

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи

УДК: 616.34:616.007.272-085:616-053.31

ЖАЛИЛОВ НОРБЕК САЛИМОВИЧ

**Интенсивная терапия в послеоперационном периоде у
новорожденных с кишечной непроходимостью**

5A510203- «ДЕТСКАЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ»

ДИССЕРТАЦИЯ НАПИСАНА НА ПОЛУЧЕНИЕ
АКАДЕМИЧЕСКОЙ СТЕПЕНИ МАГИСТРА

Научный руководитель:
к.м.н., Юлдашева С.А.

Ташкент-2015год

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Крипторхизм одна из наиболее распространенных аномалий полового развития, которая может привести к серьезным отдаленным осложнениям, таким как рак яичка или бесплодие. [Морозов Д.А., Городков С.Ю., Никитина А.С., 2006]

По данным исследований заболеваемость среди новорожденных мальчиков колеблется от 1,6 до 9,0%. Несмотря на проводимое лечение, 40% пациентов с двусторонним и 10% с односторонним крипторхизмом страдают бесплодием. [Никитина А.С., 2007]

Применение таких операций, как стадийное перемещение яичка, технически сложно и травматично. [Хинман Ф., 2001]

Цель исследования. Улучшение результатов лечения крипторхизма путем совершенствования методов диагностики и сравнение методов низведения яичка при высокой ее ретенции.

Материал и методы исследования. Исследование выполнено на кафедре факультетской детской хирургии Ташкентского Педиатрического Медицинского Института. На базах Клиники ТашПМИ и РСНПМЦ Педиатрии. Объектом исследования явились 120 больных с крипторхизмом в возрасте от 1,5 до 18 лет, находившихся на стационарном лечении.

Научная новизна. Разработан диагностический комплекс при высоких формах ретенции яичка включающий: ультразвуковое исследование, МРТ. Изучено влияние хорионического гонадотропина на динамику локализации, размеров и состояния кровотока в паренхиме яичка. Обосновано применение гормональной терапии в предоперационном периоде у детей с различными формами крипторхизма. Проведен сравнительный анализ клинических, эхосонографических, доплерометрических показателей состояния оперированного яичка в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде.

ANNOTATION

The actuality of the theme. Cryptorchism is the most common abnormality of sexual development which can lead to serious long-term complications such as testicular cancer or infertility. [Морозов Д.А., Городков С.Ю., Никитина А.С., 2006]

According to researches morbidity among newborn boys fluctuates from 1.6 to 9.0%. Despite the carried-out treatment, 40% of patients with bilateral and 10% with one-sided cryptorchism suffer from infertility. [Никитина А.С., 2007]

The questions of cryptorchism treatment are the most debated nowadays. There is a set of contradictory data concerning the timing of carrying out orchidopexy. Foreign authors are in most for early surgery treatment and they condemn the advice of the surgery in the second year of life. Some of them even offer the surgery at the age of 6 to 9 months. [Ларин С. К., 2000; Shimada, K. Misugi, 2006]

The aim of the investigation is to improve results of cryptorchism treatment by improving diagnosis techniques and comparison of testicle relegation methods in high retention.

The methods of investigation. This research was done on the faculty of pediatric surgery in Tashkent Pediatric Medical Institute, on the bases of Tashkent Pediatric Medical Institute clinic and Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Pediatrics. **Scientific novelty of the investigation.** Diagnostic system including ultrasonography and Magnetic Resonance Imaging was worked out at high forms testicle retention. The influence of chorionic gonadotropin on localization dynamics, sizes and state flow in testicular parenchyma was investigated. Children's hormone therapy application with various forms of cryptorchism in preoperative period was substantiated. Comparative analysis of clinical, ekhosonographycal, doplerometric indicators of operated testicle in the nearest and further postoperative period were done.

АННОТАЦИЯ

Илмий ишнинг долзарблиги. Крипторхизм жинсий ривожланишнинг кенг тарқалган нуқсонларидан бири бўлиб, йиллар давомида можк ўсмаси ва бепуштлиқ каби жиддий асоратларга олиб келиши мумкин [Морозов Д.А., Городков С.Ю., Никитина А.С., 2006].

