита и профилактики образования спаек. Эффективность озонотерапии при экспери-

ментальном перитоните связана с его выраженным антибактериальным свойством, а так же стимулирующим действием на мезотелиоциты. После проведенной озонотерапии строение спаек существенно отличается от такового в контрольной группе, налицо признаки, указывающие на снижение синтетической активности фибробластов: размеры клеток уменьшены, снижено их количество, содержание коллагеновых волокон также уменьшено. Наши исследования показывают, что применение озона является достаточно эффективным при экспериментальном перитоните и уменьшает интенсивность процесса спайкообразования. Озон может быть рекомендован в клинической практике для лечения и профилактики аналогичной патологии.

В основе терапевтического эффекта озонотерапии лежит окислительный «стресс» который и определяет метаболическую и нервно-эндокринную перестройку в организме, направленную на восстановление гомеостатического равновесия окислительно-восстановительных процессов [33]. Особенностью озонотерапии является то, что озон, активно участвуя в регуляции метаболизма кислорода, эффективно использует энергетические субстраты и стимулирует восстановление адаптационно-компенсаторных субклеточных структур [78, 81, 86 101. 16. 40, 41, 44 50, 52. 61, 64, 79, 80]

Применение озона в клинической медицине основано на его окислительных, антиоксидантных, дезинфицирующих, бактерицидных дезинтоксикационных, энергостимулирующих, иммунокорригирующих, антигипоксических, трофических, микрогемодиркуляционных и реологических свойствах [40, 41, 50, 52, 55, 87].

В последние годы все чаще и чаще в медицинской литературе стали появляться сообщения об успешном применении озона в клинической практике у разных групп больных хирургического и общетерапевтического профиля с эндо- и экзотоксикозами различной степени тяжести [14, 44, 52, 61, 64, 101].

Учитывая метаболическое, бактерицидное, вируцидное, фунгицидное действия озона, последний применялся путем внутривенного введения озонированных растворов, аппликаций, орошений, компрессов, малой и большой аутогемотерапии, внутривагинального введения.

Высокие концентрации озона оказывают токсическое действие и применяются для борьбы с микрофлорой. Обнаружено повышение антибактериальной активности многих антибиотиков и антисептиков при озонировании [101].

Замечена низкая антибактериальная активность хлоргексидина, диоксида и фурацилина к стафилококку, протее, синегнойной и кишечной палочке. Так, при 10-минутной экспозиции погибало 15% - 20% колоний протей, при этом, отсутствовало бактерицидное воздействие на синегнойную палочку. В то же время, действие озонированных антисептиков и дистиллированной воды оказалось губительным для 100% штаммов указанных микробов уже в течение первой минуты [44, 63]. По данным литературы, озон в концентрации от 1 до 5 мг/л приводит к гибели 99,9% *E. coli*, *Streptococcus Faecalis*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Cryptosporidium parvum*, *Varavium* и др. в течение 4-20 мин. При концентрации 0,1 мг/л, даже, для уничтожения весьма стойких спор *Penicillium notatum* потребовалось 15-20 мин. Продemonстрировано повышение чувствительности микроорганизмов к бактерицидному действию комплемента при воздействии озона. Растворы озона очень эффективны по отношению к *Staphylococcus aureus*, устойчивого к метициллину бактерицидного действия, большинство авторов обнаружили заметное [41, 101].

Отмечено ускорение динамики заживления гнойных ран и ликвидация общих и местных симптомов воспаления. По сведениям Мирошина С. И. и соавт. при местной озонотерапии раны очищались на 4-5 дней раньше от гнойно-некротического отделяемого и начинали заполняться грануляциями в сравнении с общепринятыми способами

лечения, с одновременным исчезновением признаков воспаления и гнойной интоксикации

Ряд авторов применили системную озонотерапию у РАП на фоне полиорганной недостаточности [33 63, 79,78 80.]. Отмечалось улучшение периферического и микроциркуляторного кровотока брюшины, улучшение и нормализация перистальтики кишечника, уменьшение и ликвидация накопления экссудата в брюшной полости, а также уменьшение фибрина на брюшине и петлях кишок.

Л. А. Лаберко с соавт, предложили коррекцию проявлений синдрома энтеральной недостаточности при распространенном перитоните с использованием энтерального озонового лаважа. Ими представлен анализ эффективности проведения энтерального озонового лаважа в комплексном лечении больных с распространенным перитонитом и показан, что лаваж тонкой кишки озонированным физиологическим раствором через назоинтестинальный зонд в послеоперационном периоде позволяет эффективно устранять патологическую внутрипросветную бактериальную контаминацию, снижает токсичность энтерального содержимого и приводит к существенному улучшению функциональных показателей тонкой кишки и результатов лечения в целом [15, 54].

Озон в терапевтических концентрациях, как при местном, так и при системном применении стимулирует фагоцитарную активность полинуклеаров. Внутрисосудистая инфузия растворов, содержащих озон в концентрации 4-6 мг/л, приводила к мобилизации гуморального звена противоинфекционной защиты – повышению фагоцитарной активности нейтрофилов, усилению поглотительной способности фагоцитами тест-микробов и увеличению индекса завершенности фагоцитоза [19 ,20]. Существует предположение, что при парентеральном использовании озона на уровне внутриклеточных механизмов проис-

ходит стимуляция активности ферментов антибактериальной защиты нейтрофильных лейкоцитов.

По данным И. Т. Васильева с соавт. (1995). при озонировании крови количество нейтрофилов, участвующих в фагоцитозе, в течение 10 мин. возрастает с 14% до 24% и к 15 мин. достигает 26%, сохраняясь на этом уровне в течении 3 суток. Поглотительная способность возрастает соответственно с 0,3 до 0,7 и далее до 2,7 к 15 минутам. Индекс завершенности фагоцитоза увеличивается с 0,72 до 1,20. Выраженные иммунокорригирующие и антибактериальные свойства озона позволили добиться значительных успехов в лечении РАП, снизить количество послеоперационных осложнений в 1,8 раза и уменьшало послеоперационную летальность с 32,6% до 18,9% [16].

А. М. Шамсиев с соавт. используя озонотерапию в профилактике и лечении послеоперационных абсцессов брюшной полости у детей с РАП, пришли к выводу, что озон оказывает бактерицидное, антигипоксическое, дезинтоксикационное действия, а также обладает иммуномодулирующим эффектом [86, 87].

Таким образом, местная и системная озонотерапия открывает новые перспективы лечения РАП, в частности, у больных с синдромом полиорганной недостаточности. Большинство исследователей не отмечают каких-либо побочных, токсических, мутагенных и тератогенных эффектов озонотерапии при соблюдении рекомендуемых дозировок.

Анализируя данные литературы по озонотерапии распространенного гнойного перитонита, клинико-экспериментальные данные указывают на то, что помимо бактерицидного эффекта озон оказывает:

- антигипоксическое действие;
- иммуномодулирующий эффект;
- дезинтоксикационное действие.

Несмотря на полученные данные по высокой эффективности озонотерапии при лечении больных с РАП, остаются не ясными вопросы тактики ведения этих больных. Что лучше - однократная санация озонированными растворами или повторные промывания брюшной полости? На какие критерии можно ориентироваться при ведении больных с РАП? В какие сроки после санации можно считать брюшную полость стерильной? К сожалению, в изученной нами литературе мы этого не нашли. Ответа в литературе мы так же не получили.

В заключение можно сказать следующее: многие аспекты рассматриваемого метода лечения оставляют за собой широкое поле для дальнейшего изучения. Такие как: дозировка и концентрация озона в используемых растворах при их местном и системном применении в зависимости от фаз перитонита и степени интоксикации, бактериальной обсемененности брюшины; параметры отрицательных влияний и побочных действий на организм больного и многие другие.

Осложнения распространенного аппендикулярного перитонита у детей

Перитонит в настоящее время представляет серьезную хирургическую проблему. По данным различных авторов, летальность при этом заболевании колеблется от 5 до 50% [71], а при распространенном перитоните - до 70% [19, 20, 82].

Столь высокий процент осложнений и летальных исходов при перитоните видится многими авторами как следствие многообразных патогенетических механизмов, задействованных при данном заболевании, многие из которых на сегодняшний день изучены недостаточно. Представление о ведущих механизмах перитонита с течением времени претерпели определенную трансформацию. В настоящее время проблема перитонита все больше рассматривается как проблема воспаления [47,49].

Анаэробный перитонит вызван анаэробной неклостридиальной микрофлорой или аэробно-анаэробными микробными ассоциациями. В брюшной полости при этом выявляют серозный бурого цвета экссудат с резким зловонным запахом, на висцеральной и париетальной брюшине обнаруживают обильные фибриновые наложения, нередко серовато-черного цвета. Характерно развитие тяжелых осложнений в виде обширных флегмон брюшной стенки, множественных многокамерных абсцессов брюшной полости [38, 46, 47, 69, 73, 74, 86].

Для декомпрессии кишечника в тонкую кишку через рот или носовой ход проводят длинный двухпросветный зонд с множественными отверстиями. Через зонд из просвета кишечника аспирируют жидкость и газы, периодически промывают кишечник, вводят энтеросорбенты и антибактериальные вещества. Зонд на некоторое время рекомендуется ввести в прямую кишку для удаления содержимого толстой кишки, в котором имеется наибольшая концентрация микроорганизмов.

При невозможности проведения зонда в кишечник в некоторых хирургических учреждениях накладывают илеостому. Выполнение илеостомии или энтеротомии для опорожнения кишечника при перитоните нежелательно, так как эта процедура часто дает опасные осложнения. В корень брыжейки тонкой кишки в начале или в конце операции вводят 100-120 мл 0,25 % раствора новокаина для предотвращения пареза кишки. Для дренирования брюшной полости при распространенном гнойном или гнилостном перитоните дренажи вводят в полость малого таза (справа и слева), под диафрагму (с обеих сторон) и под печень. Все дренажи выводят через отдельные проколы брюшной стенки по передней аксиллярной линии. На операционном столе в брюшную полость вводят 1-2 л раствора, для того чтобы убедиться в полноценности оттока жидкости и экссудата по дренажам [18, 30, 34].

Несмотря на промывание в брюшной полости образуются рыхлые спайки, отграничивающие дренажи от свободной брюшной полости, препятствующие ирригации всех отделов ее [96]. Дальнейшее проведение промывания становится нецелесообразным. Недостатками проточного и фракционного промывания является большая частота (до 20%) формирования межкишечных, поддиафрагмальных и тазовых абсцессов вследствие слипания петель кишечника и отграничения экссудата в образовавшемся пространстве. Примерно также часто возникают абсцессы при дренировании без промывания [38, 69].

В настоящее время для лечения распространенного гнойного перитонита с успехом применяют программированное, то есть заранее запланированное, промывание (повторную ревизию и санацию) брюшной полости. В этом случае после операции края раны брюшной стенки лишь сближают швами на специальных прокладках. Иногда к краям апоневроза прямых мышц живота подшивают застезжку «молния» или нейлоновую сетку, для того чтобы быстро, без дополнительной травмы тканей можно открывать и закрывать рану передней брюшной стенки при повторных ревизиях и санации. Через не полностью закрытую рану (лапаростому) происходит отток экссудата из брюшной полости. В зависимости от общего состояния пациента через 24-48 ч проводят повторную ревизию брюшной полости, промывая ее, как во время операции. У больных с запущенными формами гнойного перитонита в среднем требуется 3-5 сеансов этапного промывания. Повторные ревизии прекращают, когда брюшная полость становится чистой, а экссудат прозрачным. Данная методика позволяет более радикально справляться с резидуальной инфекцией, предотвращать формирование абсцессов, существенно улучшить результаты лечения [70].

А. Д. Магомедов и соавт. при осложнениях со стороны брюшной полости у 69 больных выполнили повторные хирургические вмеша-

тельства, которые составили 1,6% от общего качества оперированных больных и 17,8% от общего количества больных с осложнениями. Повторные хирургические вмешательства выполнены по поводу 9-ти различных послеоперационных осложнений. У 33 (47,8%) больных показаниями к повторным вмешательствам служили абсцессы брюшной полости, у 18 (26,1%) - спасчая кишечная непроходимость, у 4 (5,8%) - эвентрация кишечника, у 4 (5,8%) послеоперационный перитонит; у 3 (4,3%) - оментит, у 2 (2,9%) - внутреннее кровотечение, у 2 (2,9%) - динамическая кишечная непроходимость, у 2 (2,9%) - кишечные свищи, у 1 (1,4%) - инородное тело брюшной полости. При катаральном аппендиците в послеоперационном периоде не было осложнений, потребовавших повторных операций. При флегмонозном аппендиците повторные вмешательства выполнены у 0,2% детей, от общего количества оперированных, и 5,0% от больных с послеоперационными осложнениями, гангренозном аппендиците - 1,0% и 8,3%, местном перитоните - 2,9% и 13,0%, разлитом перитоните - 17,5% и 37,1%, инфильтрате - 25,0% и 75,0%, абсцессе - 5,3% и 23,1% соответственно. 62,3% повторных хирургических вмешательств падает на больных разлитым перитонитом [58, 57].

Повторное хирургическое вмешательство является очень важным и ответственным этапом в лечении больных с послеоперационными осложнениями.

Решающее значение имеют профилактика, ранняя диагностика, предупреждение прогрессирования осложнения, своевременное выполнение хирургического вмешательства, интенсивная терапия до операции, во время операции и в послеоперационном периоде. Вопросы тактики, выбора доступа, технического выполнения операции, санации и дренирования брюшной полости, интубации или резекции кишечника, наложения подвесной или концевой илеостомы, обходного анастомоза должны быть решены с учетом тяжести состояния больного, характе-

ра осложнения, индивидуальных особенностей ребенка, возможностей хирурга, опыта лечебного учреждения по выхаживанию такого контингента больных. Ранняя диагностика осложнений, расширение показаний к релапаротомии, своевременное выполнение повторной операции позволяют улучшить результаты лечения [55]. Повторное хирургическое вмешательство является очень важным и ответственным этапом в лечении больных с послеоперационными осложнениями.

Таким образом, проблема лечения перитонита еще далека от разрешения и нуждается в дальнейших исследованиях в этом направлении.

Глава IV

Интенсивная терапия в послеоперационном периоде

Посленаркозный и ранний послеоперационный периоды таит для ребенка не меньше, а, пожалуй, больше опасностей, чем сама операция и наркоз.

Операция и наркоз вызывают в организме ребенка ряд серьезных изменений и нарушений, в центральной нервной системе, дыхании и кровообращении, а также функций почек, печени, желудочно-кишечного тракта. Иногда этот период продолжится не долго - часы, иногда может доходить до нескольких суток.

Помочь ребенку быстрее и полнее справиться с нарушениями жизненно важных функций организма после операции – прямая задача врача анестезиолога-реаниматолога.

Операционная травма и наркоз приводят к столь значительным изменениям в организме ребенка, что это даёт основание ввести в анестезиологии и интенсивной терапии термин «послеоперационная болезнь». В этом состоянии наблюдаются определенные нарушения функций центральной нервной системы, дыхания, кровообращения, желудочно-кишечного тракта и мочевыделительной системы, а также серьезные сдвиги в гидроионном обмене (водно-электролитном), изменения активной реакции внутренней среды (КОС) и системе энергообеспечения (основной обмен). В этой связи, целенаправленная коррекция и превентивная терапия в до- и раннем послеоперационном периоде обеспечивают скорейшее выздоровление и способствуют улучшению общего состояния ребенка.

В ближайшем послеоперационном периоде можно различать наличие неспецифических и специфических синдромов. Не трудно понять, что в зависимости от исходного состояния ребенка, возраста, характера заболевания эти синдромы могут быть более или менее выражены или проявляться в различных вариантах. Так, к неспецифиче-

ским относятся синдромы, которые проявляются в различной степени после всех оперативных вмешательств – болевой синдром, нарушение кровообращения, энергетического и других видов обмена. К специфическим синдромам относятся те, которые связаны с характером операции: нарушения дыхания при операциях на органах грудной клетки, нарушения энергетического, водно-солевого обмена – при операциях на желудочно-кишечном тракте и др.

Основными задачами, стоящими перед анестезиологом-реаниматологом в раннем осложненном послеоперационном периоде являются:

1. Предупреждение и лечение болевого синдрома.
2. Нормализация КОС и гидронного обмена.
3. Терапия, направленная на борьбу с дыхательной недостаточностью.
4. Восполнение энергетических потребностей организма

Методы обезболивания. Болевой синдром – один из наиболее отрицательных факторов, который вызывает не только тяжелые страдания ребенка, но и является мощным пусковым механизмом возникновения других патологических синдромов, таких как снижение дыхательной функции, стрессовые реакции кровообращения, выброс катехоламинов и т.д. Острая боль всегда присутствует после любой операции, причиняя физические и психоэмоциональные страдания. Наиболее выраженная боль наблюдается после операций на органах грудной клетки, брюшной полости, а также при обширных ортопедических операциях. 75-80% детей предъявляют жалобы на боли в день операции и около 20% отмечают сильные боли на 2-е сутки. Поэтому, чем эффективнее борьба с болью, тем благоприятнее течение ближайшего послеоперационного периода. Болевой синдром, наблюдающийся после продолжительных и травматичных оперативных вмешательств, является одним из негативных факторов, в значительной сте-

пени определяющих течение ближайшего послеоперационного периода.

Под действием повреждающего фактора возникают два типа болевых ощущений: «первичная» и «вторичная» боль, различающиеся по времени возникновения и по характеру ощущения. «Первичная» боль находится на грани с тактильным ощущением, имеет очень короткий латентный период, острый характер, хорошо локализована и детерминирована по качеству и исчезает сразу, после окончания воздействия. «Вторичная» боль возникает со значительным интервалом после стимула, имеет яркую эмоциональную окраску, диффузный, плохо локализованный и недетерминированный по качеству характер, не затихает, сохраняется некоторый период после окончания воздействия.

Такую детерминацию болевых ощущений связывают с различной организацией рецепторных аппаратов и скоростью проведения по нервным стволам разного диаметра.

Всю комплексную реакцию, в ответ на болевые ощущения, можно подразделить на несколько основных проявлений:

- процесс восприятия боли, связанный с наиболее сложными церебральными механизмами, происходящими в нео- и палеокортикальных системах;
- эмоционально окрашенная реакция на боль (защитная реакция на повреждающее воздействие) с интеграцией на лимбико-диэнцефалическом уровне;
- разнообразные вегетативные проявления, возникающие при вовлечении интегративных механизмов стволовой части головного мозга;
- моторные, либо простейшего типа (защитные рефлекторные реакции сегментарного уровня), либо более сложные, являющиеся проявлением общей защитной реакции с интеграцией на межцефалическом уровне.

Характер функциональных изменений в организме под воздействием боли зависит от «характера» самого болевого ощущения и его локализации.

С рецепторов - с кожи, мышц, внутренних органов, разномодальная афферентная информация воспринимается сегментами спинного мозга и формируются восходящие сигналы.

Следующим важным звеном в реакции ЦНС на болевой стимул является гипоталамус участвующий в восприятии (ноцицепции) и отражении (антиноцицепции) болевых ощущений, включая механизмы как специфической (собственно ощущения боли), так и неспецифических реакций - целой цепи изменений функций организма, обусловленных активацией вегетативной нервной системы, изменением гормональных реакций, формированием состояния отрицательной эмоции с соответствующей активацией лимбической системы и т. д.

Таким образом, под воздействием боли происходит существенное изменение функционального состояния эндокринной системы. Особая роль при этом принадлежит аденокортикотропной и соматотропной функции гипофиза, которая определяет адекватный ответ надпочечниковой системы. Повышается концентрация катехоламинов, глюкозы в крови и снижается концентрация инсулина, увеличивается секреция соматотропного и аденокортикотропного гормонов

Существенное влияние на возникновение боли оказывают промежуточные клеточные метаболиты и электролиты, но важнейшее значение в формировании боли отводится биологически активным веществам (БАВ), так называемым аллогенным медиаторам боли, высвобождающимся из поврежденных тканей (брадикинин, серотонин, гистамин, простагландины E₂, F₂, D₂).

В настоящее время имеется достаточное количество методов послеоперационного обезболивания. Эти методы можно разделить на несколько групп: 1) парентеральное применение ненаркотических

анальгетиков; 2) применение наркотических анальгетиков; 3) использование местноанестезирующих средств для регионарной анестезии; 4) лечебный наркоз; 5) методы рефлексотерапии – акупунктура, электропунктура, акуэлектropунктура. Последние два метода мы не использовали в своей практике.

