

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОЙ ЗАЩИТЫ НАСЕЛЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН**

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ «РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-  
КЛИНИЧЕСКИЙ ЦЕНТР ПЕДИАТРИИ И ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ»**

На правах рукописи

**Саидов Эхсон Рахимович**

**ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ И АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ  
ПРИ РАЗЛИТОМ ПЕРИТОНИТЕ У ДЕТЕЙ**

**Диссертация  
на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук  
14.01.20 – анестезиология и реаниматология**

**Научный руководитель:  
доктор медицинских наук, профессор  
Набиев Зохир Нарзулович**

**Душанбе – 2016**

## Общая характеристика работы

**Актуальность темы. Актуальность.** Гнойно-септические заболевания детского возраста остаются наиболее частыми и опасными последствиями острой хирургической патологии детей, что приводит к повреждению органов и систем брюшной полости. Коррекция и лечение перитонита в современных условиях продолжает оставаться трудно решаемой задачей. Перитонит является одной из самых древних проблем детской хирургии [Дронов А.Ф. с соавт., 2002; Пулатов А.Т., 2002; Ходжаев С.Х. 2004; Гаврилюк В.П., 2013]. В зависимости от степени тяжести и дисфункции органов и систем нарастает частота неблагоприятных исходов, что характеризует перитониты в терминальной стадии (ТСП), сопровождающейся высокой летальностью от 11 до 18,2% [Исаков Ю.Ф., 2000; Абдуфатов Т.А. с соавт., 2004; Сафаров А.С., 2008]. При этом у детей младшего возраста этот показатель значительно выше (13 до 37%).

Надо отметить, что при современных методах диагностики и тактики лечения, многие проблемы, касающиеся вопросов выхаживания и анестезиологического обеспечения, особенно в детском возрасте, остаются не решенными. Продолжают оставаться актуальными формы перитонита с дисфункцией всех органов и систем на фоне сопутствующей патологии (сахарный диабет, анемия, бронхиальная астма) [Маликов И.С. с соавт., 2010, Набиев З.Н., 2012].

Лечение перитонита у детей это не только хирургическая проблема, но и проблема анестезиологического обеспечения.

Необходимо отметить, что проведение хирургических операций у данной категории больных с клиническим проявлением декомпенсаций всех органов и систем с проявлением синдрома эндогенной интоксикации и проявлениями энтеральной недостаточности, нарушениями водно-солевого обмена, гиповолемии, что в свою очередь приводит к негативному воздействию анестезиологических средств на циркуляцию крови и функции внутренних органов, как правило «скомпрометированных» изначально [Михельсон В.А., 2006].

Перечисленные особенности детского организма при оперативных вмешательствах на фоне дисфункции всех органов ведут к поиску путей оптимизации хирургической тактики и оценки анестезиологического обеспечения [Султонов Ш.Р., 2000; Набиев З.Н., 2004; Абдуфатов Т.А., 2008]. Изучение ритма сердца является одним из эффективных методов оценки нарушений обмена веществ во время анестезиологического обеспечения и хирургической операции [Гулиров А.А. с соавт., 1997; Михельсон В.А., 2007; Острейко И.Ф. с соавт., 2011].

Оптимизация предоперационной подготовки, проведение анестезиологического обеспечения с учетом операционного и анестезиологического риска занимает одно из ведущих мест [Абдуфатов Т.А., 2006; Карасева О.В. с соавт., 2007; Набиев З.Н., 2009].

Достигнутые успехи при лечении гнойно-септической патологии, особенно при разлитом гнойном перитоните, исходы остаются не вполне удовлетворительными. При этом частота неблагоприятных исходов перитонита в терминальной стадии, по данным различных источников может достигать 20-39 %. [Исаков Ю.Ф., 2002; Сафаров А.С., 2011]. Она связана со многими причинами, среди которых одной из главных является повышение вирулентности микробов, вызывающих гнойную инфекцию, что обусловлено увеличением количества штаммов бактерий, устойчивых к антибиотикам [Кенчаева И.А., 2012].

Данные из литературных источников свидетельствуют о терапевтическом и стимулирующем действии озонотерапии, получившей широкое применение в профилактике и комплексной терапии многих болезней [Ибодов Х.И., 2012; Семенов С.В., 2000; Алехшина С.П., 2001].

При этом недостаточность информации о путях воздействия озонотерапии на показатели гемодинамики большого круга кровообращения, об экспозиции и кратности терапии, неопределенность в вопросах анестезиологического обеспечения в зависимости от тяжести интоксикации, состояния компенсаторного механизма при перитоните создают определенные трудности в терапии детей, имеющих сопутствующие патологии.

Таким образом, актуальность темы диссертации обусловлена необходимостью решения вышеуказанных проблем.

**Цель работы.** Разработать оптимальные методы интенсивной корригирующей терапии и анестезиологического обеспечения у детей при распространенном перитоните.

### **Задачи.**

1. Определить характер и глубину функциональных нарушений гемодинамических показателей в зависимости от степени тяжести течения перитонита у детей.
2. Провести качественную оценку анестезиологического обеспечения в условиях комбинированного общего обезболивания и в сочетании с перидуральной анальгезией у

детей с перитонитом.

3. Изучить степень нарушения обменных функций легких у детей при распространенном гнойном перитоните у детей.
4. Изучить влияние озонотерапии на характер эндогенной интоксикации, динамику изменения показателей гемодинамики включенную в комплексную терапию перитонита.

**Научная новизна.** Выявлена корреляционная связь между степенью клинического проявления распространенного перитонита и динамикой изменения гемодинамических параметров по большому и малому кругу движения крови.

Методом сравнения показателей изучены результаты многокомпонентного обезболивания в сочетании с дробным перидуральным введением местного анестетика. Дана оценка воздействия данного вида обезболивания на больных с распространенным перитонитом в первые дни после проведенной операции.

При проведении разных методов обезболивания наблюдение за больными производилось путем изучения нейровегетативных показателей.

Обезболивание без дополнительной поддержки наркотическими препаратами способствовало проведению анестезии с наименьшей нагрузкой лекарственными препаратами у больных детей при оперативных вмешательствах с распространенным перитонитом.

Параллельное изучение функции легких в поддержании постоянства внутренней среды обосновано при комплексной терапии перитонита.

Как один из многочисленных методов экстракорпоральной дезинтоксикации у больных детей с распространенным перитонитом показана результативность ультрафиолетового облучения крови.

**Практическая значимость.** Выявлена большая необходимость определения состояния гемодинамических показателей по большому и малому кругу кровообращения, которая прямо пропорциональна тяжести эндогенной интоксикации.

При реактивной фазе течения распространенного перитонита одним из методов обезболивания считается перидуральная анальгезия с дробным введением местного анестетика. У больных с тяжелым течением распространенного перитонита, с выраженным тяжелым течением эндогенной интоксикации наиболее оптимальным при операциях является перидуральная анальгезия на фоне многокомпонентного обезболивания.

Определены некоторые особенности динамики изменения показателей гемодинамики, состояния нейровегетативной системы на фоне обезболивания.

В клиническую практику внедрен метод наблюдения за показателями вегетативной нервной системы, выявлена необходимость и информированность при проведении полноценного обезболивания у больных с распространенным перитонитом.

Разработана методика наименьшей нагрузки лекарственными препаратами, которая способствует быстрому пробуждению больных, с меньшим количеством осложнений в послеоперационном периоде.

Изучение участия легких в поддержании постоянства внутренней среды, и обменных процессов.

Исследование и токсичности крови и показателей гемодинамики во время ультрафиолетового облучения крови способствует снижению количество послеоперационных осложнений, проявления эндогенной интоксикации, повышения результатов комплексной терапии.