Текширувлар натижасига кўра касаллик янги туғилган чақалоқлар орасида 1,6 дан 9,0 % ҳолатда учрайди. Даволаш ўтказилишига қарамасдан

икки томонлама крипторхизмда 40% бир томонлама крипторхизмда 10% беморлар бепуштлик билан азият чекади[Никитина А.С., 2007].

Моякни босқичли тушириш оператциялари техник қийин ва жуда травматик ҳисобланади[Хинман Ф., 2001].

Илмий ишнинг мақсади. Крипторхизмнинг мояк юқори ретенцияси шаклларида ташхислаш ва даволаш усуллари солиштириш орқали яхшилаш.

Қўлланилган материал ва текширув усуллари. Илмий изланиш ТошПТИ болалар факультет хирургияси кафедраси базалари ТошПТИ клиникаси ва РИПИАТМ хирургия бўлимларида олиб борилади. Текширув объекти бўлиб 1,5 ёшдан 18 ёшгача бўлган крипторхизм билан хасталанган болалар олинди. Касалхонада даволаниш вақтига қараб беморлар икки гуруҳга, 2012 йилгача даволанган назорат ва 2012-2014 йиллар даволанган 67 та бемор текширув гуруҳи сифатида олинди.

Илмий ишнинг янгилиги. Мояк юқори ретенцияси шаклларида уз ичига куйидагиларни олган текширувларни олган комплекс ишлаб чиқилди: УТТ, МРТ. Хорионик гонодотропин мояклар жойлашуву, ўлчами ва гемодинамикасига таъсири ўрганиб чиқилди. Крипторхизмнинг турли хил шаклларида операция олди даврида гормонал даво ўтказилиши асосланди. Оператив муолажа ўтказилган мояк эхосонографик, доплероетрик кўрсаткичлари операциядан кейин яқин ва узок муддатларда солиштира тахлил қилинди

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ	3
ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА I ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	
1.1. Доклад Президента Ислама Каримова на торжественном собрании, посвященной 22-й годовщине принятия Конституции Республики Узбекистан. («Народное слово» 6.12.2014г).....	7
1.2. Диагностика и комплексное лечение кишечной непроходимости новорожденных.....	11
1.3. Послеоперационное ведение новорожденных с кишечной непроходимостью.....	16
Выводы к главе I	29
ГЛАВА II МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ	
2.1. Клиническая характеристика больных.....	31
2.2. Методы исследования.....	42
2.3. Методы лечения.....	45
Выводы к главе II	47
ГЛАВА III РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ	
3.1. Клиническое течение ВКН у детей в предоперационном периоде....	49
3.2. Послеоперационное течение у новорожденных с ВКН.....	62
Выводы к главе III	69
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	71
ВЫВОДЫ	75
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	76
СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ	77
УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ	78

СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АДД	- Артериальное давление диастолическое
АДС	- Артериальное давление систолическое
АДср.динам	- Артериальное давление средне-динамическое
АМК	- Аминокислотные растворы
ЖКТ	- Желудочно-кишечный тракт
КН	- Кишечная недостаточность
КЩС	- Кислотно-щелочное состояние
ОПСС	- Обще периферическое сопротивление
ОРИТ	- Отделение реанимации и интенсивной терапии
ОЦК	- Объем циркулирующей крови
ПП	- Парентеральное питание
СИ	- Сердечный индекс
УИ	- Ударный индекс
УО	- Ударный объем
ЦВД	- Центральное венозное давление
ЭхоКГ	- Эхокардиограмма

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность. Врожденная кишечная непроходимость является одним из наиболее частых заболеваний, требующих экстренного оперативного вмешательства [2,5,12]. Операционная травма и наркоз вызывают в организме ребенка существенные изменения, при этом отмечается нарушения функции ЦНС, дыхания и кровообращения, ЖКТ и мочевыделительной системе, а также серьезные – в системе энергообеспечения и метаболизма [4,8,23]. Поэтому целенаправленная коррекция и превентивная терапия послеоперационного периода обеспечивает выздоровление и способствует улучшению общего состояния новорожденных [9,13,42].