Ненаркотические анальгетики [анальгин, баралгин, моксиган и ряд нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) – ацетилсалициловая кислота, ибупрофен, кетопрофен, индометацин, кетоллак, пироксикам и др] обычно применяются в раннем послеоперационном периоде после малотравматичных, непродолжительных операций, когда боль сохраняет свою интенсивность в течение нескольких часов. Эти препараты мы использовали в реактивной фазе аппендикулярного перитонита. Учитывая, что эти препараты обладают малой анальгетической активностью их практически бесполезно использовать после тяжелых травматических операций, а именно в токсической фазе АП при которой болевой синдром очень сильный и сохраняется длительное время. Поэтому основным методом борьбы с болью у наших больных являются наркотические анальгетики, несмотря на ряд побочных эффектов (депрессия, тошнота, рвота, задержка мочеиспускания), а также кетонал.

Из наркотических анальгетиков для лечения послеоперационной боли мы используем промедол. Он обладает непродолжительным действием (4-6 ч.) и который в сравнении с другими препаратами этого ряда гораздо реже приводит к побочным эффектам. Назначаем препарат из расчета 0,1 мл на год жизни по состоянию больного 3-4 раза в сутки, по требованию.

Очень хорошим препаратом для послеоперационного обезболивания является фентанил в дозе от 0,3 до 4 мкг/кг, который мы использовали в фазе полиморфных нарушений. Следует помнить, что у детей младшего возраста клиренс его выше, чем у взрослых. В целом

ряде случаев (34) дополнительно проводилась эпидуральная анестезия.

Фентанил и другие препараты этой группы (морфин, пантопон, суфентанил, альфентанил, ремафентанил, дигидрокодеин) особенно часто приводят к побочным эффектам, что идет в разрез с установленными терапевтическими целями.

Работами последних десятилетий доказано, что при сильных болях добиться хорошего обезболивающего эффекта посредством монотерапии опиатами крайне трудно. Существенно возрастает вероятность развития побочных реакций. Особенно это отчетливо проявляется у хирургических больных после обширных оперативных вмешательств – введение опиатов в высоких дозах затрудняет активизацию больных, способствует развитию респираторных тромбоэмболических и других осложнений.

В этой связи требуется дополнительно к опиатам применять лекарственные препараты других фармакологических групп, способных вызывать и/или потенцировать их обезболивающий эффект. С этой целью применялись ненаркотические анальгетики для системного введения и местные анестетики при регионарных методах обезболивания.

В последние годы были синтезированы так называемые частичные агонисты (бупренорфин, пентозацин, буторфанол, налбуфин), благодаря которым удастся избежать части побочных эффектов но в силу некоторых причин эти препараты мы не использовали.

Одним из наиболее эффективных препаратов для послеоперационного обезболивания у детей, особенно младшей возрастной группы, является налбуфин (нубаин) – назначение его в дозе 0,1 до 0,5 мг/кг позволяет получить хороший эффект в 95% случаев.

Методы регионарной анестезии. Эпидуральная и спинальная анестезия. Для эпидуральной и спинальной анестезии, помимо мест-

ных анестетиков, применяются наркотические анальгетики (морфин) или их сочетание с местными анестетиками.

Из местных анестетиков используются: новокаин, тримекаин, лидокаин, мепивакаин, прилокаин, бупивакаин, этидокаин.

Для эпидуральной анестезии мы использовали 1,2-2% растворы лидокаина (чаще с адреналином – 1:200000). Препарат начинает действовать при эпидуральной анестезии через 5-15 мин, продолжительность – 1-3 час. Доза – 4 мг/кг.

Спинно-мозговая анестезия (центральная проводниковая) достигается введением обезболивающих веществ в субарахноидальное пространство посредством спинальной пункции. Эффект развивается под действием местного анестетика на корешки спинного мозга и непосредственно на спинной мозг. При субарахноидальной анестезии достигается хорошая анальгезия, симпатическая блокада, мышечное расслабление. Тем не менее, этот метод считается небезопасным в связи с возможным развитием падения артериального давления, блокады дыхательного и сосудодвигательного центров. Кроме того, инфицирование может привести к гнойному менингиту. При этом виде анестезии в последующем, нередко наблюдаются мучительные головные боли.

Учитывая вышеизложенное, а также известное отрицательное отношение родителей к спинномозговым пункциям, этот метод не использовался нами.

Эпидуральная и каудальная (сакральная) анестезия предусматривает введение анестезирующего раствора в эпидуральное пространство, которое располагается между твердой мозговой оболочкой и внутренней поверхностью задней стенки позвоночного канала. В эпидуральном пространстве находится рыхлая соединительная ткань и жировая клетчатка, а также большое количество венозных сплетений. Через это пространство проходят передние и задние корешки спинномозговых нервов. У детей ширина эпидурального пространства более

всего выражена в поясничном отделе. Эпидуральная анестезия – признанный метод длительной послеоперационной анальгезии и он использовался нами в целом ряде случаев пациентам с неэффективным обезболиванием наркотическими анальгетиками.

Манипуляцию выполняют под общим обезболиванием (можно сразу после окончания операции и наркоза).

Чаще использовали метод продленной эпидуральной анестезии. Через иглу в эпидуральное пространство вводят на нужный уровень катетер, через который можно периодически вводить раствор анестетиков в период раннего послеоперационного периода (3-5 сут.) Для каждого больного после операции подбирается индивидуальная доза препарата. Для более длительного послеоперационного обезболивания использовали наркотические анальгетики.

Наиболее опасным осложнением эпидуральной анестезии опиатами является угнетение дыхания, развивающееся в течение первых 30-50 мин, но может наблюдаться и позже – спустя 6-8, а иногда и 12 часов после введения препарата. Довольно часто наблюдается тошнота и рвота (через 4-6 часов). Профилактикой подобных осложнений является придание возвышенного положения головного конца кровати на 40° .

Методы оценки болевых ощущений можно условно подразделить на две группы: «субъективные» и «субъективно-объективные». В клинической практике наибольшее применение нашли субъективные методы оценки болевых ощущений.

На сегодняшний день предложено несколько схем оценки болевого синдрома по бальной градации. Самая простая из них представлена в табл. 1.

Таблица 1

Оценка интенсивности болевого синдрома в баллах

Балл	0	1	2	3	4
Боль	Боли нет	Слабая боль	Умеренная боль	Сильная боль	Очень сильная боль

Для оценки послеоперационной боли можно использовать подход, представленный в табл. 2.

Таблица 2

Оценка послеоперационной боли

	Критерии оценки
5 баллов	У больного отсутствуют боли в покое и при умеренной физической нагрузке: больной может самостоятельно сесть, повернуться с боку на бок, кашель продуктивный. Возможна глубокая пальпация живота. У пациента стабильные показатели гемодинамики, нет выраженной тахикардии, теплые кожные покровы с хорошей микроциркуляцией
4 балла	У больного отсутствуют боли в покое, но появляются при умеренной физической нагрузке. Умеренные физические нагрузки заметно не ограничивают активность, но в то же время неприятны.
3 балла	Боль в покое: больной не способен выполнять умеренную физическую нагрузку из-за выраженной боли в области операции. Кашель не продуктивен. Объем дыхания снижен. Пальпация живота резко болезненна. Кожные покровы прохладные.
2 балла	Мучительные боли в области операционной раны. Метаболические, гемодинамические сдвиги.
1 балл	Невыносимая боль.

За адекватную анальгезию принимается отличная и хорошая степень (4-5 баллов) Анальгезия уровня 1-3 балла должна расцениваться как недостаточная или не адекватная.

Обе методики оценки интенсивности боли просты для применения, они не требуют дополнительной лабораторной или инструментальной поддержки.

Терапия, направленная на борьбу с дыхательной недостаточностью

Профилактические и лечебные мероприятия для предупреждения дыхательной недостаточности в послеоперационном периоде должны быть направлены на поддержание свободной проходимости трахеобронхиального дерева, улучшение дренажной функции бронхов и увеличение функциональной функции легких. С этой целью, у всех детей после эндотрахеального наркоза для предупреждения развития подвязочного ларингита, проводились ингаляции 2-3 раза в сутки, теплым изотоническим раствором хлорида натрия, 4% раствором натрия гидрокарбоната.

Интубационная трубка, особенно у маленьких детей, может вызвать реактивное воспаление рыхлой клетчатки подслизистого слоя гортани. При этом хороший эффект дают парокислородные ингаляции с лекарственными травами (шалфей, чабрец, мать-и-мачеха, багульник, подорожник и др.) чередуемые с аэрозолями и протеолитическими ферментами. Такие ингаляции проводятся в течение 2-3 дней с использованием различных ингаляторов (ультразвуковых и др.) Эти мероприятия способствуют разжижению мокроты и облегчению ее введения. Разжижению мокроты способствует также обильное питье (минеральные воды без газа), а при невозможности введения жидкости естественным путем (явления перитонита, парез кишечника и т.п.) адекватная инфузионная терапия.

Большое значение для предупреждения обструкции дыхательных путей имеет положение ребенка в кровати. После операции или наркоза ребенка необходимо уложить горизонтально на бок или живот (рис. 1).



Рис. 1. Положение ребенка в постели после операции

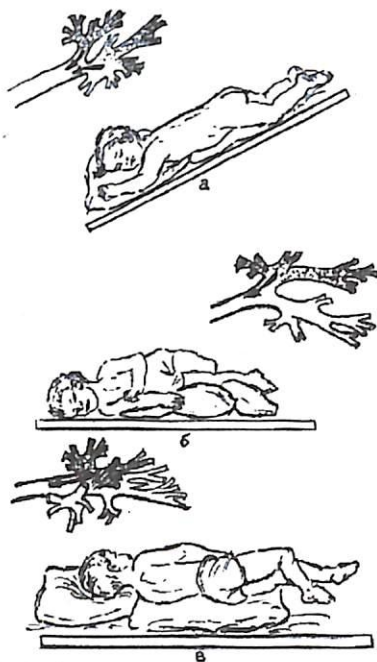


Рис. 2. Дренажные положения: а - для дренирования обоих главных бронхов; б - для дренирования левого главного бронха; в - для дренирования правого главного бронха

При состояниях, когда в трахеобронхиальном дереве скапливается большое количество мокроты (пневмониях, бронхитах, ателектазах), необходимо периодически укладывать ребенка в дренажное положение (рис. 2) или проводится постуральный дренаж. Даже при отсутствии мокроты не следует допускать, чтобы дети длительно находились в каком-либо одном положении, т.к. это ухудшает вентиляционно-перфузионные отношения в легких и способствует развитию инфекционных осложнений. Перевод ребенка в дренажное положение сочетают, как правило, с такими процедурами, как вибрационный или перкуSSIONный массаж, стимулирование кашлевого рефлекса.

При вибрационном массаже мокрота перемещается из самых мелких бронхов в более крупные. Массаж осуществляется с помощью вибромассажера по направлению от подмышечных впадин к подмышечной линии.

ПеркуSSIONный массаж выполняют путем надавливания или постукивания ребром ладони по участкам грудной клетки, соответствующим дренируемым отделам легкого (рис. 3).

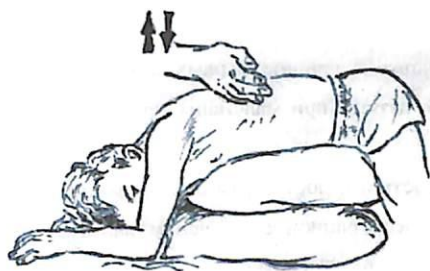


Рис. 3. ПеркуSSIONный массаж

При задержке слизи в верхних дыхательных путях показано отсасывание содержимого трахеи с помощью тонкого стерильного катетера (лучше под контролем прямой ларингоскопии). Катетеры для отса-

сывания должны быть индивидуальными и храниться в антисептическом растворе. При обильной секреции аспирацию повторяют каждые 30-40 мин и обязательно после каждой ингаляции.

Мокроту аспирируют катетером, который присоединяется к отсосу с помощью тройника. Закрывается открытый конец тройника пальцем только в момент отсасывания. В противном случае возможно присасывание катетера к слизистой оболочке и ее травмирование. Для аспирации может быть использован любой электрический или инъекторный отсос, создающий максимальное разрежение порядка 50-60 мм рт.ст. Чтобы предотвратить развитие у ребенка гипоксемии, необходимо за 2-3 мин. до начала процедуры увеличить концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси на 20-30%. Продолжительность манипуляции не должна превышать 10-15 сек.

Пациенты укладывались на функциональную кровать с приподнятым на 30 градусов головным концом, а под ягодицы подкладывался и закреплялся валик, предупреждающий сползание ребенка вниз. Каждые 40-60 минут больного поворачивали, проводилась дыхательная гимнастика, при необходимости вибрационный массаж.

Методы оксигенотерапии

Оксигенотерапия в течение первых 2-3 суток после операции проводится всем детям, (при малейших признаках дыхательной недостаточности).

Наиболее простым и доступным способом оксигенотерапии при осложненном послеоперационном течении является подача увлажненного кислорода через носовые катетеры, предварительно хорошо смазанные глицерином. Они должны быть введены в носовые ходы на расстояние равное от козелка до крыла носа. Их выводят через нижний носовой ход в носоглотку. При такой методике при подаче чистого кислорода его концентрация во вдыхаемой смеси составляет 35-54%, что является оптимальным уровнем, при котором обеспечивает-

ся существенное улучшение оксигенации и исключается опасность проявления токсического действия кислорода, возникающая при длительном его применении.

Кислород ребенку должен подаваться только увлажненным и подогретым до температуры тела. Это можно сделать, воспользовавшись любой герметично закрывающейся банкой или аппаратом Боброва, куда наливается кипяток и через иглу, или трубку, доходящую до дна, подается кислород, а через короткую он уже в увлажненном и подогретом виде поступает в катетеры. Естественно, что более удобным и эффективным является инжекторный увлажнитель.

Применение лицевых масок позволяет стабильно поддерживать различные, в том числе и высокие концентрации кислорода в дыхательной смеси. Наиболее удобны легкие прозрачные пластиковые маски, которые имеют калиброванные отверстия для газообмена с окружающим воздухом (маски Вентури). При использовании таких масок концентрация кислорода в подмасочном пространстве составляет от 25 до 50%.

При необходимости использовать более высокие концентрации кислорода (до 80-90%) применяются герметично фиксируемые маски, имеющие дополнительный дыхательный мешок. При этом приток свежего газа должен быть достаточно большим - минимум в 2,5-3 раза больше объема минутной вентиляции легких, что предотвратит повторное вдыхание выдохнутого газа.

Наиболее распространенным способом ингаляции кислорода у маленьких детей остаются кислородные палатки. Они не беспокоят ребенка, позволяют контролировать концентрацию кислорода во вдыхаемом воздухе и поддерживать ее на постоянном уровне. Однако, в связи с не герметичностью палатка требует высоких скоростей подачи кислорода (8-12 мин), но даже при этом не всегда удается довести его концентрацию до 50-60%.

Метод постоянного положительного давления в дыхательных путях (ППД) занимает промежуточное положение между ингаляциями кислорода и ИВЛ. Поддержание повышенного давления в воздухоносных путях при самостоятельном дыхании позволяет реализовать компенсаторные возможности дыхательной системы.

Показаниями к применению ППД является артериальная гипоксемия (P_{aO_2} ниже 60 мм рт. ст. при дыхании 50% кислородно-воздушной смесью), связанная с нарушением вентиляционно-перфузных отношений, высоким внутри легочным шунтированием и сниженной растяжимостью легких. Такие нарушения обычно встречаются при аспирационном синдроме, после продолжительных и травматичных операций на органах брюшной полости. ППД может достигаться различными способами: подключением клапанных устройств к интубационной трубке, использованием пластикового мешка (надетого на голову ребенка), применением лицевых и носовых масок, системой Грегори, а также камер, создающих отрицательное давление над грудной клеткой (рис. 4).

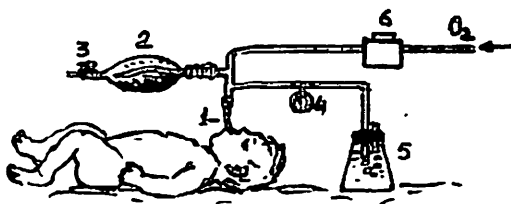


Рис. 4. Методика Грегори (1 – интубационная трубка; 2 – резиновый мешок; 3 – зажим Мора; 4 – манометр; 5 – водный клапан; 6 – увлажнитель с подогревом)

Проведение методики начинают с давления 4-5 см вод. ст. при концентрации кислорода 50-60%. Не рекомендуется поднимать давление выше 7-8 см.вод.ст. При благоприятном эффекте ППД в первую

очередь необходимо уйти постепенно от высокой концентрации кислорода, а затем также медленно снизить давление в дыхательных путях (до 2-3 см вод. ст.) после чего процедуру прекращают.

Ингаляции кислорода проводились всем больным в токсической фазе АП.

Для поддержания нормального газообмена и вентиляции в послеоперационном периоде достаточно широко используется искусственная вентиляция легких (ИВЛ). Практически все дети в фазе полиморфных нарушений в послеоперационном периоде находились на продленной ИВЛ от нескольких часов до нескольких дней, в зависимости от состояния ребенка.

Коррекция гемодинамики. После тяжелых оперативных вмешательств у детей происходят значительные нарушения гомеостаза, нуждающиеся в проведении соответствующей интенсивной терапии. Эти нарушения значительно ухудшают течение послеоперационного периода за счет полиорганных нарушений кровообращения печени, пареза ЖКТ, почек, препятствуя тем самым выведению продуктов обмена. При несвоевременной коррекции этих нарушений состояние больного может стать угрожающим.

Большую роль в патогенезе послеоперационной болезни играют нарушения кровообращения, проявляющиеся в связи со стрессовой реакцией и болевым синдромом, централизацией кровообращения, кровопотерей и секвестрацией крови.

Эти нарушения способствуют развитию почти у одной трети больных таких осложнений, как паретическая кишечная непроходимость, острая почечная дисфункция, несостоятельность кишечных анастомозов, респираторный дистресс-синдромом.

В настоящее время различают два принципиальных пути развития функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы в ран-

нем послеоперационном периоде у детей [62] приводящих в ряде случаев к декомпенсации сердечно-сосудистой деятельности:

- физиологическая реакция гемодинамики на оперативное вмешательство и наркоз в виде гипердинамики кровообращения со сниженным периферическим сосудистым сопротивлением,

- развивается три патологических синдрома нарушения гемодинамики (нормодинамия, гипердинамия с повышенным сосудистым сопротивлением, гиподинамия с повышенным системным и легочным сосудистым сопротивлением).

Ведущими неспецифическими механизмами развития дисфункции кровообращения в раннем послеоперационном периоде является угнетение энергетически-динамического состояния миокарда и повышение периферического и легочного сосудистого сопротивления. При этом нет зависимости между характером гемодинамических нарушений и методами проводимой анестезии.

Исследования большинства авторов свидетельствуют о том, что коррекция нарушений кровообращения тотчас после окончания операции в определенной степени является гарантом последующего успешного течения послеоперационного периода и отсутствия полиорганной патологии и возможных «хирургических осложнений». В этой связи, помимо профилактики болевого синдрома, восполнения ОЦК и жидкости, согревания ребенка, очень важно своевременно использовать инотропные и вазоактивные препараты (катехоламины, глюкагон, глюкокортикоиды).

С этой же целью мы используем 10% раствор альбумина, полиглокин, гипертонические растворы глюкозы. В последние годы мы отдаем предпочтение рефортану и/или стибазолу, которые быстро возмещают ОЦК, обеспечивают стойкий и длительный волемический эффект, предотвращают синдром повышенной проницаемости капилляров, способствуют сохранению жидкости в сосудистом русле и т.д.

Учитывая вышесказанное, детям при необходимости проводилась симптоматическая терапия для поддержания функций сердечно-сосудистой системы по показаниям (сердечные гликозиды, сосудистые препараты и т.д.)

Для метаболической защиты и улучшения реологических свойств крови в реактивной фазе аппендикулярного перитонита использовали рибоксин, панангин, витамины С и группы В, в токсической фазе широко применялся контрикал, актовегин, эссенциале; в фазе полиморфных нарушений дозу контрикала увеличивали и присоединяли допамин в соответствующих дозировках.