#### **Положения, выносимые на защиту.**

1. От четкого проявления клинической симптоматики, степени тяжести, глубины распространения гнойного перитонита зависит характер изменения гемодинамических показателей, которые сопровождается легочной гипертензией, уменьшением кровообращения в легких, произвольностью функциональных данных отделов сердца.
2. Кетамин у детей с распространенным перитонитом является анальгетиком при оперативных вмешательствах средней продолжительности и малого объема работы. При операциях распространенного гнойного перитонита тяжелой степени течения с развернутой клинической и рекомендовано использование центральных анальгетиков, которые способствуют поддержанию стабильных показателей гемодинамики, не вызывают грубых нарушений функций жизненно важных органов и систем организма, удлиняют послеоперационную анальгезию.
3. Соразмерному сохранению антиноцепции содействует нейровегетативный мониторинг,

обладающий проявления общих признаков обезбоживания, базирующихся на данных многих движений.

4. Наблюдение за характером изменения вегетативной нервной системы в послеоперационном периоде соответствующая норме получается методом перидуральной анальгезии, седативный эффект проводится внутривенным введением оксибутирата натрия что позволяет отказаться от использования наркотических анальгетиков.
5. Уменьшению проявлений эндотоксикоза помогает ультрафиолетовое облучение крови, улучшение метаболической функции почек.

#### **Апробация работы.**

Основные положения диссертации доложены и обсуждены на V съезд педиатров и детский хирургов Таджикистан г. Душанбе 2010г XI Евро-Азии, конгресс педиатров 2011г. г. Душанбе VII съезд педиатров Казакстан Алматы 2012г.

Республиканской научно-практической конференции ассоциации анестезиологов и реаниматологов (г. Душанбе, 2013).

Публикации. По теме исследования опубликованы 6 научных работ из них 3 в рекомендации ВАК.

Внедрение результатов исследования. Основные положения диссертационной работы внедрены в практику в НМЦ РТ отделение детской реанимации и анестезиологии, кафедры ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Результаты диссертационного исследования внедрены в учебный процесс на кафедрах хирургии, анестезиологии и реаниматологии.

**Структура и объем диссертации.** Диссертация написана на русском языке на 127 страницах. Состоит из введения, обзора литературы, 4 глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы. Иллюстрирована 25 таблицами, 3 рисунками. Библиография включает 201 источников.

### **Содержание работы. ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Основу данной диссертационной работы составили материалы, полученные при обследовании и лечении 105 больных в условиях НМЦ РТ и Городской клинической больницы г. Худжанда. Больные были распределены по возрасту: 3-7 лет – 26 больных, 7-10 лет – 35, 10-14 лет – 35, старше 14 лет – 9 (средний возраст 11,6 лет) (табл. 1). Из указанного количества больных мальчиков было 68 (64,8%), девочек – 37 (35,2%).

Из исследованной группы больных в момент поступления у 58 (55,2 %) имелась сопутствующая патология: анемия, пневмония, мочекаменная болезнь.

Таблица 1.

Распределение больных по возрасту и фазе перитонита

Возраст пациентов, лет	Группа больных / Фаза перитонита		
	1-я / реактивная	2-я / токсическая	3-я / терминальная
от 3 до 7	11 (30,5%)	8 (23,5%)	7 (20%)
от 7 до 10	10 (27,8%)	13 (38,2%)	12 (34,3%)
от 10 до 14	12 (33,3%)	9 (26,5%)	14 (40%)
старше 14 лет	3 (8,3 %)	4 (11,8%)	2 (5,7%)
Всего	36	34	35

Для характеристики тяжести состояния больных и определения тактики лечения важное значение имело определение фазы перитонита. Мы пользовались классификацией, предложенной К.С. Симоняном, А.А. (1971) и Гринбергом (2000), выделяя первую группу - реактивная фаза, вторая - токсическая и третья - терминальная (табл. 2).

У основной массы больных наблюдались два и более сопутствующих заболевания. Все больные по физическому состоянию, на основе наличия сопутствующей патологии, были отнесены ко II - III степени операционно-анестезиологического риска, согласно классификации Американской ассоциации анестезиологов (ASA). Во второй и третьей группах преобладали пациенты с III степенью ASA (31,4% - в первой, 74,3% во второй и 81,6% - в третьей). Летальности

при реактивной фазе перитонита не было, при токсической фазе – 6 (10%), терминальной – 8 (9,3%) пациентов.

Первая группа больных характеризовалась наличием в клинической картине явлений пареза кишечника, симптомов общей интоксикации, умеренной частоты всех проявлений пареза кишечника, метеоризма, отсутствием перистальтики, нарушением отхождения стула и газов, появлением жидкого стула и другими перитонеальными симптомами, болевым синдромом, положительным синдромом Щеткина-Блюмберга при выраженном напряжении мышц передней брюшной стенки у большей половины - 28 (58,3%) - выявляется анемия легкой степени, у 32 (66,6%) больных обнаружен лейкоцитоз с колебаниями числа лейкоцитов в крови в пределах  $9,1-11,9 \times 10^9$  /л, у 8 (16,6%) - в пределах  $10,3-13,9 \times 10^9$ /л.

В острой стадии заболевания отмечается активация выработки элементов белой крови за счет увеличения процентного содержания и среднего количества показателей палочкоядерных нейтрофильных лейкоцитов и лимфоцитов, с возникновением палочкоядерного нейтрофилиза у всех больных (100%) и лимфоцитов у 29 (60,4%) больных, у 33% больных нейтрофилиз высокий (до 20%). Отмечается появление в крови миелоцитов, юных лейкоцитов, а также плазматических клеток и токсической зернистости нейтрофилов, характеризующей гнойно-деструктивный процесс, у 19 (39,5%) больных. Для этой стадии заболевания характерна гипоизостенурия, выявленная у 23 (47,9%) пациентов и дегидратация, выявленная у 18 (37,5%) больных, что свидетельствует о нарушении концентрационной функции почек. Отражением более значительных изменений в почках у 16 (33,3%) больных была протеинурия, показатели которой у большинства из них соответствовали  $0,033-0,69$  г/л. Тахикардия и тахипноэ были умеренного характера, в фазе компенсации с характерными признаками гиповолемии 1 степени, дефицитом жидкости  $9,32 \pm 0,22$  мл/кг с концентрацией общего белка  $66,34 \pm 4,28$  г/л, почасовым диурезом  $48,5$  мл/мин.

Таблица 2

Распределение больных по фазам перитонита

Фазы перитонита	Количество больных	%
Реактивная	36	34,3
Токсическая	34	32,4
Терминальная	35	33,3

У больных второй группы с токсической фазой перитонита в момент госпитализации в клинику отмечалась определенная степень неадекватности, некритического отношения к состоянию, негативизм, дезориентация. Тахикардия, тахипноэ, при аускультации - на фоне жесткого дыхания выслушивались единичные сухие хрипы. У части больных при рентгеновском исследовании отмечалось усиление легочного рисунка и его ячеистая деформация, характерные симптомы для 1-й фазы респираторного дистресс - синдрома взрослых (РДСВ). При электрокардиографическом (ЭКГ) исследовании на фоне синусовой тахикардии во многих случаях отмечались нарушения ритма, проводимости и признаки ишемии миокарда. При анализе ЭКГ в 8 (13,3%) случаях, была отмечена суправентрикулярная и у 9 (15,0%) больных - желудочковая экстрасистолия. Нарушения проводимости в виде блокады правой ножки пучка Гиса диагностированы у 12 (20,0%) больных, у 14 (23,3%) имели место явления перегрузки правого предсердия. Наиболее типичным в этой фазе было изменение конечной части желудочкового комплекса (смещение ST и изменение T) у 32 (53,3%) больных, что свидетельствует об ишемических процессах в миокарда с сопутствующим выраженным синдромом пареза кишечника. При лабораторном исследовании отмечается лейкоцитоз  $14 \times 10^9$ /л, отмечалась анемия и у 24 (40,0%) - анизопойкилоцитоз. Выявлена олигурия, почасовой диурез составлял в среднем  $33,4 \pm 4,8$  мл/час, протеинурия  $0,87$  г/л. Отмечались признаки гиповолемии 2 степени, дефицит жидкости  $15,2 \pm 0,33$  мл/кг, концентрация белка  $57,33 \pm 4,66$  г/л.