Важное место в терапии послеоперационного периода занимает поддержание водно-электролитного состава и кислотно-щелочного состояния. Коррекция содержания калия обязательна, так как гипокалиемия вызывает стойкий парез ЖКТ, нарушает деятельность сердца, ЦНС и осложняет течение послеоперационного периода [10,15,51]. Специфика послеоперационной интенсивной терапии зависит от вида непроходимости (высокая или низкая), длительности заболевания и общего состояния новорожденного. Учитывая вышеизложенное, становится очевидным актуальность изучаемой проблемы. Клинический статус ребенка является также не менее важным, чем результаты лабораторных исследований [5,18,22]. Тоны сердца, цвет кожи и слизистых, уровень АД, ЧСС, пульсовая оксиметрия, почасовой диурез – все эти показатели дают ценную информацию о состоянии волемии.

Цель исследования. Оценить адекватность послеоперационной интенсивной терапии у новорожденных с врожденной кишечной непроходимостью.

Задачи исследования.

1. Оценка адекватности предоперационной инфузионной терапии на основании клинического статуса больного
2. Оценить адекватность интенсивной терапии в раннем послеоперационном периоде на основании клинико-лабораторного статуса больного.
3. Определить рациональные программы комплексной интенсивной терапии послеоперационного течения при кишечной непроходимости у новорожденных.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилась в ГДКБ № 1 г. Ташкента в ОАРИТ у 54 детей в возрасте от 1-28 дней (новорожденные), госпитализированных по поводу кишечной непроходимости. Проводились исследования функционального состояния организма, путем сравнительной характеристики гемодинамических показателей и с помощью ЭхоКГ, Sat O₂, гемодинамических показателей.

Научная новизна. Разработка комплекса интенсивной терапии у новорожденных с врожденной кишечной непроходимостью в раннем послеоперационном периоде является важным этапом в выздоровлении ребенка.

Целенаправленная коррекция водно-электролитных нарушений, рациональная антибактериальная терапия с введением ингибиторов протеаз, адекватное пролонгирования обезболивания является гарантом успешного течения послеоперационного периода и отсутствия полиорганной патологии, возможных хирургических осложнений.

Практическая значимость. Данные методы интенсивной терапии послеоперационного периода у новорожденных с кишечной непроходимостью позволят снизить летальность и осложнения в этой группе больных.

Структура и объем диссертации.

Диссертация изложена на 82 страницах компьютерного текста и состоит из введения, обзора литературы, материалов и методов исследования, 2 глав собственных исследований, заключения, выводов и практических рекомендаций. Иллюстративный материал включает 10 таблиц, 2 диаграмм, библиографический указатель включает 52 отечественных и зарубежных источника.

ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Доклад Президента Ислама Каримова на торжественном собрании, посвященной 22-й годовщине принятия Конституции Республики Узбекистан («Народное слово» 6.12.2014г)

Основные положения, принципы и цели, заложенные в нашем Основном Законе, явились сутью и содержанием созданной в стране полноценной эффективно действующей законодательной и правовой базы, а также глубоко продуманной долгосрочной программы реформирования и либерализации нашего общества, кардинальных структурных преобразований и модернизации страны, признанной сегодня в мире как «узбекская модель» развития.

Исключительно важное значение имело то, что в свое время мы полностью отказались от неприемлимых для нас различных форм так называемой «шоковой терапии», которая предлагалась всем нам, бывшим советским республикам, броситься в бурный водоворот рыночной экономики, надеясь на ее саморегулирование, при этом без каких-то глубоко продуманных программ и учета исторических, национальных и традиционных особенностей каждой отдельной республики. В этом случае трудно было бы предсказать наше будущее.

Все это еще и еще раз подтверждает правильность принятой нами в этот непростой период нашей вчерашней истории собственной «узбекской модели» перехода от тоталитарной, командно-административной, распределительной системы с доминирующей единой идеологией к строительству нового для нас демократического государства со свободной рыночной экономикой, формированию в стране гражданского общества.