Нормализация активной реакции внутренней среды. Одно из важных мест в терапии послеоперационного периода занимает поддержание нормального кислотно-основного состояния (КОС) и водно-электролитного состава. Метаболический ацидоз, развивающийся в раннем послеоперационном (посленаркозном) периоде, является результатом проявления реакции организма на операционный стресс, наркоз и перестройку терморегуляции. Без надежной анестезиологической защиты эти изменения могут достигнуть критического уровня и привести к нарушениям внутриклеточного обмена, периферической циркуляции и тканевой перфузии и быть пусковым звеном в развитии ДВС-синдрома.

Выраженный метаболический ацидоз имеет ряд характерных симптомов, которые определяют клиническую картину, как бы затуманивая основное заболевание:

- нарушение периферической циркуляции (бледность кожных покровов и слизистых оболочек, акроцианоз, особенно кистей рук; кожа холодная и влажная, в далеко зашедших случаях может приобретать характер «мраморности» пятнистости; резко выражен симптом «белого пятна»);

- снижение артериального давления;

- олигурия или анурия;
- стойкая гипертермия (38-39⁰С);
- одышка;
- адинамия.

При выраженном метаболическом ацидозе проводится срочная коррекция путем внутривенного введения 4% раствора гидрокарбоната натрия. Учитывая, что в наших условиях нет возможности определения КОС по методу Аструпа, потребное количество раствора двууглекислой соды можно рассчитать приблизительно: 4мл. 4% раствора гидрокарбоната умножить на вес ребенка (в кг) (натрий гидрокарбонат вводится из расчета 1-2 ммоль/кг со скоростью 1 ммоль/кг в мин. В 1 мл.4% раствора натрия гидрокарбоната содержится 0,5 ммоль).

Терапия нарушенной КОС должна быть комплексной, потому что введение гидрокарбоната дает весьма кратковременный эффект. Следует всегда искать причину ацидоза в неадекватном обезболивании и оксигенации, вовремя не восполненном объеме циркулирующей крови, дефиците воды и патогенной функции.

Если ацидоз в послеоперационном периоде связан с расстройством функции дыхания и ростом гиперкапнии, введение гидрокарбоната натрия не целесообразно. В этом случае необходимо устранить гиперкапнию (отсасывание мокроты, оксигенотерапия, использование методики дыхания с положительным давлением на выдохе – ПДКВ, ИВЛ).

В случае, когда отделение реанимации оснащено микро-радиометром Аструпа или другой аналогичной аппаратурой особых проблем в определении и расчете показателей КОС не возникает.

Стандартная формула расчета натрия гидрокарбоната для полной коррекции ацидоза:

$$\text{Количество 4,2\% раствора NaHCO}_3 \text{ (моль/л)} = \text{BE} \times \text{MT} \times 0,3$$

где: BE - избыток нелетучих кислот в изучаемой пробе крови (моль/л);
 MT - масса тела; 0,3 - коэффициент.

При использовании натрия гидрокарбоната следует помнить, что в результате его взаимодействия с кислотами крови увеличивается образование угольной кислоты, а для ее удаления необходима достаточная вентиляция легких. При передозировке натрия гидрокарбоната существует опасность развития метаболического алкалоза.

У больных с хронической печеночной недостаточностью может углубиться исходная гипокальциемия, за счет более активного связывания ионов кальция с белками, что может привести к развитию судорог. Введение натрия может вызвать гиперосмолярное состояние с развитием симптомов сердечно-сосудистой недостаточности, судорог и отек мозга.

Противопоказанием к введению гидрокарбоната натрия являются – гиповентиляция, склонность к отеку легких, сердечная недостаточность, гипертония, эклампсия.

Трисмин показан для коррекции ацидоза у детей с гиперкапнией ($PaCO_2$ выше 60 мм рт. ст) или с гипернатриемией (выше 152 ммоль/л). Основное показание к применению трисамина - ацидоз с задержкой натрия. Используется 0,3М раствор трисамина (3,63%).
Формула расчета:

$$\text{Общее количество трисамина (мл)} = (BE - 5) \times MT - 1$$

Скорость введения 1 мл/кг/мин.

Противопоказанием к введению трисамина служат – печеночная недостаточность, гипогликемия, олигурия, гиперкалиемия.

Подводя итоги коррекции метаболического ацидоза с помощью бикарбонатов следует отметить, что в последние годы показания к ней пересмотрены. Рекомендуется коррекцию метаболического ацидоза осуществлять только при критических показателях pH и не доводить ее до нормальных величин, так как метаболические процессы приспособ-

соблены к низким цифрам рН и быстрая ее нормализация может привести к срыву процессов компенсации.

Не следует забывать о том, что метаболический ацидоз в начальном периоде развития (наркоз, операция) – это компенсаторная реакция организма на патологический процесс, которая направлена на сохранение оптимальной оксигенации тканей. Шаблонный подход к коррекции КОС может привести к нарушениям электролитного обмена, тканевого дыхания, осмолярности. Коррекция метаболического ацидоза должна состоять из комплекса мероприятий, включающих: нормализацию микроциркуляции, устранение гиповолемии, улучшение реологических свойств крови, оптимальную оксигенацию.

Кроме этого, необходимо помнить, что при выраженном метаболическом ацидозе действие многих фармакологических препаратов не проявляется вообще, или сильно извращено.

Коррекция гидро-ионного обмена. На вторые сутки послеоперационного периода возможно появление симптомов нарушения, водно-электролитного баланса, что связано с потерей калия и хлора (рвота, парез кишечника, гипертермия). С целью восполнения дефицита калия используют внутривенное введение раствора хлорида калия. Он вводится медленно капельно в концентрации не более 0,75% на 5% или 10% растворе глюкозы с добавлением инсулина (1 ед. на 3 гр.). 7,5% раствор хлорида калия разводят раствором глюкозы в 10 раз. Скорость введения 0,75% раствора хлорида калия не должна превышать 0,4мл/мин. **Струйное введение растворов калия недопустимо, так как может вызвать остановку сердца!**

Коррекция содержания калия обязательна, так как гипокалиемия вызывает стойкий парез желудочно-кишечного тракта, нарушает деятельность сердца и ЦНС. Если определить уровень калия в плазме крови или в эритроцитах невозможно, то при избыточной потере его или при клинической картине гипокалиемии (общая слабость, повы-

шенная возбудимость мышц, угнетение кишечной перистальтики, вплоть до паралитической непроходимости, на ЭКГ - удлинение S-T с низким уширенным или обратным зубцом T, низкий вольтаж) хлористый калий вводят из расчета суточной потребности, которая в послеоперационном периоде у детей раннего возраста составляет 3 ммоль/кг, а у старших детей 2 ммоль/кг (1 ммоль K^+ = 39,1 мг).

В случаях, когда в послеоперационном периоде обнаруживается гипонатриемия, необходимо также провести ее коррекцию. Для этого используют растворы хлорида натрия различной концентрации, содержащие соответственно следующие количества натрия: 0,9% - 154 ммоль/л; 3% - 513 ммоль/л, 5% - 885 ммоль/л. Дефицит натрия определяют по разнице между его нормой (140 ммоль/л) и величиной, найденной у больного. Учитывая отсутствие аппаратуры для определения содержания электролитов в жидкостных средах можно приблизительно рассчитать потребность натрия. Так физиологическая потребность новорожденного в нем составляет 3-5 ммоль кг/сут; к 5-10 годам до 2-3 ммоль/кг/сут, а у более старших детей становится такой же, как у взрослого - 1-2 ммоль/кг/сут. Кроме этого надо учитывать патологические потери, которые зависят от многих причин (выделения из ЖКТ, потери с перспирацией и т.д.) Исходя из вышеизложенного, можно рассчитать необходимую потребность пациента в этом ионе.

Найденную дозу необходимого раствора вводили медленно, внутривенно, со скоростью 12-15 кап. в минуту.

Если же имеется возможность определить содержание ионов К и Na в жидкостной среде и клетках (в норме концентрация калия в эритроцитах составляет 80-120 ммоль/л; в плазме - 3,8-5,5 ммоль/л; натрия в плазме 135-145 ммоль/л; то расчет дефицита их можно произвести по следующей формуле:

$$\text{Дефицит } Na^+ (\text{ммоль}) = (140 - Na^+б) \times MT \times K$$

где $Na^+б$ – концентрация натрия в плазме больного; K – коэффициент внеклеточной жидкости, который равен 0,5 у новорожденных, 0,3 у детей и 0,2 у взрослых.

Имеющийся дефицит калия складывается из двух составляющих – дефицита внутри – и внеклеточного калия. Дефицит калия в экстрацеллюлярной жидкости рассчитывается по формуле:

$$\text{Дефицит } K^+ (\text{ммоль}) = (5 - K^+б) \times MT \times K$$

где $K^+б$ – плазменная концентрация калия пациента, а K – коэффициент внеклеточной жидкости.

Для расчета дефицита калия в интрацеллюлярной жидкости используется другая формула:

$$\text{Дефицит } K^+ (\text{ммоль}) = (80 - K^+б) \times MT \times 0,35$$

где $K^+б$ – концентрация калия в эритроцитах больного.

Исходя из этих положений мы вводили в реактивной фазе в/в 7,5% раствор KCl до 3 ммоль/кг/сут на 5-10% растворе глюкозы (медленно); 10% раствор хлорида натрия 12 – 15 кап/мин в дозировке от 1-2 ммоль/кг/сут, до 3-5 ммоль/кг/сут в зависимости от возраста;

- в токсической фазе к вышеуказанным растворам добавлялся 4% раствор гидрокарбоната натрия в дозе 1-2 ммоль/кг капельно;

- в фазе полиморфных нарушений присоединялись КМА (калий-магниевый аспаргинат) из расчета 7-10 мл/кг; раствор NaCl, в указанной выше дозировке и 4% раствор гидрокарбоната натрия, а также рео- и полиглюкин 8-12 мл/кг. и 7-10 мл/кг соответственно.

При проведении инфузионной терапии, необходимо помнить, что значительное число факторов влияет на объемы потерь жидкости у детей. В частности, они очень чувствительны к изменениям микроклимата (температуры, влажности) и адекватности кондиционирования

ния дыхательной смеси и др. Потому инфузионная терапия должна корректироваться с учетом текущих патологических потерь:

1. Повышение температуры тела на 1°C приводит к повышению потерь жидкости на 12 %.
2. Тахипноэ: на каждые 10 дых. сверх нормы - 10 мл/кг/сут.
3. Парез кишечника: 1 степень - коррекция не требуется, 2 степень - +20 мл/кг/сут, 3 степень - +40 мл/кг/сут.
4. Диарея - +20-40 мл/кг/сут.
5. Перспирация - +1,5 мл/кг/час
6. ИВЛ - +25-30 мл/кг/сут.
7. При невозможности учета объема рвотных масс и отделяемого из кишечника - +20 мл/кг/сут.
8. Рвота - + 20 мл/кг/сут.
9. Инкубатор - + 10 мл/кг/сут.
10. Желтуха - + 30 мл/кг/сут.

Имеющийся дефицит жидкости восполняется из расчета 1/2 объема за первые 2 часа, или 1/3-1/4 объема за первые 3 часа послеоперационного периода но не более 3 мл/кг/час. Для инфузии используют физиологический раствор с 5% глюкозой (в соотношении 1:3 или 1:4, в зависимости от типа дегидратации) или Рингер-лактат.

Парентеральное питание. Операционная травма и вынужденное голодание в раннем послеоперационном периоде вызывают значительные изменения в энергетическом обмене, что проявляется в виде гипо- и диспротеинемии, увеличении в крови остаточного азота, аминокислот и мочевины. Увеличивается выделение азота, часто наблюдается отрицательный азотистый баланс. Изменения обмена в послеоперационном периоде характеризуется гликогенолизом, глюконеогенезом, липолизом, распадом эндогенного белка и повышением энерготрат вследствие расходования эндогенных резервов организма под

влиянием катаболических гормонов (катехоламинов, глюкагона, глюкокортикоидов).

Отсутствие достаточных знаний по этому вопросу создает определенные трудности при анализе физиологических процессов в организме ребенка и составлении программы коррекции возможных нарушений гомеостаза, тогда как адекватная грамотная калорическая поддержка больных на всех этапах хирургического лечения создает условия, способствующие лучшему заживлению ран, большей устойчивости к инфекции в послеоперационном периоде.

В большинстве случаев расчет потребности детей в энергетических и пластических материалах производится на основании должных величин, характерных для здоровых лиц. Но у больных, находящихся в критическом состоянии, действительные метаболические потребности могут существенно отличаться от должных (расчетных).

В настоящее время применяются две принципиально различные системы парентерального питания: скандинавская система и гипералиментация по Дадрику. В первом случае при проведении парентерального питания в организм ребенка вводятся все необходимые питательные вещества – аминокислоты (белки), углеводы (глюкоза), жиры. Во втором не вводится жир, а энергетические потребности организма обеспечиваются только углеводами.

Составление суточной программы полного парентерального питания основано на принципах, близких тем, которые используются для составления суточной программы инфузионной терапии. Начальным моментом составления суточной программы парентерального питания является расчет общего объема жидкости, который может быть введен данному ребенку в течение суток. Этот объем зависит от общего состояния ребенка, деятельности его сердечно-сосудистой системы, функции органов выделения, состояния гидроионного обмена и др. Наибольшую трудность представляет составление программы для де-

тей, находящихся в тяжелом состоянии и, когда, кроме парентерального питания, им требуется проведение инфузионной терапии.

Основой составления суточной программы является расчет общих количеств необходимых данному ребенку питательных веществ и объемов имеющихся растворов и препаратов для парентерального питания. Величины потребностей в основных ингредиентах парентерального питания для детей разного возраста приведены в таблице 3.

Таблица 3

Ингредиенты	Возраст			
	Новорожденные	1-6 мес.	6-12 мес.	1-3 года
Вода, мл/кг	100-150	130-160	120-150	135-110
Энергия, ккал/кг/сут	90-120	90-115	85-105	80-100
Белок, г/кг	2,4-4	1,85-4	1,2-4	1,2-4
Глюкоза: скандинавская система, г/кг/сут	12-18	12-18	12-18	15-16
Гипераламентация, г/кг/сут	До 30	До 30	До 27	До 27
Жир (сканд), г/кг/сут	4	4	4	3
Ингредиенты	Возраст			
	3-6 лет	6-9 лет	9-12 лет	12-15 лет
Вода, мл/кг	110-90	90-75	85-65	65-40
Энергия, ккал/кг/сут	80-90	70-85	70-80	60-70
Белок, г/кг	1-3,5	0,88-3	0,8-2,5	0,7-2
Глюкоза: скандинавская система, г/кг/сут	14-15	12-13	12-10	8-10
Гипераламентация,	До 25	До 25	До 24	До 20

г/кг/сут				
Жир (сканд). г/кг/сут	3	2	2	1-1,5

Зная концентрации растворов и эмульсий, применяемых для парентерального питания, а также потребности в жирах, белках, углеводах, можно рассчитать необходимые объемы вводимых препаратов. Следует учитывать, что 1 г жира дает 9 ккал, белка – 4 ккал, углеводов – 4 ккал. При сбалансированной системе парентерального питания энергетические потребности должны обеспечиваться на 50% углеводами, на 40% жирами и на 10% белками, а при гипералиментации – на 90% углеводами и на 10% белками. Необходимые ингредиенты вводятся в суточной потребности жидкости.

Растворы и препараты для парентерального питания можно вводить в любой участок сосудистого русла. В случае применения системы гипералиментации лучше проводить инфузии через катетеры, введенные в центральные вены, т.к. при этой системе используются растворы с высокой осмотической концентрацией, обладающие свойством повреждать интиму вен. Крупные сосуды меньше подвержены этому воздействию. При использовании периферических вен возникает необходимость часто менять вену. В случае применения системы сбалансированного парентерального питания также можно использовать любой путь введения растворов и препаратов, но, как показала практика, введение в центральные вены все же более приемлемо.

При проведении парентерального питания необходимо вводить все питательные вещества одновременно. Как правило, препараты белка (растворы кристаллических аминокислот, гидролизаты белка) необходимо смешивать с растворами углеводов в одном резервуаре. В случае применения скандинавской системы жировые эмульсии должны вводиться параллельно смеси препаратов белка и углеводов с использованием отдельной дополнительной капельной системы. Системы соединяются с помощью специальных тройников или обычных

тонких игл для инъекций непосредственно перед входом в сосудистое русло. Жировые эмульсии нельзя смешивать ни с какими другими препаратами и растворами.

Введение препаратов для парентерального введения должно осуществляться максимально длительное время, как правило 22-23 ч. в сутки.

При проведении гипералиментации необходимо постепенно увеличивать дозу глюкозы до полной за счет увеличения концентрации ее в растворе и соответственно суточной дозы в течение 2-5 сут. Не следует прерывать проведение парентерального питания по этой системе, особенно при введении полной дозы углеводов более чем на 30-60 мин. и отменять процедуру в течение 2-4 сут. Что касается дозы вводимых белковых препаратов, то она зависит от степени нарушенной белкового обмена. При компенсированных нарушениях вводят белок из расчета 1-1,5 г/кг/сут, а при декомпенсации его с выраженной гипопротеемией, снижением альбуминово-глобулинового коэффициента и повышенной экскреции азота -2,5-4 г/кг/сут. При этом можно целенаправленно выбирать препарат с нужным количеством аминокислот, в зависимости от преобладания дефицита одной или нескольких из них (аминостерин, валин, ваминолакт, альвезин, инфезол и др.)

Известно, что тотчас после операции усиленно метаболизируется эндогенный жир и особенно резко это выражено у детей младшего возраста с длительными и хроническими процессами. Поэтому, целесообразно использовать систему парентерального питания, основанную не только на принципе гипералиментации и сбалансированности, но и адаптированности к высокому потреблению эндогенного жира.

Очень важным вопросом парентерального питания является обеспечение больного в послеоперационном периоде достаточным количеством энергетического материала в виде углеводов и жиров, т.е. должна использоваться сбалансированная скандинавская схема.

Для обеспечения энергетических потребностей при проведении парентерального питания (в раннем послеоперационном периоде бывает резко ограничено, а иногда и невозможно полноценное питание больного) используются жировые эмульсии (интралипид, эмульсан, липофундин, селепид). Жир является наиболее калорийным продуктом, однако для его усвоения необходимо выдерживать оптимальные дозы и скорость введения (1,5-3 г/кг/сут) при скорости введения 0,2 г/кг час). Одновременно с жировыми эмульсиями вводятся и растворы аминокислот.

При назначении парентерального питания необходимо вводить оптимальное количество витаминов. На каждые 100 ккал должно быть введено витамина С 3-5 мг, витамина В₁ (тиамин) 0,1 мг, витамина В₂ (рибофлавин) 0,1 мг, витамина В₆ (пиридоксин) 0,1 мг, фолиевой кислоты 2 мг, витамина РР (никотиновая кислота) 0,7 мг, холина 5-10 мг, пантотеновой кислоты 0,3 мг.

Для расщепления и включения белков, жиров и углеводов в процесс синтеза необходима вода. Рациональное соотношение между потребностью в воде и калорийности пищи составляет 1 мл воды на 1 ккал, т.е. каждую вводимую калорию необходимо обеспечить 1 мл воды.

Полное парентеральное питание чаще всего проводится в первые несколько дней послеоперационного периода, затем при появлении возможности энтерального кормления парентеральное питание восполняет только часть общего питания, дополняя пищу, получаемую естественным путем.

Наши пациенты находились на частичном парентеральном питании (40% глюкоза, инфезол, жировые эмульсии в соответствующих возрасту дозировках) в первые 2-3 дня после операции, затем переходили на щадящее энтеральное, а с появлением перистальтики кишечника осуществлялся переход на пероральное питание.

Начатая в предоперационном периоде антибактериальная терапия цефалоспоридами I-II поколения (как стартовый антибиотик) продолжалась с добавлением метранидазола, а в дальнейшем с получением антибиотикограммы начиналась целенаправленная антибиотикотерапия.

В комплексной интенсивной терапии использовали ультрафиолетовое облучение крови, переливание озонированных электролитных растворов, промывание кишечника через аппендикостому или цекостому отваром шиповника.