При осмотре детей с терминальной фазой (3-я группа) перитонита наблюдаются такие признаки как нарушения микроциркуляции и поверхности слизистых, нередко кожа покрыта холодным потом. У части больных отмечалось возбуждение, галлюцинации, между тем у некоторых симптомы возбуждения ЦНС сменялись ее угнетением в виде резкой адинамии, оглушения, сопора. В клинической картине преобладают явления сердечно-сосудистой недостаточности: выраженная тахикардия, артериальная гипотония, в ряде случаев отмечается расширение границ сердца вправо, у всех больных отмечалась глухость сердечных тонов. При ЭКГ - исследовании были отмечены изменения периода реполяризации желудочков,

свидетельствующие об изменении миокарда. В эту фазу значительно чаще диагностировали перегрузку правых отделов сердца (предсердия и желудочка), что является следствием выраженных нарушений в системе малого круга кровообращения. Частота дыхания в большинстве случаев превышала 28-30 циклов в минуту. При аускультации отмечалось значительное количество сухих хрипов, единичные влажные, неравномерные очаги ослабления дыхания, у некоторых больных - сливные. Эти изменения свидетельствовали о 2-й фазе рдев. в дальнейшем нарушения дыхания нарастали, что вызвало необходимость у 22 (52,4%) больных проведения искусственной вентиляции легких.

Таблица 3

Нозологическая характеристика оперированных больных

Причины перитонита	1-я	2-я	3-я	Всего
Острая кишечная непроходимость	11	8	9	28
Деструктивный аппендицит	14	22	18	54
Сочетанное травма.	4	5	4	13
Острый деструктивный холецистит	2	1	2	5
Прободные язвы ЖКТ	2	2	1	5
ИТОГО	33 (31,4%)	38 36,2%	34 32,4%	105 100,0%

При лабораторном исследовании у 18 (42,8%) больных отмечался лейкоцитоз  $14 \times 10^9 \pm 1,9 \times 10^9$ /л, у 14 (33,3%) больных число лейкоцитов было ниже и не превышало  $9 \times 10^9$ /л, у 2 -  $6 \times 10^9$ /л и у 6 (14,2%) -  $4,4 \times 10^9$ /л, практически у всех больных наблюдался анизо- и пойкилоцитоз. На фоне олигоанурии почасовой диурез составлял в среднем  $19,39 \pm 6,8$  мл/час, отмечалась гиповолемия 3 степени, с дефицитом жидкости -  $22,6 \pm 0,42$  мл/кг, концентрация общего белка -  $51,44 \pm 2,11$  г/л.

Согласно данным таблицы 3 причинами перитонита преимущественно были деструктивный аппендицит и острая кишечная непроходимость. Другой причиной развития критического состояния больных является позднее обращение пациентов за медицинской помощью (табл. 4).

Таблица 4

Сроки развития перитонита

Заболевания	Часы				Всего
	24-36	36-48	48-72	Свыше	
Острая кишечная непроходимость	8	11	9		
Деструктивный аппендицит	7	21	22	4	
травма	3	4	6		
Острый деструктивный холецистит	2	1	2		
Прободные язвы ЖКТ	1	3	1		
ИТОГО	21 (20%)	40 (38,1%)	40 (38,1%)	4 (3,8%)	105 (100,0%)

Согласно данным таблицы 5, степень токсичности плазмы отличалась по фазам перитонита ( $p < 0,05$ ).

В диагностической программе использовали аппаратные методы общеклинического и биохимического исследования крови в динамике, рентгенологические, ультразвуковые методы, лапароскопию, фиброгастроскопию.

Таблица 5

Степень токсичности по фазам перитонита.

Степень токсичности плазмы	Фазы перитонита		
	Реактивная	Токсическая	Терминальная
Лейкоцитарной индекс интоксикации, усл.ед.	$1,51 \pm 0,09$	$2,29 \pm 0,08$	$4,31 \pm 0,12$
Время выживаемости парамеций, мин	$19,34 \pm 0,44$	$14,83 \pm 0,56$	$10,35 \pm 0,46$
Мочевина, ммоль/л	$6,44 \pm 0,32$	$8,49 \pm 0,39$	$11,15 \pm 0,33$
Остаточный азот, ммоль/л	$19,23 \pm 0,46$	$26,41 \pm 0,61$	$29,71 \pm 0,59$

Состояние анализируемых нами больных, особенно вторую и третью группы, которые составляют 68,0%, клинически можно характеризовать, как критическое с полиорганным поражением, требующим специальных методов исследования и комплексной интенсивной терапии.

В момент госпитализации детей в отделение анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии детского возраста НМЦ РТ и отделения реанимации ГКБ г. Худжанда общее состояние, длительность заболевания, сопутствующие патологии, оценку тяжести состояния по шкалам, проявления эндотоксикоза и клинико-лабораторные показатели.

Наиболее доступным большинству клиницистов методом оценки состояния сердечно-сосудистой системы является не инвазивная импедансная реоплетизмография, описание которой имеется в монографиях, журналах и методических рекомендациях.

Параметры гемодинамики большого и малого кругов кровообращения позволили судить о состоянии кровообращения в организме в целом.

В момент госпитализации параметры гемодинамики у пациентов в отделении реанимации изучали импедансометрическим методом; состояние центрального и легочного кровообращения проводилось при помощи реографической приставки РПГ - 202; реографические записи проводились при помощи аппаратов ЭЛКАР- 4 и фонокардиографической приставки ФГ-1. Реоплетизмографические записи центрального кровообращения обрабатывались по методу Ю.Т. Пушкаревой, модифицированному Е.Н. Носовой [104]. Состояние гемодинамики в малом круге: кровотока, систолическое давление легочной артерии (СДЛА), а также сократительная способность правого желудочка оценивались по методу А.А. Карабиненко [70]. На основе реокардиограмм (основной и дифференцированной) оценивали сократимость миокарда, период изгнания (ПИГ), показатель инотропизма (ПИТ), по их соотношению - индекс Вейслера (ИВ), электромеханическую систолу (ЭМС), объемную скорость выброса левого желудочка (ОСВЛЖ). Сократимость правого желудочка оценивали при помощи индекса напряжения миокарда правого желудочка (ИНМ ПЖ), внутрисистолический показатель правого желудочка (ВСП ПЖ).

Исследование системы гемодинамики интраоперационно: определение ударного объема осуществлялось неинвазивно аппаратом Toshiba Just Vision- 200, в последующем инвазивное определение давления в полостях сердца через подключичный катетер аппаратом Phisioloquae Pressure Transducer CE - 0470, Capto Sp - 844, Dash - 3000/4000 фирмы Dreger.

Методика исследования variability сердечного ритма. Для изучения ВСР необходимо последовательно зарегистрировать более 100 R-R - интервалов и все интервалы между следующими друг за другом комплексами QRS, вызванные деполяризацией синусового узла. Измерить их длительность и провести математическую обработку ряда полученных значений в динамике. Основные количественные показатели при данном методе обработки ритма сердца следующие:  $M_0$  (мода распределения) - начальное значение длительности поддиапазона, наиболее часто регистрируемых в выборке R-R - интервалов;  $AM_0$  (амплитуда моды распределения) - число кардиоинтервалов, соответствующих значению моды, удельный вес моды распределения в % к объему выборки;  $\sigma X$  - вариационный размах, указывает максимальную амплитуду колебания R-R-интервалов, т.е. разница между максимальным и минимальным по продолжительности кардиоинтервалом. Индекс напряжения (ИН), интегральный показатель ВСР вычисляется по формуле:  $ИН = AM_0 / 2 \times M_0 \times \sigma X$ , в условных единицах.

Комплексная интенсивная терапия в послеоперационном периоде проводилась в условиях многокомпонентного мониторинга и динамического контроля клинико-лабораторных и функциональных показателей. Обязательные мероприятия по обследованию включали: измерение артериального и центрального венозного давления, определения объема циркулирующей крови, регистрация ЭКГ, определение кислотно-основного состояния, газов крови, коагулограмма и фибринолиза, концентрации катионов и анионов, лабораторный анализ крови и мочи, определение печеночных и индикаторных ферментов, мочевины, остаточного азота, определение часового и суточного объемов мочи, бактериологическое исследование содержания трахеобронхиального дерева и содержимого дренажей, рентгенологическое исследование легких.

Основой инфузионной терапии были гемокорректоры: эквивалированные и осмомолярные кристаллоидные растворы, растворы углеводов, фармакологической, энергетической и белков корригирующей направленности. Их соотношение зависело от степени имеющегося дефицита жидкости, белков, электролитов, а объем вливаемых растворов определялся для каждого больного индивидуально с учетом степени интоксикации, патологических и физиологических потерь.

Для сравнительной оценки метаболической функции легких у детей раннего возраста с перитонитом нами проведено изучение показателей МФЛ у 20 здоровых детей (контрольная группа), в возрасте 1 – 3 лет было 6, в возрасте 3 – 7 лет – 7, от 7 до 14 лет –

В зависимости от степени изменения разницы биохимических показателей в СВК и ОАК мы различаем 3 стадии нарушения МФЛ: I стадия – компенсированная, отклонение от показателей

МФЛ по сравнению с таковыми у ПЗД от 80 до 60%; II стадия – субкомпенсированная, отклонение показателей МФЛ ниже 60% или отсутствие разницы в СВК и ОАК, т.е. легкие в метаболических процессах не участвуют; III стадия – декомпенсированная, проявляющаяся обратными показателями по сравнению с показателями НФЛ у ПЗД, т.е. наблюдается порочное нарушение МФЛ (Абдуфатов Т.А., 1998).

Таблица 7.

Принципы комплексной интенсивной терапии

	Основные направления	Принципы терапии
1	Регуляция водно-солевого баланса	Восполнение дефицита или выведение избытка катионов, анионов, профилактика и лечение различных видов дисгидрии, гиповолемии.
2	Лечение и профилактика гемодинамических и гемореологических расстройств	Предотвращение развития гемодинамических сдвигов и нарушений микроциркуляции; улучшение реологических свойств крови; коррекция анемии, гипопротейнемии; инфузия гемокорректоров с учетом суточной потребности.
3	Коррекция нарушений КОС	Коррекция содержания ионов водорода путем его выведения и утилизации в зависимости от величины буферного эквивалента, регуляция тканевого обмена и электролитов, ивл при наличии гиперкапнии.
4	Нормализация систем гемостаза	Предотвращение развития гипер- и гипокоагуляции, профилактика развитие двс - синдрома (гепарин, контрикал, трентал, свежемороженая плазма, аспизол).
5	Нутритивная терапия	Возмещение энергетических потерь парентерально (вамин, аминасол, инфузол, липофундин, 10-20% углеводы), зондовое и смешанное восполнение. Уменьшение процесса образования агрессивных шлаков, снижение высокого уровня катаболизма, витаминотерапия
6	Профилактика и снижение активности нозологических показателей	Антибиотики с учетом чувствительности микрофлоры, подбор антибиотиков на основании иммунновоспалительного процесса. Введение их внутримышечно, внутривенно, внутриартериально
7	Регуляция процессов синтеза белка и восполнение его дефицита	Снижение интенсивности распада белка (инсулин, ретаболил), поддержание нормального онкотического давления плазмы, осмолярности, трансфузия белковых препаратов.
8	Восстановление двигательной активности ЖКТ	Механическая разгрузка ЖКТ. Стимуляция сократительной активности мускулатуры ЖКТ. Использование ингибиторов холинэстераз. Прерывание патологических ноцицептивных и тормозных рефлексов
9	Обеспечение адекватного газообмена	Перкуторный массаж грудной клетки, аэрозольная муколитическая терапия, постуральный дренаж, дыхательная гимнастика. Эндоскопическая санация трахеобронхиального дерева. Вспомогательная или продленная ИВЛ.
10	Дезинтоксикационная терапия	Активация физиологических систем детоксикации. Хирургические методы детоксикации, способы гематотерапии.
11	Профилактика и лечение органных дисфункций	Устранение гипотензии. Коррекция артериальной гипертензии. Профилактика и лечение энцефалопатии, почечной и печеночной недостаточности.

Предложенный метод повышает эффективность озонотерапии. Терапевтический эффект достигается тем, что в ходе операции при промывании полости брюшины физиологическим раствором, который озонируется непосредственно в полости брюшины. После операции каждый день проводится промывание посредством дренажной трубки, которая установлена в полости малого таза. При этом манипуляции ежедневно сочетаются с парентеральным введением ОФР.

Так как терапевтические эффекты озонированного физиологического раствора обусловлены не только озоном, но и действием свободных радикалов, а в озонированных растворах свободные радикалы рекомбинируются не больше, чем за 10 минут, это ограничивает эффективное



применение приготовленного раствора.

Исходя из этого, при этом методе в целях увеличения периода эффективного воздействия ОФР озонирование раствора было проведено в ходе операции в полости брюшины.

### РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Современные методы диагностики перитонита основываются на клинических симптомах, дополненных данными лабораторного и инструментального обследования больного. Клиническая картина часто обусловлена этиологическими факторами, расположением источника, и продолжительностью болезни.

Непрерывный процесс лечебно-диагностических мероприятий был условно разделен нами на 3 важных этапа: пред-, интра- и послеоперационное ведение.

В современной медицине наметилась устойчивая тенденция к объективизации показателей оценки тяжести состояния пациентов. Наряду с понятиями «тяжелый», «крайне тяжелый» при обсуждении состояния больного применяют балльную оценку по интегральным шкалам. В большинстве шкал присутствуют как объективные данные лабораторных методов исследования, так и результаты функционального обследования. В нижеследующей таблице приведены некоторые лабораторные показатели детей в ТСП в предоперационном периоде.

Таблица 8

Основные лабораторные показатели на этапе предоперационной подготовки в зависимости от давности заболевания ( $M \pm m$ )

Показатели	до 48 часов	от 48 до 96 часов	свыше 96 часов
гемоглобин г/л	97,2 $\pm$ 9,2	95,2 $\pm$ 9,4	90,2 $\pm$ 9,6
гематокрит, ед. в 1 мл	42,2-3,6	46,2 $\pm$ 5,1	>50,1
белок г/л	55,2 $\pm$ 5,1	48,2 $\pm$ 5,1	42,1 $\pm$ 5,0
ЧСС, уд/мин	100,0 $\pm$ 9,4	110,0 $\pm$ 13,0	>130,0 аритмия
ЦВД, мм.вод.ст.	отрицательное	отрицательное	отрицательное
калий плазмы мэкв/л	4,1 $\pm$ 0,4	3,6 $\pm$ 0,3	3,3 $\pm$ 0,5
натрий плазмы мэкв/л	148,5 $\pm$ 8,4	113,8 $\pm$ 8,9	79,3 $\pm$ 7,5
Хлориды мэкв/л	102,1 $\pm$ 3,1	95,8 $\pm$ 2,6	83,2 $\pm$ 2,9
ОЖВП л	12,8 $\pm$ 1,6	10,9 $\pm$ 1,5	7,5 $\pm$ 1,6
дефицит воды л	-	2,1 $\pm$ 0,9	3,2 $\pm$ 0,8

Анализ результатов таблицы 8 свидетельствует, что во всех временных интервалах клинико-лабораторные данные отражали выраженные изменения основных показателей. Более глубокие изменения наблюдались у пациентов при сроках госпитализации свыше 5 суток.