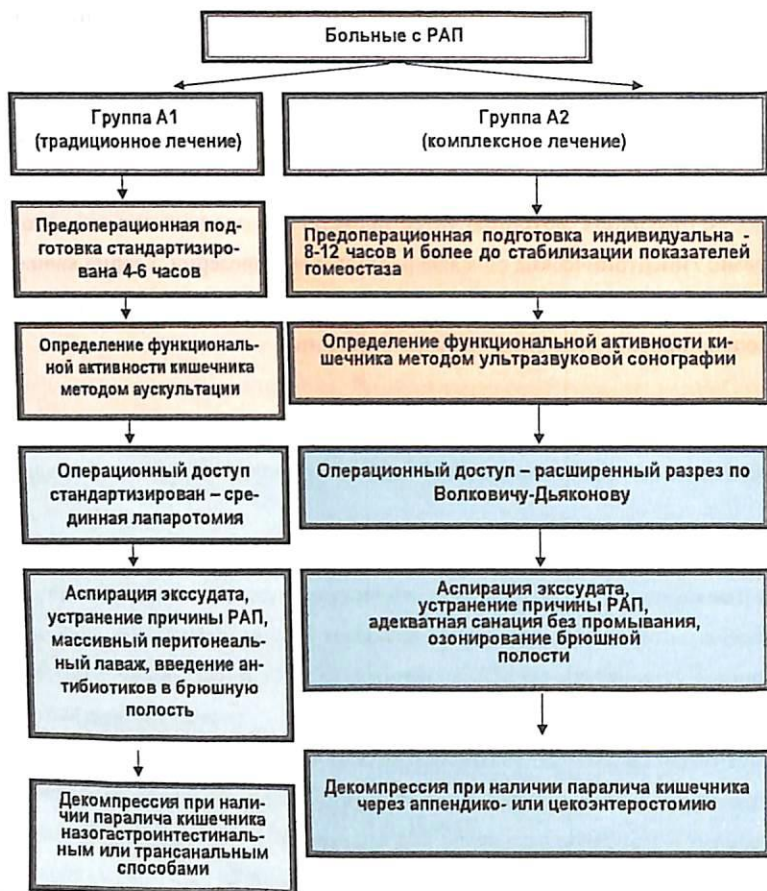
Для иммунокоррекции и противовоспалительной терапии назначались Т-активин, гаммоглобулин, нестероидные противовоспалительные средства и антигистаминные препараты.

Стимуляция моторики ЖКТ проводилась традиционными методами: гипертонические солевые растворы в/в, прозерин, хлорид калия, гипертонические клизмы. В фазе полиморфных нарушений дополнительно проводилась эпидуральная анестезия.

Глава V

Алгоритм комплексного лечения и оценка его эффективности

Лечение РАП у детей представляет трудную задачу и складывается из трех основных этапов: предоперационной подготовки, оперативного вмешательства и послеоперационного периода (рис. 5.1).



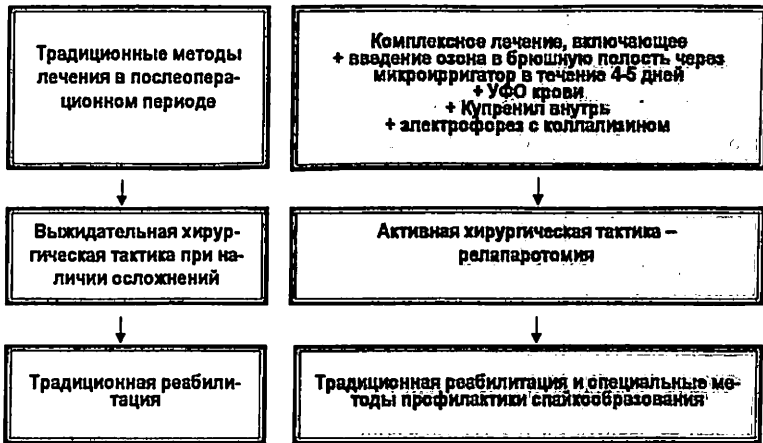


Рис. 5.1. Алгоритм комплексного лечения больных детей с РАП

Разработанный алгоритм представляет собой комплекс мероприятий, направленных на лечение больных детей с РАП. Предложенное комплексное лечение, существенно отличается от традиционного и на всех этапах содержит элементы новизны, включающие 6 патентов на изобретения. В комплексной предоперационной диагностике, подготовке, выборе оперативного доступа, характере декомпрессии кишечника, в способах проведения зонда и фиксации кишки к передней брюшной стенке существуют принципиальные отличия от традиционного (группа А1) метода лечения.

5.1 Предоперационная подготовка у детей с распространенным аппендикулярным перитонитом

Немедленное оперативное вмешательство при перитоните в условиях значительных нарушений внутренней среды организма - серьезная ошибка. Эти сдвиги могут усугубляться во время операции и в

послеоперационном периоде под влиянием операционной травмы, погрешностей анестезии и дальнейшего прогрессирования патологического процесса.

Целью предоперационной подготовки является уменьшение выраженности нарушений гемодинамики, кислотно-основного состояния и водно-электролитного обмена, устранение гипертермического синдрома.

Основа предоперационной подготовки – борьба с гиповолемией и дегидратацией и адекватная подготовка больного к оперативному вмешательству.

Все мероприятия, проводимые в предоперационном периоде можно разделить на три составляющих: подготовительные, лечебные и диагностические.

Подготовительные мероприятия существенно не отличались в трех группах наблюдения, они включали: катетеризацию центральной вены, установку назогастрального зонда для постоянной аспирации желудочного содержимого и профилактики аспирационного синдрома.

Лечебные мероприятия отличались в группах исследования и включали следующие:

- Оксигенотерапия – проводилась путем подачи увлажненного подогретого кислорода 2-5 литров в 1 мин по 20-30 мин с перерывом на 30 мин.
- Устранение гиповолемии и дегидратации – осуществлялось путем введения глюкозо-солевых растворов, полимеров и путем гемотрансфузий с переливанием свежемороженой плазмы и эритроцитарной массы при явлениях анемии (состав и режимы дозирования инфузионной терапии представлены в главе II).

При проведении инфузионной терапии, прежде всего, назначали растворы гемодинамического и дезинтоксикационного действия. Объ-

ем и качество инфузионной терапии зависели от тяжести перитонита, характера гемодинамических нарушений и возраста больного.

- Коррекцию биохимических сдвигов проводили с учетом фазы заболевания. В реактивной фазе внутривенно капельно медленно вводили 7,5% раствор хлорида калия в 5,0% растворе глюкозы до 3 ммоль/кг/сут, 10,0% раствор NaCl, в/в в количестве 200-250 мл (рис. 5.2).

Отличительной особенностью ведения детей на данном этапе было внедрение в клиническую практику использования озонированных растворов для инфузионной терапии: всем пациентам группы А2 (n=126) электролитные растворы предварительно подвергались процедуре озонирования.

Использование озонированных растворов у детей с РАП на этапе предоперационной подготовки показало более быстрое уменьшение тяжести симптомов интоксикации (у 186 детей – 86,9%), которые оценивались по газовому анализу крови и общему самочувствию пациентов, облегчение болевого синдрома (у 174 детей – 81,3%). Кроме того, указанные факторы служили объективным обоснованием для укорочения периода предоперационной подготовки у 136 (63,6%) больных.

- Антибактериальная терапия – проводилась по различным схемам в разных группах пациентов. Так в группе детей А1 введение антибиотиков начинали во время проведения оперативного вмешательства.

Антибактериальную терапию в этой группе начинали с антибиотика группы пеницилинов + аминогликозиды. Последующая коррекция терапии проводилась в зависимости от чувствительности флоры.

Антибактериальная терапия в группе А2 (n=126) начиналась с момента установления диагноза и включала цефалоспорины 3 поколения в сочетании с аминогликозидами и метронидазолом (группа А2) до получения результатов тестов на чувствительность микрофлоры.

после чего, при необходимости, проводилась коррекция антибактериальной терапии. Характер последующей терапии описан выше (см. главу 3).

Проведенный анализ использования антибактериальных препаратов у детей с РАП в разных вариантах показал, что имеется прямая взаимосвязь между характером первичной терапии и необходимостью последующего назначения антибиотиков: чем шире спектр первичной комбинации препаратов, тем больше вероятность того, что в последующем не потребуется производить смену препаратов и продлевать терапию, а следовательно, целесообразное применение данных препаратов определяло в какой-то степени и результаты лечения в исследуемых группах больных и длительность пребывания в стационаре и стоимость лечения.

Диагностические мероприятия у пациентов с РАП ни в какой мере не должны ограничиваться фактом установления диагноза – «аппендикулярный перитонит». Стандартизированное ведение предоперационного периода с минимальной или недостаточной инфузионной и корригирующей терапией и стремление к максимально раннему проведению оперативного вмешательства (группа А1) существенно затрудняли выбор интраоперационной тактики, не всегда позволяли выбрать оптимальный хирургический доступ, ухудшали течение послеоперационного периода.

Диагностические мероприятия по существу включали:

- Клинический и лабораторный мониторинг,
- Динамическое ультразвуковое исследование органов брюшной полости (в группе А2).

Использование динамического УЗД позволило нам получить с высокой степенью достоверности (частота совпадения ультразвуковых и интраоперационных данных составила 91,4%) получить следующую информацию:

1. Характер патологического процесса – собственно сам диагноз аппендикулярного перитонита;

2. Оценить локализацию червеобразного отростка, что немало-важно для выбора локализации и размера операционного доступа, и степень деструктивных изменений в нем (как указано ранее при запу-щенных случаях РАП отмечалось частичное и даже полное расплавление аппендикса);

Количество и распространенность гнойного выпота в брюшной полости – влияли на выбор хирургического доступа и характер дренирования брюшной полости, определяли характер санационных меро-приятий;



Продолжение рис. 5.2 на следующей стр.

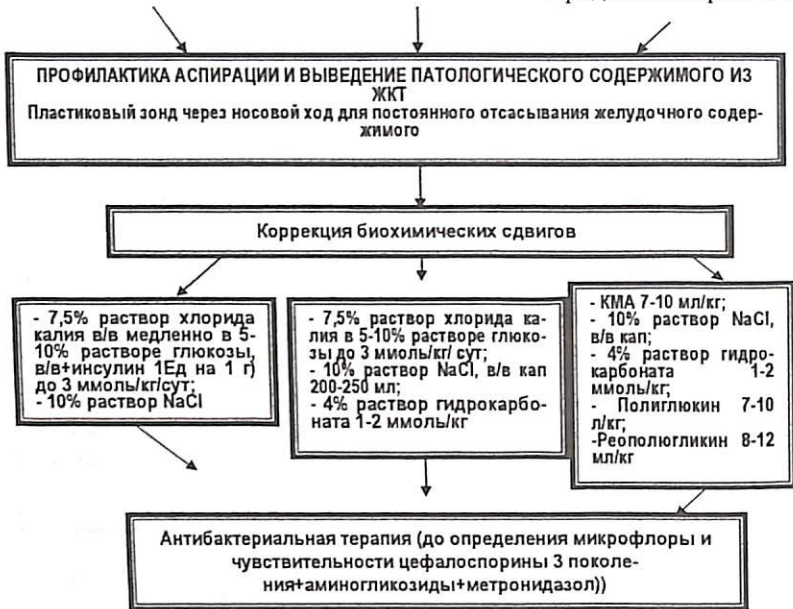


Рис. 5.2. Алгоритм интенсивной комплексной терапии предоперационного периода

3. Наличие отграниченных гнойных скоплений, межплетевых, тазовых и абсцессов иных локализаций – также влияло на выбор операционного доступа, характер дренирования и санационных мероприятий;

4. Характер изменений в стенке и просвете кишечника – определял необходимость декомпрессионных мероприятий – интубации кишечника.

5. Оценка степени интраабдоминальной гипертензии - определяла необходимость декомпрессионных мероприятий – интубации кишечника.

Таким образом, комплексное ведение предоперационного периода помогает подготовить и пациента, и хирурга к предстоящей операции, стабилизировать жизненно-важные функции организма, запустить систему антибактериальной защиты, выбрать наиболее подходящий вариант оперативного пособия. Подобный подход к ведению детей до операции увеличивал длительность периода до операции до 8-12 часов (в среднем 8,3 часа), однако, мы считаем такую пролонгацию оправданной с учетом полученных результатов лечения. Разработанный нами алгоритм предоперационной подготовки пациентов с РАП в соответствии с фазами течения патологического процесса представлен на рис. 5.2.

5.2. Оперативное вмешательство и интраоперационная интенсивная терапия больных детей с распространенным аппендикулярным перитонитом

К оперативному вмешательству, как показывает опыт, следует приступать, когда компенсированы и стабилизированы процессы гемодинамики, кислотно-основное состояние, водно-электролитный обмен, а температура тела не превышает субфебрильных цифр.

Фактором безопасности оперативного вмешательства у больных распространенным аппендикулярным перитонитом во время наркоза является проведение адекватной инфузионно-трансфузионной интраоперационной терапии, способствующей стабилизации ОЦК.

Все мероприятия интраоперационного периода можно условно разделить на три группы (рис. 5.3):

- Анестезиологическое пособие;
- Терапевтическая интраоперационная поддержка, как составляющая анестезиологического пособия;
- Собственно хирургическое вмешательство.

Во время оперативного вмешательства необходимо поддерживать гомеостаз и компенсировать потери воды, солей, белков. С этой целью

детям, поступившим в реактивной фазе, использовали глюко-солевые растворы при средней тяжести операции 5-7 мл/кг/час.

У детей, поступивших в токсической фазе инфузионную терапию, производили путем введения внутривенно 5-7 мг/кг/ч Полиглюкина, при травматичных операциях использовали раствор Рингера 7-10 мл/кг/час, а также вводили Глюкозу 5-10% раствор в/в 5-7 мл/кг/час.

В фазе полиорганных нарушений использовали те же препараты, что и при токсической фазе, но при травматичных операциях дополнительно использовали Рефонтан 6,0% - 33 мл/кг, свежемороженую плазму 10-15 мг/кг, а также Инфукол 6,0% 10-15 мл/кг.

Тяжелые функциональные нарушения, на фоне которых предстоит выполнение оперативного вмешательства по поводу распространенного аппендикулярного перитонита, вынуждают внимательно отнестись к выбору метода анестезиологического пособия. Вариант анестезии определяется, прежде всего, необходимостью отказа от традиционных ингаляционных анестетиков (эфира, закиси азота) в пользу препаратов для проведения внутривенного наркоза.

Вопрос о проведении анестезии во время оперативного вмешательства у больных с распространенными формами перитонита решался однозначно - только общее обезболивание (внутривенный наркоз), интубация трахеи с искусственной вентиляцией легких и хорошая мышечная релаксация брюшной стенки. При реактивной фазе использовали тотальную внутривенную анестезию Кетаминум 1,0% 1-2,5 мл/кг с повторением 1/2-1/3 первоначальной дозы и ингаляция кислорода 2-5 л/мин.

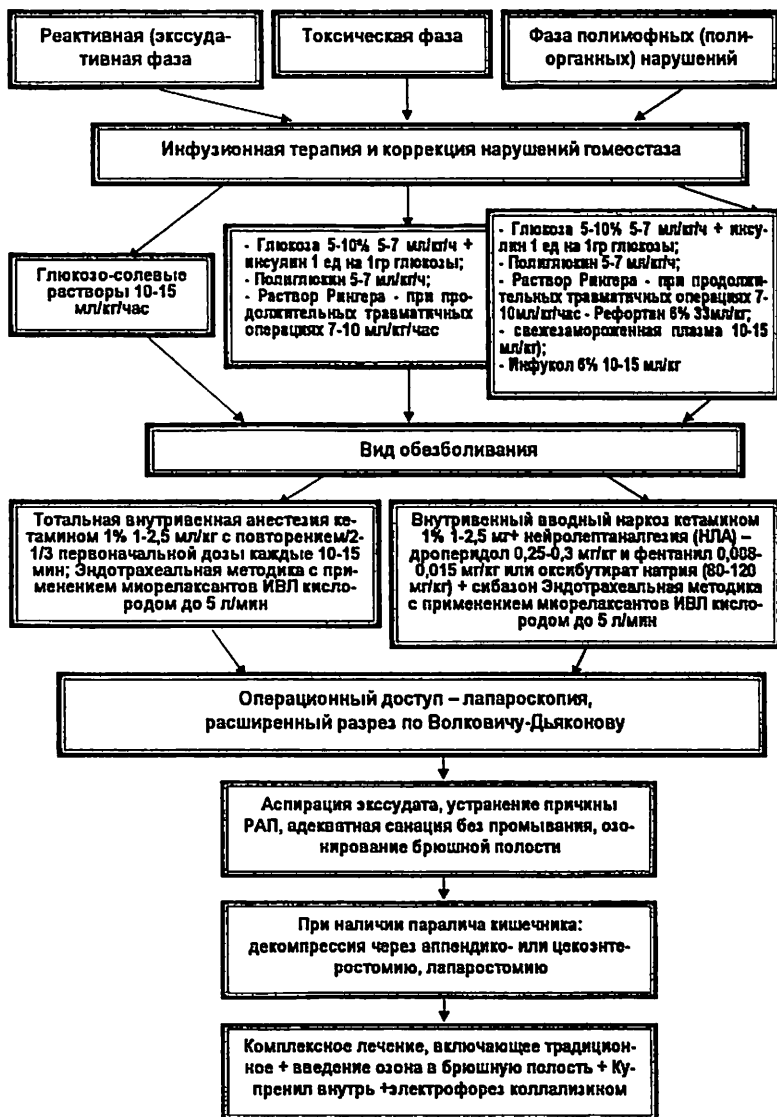


Рис. 5.3. Алгоритм интенсивной комплексной терапии интраоперационного периода и оперативного вмешательства

При токсической и фазе полиорганых нарушений обезболивание производилось - внутривенный вводный наркоз Кетамином 1,0% 1-2,5 мл/кг+ нейролептаналгезия (НЛА): Дроперидол 0,25-0,3 мг/кг и Фентанил 0,008-0,015 мг/кг или Оксibuтират натрия (80—120 мг/кг)+Сибазон. На фоне искусственной вентиляции легких оба эти анестетика обладают способностью стабилизировать кровообращение. Вместе с тем, некоторые недостатки этих препаратов заставляют врача-анестезиолога использовать их в сочетании с лекарственными средствами, повышающими адекватность анестезии. Использовалась эндотрахеальная методика с применением миорелаксантов, ИВЛ кислородом до 5 л/мин.

На первых двух, выделенных нами этапах операционного периода, существенных отличий в ведении трех групп пациентов не отмечалось.

Само хирургическое вмешательство у детей с РАП складывалось из следующих составляющих:

1. Доступ;
2. Основной этап операции – ревизия брюшной полости, осмотр червеобразного отростка, непосредственно – аппендэктомия;
3. Повторная ревизия брюшной полости, санация брюшной полости, в том числе, дополнительных гнойных очагов;
4. Оценка степени интраабдоминальной гипертензии, при необходимости – выбор способа декомпрессии брюшной полости – интубация кишечника;
5. Дренирование брюшной полости;
6. Ушивание послеоперационной раны,

Важным этапом начала операции при распространенном аппендикулярном перитоните является выбор адекватного оперативного доступа.

В группе пациентов А1 (n=138) доступом выбора являлась срединная лапаротомия, иные доступы не использовались. На основании анали-

за 138 срединных лапаротомий у детей с РАП нами отмечены следующие преимущества и недостатки этого метода.

Преимущества срединной лапаротомии при РАП:

- Срединный лапаротомный разрез является универсальным в хирургии живота и обеспечивает наибольший эффект визуализации, позволяет осмотреть все отделы брюшной полости, выявить гнойные затеки сложных локализаций;

- Большое операционное поле уменьшает травматичность обращения с тканями, облегчает манипуляции, в том числе проведение декомпрессионных зондов, установку дренажей;

- Обеспечивает наилучшие условия для санации брюшной полости, позволяет эвакуировать гной из всех отделов брюшной полости;

- Облегчает работу операционной бригады.

Недостатками срединной лапаротомии у детей при РАП мы считаем:

- Трудоемкость доступа, что увеличивает расход шовного материала, удлиняет время операции;

- Большие размеры доступа вносят вклад в кровопотерю при воспалительном заболевании, коим является РАП, что может играть существенное клиническое значение;

- Негативный косметический результат – выражен максимально при сравнении с доступом Волковича и особенно с лапароскопическим доступом;

- Риск развития таких осложнений, как эвентрация и расхождение послеоперационной раны в группе А1 был выше в 3 и 4 раза соответственно, относительно группы А2.

Высокая травматичность:

▪ приводит к длительному болевому синдрому (у детей группы А1 длительность болевого синдрома в 2,1 раза превышала аналогичный показатель в группе А2.

▪ пролонгирует длительность пареза кишечника, который был более продолжительным в группе А1 на 1,5 раза по сравнению с группой А2,

▪ замедляет начало двигательной активности в 1,7 раза по сравнению с группой А2.

Наличие большого числа отрицательных сторон срединной лапаротомии подвигло нас к использованию более дифференцированного подхода к выбору доступа при открытой лапаротомной операции. Доступ по Волковичу-Дьяконову на наш взгляд является оптимальным не только при несложном аппендиците и местных формах аппендикулярного перитонита, но и у детей с РАП. Преимуществами данного доступа, на наш взгляд, являются:

- проекция доступа – в зоне максимально выраженных воспалительных явлений;
- благоприятный косметический результат в сравнении со срединной лапаротомией;
- доступ характеризуется возможностью к расширению, как в восходящем, так и в нисходящем направлениях, что обеспечивает достаточный обзор и позволяет выполнить все необходимые манипуляции.

Основной этап операции при РАП – собственно аппендэктомия.

Следует отметить, что особенностью РАП, особенно его тяжелых и запущенных форм, в наших наблюдениях, вне зависимости от групп исследования, явилось многообразие способов аппендэктомии, продиктованное интраоперационными находками.

Так, традиционная аппендэктомия с погружением культи червеобразного отростка в кисетный и Z-образный швы была выполнена у

66 (25,2%) пациентов. Лигатурный способ аппендэктомии был применен у 191 (73,0%) больных: из них - у 25 (9,8% от общего числа больных с РАП) в связи с выведением аппендикостомы, у 13 (6,5%) – в связи с выведением цекостомы, 93(36,1%) – в связи с выраженными явлениями тифлита - инфильтрацией, утолщением или истончением стенки купола слепой кишки. И наконец, у 7 (1,8%) пациентов интраоперационно визуализировать червеобразный отросток не представлялось возможным.

Таким образом, в нашем исследовании преобладал лигатурный способ аппендэктомии. При анализе осложнений в группах исследования взаимосвязи частоты осложнений и характера аппендэктомии выявлено не было.

В группе исследования А1 по окончании аппендэктомии производилось обильное промывание всех отделов брюшной полости физиологическим раствором в объеме от 2 до 15 литров до чистых промывных вод. По окончании данной процедуры в брюшную полость вводился антибактериальный препарат - раствор в максимальной возрастной дозировке.

Следующий важный этап операции при РАП – повторная ревизия и санация брюшной полости. До настоящего времени в медицинских кругах нет единого мнения о необходимости промывания брюшной полости интактными растворами или растворами антисептиков и введения антибактериальных препаратов. С целью выяснения предпочтительной тактики санации брюшной полости нами в разных группах исследования санация проводилась по различным методикам.

Следует отметить, что данный доступ применен у 126 больных группы А2 и ни в одном случае не потребовалось перехода на срединный доступ. Таким образом, сравнение использованных способов доступа в брюшную полость при РАП свидетельствует о преимуществах локального разреза.

В группе исследования А1 по окончании аппендэктомии производилось обильное промывание всех отделов брюшной полости физиологическим раствором в объеме от 2 до 15 литров до чистых промывных вод. По окончании данной процедуры в брюшную полость вводился антибактериальный препарат - раствор в максимальной возрастной дозировке.

В группе А2 санация брюшной полости осуществлялась «сухим способом» при помощи марлевых салфеток, антибактериальные препараты не вводились. Все отделы брюшной полости тщательно осушались марлевыми салфетками и озонировались в течение 5 минут озоно-кислородной смесью.

Следующий важный этап хирургического вмешательства – решение вопроса о необходимости декомпрессии кишечника путем интубации. Интубация кишечника является довольно травматичным вмешательством, поэтому показания для нее должны быть четко ограничены: выраженный парез кишечника и невозможность закрытия операционной раны при максимальной медикаментозной миорелаксации без риска существенного повышения интраабдоминального давления.

Всего 28 (21,7%) пациентам группы А1 выполнена декомпрессия кишечника, из них назогастроинтестинальная интубация кишечника в 14 (10,1%) случаях, трансанальная интубация – в 16 (11,6%) случаях.

В группе А2 у 16 детей (13,1%) интубация осуществлена путем наложения аппендикостомы, у 13 (10,3%) – через цекостому. Таким образом, в группе А2 интубация кишечника была выполнена в 23,3% случаев у 29 детей.

Декомпрессионная интубация кишечника в группе А2 выполнялась по разработанному нами способу декомпрессии тонкого кишечника через аппендикостомию (патент на изобретение №5987 от 07.10.1999). Он отличается тем, что зонд, введенный в просвет культи червеобразного отростка, выводится из брюшной стенки через микро-

прокол (диаметром 1-1,5 см) с временной фиксацией слепой кишки к передней брюшной стенке и интубацией тонкой кишки на всем протяжении специальным зондом. Предлагаемый нами способ декомпрессии тонкого кишечника у детей является атравматичным, исключает повторную операцию и тяжелые внутрибрюшные осложнения.

В случаях полного расплавления червеобразного отростка после лигатурной аппендэктомии декомпрессия кишечника осуществлялась посредством цекоэнтеростомии.

Для предотвращения отхода цекостомы или аппендикостомы от передней брюшной стенки на фоне гнойно-некротического процесса, в результате которого возникают тяжелые внутрибрюшные осложнения, нами разработан способ временной фиксации слепой кишки при наложении кишечных стом (патент на изобретение №5992 от 12.10.1999). Сущность изобретения заключается в том, что после наложения кишечных стом (аппендикостомии или цекостомии) подшивание слепой кишки к передней брюшной стенке осуществляют путем наложения 4-5 серозно-мышечных П-образных шелковых швов вокруг стомы на передней стенке слепой кишки. При этом оба конца каждой нити выводят через все слои брюшной стенки на кожу, где фиксируются в виде узлов. Предлагаемый способ временной фиксации слепой кишки к передней брюшной стенке исключает повторную госпитализацию больного в стационар, повторное оперативное вмешательство под наркозом и неблагоприятное течение послеоперационного периода. Аппендикосто- или цекоэнтеростомы ликвидировались консервативным способом по разработанной в клинике методике.

Для ретроградной интубации тонкой кишки нами был разработан новый способ самопроизвольно закрывающейся временной цекостомии, которая отличается от традиционной: во-первых, проколом передней брюшной стенки (длиной 1,5-2 см), во-вторых – способом интубации. На куполе слепой кишки накладывается два кисетных шва

один внутри другого, в центре делается прокол стенки, через который в просвет в проксимальном направлении проводится специальный зонд. После введения этого зонда через цекостому в тонкий кишечник внутренний кисетный шов на стенке слепой кишки туго завязывается на зонде, затем, слегка погружая его, завязывается второй, наружный кисетный шов до зонда на один узел. Стенка слепой кишки фиксируется к передней брюшной стенке по способу, описанному выше, а нити кисетных швов выводятся наружу. После устранения признаков ПКН декомпрессионную трубку удаляют, а нити наружного кишечного шва затягиваются кончиками двух зажимов и закрывают цекостому. Предлагаемый способ цекостомии у детей позволяет исключить повторное оперативное вмешательство, снизить травматичность операции и предупредить развитие послеоперационных осложнений (патент №5988 от 07.10.1999г).

Все выведенные в рану петли тонкого кишечника, начиная от илеоцекального угла до связки Трейца механически очищались от фибринозного и гнойного налета, санировались межпетлевые абсцессы.

Дренирование брюшной полости – не менее важный этап операции, чем все вышеописанные. Адекватное дренирование является основой благоприятно течения послеоперационного периода, так как обеспечивает беспрепятственный отток воспалительного экссудата из всех отделов брюшной полости.

Дренирование в разных группах пациентов существенно не отличалось и выполнялось по традиционной принятой в детской хирургии методике – по Генералову. Дренаж устанавливался через отдельный прокол передней брюшной стенки справа, вдоль малого таза и направлялся в сторону левого латерального фланка брюшной полости. У части пациентов, как было описано выше (см. главу 2) правая подвздошная область дренировалась через контрапертуру перчаточной-марлевым

тампоном типа «сигара», который устанавливался непосредственно в очаг воспаления.

Ушивание раны передней брюшной стенки наглухо является предпочтительным, так как полностью изолирует брюшную полость от окружающей внешней среды и обеспечивает ее нормальные репаративные процессы. Однако, у ряда пациентов разных групп при максимально выраженных воспалительных явлениях и парезе кишечника, выполнялись запрограммированные релапаротомии. Среднее количество повторных запрограммированных лапаротомий у этих пациентов составило 2,6 раза.

5.3. Лечение в послеоперационном периоде

Являясь ведущим звеном в комплексном лечении больных РАП, операция не может и не должна рассматриваться как его заключительный этап. Во многом исход заболевания зависит от грамотно проведенной послеоперационной интенсивной терапии. Лечение больных с перитонитом может быть успешным только при правильном ведении и организации послеоперационного периода. Пациенты всех исследуемых групп в послеоперационном периоде находились в отделении реанимации или в палатах интенсивной терапии, где имеется кислород и можно производить постоянную аспирацию желудочного содержимого через тонкий интраназальный зонд. Многочисленные нарушения гомеостаза и патофизиологические сдвиги в организме оперированного больного распространенным перитонитом диктуют необходимость коррекции их в послеоперационном периоде с помощью трансфузионных сред направленного действия.

С целью определения объема и качественного содержания инфузионной терапии перед ее проведением следует помнить о принципах расчета возможных и обязательных потерь у оперированного больного.

Следует также помнить, что при РАП страдают все органы и ткани, и особенно уязвимой оказывается дыхательная система, что и объ-

ясняет то, что наибольшее количество внебрюшных осложнений связаны именно с дыхательной недостаточностью. Так, на легочную ткань, в первую очередь, воздействуют эндотоксины, которые попадают в малый круг кровообращения из брюшной полости и вызывают повреждение интерстиция легочных сосудов, нарушается выработка сурфактанта, обеспечивающего эластичность легочной ткани, что приводит к образованию микроателектазов. Второй составляющей дыхательной недостаточности является парез кишечника, который вызывает повышение внутрибрюшного давления, ограничение экскурсии диафрагмы, нарушение кровообращения в нижних долях легких и снижение продукции сурфактанта. Таким образом, в условиях выраженного эндотоксикоза и пареза кишечника создаются все предпосылки для возникновения послеоперационных пневмоний: нарушение вентиляции, кровообращения, выработки сурфактанта и отхождения бронхиального секрета.

Все дети, поступившие в реактивной и токсической фазах после операции находятся в кровати в положении Фаулера с приподнятым головным концом и опущенным тазом, с первых суток после операции, если ребенок находится на самостоятельном дыхании – назначается дыхательная гимнастика. В токсической фазе детям дополнительно к дыхательной гимнастике проводим инсуффляцию кислородом через носовые катетеры. Детям, поступившим в фазе полиморфных нарушений, при необходимости проводили продленную искусственную вентиляцию легких.

Алгоритм, разработанного нами, комплексного лечения РАП с учетом фаз течения заболевания представлен на рисунке 5.4.

Антибактериальная терапия является неотъемлемой частью интенсивной терапии, и начиналась еще в предоперационном периоде. Больные в реактивной фазе перитонита получали цефалоспорины 2 поколения в сочетании с метронидазолом. Больным с токсической фа-

зой перитонита назначалась комбинация цефалоспоринов 3-4 поколения в сочетании с Аминогликозидами и Метронидазолом с последующим переходом на монотерапию в соответствии с чувствительностью этиологического фактора. У пациентов, поступивших в терминальной фазе, терапия дополнялась назначением карбопенемов.

Коррекцию нарушений водно-электролитного обмена проводили также в зависимости от фазы, в которой поступали больные дети. В реактивной фазе использовали растворы 5-10% глюкозы в 5-7 мл/кг, в/в; электролитные растворы (физиологическая потребность с учетом патологических потерь) и Полиглюкин 20-30 мл/кг. В токсической фазе состав трансфузионной терапии дополняли раствором Рефортана. В фазе полиорганных нарушений проводились трансфузии свежемороженой плазмы.

В послеоперационном периоде вновь могут возникнуть нарушения гомеостаза, обусловленные операционной травмой и продолжающимся воспалительным процессом. Основными из них являются нарушения гемодинамики, кислотно-основного состояния и водно-электролитного баланса. С целью коррекции нарушений водно-солевого баланса организма переливались электролитные растворы с учетом потребности и патологических потерь, растворы полиглюкина, реополиглюкина. В токсической и терминальной фазах перитонита шире использовали раствор Рефортана: 30-35 мл/кг веса, раствор Калий-магний-аспаргината 6-8 мл/кг, при необходимости - трансфузии свежзамороженной плазмы.

В качестве противовоспалительной и дезагрегантной терапии использовали при всех фазах нестероидные противовоспалительные препараты, дополняя антигистаминными препаратами.

Приоритетными направлениями лечебного воздействия фармако-терапии являются сочетанное применение антибактериальной тера-

пии, нутритивной поддержки с ранней энтеральной терапией, детоксикации с использованием энтеросорбции и иммунотерапии.

Важным компонентом комплексного лечения разлитого перитонита является детоксикационная терапия, которая решается хирургической санацией очага перитонита, декомпрессией ЖКТ, борьбой с парезом кишечника, энтеросорбцией. Для адекватного выведения токсических веществ, прежде всего, проводилось поддержание функции органов, осуществляющих естественную детоксикацию (печени, почек, легких, кишечника). Функцию почек стимулировали методом форсированного диуреза. Учитывая детоксицирующие свойства медицинского озона, больным применяли и внутривенные капельные инфузии озонированных растворов.

Метаболическая терапия заключалась в назначении растворов рибоксина по 0,2 мл/кг, Панангина 0,1 мл/кг, витамина С по 3-5 мг, витаминов группы В – В1, В2, В6 по 0,1 мг; В12 – 100 мкг, раствора КМА по 5-7 мл/кг. Больным в токсической и терминальной фазах обязательно назначали ингибиторы протеаз, в последующем, после купирования синдрома острой интоксикации к лечению добавляли актовегин и эссенциале.

С целью улучшения реологии крови назначали раствор Трентала в возрастной дозе. Больным в токсической фазе назначали ингибиторы протеаз – контрикал, гордокс, а также актовегин по 0,2 мл/кг, эссенциале по 0,2 мл/кг. Больным в терминальной фазе назначали растворы неотон, допамин 2-5 мг/кг/мин.

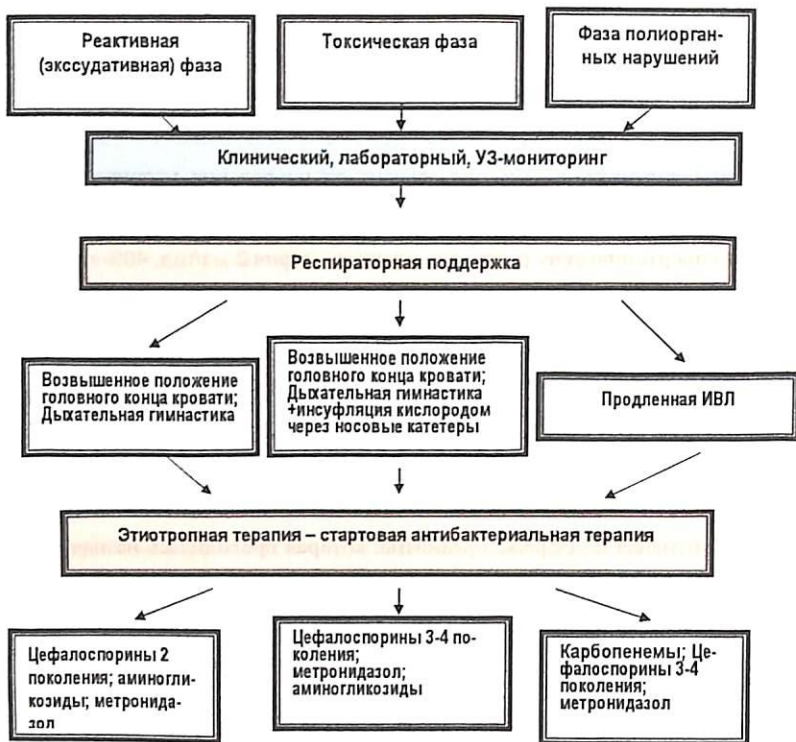
С целью коррекции нарушений иммунного статуса назначали иммуностимулирующие препараты и методы воздействия. Результаты исследований системы иммунитета у больных позволили определить значительное угнетение Т-системы иммунитета, нарушения в гуморальном звене и фагоцитарной функции нейтрофилов. Перечисленные дефекты системы АИР определили необходимость проведения соот-

ветствующей иммунокоррекции. С этой целью больным назначали препараты Т-активин, Тималин, Гаммаглобулин. Учитывая выраженные иммуностимулирующее действие, у больных с РАП нами применено ультрафиолетовое облучение крови (УФОК).

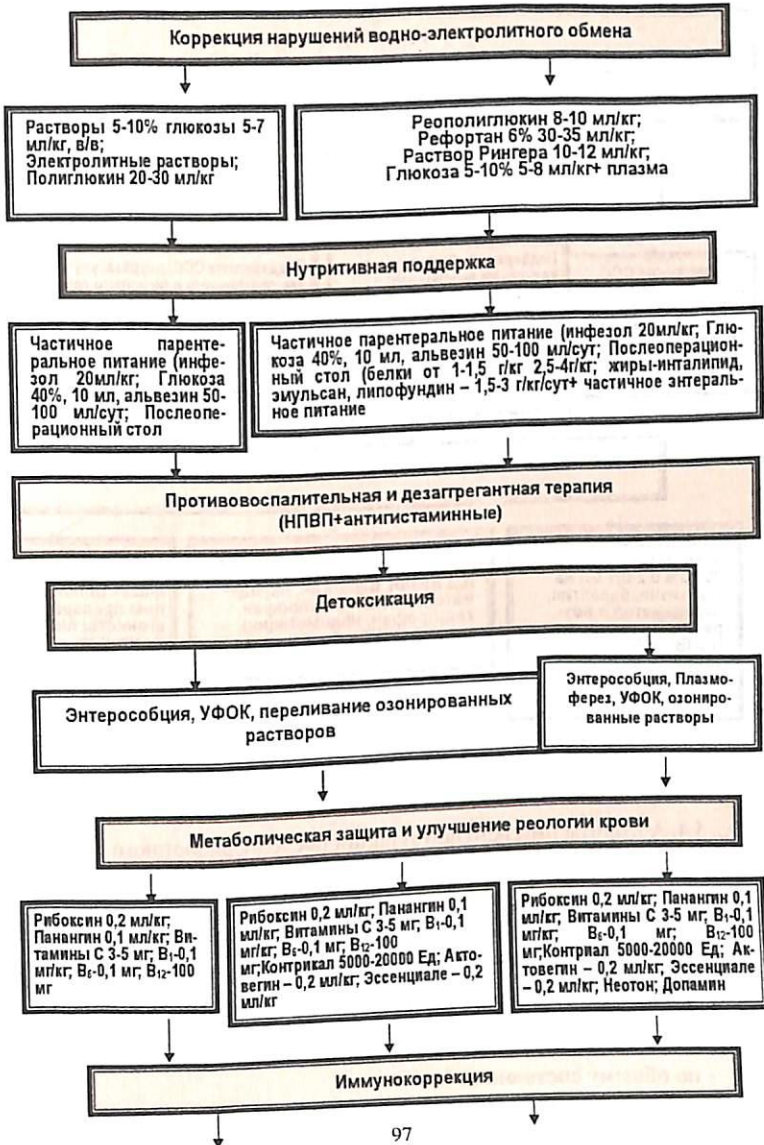
Важным звеном в послеоперационном периоде у больных с перитонитом является нормализация функций кишечника. Успех лечения при перитоните во многом зависит от проведения мероприятий по борьбе с парезом кишечника. Последняя осуществлялась применением гипертонических растворов хлорида натрия 2 мл/год, 40% глюкозы – 10-20 мл, инъекции прозерина по схеме, раствора калия хлорида 7,5%. Эффективным методом борьбы с парезом кишечника явилась длительная эпидуральная анестезия, а также промывание просвета кишечника озонированными растворами через аппендикотомию, которое оказывает также детоксицирующее действие.