К настоящему времени, несмотря на достигнутые успехи в развитии анестезиологии и реаниматологии, разработку новых видов лекарственных средств и усовершенствованные методы хирургического вмешательства, лечение разлитого перитонита продолжает оставаться одной из самых труднорешаемых проблем хирургии абдоминальной области. Неблагоприятные исходы при данной патологии остаются высоким. Факторы, обуславливающие высокую смертность при разлитом перитоните имеют различный характер. Среди них главными остаются позднее обращение пациентов за медицинской помощью, возрастной фактор и агрессивность резистентных к антибиотикам штаммов болезнетворных бактерий. В последнее время участились случаи травматических повреждений сопровождающихся инфицированием органов брюшной полости и, как следствие перитонитом различной этиологии.

При исследовании у 126 детей с РП выявлен различной степени выраженности синдром энтеральной недостаточности. При этом СЭН I степени констатирован у 39 (30,9%) детей, II степени – у 40 (31,7%), а III степени – у 47 (37,3%) пациентов.

При исследовании показателя времени жизни парамеций (ВЖП) в контрольной группе больных с I степенью СЭН отмечается укорочение ВЖП на 39% ( $p < 0,001$ ), при СЭН II и III степеней соответственно на 49,1% и 59,8% ( $p < 0,001$ ). Один из интегральных маркеров интоксикации – масса средней молекулы (МСМ) – при  $\lambda = 254$  ( $p < 0,01$ ) увеличился на 54,4% у больных с I степенью СЭН, у пациентов со II степенью СЭН – на 72,5% ( $p < 0,001$ ) и у детей с ОЛЛ с проявлениями III степени СЭН – на 166,6% ( $p < 0,001$ ). Содержание МСМ при  $\lambda = 280$  у больных с I степенью СЭН увеличилось на 63,6%, при II и III степенях соответственно на 109,0% и 212,7% ( $p < 0,001$ ).

Исследование общей концентрации альбумина (ОКА) выявило следующие изменения: при

СЭН I степени отмечено снижение на 24,9% ( $p < 0,001$ ), при II степени СЭН – на 38,2% ( $p < 0,001$ ) и при III степени СЭН наблюдалось снижение ОКА на 47,1% ( $p < 0,001$ ), по сравнению с результатами контрольной группы.

Динамика изменений эффективной концентрации альбумина (ЭКА) по нарастанию степени СКН происходила таким образом: содержание ЭКА снизилось у больных с I степенью СКН на 24,2% ( $p < 0,001$ ), при II степени – на 42,5% ( $p < 0,001$ ), а III степени – на 56,8% ( $p < 0,001$ ), по сравнению с данными контрольной группы.

Индекс интоксикации (ИИ) изменился по нарастанию степени СЭН таким образом: у больных с I степенью СЭН отмечено повышение на 90,8% ( $p < 0,001$ ), соответственно при II и III степенях СЭН повышение ИИ составило 170,7% и 223,0% ( $p < 0,001$ ), по сравнению с показателями контрольной группы.

Таким образом, исследования показали, что все пациенты с ОРП находились в тяжелом состоянии. Клиническая оценка и изучение показателей кровообращения и выраженности эндогенной интоксикации позволяют сделать заключение, что около трети детей находились в зоне высокого прогнозируемого риска летального исхода до проведения химиотерапии. Наряду с этим оценка синдрома кишечной недостаточности также является прогностическим показателем тяжести синдрома эндогенной интоксикации и может использоваться до проведения химиотерапии, обследования и лечения этой категории детей.

При оценке выраженности гипоксии и прогнозировании последствий у детей раннего возраста показатели пероксидации можно использовать, как критерии определения степени деструктивных процессов в клеточных мембранах и состояния антиоксидантной защиты в качестве индикатора клеточной адаптации.

При оценке состояния перекисного окисления липидов (ПОЛ) по таким продуктам, как малоновый диальдегид (МДА), система антиоксидантной защиты (АОЗ) по супероксиддисмутазе (СОД), содержание аскорбиновой кислоты исследователи оперируют не только абсолютными величинами, но и соотношением между ними, что имеет еще более важное значение, по сравнению с первым. У здоровых детей обнаружено повышение ПОЛ в 1-1,5 раза в сравнении с взрослыми. Но при активизации свободнорадикальных процессов в условиях нормы наблюдается достаточно надежное функционирование системы АОЗ.

В норме у детей легкие активно участвуют в инактивации малондиальдегида и для которой активно синтезируется супероксиддисмутаза, фактор неферментной антиоксидантной защиты – аскорбиновая кислота (табл. 15).

Таблица 15

Показатели содержания перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у детей с перитонитом

Показатели		МДА, моль/л			СОД, усл. ед.			Аскорбиновая кислота ммоль/л		
		Разница в %	АК	ВК	Разница в %	АК	ВК	Разница в %	АК	ВК
Группы больных	Контр группа, n-15	-12,9%	3,5± 0,7 ↓	4,1± 0,9	+14,6 %	3,8± 0,8 ↑	2,9± 0,6	+5,7%	20,1± 2,1 ↑	19,1± 2,5
	I группа n-15	6,9%	4,1± 0,8 ↓	3,9± 1,2	+9,8%	4,1± 2,0 ↑	3,6± 0,6	+4%	19,0± 2,5 ↑	16,2± 1,2
	II группа n-20	0	5,0± 1,6	5,1± 1,9	+ 3%	2,9± 0,6 ↑	3,4± 0,9	1,4%	16,1± 1,6	16,6± 1,9
	III группа n-15	+ 9,0%	5,7± 2,0 ↑	4,0± 1,8	-8%	3,1± 0,6 ↓	3,1± 0,9	-5,5%	15,1± 1,6 ↓	15,9± 2,2

Все вышеуказанные данные свидетельствуют об активном участии легких в детоксикации организма. У детей с перитонитом в реактивной фазе, не имеющих выраженного синдрома эндогенной интоксикации и дисфункции других органов, легкие сохраняют свою функцию по инактивации продуктов ПОЛ. Хотя имеется тенденция к увеличению малондиальдегида в

венозной и артериальной крови, при этом как компенсация в легком активно включаются механизмы антиоксидантной защиты. У детей первой группы, легкие, по сравнению с группой клинического сравнения инактивация малондиальдегида снижена на 57%. У пациентов II группы с токсической фазой перитонита при увеличении эндогенной интоксикации наблюдается нарастание малондиальдегида в СВК и ОАК на 18,4% и 29,1% соответственно, снижение показателей антиоксидантной защиты в оттекающей артериальной крови супероксиддисмутазы на 58% и аскорбиновой кислоты на 65%. У больных III группы (гнояный перитонит – 5, гематогенный остеомиелит – 2, деструктивная пневмония – 2) отмечались нарушения функции легких в инактивации малондиальдегида, при этом наблюдалось увеличение малондиальдегида в артериальной крови на 9,2% по сравнению с показателями в венозной крови.

Надо отметить, что у этих больных отмечалось нарастание МДА в ВК – 81,4% и АК – 59,7% по сравнению контрольной группы. Факторами, которые способствуют развитию нарушений функции легких тяжелой степени в септическом состоянии, могут быть нарушения некоторых компонентов специфического иммунитета и неспецифической резистентности. При этом бактерии и метаболические токсины индуцированной дисфункции системы фагоцитоза могут иметь самостоятельное патогенетическое значение [Муродов А.М., Набиев З.Н. 2006].

Современные подходы к вопросам общей основаны главным образом на понятиях адекватности и компонентности анестезии. Понятие адекватности ОА включает как ее соответствие характеру, степени выраженности и продолжительности операционной травмы, так и требования к общей анестезии в соответствии с возрастом пациента, сопутствующей патологии, исходной тяжестью состояния и особенностями нейровегетативного статуса. Это может быть обеспечено путем введения различных компонентов анестезиологического обеспечения. Для того, чтобы поддерживать адекватную анестезию и выполнять принцип многокомпонентности, в современной анестезиологии применяются различные лекарственные препараты. Многокомпонентная сбалансированная концепция предполагает рациональное сочетание и взаимодействие компонентов анестезиологического пособия в каждой конкретной клинической ситуации для устранения реакции на оперативное вмешательство и другие ноцицептивные и неноцицептивные раздражения.