Одним из важных компонентов интенсивной терапии является нутритивная поддержка организма, которая проводилась назначением частичного парентерального питания раствором инфезол, глюкозы 40%, раствора альвезин в возрастных дозировках, назначался послеоперационный стол (белки из расчета от 1-1,5 г/кг до 2,5-4 г/кг, жиры – интралипид, эмульсан, липофундин в возрастной дозе и частичное энтеральное питание).

Послеоперационное обезболивание проводилось анальгетиками ненаркотического ряда – анальгин 25-50% раствор 0,2-0,1 мл на год жизни, баралгин в возрастной дозировке, раствор промедола 1% 0,1 мл на год жизни в/п по требованию, фентанил 0,025- 0,1 мг а также проводилась длительная эпидуральная анестезия местными анестетиками на уровне Т9-Т11.



Продолжение рисунка 5.4



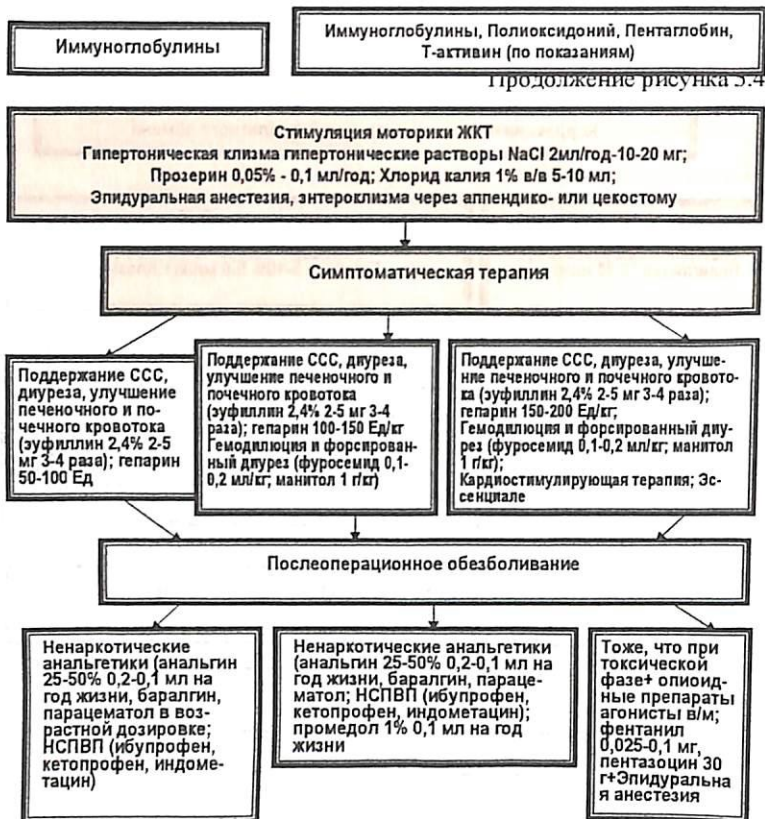


Рис. 5.4. Алгоритм интенсивной терапии послеоперационного периода

5.4. Оценка эффективности комплексного лечения детей с распространенным аппендикулярным перитонитом

Непосредственные результаты лечения в зависимости от метода лечения оценивались по объективным и субъективным критериям:

- по общему состоянию;

- клиническим проявлениям до и после лечения;
- динамике гематологических, биохимических и иммунологических показателей;

- длительности лечения;
- количеству осложнений;
- исходам заболевания.

Одной из основных задач в хирургическом лечении РАП является обеспечение адекватной эвакуации гнойного содержимого из брюшной полости. Следует отметить, количество гнойного экссудата в брюшной полости, обнаруженного при операции, значительно варьировало.

В связи с этим, мы проанализировали наличие зависимости количества экссудата на момент операции с результатами и эффективностью дренирования. Так как в группах исследования имелись отличия в способах дренирования (в группе А1 использовался «сигарный» дренаж в правой подвздошной области, в группе А2 – дренирование по Генералову), такой показатель, как динамика гноетечения в послеоперационном периоде косвенно отражал эффективность того, или иного способа дренирования брюшной полости у детей с РАП.

Выявленные при первичной операции показатели объема гнойного экссудата в брюшной полости у пациентов разных групп представлены в таблице 5.1 существенных различий в объеме гнойного выпота в группах больных не отмечалось.

Таблица 5.1

Количество гнойного содержимого у детей с распространенным
аппендикулярным перитонитом

Количество экссудата	Группа А1		Группа А2	
	абс	%	абс	%
До 300 мл	76	55,1	133	62,1
300-499 мл	24	17,4	26	12,1
500-699 мл	13	9,4	24	11,2
700-999 мл	15	10,9	15	7,0
1000 мл и более	7	5,1	16	7,5

В послеоперационном периоде у пациентов, не имеющих осложнений и не подвергавшихся повторным операциям, средние сроки дренирования в группе А1 составили 15,2 суток, в группе А2 – 10,1 суток. Эффективность дренирования также оценивалась по количеству воспалительных осложнений, таких как послеоперационные абсцессы брюшной полости и продолженный перитонит. Динамика лизиса жалоб больных с РАП до и после лечения также была неоднородной в группах исследования. Так болевой синдром быстрее всего купирован в группе А2 (рис. 5.5).

Из рисунки 5.5 видно, в группе А2 на пятые сутки болевой синдром беспокоил около 40% больных и купировался к 7-м послеоперационным суткам.

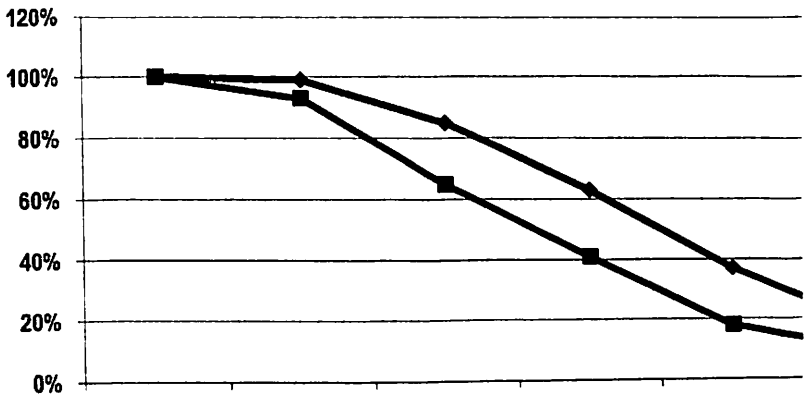


Рис. 5.5. Динамика купирования болевого синдрома в послеоперационном периоде в исследуемых группах пациентов с РАП

Более медленная динамика купирования боли в животе отмечена в группе А1, в которой и к 7-м суткам она сохранялась у 38,7% пациентов, а 10-м – зафиксирована почти у каждого пятого больного, что составило 18,9%.

В группах пациентов болевой синдром объяснялся следующими факторами: основное заболевание, боли в области операционной раны, боли в животе при развитии осложнений. Однако, наибольший вклад в развитие болевого синдрома после операции, по-видимому, исходя из полученных данных, вносят раневой дискомфорт и боли в области раны. Подобные результаты свидетельствуют о том, что степень операционной травматичности существенно выше у пациентов, перенесших срединную лапаротомию (группа А1).

Следует отметить, что закономерности в изменениях температурных кривых у пациентов разных групп носили слабо выраженный характер, что, на наш взгляд, объясняется высокой чувствительностью температурных реакций к разнообразным факторам послеоперационного периода – развитию осложнений, нарушений иммунной реактив-

ности, смене антибактериальных препаратов, проведению инвазивных процедур и манипуляций. Так, если оценивать количество лихорадящих детей к 7 суткам заболевания, то в группе А2 этот показатель составил $23,2 \pm 3,6\%$, в группе А2 – $7,9 \pm 1,8\%$.

Одним из наиболее важных критериев благополучия течения послеоперационного периода у детей с РАП является нормализация моторики кишечника и, особенно, появление стула, сперва индуцированного (на фоне медикаментозной стимуляции и очистительных клизм), а затем – и самостоятельного. У пациентов группы А1 среднее время появления первого стула после операции пришлось на $4,6 \pm 0,8$ суток, у пациентов группы А2 – на $3,8 \pm 1,3$ суток.

Другим показателем, отражающим характер перистальтики, является прекращение отделяемого по желудочному зонду и отсутствие рвоты после его удаления. В группе А1 желудочный зонд удаляли в среднем на $4,1 \pm 1,4$ суток, в группе А2 – на $3,6 \pm 0,8$ суток. Мы оценивали также и характер желудочного содержимого, так примесь желчи в содержимом из желудка к 3-м суткам после операции сохранялась у $10,9 \pm 2,6\%$ пациентов группы А1, в группе А2 – у $3,7 \pm 1,3\%$ пациентов ($P < 0,05$). Кишечное содержимое к такому же сроку сохранялось в группе А1 у $3,6 \pm 1,6\%$ детей, в группе А2 – у $1,4 \pm 0,8\%$ детей.

Сроки активизации пациентов составили в группе А1 – $10,7 \pm 1,4$ суток, в группе А2 – $8,6 \pm 0,7$ суток соответственно.

Длительность пребывания детей в отделении реанимации и интенсивной терапии составила в среднем $9,8 \pm 0,6$ и $7,8 \pm 0,5$ суток соответственно ($P < 0,05$). Общая длительность лечения заняла $21,3 \pm 0,4$ и $17,5 \pm 0,7$ суток соответственно ($P < 0,001$). Сводные данные о течении послеоперационного периода представлены в таблице 5.2, на рисунке 5.6.

Динамика микробного пейзажа у обследованных детей до и после лечения показывает, что хотя на протяжении всего лечения вводили

антибиотики в виде комбинированной антибиотикотерапии (см. выше), что позволяет охватить весь спектр потенциальных возбудителей перитонита (грамотрицательные бактерии, энтерококки и анаэробы), отдельные микроорганизмы высеивались и после проведенного комплексного лечения.

Частота встречаемости *Escherichia coli* уменьшилась в группах соответственно в 5,9 и 11,2 раза ($P < 0,001$). *Pseudomonas Aeruginosa*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Fusobacterium*, *Mycobacterium tuberculosis* после лечения не были обнаружены, рост и ассоциации микроорганизмов не наблюдались.

Таблица 5.2

Динамика характеристик течения послеоперационного периода

Показатели	Группа А1 (n=138)		Группа А2 (n=126)	
	абс	%	абс	%
1	2	3	4	5
Болевой синдром (кол-во больных)				
- 3 сутки	117	84,8	82	65,1
- 5 сутки	87	63,0	52	41,3
- 7 сутки	53	38,4	22	17,5
Температура тела $> 38^{\circ}\text{C}$ на 7 сутки (кол-во больных)	32	23,2	10	7,9
Стул (сутки)	4,6 \pm 0,8		3,8 \pm 1,3	
Длительность стояния желудочного зонда (сутки)	4,1 \pm 1,4		3,6 \pm 0,8	
Примесь желчи в желудочном отделяемом к 3-м суткам (кол-во больных)	15	10,9	5	4,0
Примесь кишечного содержимого в желудочном отделяемом к 3 суткам (кол-во больных)	5	3,6	2	1,6
Сроки активизации больных (сутки)	10,7 \pm 1,4		8,6 \pm 0,7	

Длительность пребывания в РАО (сутки)	9,8±0,6	7,8±0,5
Длительность госпитализации (сутки)	21,3±0,4	17,5±0,7

Примечание: * - различия относительно данных группы сравнения значимы: чимы (* - $P < 0,05$, *** - $P < 0,001$)

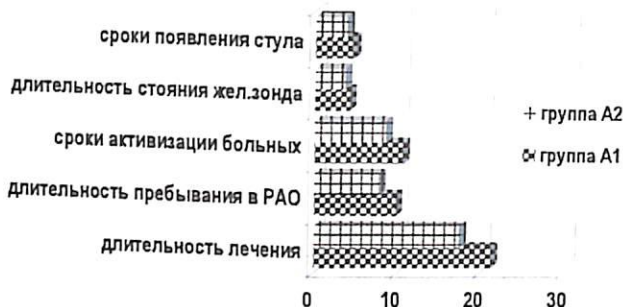


Рис. 5.6. Показатели течения послеоперационного периода (в сутках)

Staphylococcus высевались в группах в 12,7 и 12,8 раза реже, чем до лечения ($P < 0,001$) (табл. 5.3).

Из грамотрицательных анаэробов *Bacteroides* высевались в 12 и 9 раз реже, чем до лечения ($P < 0,001$). Специфическая микрофлора - *Str. Pyogenes* - высевалась после лечения в 15 и 13,5 раз реже, чем до лечения ($P < 0,001$) (табл. 5.3 рис. 5.7).

Таблица 5.3

Динамика микробного пейзажа у обследованных детей до и после лечения

Микроорганизмы	Посевы	Группа А1 (n=138)		Группа А2 (n=126)	
		абс	%	абс	%
		3	4	5	6
1	2				
Аэробы грамотрицательные					

Escherichia coli	До	130	94,2	118	93,7
	После	22	15,9***	10	7,9***
Pseudomonas Aeruginosa	До	1	0,7	2	1,6
	После	0	0	0	0,0
Proteus	До	2	1,4	3	2,4
	После	0	0	0	0,0
Klebsiella	До	0	0	2	1,4
	После	0	0	0	0
Enterobacter	До	2	1,4	2	1,9
	После	0	0	0	0
Аэробы грамположительные					
Staphylococcus	До	38	27,5	64	50,8
	После	3	2,2***	5	4,0***
Str. enterococcus	До	25	18,1	43	34,1
	После	1	0,7***	2	1,6***
Анаэробы грамотрицательные					
Bacteroides	До	36	26,1	63	50,0
	После	3	2,2***	7	5,6***
Fusobacterium	До	2	1,4	6	4,8
	После	0	0,0	0	0,0
Специфическая микрофлора					
Str. pyogenes	До	15	10,9	27	21,4
	После	1	0,7***	2	1,6***
Mycobacterium tuberculosis	До	0	0,0	2	1,6
	После	0	0,0	0	0,0
Роста нет	До	13	9,4	21	16,7
	После	0	0,0	0	0,0
Ассоциации	До	26	18,8	44	34,9

	После	0	0,0	0	0,0
--	-------	---	-----	---	-----

Примечание: * - различия относительно данных после лечения значимы (***) - $P < 0,001$)

Динамика показателей гомеостаза у обследованных детей с РАП до и после лечения показывает, что у детей, лечение которых осуществлялось по разработанному алгоритму комплексной терапии (группа А2) большинство показателей гомеостаза приблизились к значениям здоровых детей с высокой степенью достоверности ($P < 0,001$) (табл. 5.4, рис. 5.8).

Помимо осуществления общих принципов хирургического вмешательства и принципов ведения, больных в послеоперационном периоде особое значение приобретают мероприятия по восстановлению иммунного гомеостаза. Игнорирование этого может привести к генерализации воспалительного процесса и развитию тяжелых послеоперационных осложнений, опасность которых порой больше, чем самого заболевания (табл. 5.5, рис 5.9).

Таблица 5.4

Динамика показателей гомеостаза у обследованных детей до и после лечения

Показатели гомеостаза	Лечение	Контрольная группа (n=40)	Группа А1 (n=138)	Группа А2 (n=126)
Количество тромбоцитов, $\times 10^9/\text{л}$	До	$230 \pm 6,13$	$218 \pm 4,4$	$212 \pm 3,4^*$
	после		$222 \pm 4,34$	$228,3 \pm 5,1^{**}$
Агрегация тромбоцитов на стекле	До	$36,0 \pm 0,62$	$30,0 \pm 0,59^{***}$	$28,0 \pm 0,5^{***}$
	после		$31,1 \pm 0,61^{***}$	$34,8 \pm 0,8^{***}$
Активированное пар-	До	$31,0 \pm 0,81$	$34,0 \pm 0,71^{**}$	$36,0 \pm 0,6^{***}$

циальное тромбиновое время, ссек	после		32.5±0,64	31.7±0,8***
Протромбиновое время, ссек	До	18,0±0,51	22,0±0,41***	24,0±0,4***
	после		20,3±0,37*** ♦♦	19,2±0,45***
Концентрация фибриногена, г/л	До	2,8±0,06	3,8±0,08***	4,8±0,08***
	после		3,4±0,08***♦♦	3,0±0,07*♦♦♦
Активированное время рекальцификации, ссек	До	104±1,96	98±1,96*	102±1,7
	после		100,8±1,99	103,8±1,6
Растворимые фибриномономерные комплексы, мг/100 мл	До	13,3±0,27	16,5±0,33***	18,7±0,28***
	после		15,3±0,3***♦♦	14,1±0,23***♦

Примечание: * - различия относительно данных группы сравнения значимы (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001); различия относительно данных группы после лечения значимы (* - P<0,05; ♦♦ - P<0,01; ♦♦♦ - P<0,001)

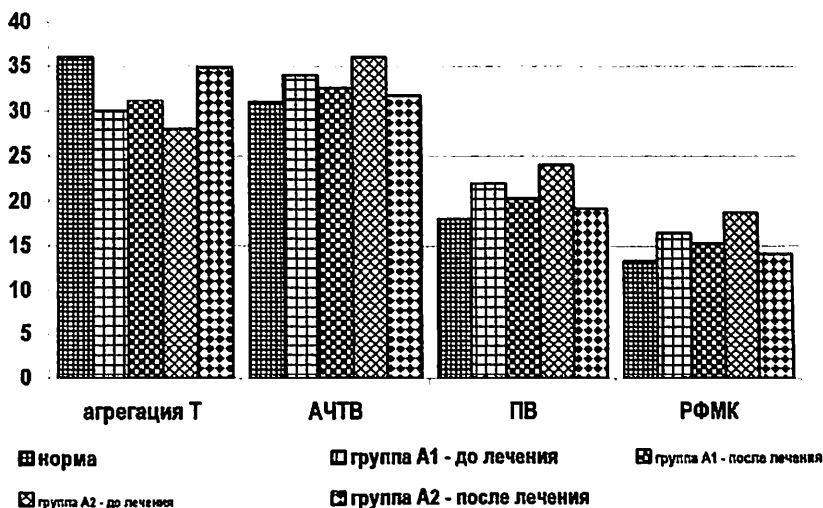


Рис. 5.8. Динамика показателей гомеостаза в группах исследуемых больных до и после лечения

Таблица 5.5

Динамика показателей клеточного иммунитета у обследованных детей
до и после лечения

Показатели	Лече- ние	Контроль- ная груп- па (n=40)	Группа А1 (n=138)	Группа А2 (n=126)
Лейкоциты, абс	До	8540±341	5650±159***	5195±86***
	После		5677±122***	5793±136***♦♦
Лимфоциты, %	До	34,6±2.1	38,6±1,19	36,8±0,56
	После		42,3±0,80***♦♦	37,0±0,91
Лимфоциты, абс	До	2951±180	2178±67***	1910±29***
	После		2400±46***♦♦	2145±53***♦♦♦
Т-лимфоциты, %	До	65,8±2,4	42,6±1,20***	43,1±0,68***
	После		58,2±1,04*** ♦♦♦	62,3±0,98♦♦♦
Т-лимфоциты, абс	До	1940±71	997±26***	822±13***
	После		1396±25***♦♦	1337±21♦♦♦
Т-хелперы, %	До	42,4±1,5	20,3±0,61***	22,2±0,35***
	После		28,3±0,53*** ♦♦♦	32,4±0,52***♦♦♦
Т-хелперы, абс	До	1250±44	442±13***	425±7***
	После		680±13***♦♦♦	695±11***♦♦♦

Т-супрессоры, %	До	23,2±0,8	19,0±0,59***	18,5±0,30***
	После		22,1±0,43♦♦♦	23,0±0,35♦♦♦
Т-супрессоры, абс	До	684±25	412±13***	353±6***
	После		531±10***♦	494±8***♦♦♦
ИРИ	До	1,95±0,11	1,24±0,06***	1,28±0,03***
	После		1,36±0,04***	1,48±0,03***♦♦♦

Примечание: * - различия относительно данных группы сравнения значимы (* - P<0,05; ** - P<0,01; *** - P<0,001); ♦ - различия относительно данных после лечения значимы (♦ - P<0,05; ♦♦ - P<0,01; ♦♦♦ - P<0,001)

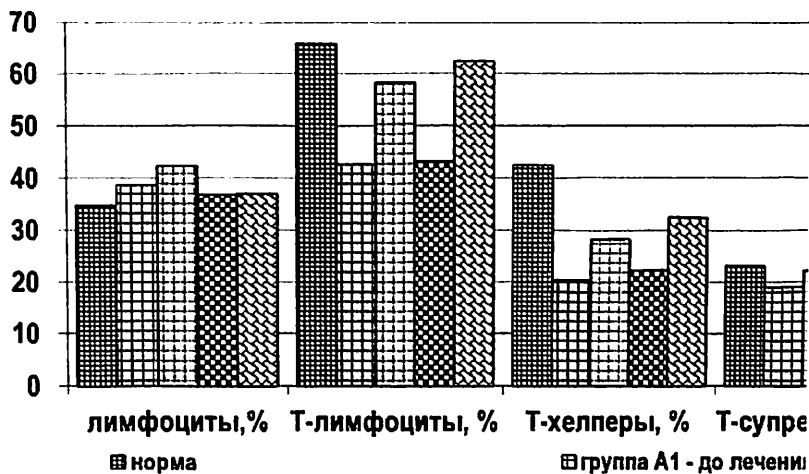


Рис. 5.9. Динамика показателей клеточного иммунитета после лечения

Что же дала нам комплексная интенсивная терапия распространенного аппендикулярного перитонита у детей?