Контрольной (традиционной) группе больных проводили анестезиологическое пособие по методике многокомпонентной сбалансированной анестезии и с использованием стандартной премедикации: 0,013 мг/кг массы тела атропина, по 0,13 мг/кг димедрола и промедола внутривенно. Введение в анестезию усиливалось использованием 7-9 мг/кг тиопентала-натрия. Интубацию трахеи осуществляли на фоне введения 2 мг/кг дитилина с последующим использованием 6-11 мкг/кг ардуана, поддержание необходимой глубины анестезии производилось дробным введением дроперидола и 1 мкг/кг фентанила. ИВЛ осуществлялась аппаратом Fabius фирмы Dreger в режиме умеренной гипервентиляции кислородом в концентрации 33~ от объема МОД больного.

Больным в токсической и терминальной фазах перитонита основной (исследуемой) группы перед индукцией выполняли пункцию эпидурального пространства в проекции от Th9 до L2-3, в зависимости от уровня предстоящей операции, по общепринятой методике с помощью набора для эпидуральной анестезии «Минипак» компании Portex с последующей катетеризацией и фиксацией катетера. Вводили тест - дозу, при отсутствии признаков спинального блока (через 7-10 минут после введения тест - дозы) медленно вводили основную дозу местного анестетика, для больных токсической фазой перитонита использовали анестетик 2% лидокаин из расчета 5-9 мг/кг в сочетании с трамалом - 1,6 мг/кг; терминальной - лидокаин – 3-9 мг/кг в сочетании с кетамин 1-2 мг/кг массы тела. Для больных основной (исследуемой) подгруппы реактивной фазы перитонита (34) оперативное вмешательство осуществлялось, используя эпидуральный метод обезбоживания с лидокаином - 5 мг/кг и промедол - 1,4 мкг/кг.

Учитывая, что одним из перспективных методов контроля при анестезиологическом обеспечении может быть мониторинговая оценка регуляторной активности автономной нервной системы, осуществляемая с помощью спектрального анализа вариабельности синусового ритма, позволяющего оптимизировать схемы анестезии, режим моделирующих лекарственных воздействий, стандартизировать виды обезбоживания [6, 15, 28, 74], нами сделана попытка использовать вариабельность для характеристики адекватности проводимой анестезии у данной категории больных.

Исследование в период анестезии проводили на следующих этапах: 1-й - исход, 2-й - начало обезбоживания и операции, 3-й - середина операции, 4-й - конец операции.

Эффект анальгезии в послеоперационном периоде оценивался по шкале вербальных оценок. Согласно этой шкале оценка в 0 баллов свидетельствует об отсутствии боли; 1 балл – о слабой боли при движении; 2 балла – о слабой боли в покое и умеренной боли при движении; 3 балла – об умеренной боли в покое и сильной боли в движении; 4 балла – признаки сильной боли в состоянии покоя и при движении.

Принималась во внимание активность больного в кровати после хирургического вмешательства: «++» способен произвести поворот на бок, область операции участвует в дыхании; «+» способен произвести поворот на бок, но бережет область операции; «-» не проявляет активности, в основном лежит на спине, во время дыхания бережет область операции.

После введения анестетика на начальном этапе операции у пациентов группы сравнения выявлено заметное ускорение частоты сердечных сокращений на 22,2% на фоне тенденции к повышению средне динамического АД на 2,1%, ОПСС – на 7,1%, при снижении ударного индекса на 5,9% и возрастании сердечного выброса на 6,8 %, ( $p>0,05$ ).

Умеренная гипердинамическая реакция способствует повышению сопротивления в сосудах малого круга кровообращения в результате увеличения систолического давления легочной артериальной на 8,0%, давления легочных капилляров на 6,4% и общего легочно-сосудистого сопротивления на 6,5% ( $p>0,05$ ). Одновременно отмечается повышение индекса ударной работы левого и правого желудочков сердца на 5,9% и 18,1% ( $p>0,5$ ) соответственно, то есть отмечается прессорный ответ кровеносной системы на общую анестезию.

В дальнейшем в середине этапа операции и максимуме действия наркотиков на фоне дыхательной поддержки ЧСС в сравнении с исходными данными достоверно повышена на 17,7%, снижено среднединамическое АД на 2,3%, ударный индекс на 3,3%, ОПСС – на 5,4%, при повышении давления в правом предсердии – на 17,9%, СДЛА на 3,1 %, ДЛК на 6,4%, ЛСС на 4,9% ( $p>0,05$ ), сопровождающиеся повышением энергетических затрат работы правых и левых отделов сердца, направленных на сохранение повышенного сердечного выброса на 9,8%.

В завершающей стадии оперативного вмешательства (четвертый этап) прослеживается выраженная тахикардия, в сравнении с исходным показателем, на 11,1 %, тенденция к повышению среднего АД на 2,0%, ОПСС – на 9,0%, ударного индекса на 2,4%, сердечного индекса на 7,4%, при внутрилегочной гипертензии умеренной степени вследствие повышения СДЛА на 11,0%, ДЛК на 10,0% и ЛСС на 9,0% при напряженной работе сердца вследствие увеличенного ИУРЛЖ на 7,8%, ИУРПЖ на 6,1%, в сравнении с исходными показателями ( $p>0,05$ ).

При использовании регионального метода анестезии выявлен уровень адекватной защиты больного от ноцицептивных импульсов из операционной раны, о чем свидетельствует ВСР и стабильная концентрация глюкозы в сыворотке крови на протяжении всего хирургического вмешательства.

Все обследованные пациенты в основной группе получали премедикацию стандартным методом, включающим атропин 0,1 мл на год жизни, димедрол – 0,1 мл на год жизни и кетамин – 1,5 мг/кг. Индукция проводилась методом болюсного введения ГОМК – 100 мг/кг, релаксация осуществлялась введением 2,0 мг/кг дитилина с последующим введением (при необходимости) ардуана в дозе 0,02 – 0,04 мг/кг. Основной этап анестезии поддерживали введением промедола через дозатор в дозе 1,5 – 2,0 мг/кг до наступления пика действия местного анестетика лидокаина, введенного в эпидуральное пространство. После достижения максимума действия лидокаина из расчета 6 – 8 мг/кг доза промедола снижалась до 0,5 мг/кг. Для проведения перидуральной анестезии были использованы катетеры 16G и 18G по общепринятой методике. Длительность операции составила от 48 до 138 мин (в среднем  $113\pm 8,5$  мин).

После вводного наркоза и начального этапа операции отмечалась тенденция к повышению ЧСС на 2,8%, по отношению к исходной, на фоне повышения среднединамического артериального давления на 3,1% и снижения ОПСС на 2,2%, УИ на 4,3 % ( $p>0,05$ ). Умеренная гиподинамическая реакция ГБКК сопровождается повышением сопротивления в сосудистой системе малого круга вследствие возрастания СДЛА на 6,4%, ДЛК на 4,1 % и общего ЛСС на 2,5% ( $p>0,05$ ). Одновременно отмечается повышение индекса ударной работы правого и левого желудочков сердца на 11,6% и 6,1% соответственно ( $p>0,05$ ), т. е. отмечается прессорная реакция системы кровообращения на общую анестезию

В период полной анестезии и начала операции отмечается статистически значимое понижение среднего АД на 13,9%, ОПСС на 18,8 %, ДПП в 1,5 раза на фоне тенденции к возрастанию УИ на 11,5%, урежения ЧСС на 5,3%, снижения СДЛА на 10,3%, давления легочных капилляров на 8,6%, ЛСС на 14,2% с возрастанием ИУР ЛЖ на 6,7% и ИУРПЖ на 5,8%, при

сопоставлении с исходными данными, ( $p>0,05$ ), при сердечном выбросе, равном в среднем  $2,71\pm 0,44$  л/мин.