Во-первых, мы убедились, что адекватную предоперационную подготовку детей с РАП необходимо проводить до максимальной коррекции нарушений гемодинамики, дыхания, гидро-ионного и кислотно-основного равновесия, т.е. основных жизненно важных функций организма ребёнка (8-12 часов и при необходимости более). Тем самым рекомендуем воздерживаться от экстренного оперативного вмешательства. Осуществляемая интенсивная предоперационная подготовка в дальнейшем переходит к следующему, наиболее тяжелому и сложному для организма ребенка, этапу – анестезии и операции.

Благодаря тем лечебным мероприятиям, которые проводились на первом этапе, нам удалось с наименьшим риском провести период операции и анестезии.

Второй этап представляет наибольшую опасность для организма ребенка. Сама по себе операция аппендэктомия на фоне разлитого перитонита является тяжелой травмой для него. Та поддерживающая терапия инфузиями указанных медикаментозных средств помогла справиться с явлениями интоксикации, нарушениями гомеостаза, функций ЦНС, сердечно-сосудистой и легочной систем, печени и почек. Щадящая и поддерживаемая избирательно медикаментозными средствами анестезия помогла нам с наименьшими потерями функций организма, выйти из этого этапа.

И наконец, третий этап – послеоперационный («послеоперационная болезнь»). По своей протяженности, тяжелым изменениям в организме ребенка (особенно в третьей фазе аппендикулярного перитонита), порой с явлениями полиорганной недостаточности являлся самым ответственным этапом на пути больного к выздоровлению.

На этом этапе был использован весь арсенал средств, направленных на борьбу с болевым синдромом, явлениями дыхательной недостаточности, парезом кишечника, интоксикацией, нарушениями водно-электролитного и кислотно-основного состояния.

Таким образом, предоперационная подготовка детей с РАП должна включать всю необходимую индивидуальную корригирующую терапию, направленную на нормализацию жизненно важных функций организма. Целенаправленная и соответствующая каждой фазе РАП инфузионная терапия позволяет провести оптимальную коррекцию нарушений показателей гомеостаза и жизненно важных функций организма. Проведение разработанного комплекса предоперационной интенсивной терапии детей с РАП также способствовало благоприятному течению наркоза и послеоперационного периода.

Заключение

Аппендикулярный перитонит до настоящего времени является наиболее тяжелым, и, к сожалению, нередким осложнением острого аппендицита в детском возрасте, которое возникает в 8-10% всех случаев заболевания, причем у детей первых 3 лет жизни в 4-5 раз чаще, чем в старшем возрасте.

Благодаря достижениям антибактериальной терапии, внедрению малоинвазивных методов лечения в последние годы удалось значительно улучшить результаты лечения острого аппендицита у детей.

По данным многих авторов, летальность при этом заболевании близка к нулю среди больных, госпитализированных в начальных фазах заболевания. Однако, несмотря на все достижения в области лечения острого аппендицита, остаются актуальными целый ряд вопросов.

Во-первых, до сих пор остаются до конца не раскрытыми особенности этиологии и патогенеза острого аппендицита у детей, неясно, что играет ведущую роль в развитии системных патологических процессов при развитии осложнений. В литературе, посвященной изучению патогенеза аппендицита у взрослых, описаны изменения иммунной системы, процессов перекисного окисления липидов, гемостаза. Данные патологические изменения обуславливают особенности развития осложнений у взрослых пациентов, однако, последние не характерны для детского возраста. Кроме того, детального изучения патогенетических особенностей развития изменений в иммунной, гемостатической и других системах у детей при осложненных формах аппендицита в литературе описано недостаточно.

Подобные знания, на наш взгляд, являются крайне важными для выработки современных патогенетически обоснованных способов коррекции органной недостаточности при развитии аппендикулярного перитонита, так как, это, несомненно, будет способствовать улучшению результатов лечения таких больных. Ведь, несмотря на все меди-

цинские достижения в этой области, летальность при аппендиците, как и раньше, обусловлена поздней диагностикой и развитием тяжелых форм распространенного аппендикулярного перитонита.

Во-вторых, на наш взгляд, крайне важным является вопрос выбора оперативной тактики при осложненных формах аппендицита, возможно и следует ли полностью отказываться от традиционных способов оперативного лечения в пользу эндоскопии.

Несмотря на повсеместный большой опыт в лечении этого заболевания, до сих пор не существует единого мнения о необходимости и характере декомпрессионных процедур, таких как интубация кишечника и программированные санации брюшной полости, при синдроме интраабдоминальной гипертензии и парезе кишечника на фоне РАП. Аналогичным образом складывается ситуация с проведением санационных и дренирующих мероприятий, нет единого мнения о количестве и характере дренажей, необходимости промывания и введения антибактериальных средств в полость брюшины.

В-третьих, в доступной нам литературе не встречались объемные по количеству больных исследования, в которых бы проводился сравнительный анализ методов традиционного «открытого» лечения при тяжелых формах РАП, проводимых параллельно во времени.

В-четвертых, мы считаем, что количество и тяжесть послеоперационных осложнений у пациентов с РАП не всегда определяются характером оперативного вмешательства, а зачастую определены тяжестью исходных патологических процессов, как в брюшной полости, так и на системном уровне. Так, частота таких осложнений, как спаянная кишечная непроходимость, послеоперационные абсцессы брюшной полости являются частыми и весьма тяжелыми осложнениями, которые нередко и обуславливают отрицательный прогноз у таких пациентов. Поэтому, нам представляется, что разработка методов профилактики данных осложнений, является не менее важной за-

дачей, чем выбор способа хирургической коррекции.

Анализ обследованных детей с распространенной формой аппендикулярного перитонита показал, что чаще всего заболевают дети в возрасте 7-12 лет, причем, преобладают мальчики. В подавляющем количестве случаев причиной РАП являлся гангренозно-перфоративный аппендицит частота встречаемости, которого составила от 83,3% до 87,9%, у остальных детей перитонит развивался при гангренозно измененном червеобразном отростке.

Анализ развития РАП у 264 больных показал, что основными его причинами являются:

- позднее обращение родителей за медицинской помощью;
- диагностические ошибки;
- лечение по поводу другого или неустановленного заболевания;
- сочетание ряда причин и факторов;
- отказ от госпитализации и операции.

Одной из главных причин возникновения РАП является позднее обращение за медицинской помощью. Только 54,8% больных с аппендикулярным перитонитом поступили в стационар в 1-2 сутки от начала заболевания. 38,1% - на 3-6 сутки, 5,7% на 7-10 сутки, 1,4% - свыше 10 суток.

Диагностические ошибки, как причина дооперационных осложнений острого аппендицита, занимают второе место, они имели место у 24,1% больных.

Таким образом, несмотря на распространенность заболевания и его широкую изученность, остается высоко актуальной проблема ранней, как правило, избыточной диагностики на уровне поликлиник, скорой медицинской помощи, врачей непрофильных приемных отделений стационаров.

Лечение перитонита у детей представляет трудную задачу и складывается из трех основных этапов: предоперационной подготовки,

оперативного вмешательства и послеоперационного периода. Нами был разработан алгоритм комплексных мероприятий на всех этапах лечения больных. Предложенное комплексное лечение существенно отличается от традиционного и на всех этапах содержит элементы новизны, включающие 6 патентов на изобретения. В комплексной предоперационной диагностике, подготовке, выборе оперативного доступа, характере декомпрессии кишечника, в способах проведения зонда и фиксации кишки к передней брюшной стенке существуют принципиальные отличия от традиционного метода лечения.

На этапе предоперационной подготовки, мы пришли к выводу, что длительность последней не должна быть строго лимитирована во времени. При сравнении результатов лечения, мы пришли к выводу, что удлинение дооперационных интенсивных мероприятий до 8-14 часов не только не ухудшает исходы лечения, но и напротив, обеспечивает более благоприятное течение раннего послеоперационного периода. Предоперационные мероприятия включали коррекцию дегидратации, интоксикации, биохимических, газовых и электролитных сдвигов, декомпрессию верхних отделов ЖКТ, кислородотерапию, антибактериальную терапию и диагностические процедуры. С целью подготовки больных для уменьшения симптомов интоксикации (86,9%), болевого синдрома (81,3%), более быстрого купирования изменений газового и электролитного состава крови (63,5%), нами применялась методика внутривенного введения озонированных растворов электролитов. Антибактериальная терапия проводилась тремя препаратами широкого спектра действия незамедлительно по установлении диагноза, в отличие от ранее принятой схемы интра- или послеоперационного введения антибиотиков. Целью такой терапии было полное «перекрытие» основного спектра кишечной флоры, как микробного этиофактора РАП. Параллельно с лечебными, проводились и диагностические мероприятия, описанные выше.

В своей работе мы попытались сформулировать алгоритм операционных мероприятий при РАП в зависимости от тяжести течения заболевания и распространенности процесса.

При выборе доступа мы руководствовались, прежде всего, сочетанием таких его свойств, как малая травматичность и адекватная возможность манипуляций. При анализе двух групп больных, мы пришли к выводу, что выбор способа лапаротомии должен быть строго дифференцированным. так преимущество следует отдавать расширенному доступу по Волковичу-Дьяконову, однако, при раннем прогнозировании необходимости послеоперационной декомпрессии брюшной полости путем оставления нескольких дренажей, повторных санаций и др. активных хирургических мероприятий, предпочтение, все же, следует отдать срединной лапаротомии.

При выборе методики собственно аппендэктомии мы убедились в высокой эффективности лигатурного способа, так как он не только не ухудшает течение послеоперационного периода, но и облегчает оперативное вмешательство, ускоряет его, кроме того, является менее травматичным, особенно при выраженных явлениях тифлита с инфильтрацией и утолщением стенки слепой кишки.

Санация брюшной полости также играет важнейшую роль в течении послеоперационного периода и развитии осложнений. В комплексе разработанных нами мероприятий мы отказались от массивного промывания брюшной полости растворами антисептиков и введения антибиотиков в брюшную полость. Альтернативой данным мероприятиям явилась методика озонирования брюшной полости, которая позволила добиться нам снижения количества осложнений, как воспалительного, так и спаечного характера в исследуемых группах детей (патент на изобретение №4991 В).

Следующий важный момент оперативного вмешательства – решение вопроса о необходимости интубации кишечника с целью его де-

компрессии. Борьба с ПК на почве РАП у детей является до сегодняшнего дня сложной и важной проблемой. По данным различных авторов, частота пареза кишечника составляет от 85 до 98%. Развитие при перитоните полного угнетения моторно-эвакуаторной функции ЖКТ обуславливает тяжелые метаболические нарушения, высокую летальность, колеблющуюся от 30 до 50%. Если учесть абсолютное количество оперируемых больных, то цифры осложнений и летальности выражаются многими тысячами.

Наш клинический опыт показал, что при ПК, вызванной РАП, чрезвычайно важным, если не решающим, является проведение адекватной декомпрессии кишечника. У детей оптимальной является выполнение декомпрессии через аппендикостому, либо, при ее невозможности – через цекостомию. Своевременная эвакуация токсичного кишечного содержимого препятствует всасыванию токсинов в кровь. Кроме того, опорожнение перерастянутого кишечника снижает внутрикишечное давление, значительно улучшает микроциркуляторный кровоток стенки кишок и способствует раннему восстановлению перистальтики, нормализации моторики.

При сравнении методов декомпрессии в группах больных мы пришли к выводу, что ранее применяемые методики назоинтестинальной и трансанальной интубации кишечника являются высоко травматичными и трудоемкими. Они существенно утяжеляют неприятные ощущения в послеоперационном периоде и уход за больными.

Поэтому, мы считаем более целесообразными методики интубации тонкой кишки через аппендикосто- или цекостому. Для предотвращения отхода цекостомы или аппендикостомы от передней брюшной стенки на фоне гнойно-некротического процесса, в результате которого возникают тяжелые внутрибрюшные осложнения, нами разработан способ временной фиксации слепой кишки при наложении кишечных стом (патент на изобретение №5992 от 27.07.1999). Для ретроградной

интубации тонкой кишки нами разработан новый способ самопроизвольно закрывающейся временной цекстомии. Предлагаемый способ цекстомии у детей позволяет исключить повторное оперативное вмешательство, снизить травматичность операции и предупредить развитие послеоперационных осложнений (патент на изобретение №5988 от 27.07.1999). А также, был применен собственный способ декомпрессии тонкого кишечника через аппендикостому (патент 5987 В).

Использование методик декомпрессии кишечника при первичной операции являлось действенным способом более благоприятного течения раннего послеоперационного периода и профилактики осложнений.

У ряда пациентов, которым декомпрессия не выполнялась при первичной операции, мы вынуждены были применить ее при релапаротомии, необходимость которой была продиктована развитием осложнений – длительным парезом кишечника, продолжающимся перитонитом, развитием ранней спаечной кишечной непроходимости и внутрибрюшных абсцессов.

Лечение в послеоперационном период проводилось нами с учетом полученных данных о патогенетических патологических сдвигах при РАП. Лечебные мероприятия включали коррекцию изменений гемостаза и иммунитета, мощную дезинтоксикационную терапию с применением озона в виде внутривенных вливаний озонированных растворов, промывании данными растворами кишечника через интубационные каналы, введение озонированных растворов в брюшную полость методом перитонеального лаважа.

Одной из основных задач хирургического лечения РАП является обеспечение адекватной эвакуации гнойного содержимого из брюшной полости: так в группе А2 длительность дренирования была в 1,5 раза ниже в сравнении с группой А1.

Динамика лизиса жалоб показала, что болевой синдром наиболее быстро купировался у детей группы А2, также в этой группе моторика кишечника восстанавливалась в 1,2 раза быстрее, чем в группе пациентов А1. Необходимость в декомпрессии желудка была выше в группе А1 в 1,1 раза (чем в группе А2). Активизация пациентов осуществлялась быстрее в 1,2 раза в группе А2 относительно группы А1. Длительность нахождения в отделении реанимации и продолжительность лечения имели аналогичную зависимость: были меньше в 1,2 раза соответственно.

В раннем послеоперационном периоде практически у всех детей сохраняются нарушения гомеостаза, обусловленные операционной травмой и продолжающимся воспалительным процессом. Основными из них являются нарушения гемодинамики, кислотно-основного состояния и водно-электролитного баланса. Более чем у трети больных с разлитым перитонитом имеются подобные нарушения с явлениями выраженного метаболического ацидоза. Крайне редко, при очень тяжёлых формах перитонита, отмечают явления и метаболического алкалоза. Однако, подобные нарушения характеризуют течение послеоперационного периода и не являются предикторами осложнений.

Вышеописанный комплекс предоперационной интенсивной терапии детей с РАП позволил значительно уменьшить интоксикацию, максимально улучшить показатели гомеостаза, эффективно провести коррекцию нарушений жизненно важных функций организма, способствовал благоприятному течению анестезии и операции.

Логическое продолжение инфузионной терапии, коррекция гомеостаза, тотальная внутривенная анестезия по эндотрахеальной методике с медикаментозной коррекцией поддержания ее в зависимости от фазы РАП и постоянной ингаляции кислорода позволили эффективно провести данный этап наиболее стрессового состояния организма ребенка.

Комплексная интенсивная терапия на завершающем этапе лечения пациентов, в раннем послеоперационном периоде, направленная на поддержание жизненно важных функций организма, коррекцию КЩС и водно-электролитного баланса, борьба с болевым синдромом и т.д. способствовала успешному выходу из тяжелой патологии организма.

Таким образом, вышеописанный комплекс интенсивной терапии детей с РАП позволил значительно уменьшить интоксикацию, максимально улучшить показатели гомеостаза, эффективно провести коррекцию нарушений жизненно важных функций организма, способствовал благоприятному течению анестезии, что положительно отразилось на течении послеоперационного периода.

Литература

1. Абикулов К. А., Орынев Т. О., Махмудов А. И. Комплексное лечение больных с разлитым гнойным перитонитом в послеоперационном периоде // Мед. журн. Казахстана. – 1999. - №2. – С. 45-47.
2. Агзамова М. Н. Пути улучшения результатов лечения перитонитов с учетом фазы заболевания, степени загрязненности микрофлорой брюшной полости и иммунитета: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент. 2001. -22 с.
3. Адаменко Г. П., Косинец А. Н., Зуахара Басам. Клинико-патогенетическая оценка иммунологических исследований при хирургической инфекции // Объединенный XXII пленум хирургов и акушеров-гинекологов. Тез. докл. - Пинск. 1998. - С. 5.
4. Алексеев С. А. Диагностика, прогнозирование, лечение и профилактика гнойно-септических осложнений у больных с интраабдоминальной инфекцией (экспериментально-клиническое исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2004. – 49 с.
5. Антонов А. М., Волов Ю. Б., Яицкий Н. А., Чернов К. М., Григорьева М. В., Гриненко В. Н. Несостоятельность культи червеобразного отростка после аппендэктомии // Вестник хирургии. - №2. – 1999. - С. 45-47.
6. Ашрафов Р. А., Давыдов М. И. Дренирование и лаваж брюшной полости, декомпрессия и лаваж полых органов желудочно-кишечного тракта в лечении перитонита // Хирургия. - 2001. - №2. - С. 56-59.
7. Аштаб Халид. Озонотерапия в комплексном лечении распространенного гнойного перитонита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2001. – 18 с.
8. Бабаджанов Б. Р. Диагностика и лечение ранней острой спаечной кишечной непроходимости // Хирургия Узбекистана. – 2001. - №2. – С. 82-83.

9. Башар Х. Ш. Привентивная терапия и интраоперационная профилактика осложненного течения острого аппендицита у детей (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2002. – 19 с.

10. Белобородов В. Б. Актуальные аспекты антимикробной терапии хирургических инфекций // *Consilium Medicum* (хирургия). – 2004. – Прил. 25

11. Бондарь Б. Н., Пастернак И. И., Сидорчук И. И., Брожик В. Л., Боднарь О. Б. Изменение клинико-иммунологических показателей под влиянием гипербарической оксигенации у детей с разлитым гнойным перитонитом // Матер. юбилейной конференции посвященной 70-летию кафедры хирургических болезней детского возраста. - РГМУ, 2001. - С. 33-34.

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

13. Брехт В. И., Шалыгин В. А., Богоряд В. Б., Кравченко Н. М. Вариант дренирования брюшной полости при аппендикулярных перитонитах у детей: Сб.: посвященный 25-летию кафедры детской хирургии Алтайского ГМУ. - Барнаул, 1995. - С. 47.