На третьем этапе (середина операции) прослеживается достоверное урежение ЧСС на 3,3% с тенденцией к снижению среднего артериального давления – на 3,4%, ОПСС – на 3,1% и повышению УИ – на 6,8%, ДПП – на 31,5%, снижению СДЛА – на 7,4%, ДЛК на – 15,0%, ЛСС – на 1,9% и ИУРЛЖ – на 2,9 % ( $p>0,5$ ), по сравнению со вторым этапом (начало анестезии и операции).

В завершающем этапе хирургического вмешательства отмечается тенденция к повышению показателей постнагрузки с ее производными: АДср на 2,2%, ОПСС – на 6,5%, ДПП – на 12,9%, СВ – на 4,1 %, без существенных изменений показателей сопротивления в сосудах малого круга кровообращения ( $p>0,05$ ) в сравнении с идентичными показателями с третьим этапом операции. Если сопоставить показатели гемодинамики с исходными, то прослеживается снижение постнагрузки и преднагрузки с их производными, на фоне увеличения УИ на 7,7%, СИ на 5,8% и возрастания ИУРЛЖ на 6,5% и ИУРПЖ на 3,6% при величине сердечного выброса 103,3% ( $p>0,05$ ).

Пациентам в основной группе, на фоне обычной терапии, в послеоперационном периоде в эпидуральное пространство через инъектомат фирмы Dreger (Германия) вводили по 2,8 мг/кг 2% раствора лидокаина в сочетании с 1,4 мг/кг трамадолом. Пациентам группы сравнения послеоперационная анальгезия осуществлялась наркотическими анальгетиками стандартно «по требованию», используя промедол из расчета 0,28 мг/кг.

В послеоперационном периоде в первые 24 часа 17 (85,0%) пациентов из 20 и 11 (55,0%) пациентов в течение вторых суток ощущали умеренные болевые импульсы в состоянии покоя и сильную боль при движении.

При сравнении эффективности терапии пациентам в исследуемых группах по балльной шкале в период после хирургического вмешательства у больных группы сравнения полной анестезии не наблюдалось. Необходимо отметить, что больным основной группы в послеоперационном периоде анестезия проводилась перидуральным методом, что оказалось более эффективно в сравнении с внутривенным введением. Из 20 больных 18 пациентам (90,0%) не требовалось введения дополнительных анестетиков и гемодинамические показатели были в норме. Только в двух случаях наблюдалась аллергическая реакция, поэтому анестезия была проведена наркотическими препаратами.

Одной из наиболее актуальных задач в современной хирургии является проблема перитонита. Значительные успехи, достигнутые в лечении этого заболевания, не решили проблему полиорганной недостаточности, частота которой достигает 50%. Смертность от разлитого перитонита, по данным разных авторов, варьирует от 20 до 60% [2, 3]. Более высокий процент летальности наблюдается при распространенных формах перитонита. Основными причинами летальности являются эндогенная интоксикация, а также тяжелые нарушения центрального и периферического кровообращения, системного и тканевого метаболизма.

Особенностью эндотоксикоза при перитоните является то, что он не может быть поставлен в зависимость от одного производящего фактора [1, 3]. Попадание инфекции в брюшную полость приводит к образованию в ней в большом количестве токсических веществ бактериального генеза, поступающих затем в кровь и лимфу. Распад тканей с накоплением продуктов аутолиза, декомпенсация гуморальных регуляторных систем с накоплением в токсических концентрациях их эффекторных компонентов - вот далеко не полное дополнение клинической картины эндотоксикоза. Это обстоятельство приводит к нарушению барьерной функции кишечника, транслокации микробов и их токсинов в кровеносное русло и брюшную полость с манифестацией гнойно-септического процесса и присоединением признаков полиорганной недостаточности.

В настоящее время внимание врачей хирургического профиля в значительной мере привлекают естественные факторы и химические соединения для терапии заболеваний гнойно-воспалительного характера. Одним из таких факторов физической природы является озон.

Первый опыт применения озона с терапевтическими целями появился в ходе первой мировой войны, когда немецкие врачи применяли его для ускорения заживления ранений, а также при ожогах и свищах. До начала 70-х метод озонотерапии не был принят широко по причине отсутствия озоностойчивых материалов и озонирующих аппаратов.

Введение озона в виде раствора электролитов и антисептиков в полость брюшины при перитоните оказывает значительный клинический эффект, сокращает время пребывания пациентов в больничных условиях и снижению показателей смертности. Введение раствора озона

в брюшную полость также оказывает положительный эффект в профилактике возникновения спаек.

Таким образом, полученные результаты подтверждают данные о высокой детоксикационной способности используемого озона и дают основание использовать его для обезвреживания крови больных перитонитом.

Выбранный режим проведения ВВОТ у больных средней тяжести - к 20 минуте, а у больных тяжелой степени - к 30 минуте. Поэтому время 30 минут ограничивает использование одного сеанса и рекомендуется, как оптимальное время сеанса для больных средней тяжести, а для тяжелой степени по 15 минут через 10-12 часов. Выбор данного режима связан с тем, что при тяжелом состоянии повышение стимулирующего действия может привести к угнетению. Поэтому разделение суточной дозы во времени дает более эффективные результаты, так как не переходит предел стимулирующего действия ОТ.

Динамика показателей активности парамеций может быть использована как критерий эффективности проведения сеанса ОТ, а повышение токсичности крови служить показанием к повторному проведению ВВОТ.

В проведенной работе нас интересовало влияние озонотерапии на лейкоцитарную реакцию, как интегральный показатель степени выраженности гнойно-интоксикационного синдрома. В этой связи динамика показателей белой крови исследована у 98 больных. Исходно у 55,5% больных наблюдался лейкоцитоз в пределах  $10-20 \times 10^9$  г/л, более  $20 \times 10^9$  /л был у 9% больных.

Таким образом, проведение озонотерапии у пациентов с разлитым перитонитом в большинстве случаев нормализует показатели белой крови. Однако у некоторых пациентов с разлитым перитонитом озонотерапия может ослабить ответную реакцию лимфоцитов, что ведет к поиску индивидуальных подходов к определению показаний для озонотерапии.

Следовательно, необходимо отметить, что у детей при хирургическом сепсисе на фоне комплексной терапии с момента госпитализации в послеоперационном периоде применение озонотерапии приводит к ранней стабилизации показателей гемодинамики, уменьшению эндогенной интоксикации, что в свою очередь ведет к восстановлению моторики пищеварительного тракта.

Озонотерапия, проведенная у пациентов с тяжелой степенью тяжести приводит к повышению ударного и минутного объемов кровотока с урежением ритма сердца и повышением скорости выброса крови из желудочков. Сравнительный анализ данных гемодинамики в большом круге кровообращения во второй группе пациентов при озонотерапии показало у пациентов с тяжелой степенью тяжести перитонита возможность смены гиподинамических показателей кровообращения нормодинамическими. Степень выраженности токсемии оказывала заметное влияние на показатели кровообращения у пациентов первой группы к четвертому-пятому сеансам озонотерапии. Повторное введение озона снижало токсемию и способствовало поддержанию низких показателей интоксикации. Стойкое улучшение гемодинамики у пациентов второй группы требовало проведения семи и более сеансов озонотерапии. Это, по-видимому, обосновано продолжительным синдромом эндогенной интоксикации.

Таким образом, правильная оценка состояния больных детей с хирургическим сепсисом на этапах лечения, с учетом операционного анестезиологического риска, принципы предоперационной подготовки в зависимости от фазы и стадии перитонита, выбора анестезиологического пособия с изучением показателей гемодинамики. На период операции и комплексной терапии в послеоперационном периоде у данных категории больных даст положительные результаты. Изучение метаболических функций легких на фоне разлитого гнойного перитонита даст возможность прогнозировать осложнения со стороны органов дыхания и позволяет провести целенаправленную коррекцию. В послеоперационном периоде на фоне комплексной терапии проведение озонотерапии уменьшает эндогенную интоксикацию, улучшить показатели сердечно-сосудистой системы и ликвидировать пореза кишечника при разлитом гнойном перитоните.

## **ВЫВОДЫ**

1. Дисфункция органов и систем, в особенности систем кровообращения и дыхания нарастает в зависимости от тяжести перитонита в связи с метаболическими нарушениями.
2. Проведение перидуральной аналгезии в комбинации является более оптимальным методом у детей при разлитом гнойном перитоните, который обеспечивает стабильность аналгезии в послеоперационном периоде.

3. Изучение негазообменной функции легких дает возможность своевременной диагностики и коррекции дисфункции органов и систем и профилактики острого легочного повреждения.
4. Проведение продленной перидуральной анальгезии у детей с разлитым гнойным перитонитом улучшает работоспособность сердечно-сосудистой и дыхательной системы и является профилактикой энтеральной недостаточности в послеоперационном периоде.
5. Изучение показателей variability сердечного ритма является ценным методом исследования для оценки выраженности синдрома эндогенной интоксикации, меняющимся в зависимости от тяжести патологии.
6. Применение озонотерапии у детей на фоне хирургического сепсиса приводит к стабилизации гемодинамических показателей и уменьшению эндогенной интоксикации.

#### **ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

1. Применение продленной перидуральной анальгезии в комбинации с наркотическими препаратами приводит к стимуляции кишечника в раннем послеоперационном периоде, снижению частоты осложнений и уменьшению времени пребывания в отделении интенсивной терапии.
2. При разлитом гнойном перитоните у детей целесообразным будет изучение показателей негазообменной функции легких для своевременной коррекции и профилактики осложнений.
3. Внутривенная озонотерапия у детей при хирургическом сепсисе с выраженной эндогенной интоксикацией необходимо начинать с момента госпитализации, что дает возможность стабилизации гемодинамических показателей.
4. Стабилизацию состояния variability сердечного ритма у детей с перитонитом можно рассматривать как показатель адекватности проведенной в ходе хирургического вмешательства анальгезии.

#### **СПИСОК НАУЧНЫХ РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ**

1. Саидов Э.Р., Рахмонов М. Особенности иммунологического статуса при разлитом перитоните у детей и методы его коррекции // Педиатрия и детская хирургия Таджикистан. 2014. №2(22). С. 87-92.
2. Саидов Э.Р. Интенсивная терапия хирургического сепсиса у детей с использованием озонированных растворов // Педиатрия и детская хирургия Таджикистан. 2014. №3(23). С.97-100.
3. Саидов Э.Р., Аминов О.Т. Изучение иммунологического статуса при разлитом перитоните и методы его коррекции // Педиатрия и детская хирургия Таджикистан. 2015. №1(26). С.15-18.
4. Азизов М.Р., Вахидов А., Болтаев С.С., Саидов Э.Р. Послеоперационная управляемая эпидуральная анальгезия // Педиатрия и детская хирургия Таджикистан. 2015. №2(26). С.24-26.
5. Саидов Э.Р., Аминов О.Т. Продленная перидуральная анальгезия промедолом у детей // Педиатрия и детская хирургия Таджикистан. 2015. №3(27). С.36-38.
6. Эшов Д.Н., Эгамбердиев М., Саидов Э.Р. Энтеральная недостаточность при распространенном перитоните у детей и его диагностика // Педиатрия и детская хирургия Таджикистан. 2015. №3(27). С.56-61.
7. Эшов Д.Н., Кодиров А.Р., Саидов А.Р., Файзуллоев И.К. Продленная перидуральная анальгезия в послеоперационном периоде у детей с разлитым перитонитом // **Здравоохранение Таджикистана**. 2015. №1 (прил 1). С.162-164.
8. Эшов Д.Н., Саидов Э.Р. Коррекция иммунологического нарушения при разлитом перитоните у детей // **Здравоохранение Таджикистана**. 2015. №1 (прил 1). С.164-166.
9. Рахматова Р.А., Эшов Д.Н., Хомидов Дж.Б., Саидов Э.Р. Разлитой перитонит у детей: коррекция иммунологических нарушений // **Вестник Таджикского национального университета**. 2015. №1/5 (188), часть II. С.86-88.
10. **Набиев З.Н., Эшов Д.Н., Саидов Э.Р.** Нарушение водно-солевого обмена у детей с разлитым гнойным перитонитом // **Вестник Таджикского национального университета**. 2015. №1/5 (188), часть II. С.156-158.
11. **Эшов Д.Н., Саидов Э.Р.** Состояние детоксикационной функции легких при перитоните у детей // **Вестник Таджикского национального университета**. 2015. №1/5 (188), часть II. С.171-174.

12.Эшов Д.Н., Давлатов С.Б., Саидов Э.Р. Некоторые аспекты детаксикационной функции легких при перитоните у детей // **Вестник педагогического университета.** Душанбе. 2015. №5-2(66). С.228-231.

### РЕЗЮМЕ

диссертации Саидова Эхсона Рахимовича на тему: «Интенсивная терапия и анестезиологическое пособие при разлитом перитоните у детей» на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.20 – анестезиология и реаниматология.

**Ключевые слова:** дети, интенсивная терапия, разлитой перитонит, анестезиологическое обеспечение, предоперационная подготовка.

**Цель исследования:** Разработать оптимальные методы интенсивной корригирующей терапии и анестезиологического обеспечения у детей при распространенном перитоните.

**Объект исследования:** обследования и лечения 105 больных в ГУ НМЦ РТ и Городской клинической больницы г. Худжанда.

**Методы исследования:** клинико-биохимические, лабораторные, функциональные и инструментальные.

**Результаты исследования:** Правильная оценка состояния больных детей с хирургическим сепсисом на этапах лечения, с учетом операционного анестезиологического риска, принципы предоперационной подготовки в зависимости от фазы и стадии перитонита, выбора анестезиологического пособия с изучением показателей гемодинамики. На период операции и комплексной терапии в послеоперационном периоде у данных категории больных даст положительные результаты. Изучение метаболических функций легких на фоне разлитого гнойного перитонита даст возможность прогнозировать осложнения со стороны органов дыхания и позволяет провести целенаправленную коррекцию. В послеоперационном периоде на фоне комплексной терапии проведение озонотерапии уменьшает эндогенную интоксикацию, улучшить показателей сердечно-сосудистой системы и ликвидировать пореза кишечника при разлитом гнойном перитоните.

### SUMMARY

Saidov Ehson Rakhimovich's dissertation on "Intensive therapy and anesthetic in case of the diffuse peritonitis in children" for the degree of candidate of medical sciences on a specialty 14.01.20 - anesthesiology and resuscitation.

**Keywords:** children, intensive therapy, diffuse peritonitis, anesthesia and preoperative preparation.

**Research purpose:** To develop optimal methods of intensive corrective therapy and anesthetic management in children with diffuse peritonitis.

**The object of study:** examination and treatment of 105 patients at the SI of NMC RT and City clinical hospital of Khujand.

**Methods:** clinical, biochemical, laboratory, functional and instrumental.

**Resultsof research:** The correct assessment of a condition of sick children with surgical sepsis during the treatment, taking into account operational anesthetic risk, the principles of preoperative preparation, depending on the phase and stage of peritonitis, the choice of anesthesia with hemodynamic study. For the period of operation and comprehensive therapy in the postoperative period in these categories of patients will yield positive results. Studying of metabolic functions of lungs against the poured purulent peritonitis will give the chance to predict complications from respiratory organs and allows to carry out purposeful correction. In the postoperative period the complex therapy conducting ozone therapy reduces endogenous intoxication, improve cardiovascular performance and eliminate intestinal cut with diffuse purulent peritonitis.

Подписано в печать: \_\_\_\_\_. Отпечатано: \_\_\_\_\_

Объем условных печатных листов\_\_ Тираж100 шт.

Место издания и адрес \_\_\_\_\_