14. Буланов М. А., Кузьменко А. П., Зайцев В. Е., Потапова О. А., Карамышева Т. П. Антиэндоксинная защита в интенсивной терапии септического шока при перитонитах у детей // Матер. юбилейной конференции посвященной 70-летию кафедры хирургических болезней детского возраста РГМУ. - М., 2001. - С. 41.

15. Буянов В. М., Коротаев А. Л., Лаберко Л. А., Фомин В. В. Оценка степени функциональной недостаточности кишечника у больных с распространенным перитонитом // Актуальные вопросы практической медицины (хирургия): Тез. докл. – М., 1998. - С. 20-21.

16. Васильев И. Т., Марков И. Н., Мумладзе Р. Б., Васина Т. А. Антибактериальное и иммунокорректирующее действие озонотерапии при перитоните // Вестник хирургии. – 1995. - №3. – С. 123-124.
17. Гаин Ю. М., Леонович С. И. Комплексный подход к лечению больных с перитонитом //Объединенный XXII пленум хирургов и акушер-гинекологов. Тез. докл. - Пинск, 1998. – С. 31-32.
18. Горбунков В. Я. Прямая электроэнтеромиография в комплексной оценке жизнеспособности кишки у детей: Автореф. дис.... канд. мед. наук. - М., 1984. - 19 с.
19. Гостищев В. К. Распространенный гнойный перитонит: комплексный подход к лечению //Врач. - 2001. - №6. - С. 32-33.
20. Гостищев В. К., Сажин В. П., Авдовенко А. Л. Перитонит. - М.: Медицина, 2002. – 237 с.
21. Гариб Ф. Ю., Залялиева М. В., Давтян В. Г. Количественная характеристика Т- и В-лимфоцитов в норме и при некоторых заболеваниях. Оценка иммунного статуса и его коррекция при различных патологических состояниях. – Ташкент, 1991. - С. 24-26.
22. Деонтология в медицине. Под общей редакцией акад. Б. В. Петровского. – Москва: Медицина, 1988. - 243-244 С.
23. Дерябин Д. Г., Курлаев П. П. Информативность биологических свойств возбудителя при прогнозировании длительности течения гнойно-воспалительных заболеваний стафилококковой этиологии // Вестник хирургии. – 1999. - №1. - С. 45-48.
24. Долецкий А.С. Нарушения кровообращения и их коррекция в хирургии брюшной полости у детей.: Автореф. дис. ... док. мед. наук. - М. 1988. -29 с.
25. Дуданов И. П., Меженин А. М., Шаршавицкий Г. А. Оценка эффективности дренирования брюшной полости //Вестник хирургии. – 2001. -№1. –С. 63-66.

26. Ерюхин И.А. Хирургия гнойного перитонита //Consilium Medicum (хирургия). – 2003. - №6. - С. 337-342.
27. Ефименко Н. А., Базаров А. С. Антимикробная терапия интра-абдоминальных инфекций //Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. - 2003. - Том.5, №2. - С. 153-166.
28. Жестков К. Г., Полянский В. А. Клинико-иммунологические параллели при различных формах острого перитонита //Хирургия. - 1993. - №5.- С. 35-38.
29. Заскин С. З., Туровский Я. А. Динамика структуры послеоперационных осложнений у детей, больных аппендикулярным перитонитом //Актуальные вопросы хирургической инфекции у детей: Тез. докл. - Воронеж, 2004. - С.109-110.
30. Иванов В.В. Критерии прогнозирования результатов оперативного лечения перитонита у детей: Сб. работ, посвященный 25-летию кафедры детской хирургии Алтайского ГМУ. – Барнаул, 1995. - С. 44-45.
31. Иванова М. Н., Коновалов А. К., Пеньков Л. Ю., Сергеев А. В. Современные методы профилактики, диагностики и хирургического лечения спасчных осложнений перитонита у детей //Вестник РАМН. - 1993. - №4. – С. 49-52.
32. Иванькова М. Н., Коновалов А.К., Сергеев А.В., Пеньков Л.Ю. Профилактика, диагностика и хирургическое лечение сплечного процесса брюшной полости у детей //Хирургия. – 1996. - №4. – С. 67-69.
33. Идов И. Э. Аспекты применения озона в медицине //Анестезиология и реаниматология. – М., 1997. - №1. - С. 90-94.
34. Исаев Г. Б., Гусейнов С. А., Рагимова А. М., Алиева Э. А. Временная илеостома в лечении послеоперационного разлитого гнойного перитонита //Хирургия. – 2000. - №1. - С. 25-27.

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

36. Исаков Ю.Ф., Михельсон В.А., Штатнов М.К. Инфузионная терапия и парентеральное питание в детской хирургии Москва, Медицина 1985г.141-151с.

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

38. Карасева О. В., Капустин В. А., Брянцев А. В. Лапароскопические операции при абсцедирующих формах аппендикулярного перитонита у детей //Детская хирургия. – 2005. - №3. – С. 25-28.

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

40. Качалина Т. С., Контращников К. Н., Усачева О. Н., Щербатюк Т. Г. Состояние перекисного окисления липидов антиоксидантной системы организма при использовании озонотерапии в комплексном лечении ОПТ - гестозов //Озон в биологии и медицине: тезисы докладов 2-й Всероссийской научно-практической конференция. - Н. Новгород, 1995. - С. 65-66.

41. Качалина Т. С., Усачева О. Н., Кубышева Н. И. Состояние клеточного и гуморального иммунитета при использовании озонотерапии в комплексном лечении ОПТ-гестозов //Озон в биологии и медицине: тезисы докладов 2-й Всероссийской научно-практической конференция. - Н.Новгород, 1995. - С. 67-68.

42. Каюмов Т. Х., Баймаков С. Р. Инфракрасное излучение в профилактике спаечной болезни при перитоните //Мед. журн. Узбекистана. – 2000. - №5-6. – С. 20-22.

43. Кожевников В. А., Ермаков Ю. В., Головкин В. И., Беляев С. А., Гассан Т. А. Диагностика и хирургическое лечение продолженных перитонитов у детей //Юбилейная конференция посвященной 70-летию кафедры хирургических болезней детского возраста РГМУ. - М., 2001. - С. 120.
44. Колесова О. Е., Васильев И.Т., Леонтьев Г.В. Озонотерапия перитонитов: Методические рекомендации. - М., 1995. - 21 с.
45. Коновалов А. К. Патогенетическое обоснование профилактики, ранней диагностики и щадящих методов хирургического лечения послеоперационных внутрибрюшных осложнений острого аппендицита у детей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М. 1996. – 48 с.
46. Коновалов А. К., Беляева О. А., Константинова И. Н. Диагностика и лечение резидуальных абсцессов брюшной полости Сб. работ, посвященный 25-летию кафедры детской хирургии Алтайского ГМУ. – Барнаул, 1995. - С. 48-49.
47. Коновалов А. К., Бирюков В. В., Сергеев А. В. К вопросу о тактике хирурга при ранней спасочной кишечной непроходимости у детей //Юбилейная конференция посвященной 70-летию кафедры хирургических болезней детского возраста РГМУ. - М., 2001. - С. 123.
48. Коновалов А. К., Петлах В. И., Виноградов А. Я., Сергеев А. В., Сергеева В. В., Иванов В. А., Константинова И. Н., Кистенёва А. А., Гаткин Е. Я. Лечение аппендикулярного перитонита у детей //IV Российский конгресс Современные технологии в педиатрии и детской хирургии. – М., 2005. – С. 341.
49. Костюченко К. В., Рыбачков В. В. Критерии тяжести состояния больных в оценке эффективности лечения распространенного перитонита //Российский медико-биологический вестник им. акад. И. П. Павлова. - 2004. - №1/2. - С. 35-40.
50. Костяев А. А. Озонотерапия – новый эффективный метод лечения //Актуальные вопросы трансфузиологии и клинической меди-

цины: Матер. Научно-практ. Конф. Института по итогам работы в 1994 году. – Киров, 1995. - С. 4.

51. Котловобовский В. И., Дронов А. Ф., Поддубный И. В., Дженаласв Б. К. Сравнительное изучение результатов лечения распространенных форм аппендикулярного перитонита у детей, оперированных лапароскопическим и традиционным хирургическим способом //Хирургия. – 2003. -№7. – С. 32-37.

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

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

54. Лаберко Л. А., Кузнецов Н. А., Аронов Л. С. Коррекция проявлений синдрома энтеральной недостаточности при распространенном перитоните //Хирургия журнал им. Н. И. Пирогова. - 2004. - №9. - С. 25-28.

55. Ломаченко И. Н. Причины и результаты ранних релапаротомий у //Объединенный XXII пленум хирургов и акушер-гинекологов. Тез. докл. - Пинск, 1998. – С. 83-84.

56. Мавлютова М. Г. 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.

57. Магомедов М. Р. Аппендикулярный перитонит у детей //IV Российский конгресс Современные технологии в педиатрии и детской хирургии. – М., 2005. – С. 347.

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

59. Макаров П. А., Цап Н. А., Курдюкова Т. Н. Иммунологическая реактивность больных перитонитом при лимфотропной антибактериальной терапии //Юбилейная конференция посвященной 70-летию кафедры хирургических болезней детского возраста РГМУ. - М., 2001. - С. 151-152.

60. Мартов Ю. Б., Подолинский С. Г., Кирковский В. В., Щастный А. Т. Распространенный перитонит. - М., 1998. - 142 с.

61. Мирошин С. И. Применение озона в хирургии: Дисс. ... д-ра мед. наук. - Н-Новгород, 1995. - С. 29-30.

62. Михельсон В.А., Гребенников А.В. Детская анестезиология и реаниматология М 2000 г. 281-283 с.

63. Мумладзе Р. Б., Васильев Н. Т., Колесова О. С, Яровая Г. А. Новая концепция лечения перитонита //Анналы хирургии. - 1996. - №1. - С. 54-60.

64. Наврузов С. Н., Хакимов А. М. Эффективность озонотерапии в профилактике гнойной инфекции после операции низведения //Хирургия Узбекистана. - 2000. - №1. - С. 14-17.

65. Писарева И. В., Карасева О. В., Петричук С. В., Рошаль Л. М. Состояние энергетического метаболизма лейкоцитов периферической крови при аппендикулярном перитоните у детей: Сб.: X Конгресса педиатров России «Вопросы современной педиатрии». - М., 2006. - Том.5 №1. - С. 468.

66. Писарева И. В., Карасева О. В., Петричук С. В., Рошаль Л. М. Ферментный статус лимфоцитов крови у детей с острой хирургической патологией брюшной полости: Сб.: IV Российский конгресс «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». - М., 2005. - С. 359-360.

67. Писарева И. В., Карасева О. В., Рошаль Л. М., Петричук С. В., Шищенко В.М. Цитохимические критерии оценки течения раннего послеоперационного периода у детей с аппендикулярным перитонитом //Педиатрическая фармакология. – 2006. - Том.3, №4. - С. 99.

68. Пулатов А. Т. О классификации острого аппендицита и аппендикулярного перитонита у детей //Детская хирургия. – 2007. - №1. – С. 36-40.

69. Раголевич Г. С., Богданович В. И., Горностай П. В., Скидан А. Г., Авласенок В. Г. Диагностика и лечение абсцессов печени //Объединенный XXII пленум хирургов и акушер-гинекологов. Тез. докл. - Пинск, 1998. – С. 110.

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

71. Савельев В. А., Шорох Г. П. Унифицированный подход к лечению распространенных перитонитов //Объединенный XXII пленум хирургов и акушер-гинекологов. Тез. докл. - Пинск, 1998. – С. 119-120.

72. Савчук Б. Д. Гнойный перитонит. – М.: Медицина. 1970. – 192 с. №1. - С. 11-13.

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

74. Симбирцев А. С. Биология семейства интерлейкина-1 человека //Иммунология. –1998. -№3. –С. 9-17.

75. Симбирцев А. С. Цитокины – новая система регуляции защитных реакций организма // Цитокины и воспаление. – 2002. - Т.1, №1. – С. 9-16.

76. Симонян К. С. Перитонит. - М.: Медицина, 1974. – 216 с.

77. Симонян К. С. Спаечная болезнь. – М.: Медицина, 1966. – 275 с.

78. Снигоренко А. С. Коррекция синдрома энтеральной недостаточности у больных с перитонитом методами озонотерапии // Неотложная медицинская помощь (состояние, проблемы, перспективы, развитие): Тез. докл. – М., 1998. – С. 139-140.

79. Снигоренко А. С. Методы озонотерапии в комплексном лечении моторных нарушений ЖКТ: Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1997. – С. 40-84.

80. Снигоренко А. С. Механизмы саногенеза озонотерапии в лечении синдрома энтеральной недостаточности при перитоните // Неотложная медицинская помощь (состояние, проблемы, перспективы, развитие): Тез. докл. – М., 1998. – С. 140-142.

81. Тойчибаев Д.С. Иммунодиагностика и озонотерапия при хирургическом лечении острого аппендицита у детей (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Т. 1998. – 24с.

82. Федоров В. Д., Гостищев В. К., Ермолов А. С., Богницкая Т. Н. Современные представления о классификации перитонита и системах оценки тяжести состояния больных // Хирургия. – 2000. – №4. – С. 58-62.

83. Хирургические болезни детского возраста / Под ред. Ю. Ф. Исакова. – М.: Издательский дом «ГЕОТАР-МЕД», 2004. – Том.1. – 630 с.

84. Чернов В. Н., Белик Б. М. Выбор хирургической тактики и методов дезинтоксикации при острой непроходимости кишечника // Хирургия. – 1999. – №5. – С. 45-48.

85. Чернов Ю. Л., Кондаков В. И., Сирота С. И., Мизерев А. В. Сравнительная оценка эффективности различных методов детоксика-

ции у больных с гнойным перитонитом: Сб.: - Иркутск, 1996. - С. 299-302.

86. Шамсиев А. М., Атакулов Д. О. Озонотерапия в профилактике и лечении послеоперационных абсцессов брюшной полости у детей //Детская хирургия. - 2001. - №2. - С.10-12.

87. Шамсиев А. М., Рязанцев В. А., Бобосеров К. Р., Тураев Ю. А. Интенсивная терапия в пред- и послеоперационном периодах у детей с острой патологией брюшной полости //Доктор акборотномаси. - 2009. - №1. - С. 136-137.

88. Шамсиев Ж. А. Декомпрессия кишечника в комплексе лечения разлитого гнойного перитонита, осложненного паралитической кишечной непроходимостью у детей: Дисс. канд. мед. наук. - Ташкент, 2003. - 160

89. Шиманский И. Е., Шиманский Е. И., Шорох Г. П. Назоинтестинальная декомпрессия кишечника при распространенных перитонитах //Объединенный XXII пленум хирургов и акушер-гинекологов. Тез. докл. - Пинск, 1998. - С. 147-148.

90. Шорох Г. П., Савельев В. А. Новый подход к лечению абдоминальной патологии, осложненной перитонитом //Объединенный XXII пленум хирургов и акушер-гинекологов. Тез. докл. - Пинск, 1998. - С. 151-152.

91. Шугаев А. И. Лечение распространенных форм послеоперационного перитонита //Научно-практическая конференция Ассоциации хирургов Санкт-Петербурга "Стандарты оказания неотложной хирургической помощи населению в стационарах Санкт-Петербурга". Тез. докл. - СПб., 2000. - С. 34-35.

92. Alexopolos E., Vakianis P., Kokolina E. Acute renal failure in medical setting: changing patterns and prognostic factors //Renal Fail. - 1998. - Vol.16. - P. 273-284.

93. Bartels A. M., Cursio R. Laparoscopic treatment of appendiceal peritonitis in adults // *Ann. Chir.* - 1996. - Vol.50, №10. - P. 892-895.

94. Bennett D. H. Use of coughing test to diagnose peritonitis // *BMJ.* - 1994. - Vol.308, №6940. - P. 1336.

95. Bcmeur F., Bientz J. Surgical management of community-acquired peritonitis in children. Analysis of a survey // *J Chir (Paris).* - 2000. - Vol.137, №6. - P. 349-354

96. 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, №2. - P. 115.

97. Ciesielski L., Janiak A. The role of nutrition on the til of septic syndrome and multiple organ failure // *Pol. Mel. Lec.* - 1998. - №4. - P. 169-173.

98. Galley H. F., Webster N. R. The immune-inflamatjry cascade // *Br. J. Anaesth.* - 1996. - Vol.77. - P. 11-16.

99. Georgieff M., Tugtekin I. F. Positive role of immune nutrition on metabolism in sepsis and multi-organ failure // *Kidl Int.* - 1998. - Suppl.64. - P. 80-83.

100. Kirschfink M. Controlling the complement system in flammation // *Immunopharmacology.* - 1997. - Vol.38. - P. 51-62.

101. Ozmen V. Ozone in medicine // *Am. Surg.* - 1995. - P. 297-303.

Содержание:

Введение.	7 стр.
Глава I Современное состояние вопросов диагностики и хирургического лечения распространенного аппендикулярного перитонита у детей.....	9 стр.
1) Современные методы диагностики аппендикулярного перитонита детей.....	14стр.
Глава II. Предоперационная подготовка.	17стр.
Глава III. Оперативное вмешательство и анестезия.	25стр.
1) Операционно-анестезиологический риск	25 стр.
2) Выбор премедикации и метода индукции в наркоз.....	26 стр
3) Хирургическое лечение детей с распространенным аппендикулярным перитонитом	32стр
4) Озонотерапия в комплексном лечении распространенного аппендикулярного перитонита	34стр
5) Осложнения распространенного аппендикулярного перитонита у детей	39 стр
Глава IV. Интенсивная терапия в послеоперационном периоде.....	44стр
1) Методы обезболивания	45 стр
2) Методы регионарной анестезии	49 стр
3) Терапия, направленная на борьбу с дыхательной недостаточностью	53 стр
4) Методы оксигенотерапии	56 стр
5) Коррекция гемодинамики	59 стр
6) Нормализация активной реакции внутренней среды.....	61 стр
7) Коррекция гидро-ионного обмена	64 стр
8) Парентеральное питание	67 стр
Глава V. Алгоритм комплексного лечения и	

оценка его эффективности	74стр
1) Предоперационная подготовка у детей с распространенным апендикулярным перитонитом	75 стр
2) Оперативное вмешательство и интраоперационная интен- сивная терапия больных детей с распространенным апен- дикулярным перитонитом.....	81 стр.
3) Лечение в послеоперационном периоде	91 стр
4) Оценка эффективности комплексного лечения детей с рас- пространенным апендикулярным перитонитом.....	98 стр
Заключение.....	111 стр
Литература.....	120 стр.

**More
Books!** 



i want morebooks!

Покупайте Ваши книги быстро и без посредников он-лайн – в одном из самых быстрорастущих книжных он-лайн магазинов! окружающей среде благодаря технологии Печати-на-Заказ.

Покупайте Ваши книги на
www.more-books.ru

Buy your books fast and straightforward online - at one of world's fastest growing online book stores! Environmentally sound due to Print-on-Demand technologies.

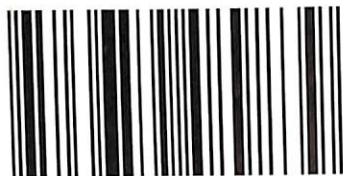
Buy your books online at
www.get-morebooks.com

Распространенный аппендикулярный перитонит является наиболее тяжелым осложнением острого аппендицита в детском возрасте и продолжает оставаться актуальной проблемой хирургии детского возраста. Патогенез разлитого перитонита – сложная цепь функциональных и морфологических изменений ряда систем и органов. Основными факторами патогенеза перитонита считают: патогенность микроорганизма, интоксикацию, гиповолемию, глубокие нарушения обмена веществ. Лечение перитонита у детей представляет трудную задачу и складывается из трех основных этапов: предоперационной подготовки, оперативного вмешательства и послеоперационного периода. Авторами разработан алгоритм комплексных мероприятий на всех этапах лечения больных. Предложенное комплексное лечение существенно отличается от традиционной тактики и на всех этапах содержит элементы новизны.



Шухрат Юсупов

Юсупов Шухрат Абдурасулович- кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой детской хирургии СамМИ. Автор 342 научных работ, в том числе одного учебного пособия для студентов медицинских вузов, 19 патентов на изобретения, 32 учебно-методических рекомендаций, 290 журнальных статей и тезисов.



978-3-659-48983-9