Сегодня верность избранной нами модели, основанной на пяти известных принципах, находит свое подтверждение в первую очередь в рубежах, на которые за короткий по историческим меркам период мы вышли в демократизации и либерализации политической, экономической и гуманитарной сфер нашего общества, в устойчивых темпах развития экономики, растущих уровне и качестве жизни населения.

Отмечая настоятельное требование времени, мы должны отдавать себе отчет в том, что сделанное нами за истекший период – это только начало, это только часть длительного и трудного пути, который мы избрали для себя – войти в число современных, развитых демократических стран, обеспечить своему народу, будущим поколениям достойный уровень и качество жизни, высокий авторитет и в международном сообществе.

Исходя из этого, ровно четыре года назад в ноябре 2010 года на совместном заседании палат Олий Мажлиса была принята Концепция дальнейшего углубления демократических реформ и формирования гражданского общества в стране, рассчитанная на длительный период.

Уважаемые соотечественники!

Завершается 2014 год, который был объявлен в нашей стране Годом здорового ребенка. Думаю, будет уместным коротко остановиться на принятой в этой связи общенациональной программе, направленной на достижение такой благородной цели, как воспитание здорового поколения, и имеющей для всех нас, всего нашего народа глубокий практический смысл и значение.

Необходимо заметить, что в рамках выполнения Государственной программы были разработаны проекты 3 законов, нацеленные на дальнейшее совершенствование нормативно-правовой базы воспитания физически здорового и гармонично развитого поколения.

Наряде с этим было принято постановление Президента Республики Узбекистан «О Государственной программе по дальнейшему укреплению

репродуктивного здоровья населения, охране здоровья матери, детей и подростков в Узбекистане за период 2014-2018 годы», реализация которой будет служить формированию наших детей физически и духовно зрелыми личностями, поднимет на новый, еще более высокий уровень государственную молодежную политику в целом.

В частности, поликлиники, осуществляющие медицинский осмотр будущих новобрачных, оснащены современным лечебным и диагностическим оборудованием. В рамках проекта «Здоровая мать – здоровый ребенок» проведен медицинский осмотр свыше 13 миллионов 600 тысяч женщин и детей. В результате были оздоровлены 2 миллиона 8 тысяч женщин и 2 миллиона 500 тысяч детей, что стало важным шагом в этом направлении.

Для решения задач Года здорового ребенка большое значение имело дальнейшее укрепление материально-технической базы и кадрового потенциала медицинских учреждений. В этих целях в 137 медицинских учреждениях, в частности, многопрофильных детских медицинских центрах Андижанской, Бухарской, Кашкадарьинской, Ташкентской областей, Андижанском родильном комплексе, детском санатории в Ташкенте, детской хирургии Ташкентского педиатрического медицинского института, была проведена работа по строительству, реконструкции и оснащению почти 410 миллиардов сумов.

Кроме того, за счет кредитных и грантовых средств зарубежных финансовых институтов в объеме 28 миллионов 500 тысяч долларов современным лечебным оборудованием оснащены районные медицинские объединения, Республиканский специализированный центр кардиологии, онкологические клиники, областные больницы.

Нетрудно представить, сколько радости и счастья родителям и семье, нашему обществу в целом приносит то, что в результате осуществляемой нами работы в этом направлении, затраченных средств, задействованных

сил и возможностей на свет появляются тысячи и тысячи здоровых младенцев, которые растут крепкими и сильными.

В связи с этим считаю своим долгом выразить искреннюю признательность всем самоотверженным медицинским работникам, посвятившим себя такому благородному делу, как формирование здорового ребенка, здорового поколения.

Следует также особо отметить нашу работу, направленную на освоение самого передового, новейшего медицинского оборудования и технологий, внедрения эффективных методов диагностики и лечения, дальнейшее развитие плодотворного сотрудничества в этой области в зарубежных партнерами. В частности, поликлиники, осуществляющие медицинский осмотр будущих новобрачных, оснащены современным лечебным и диагностическим оборудованием. В рамках проекта «Здоровая мать – здоровый ребенок» проведен медицинский осмотр свыше 13 миллионов 600 тысяч женщин и детей. В результате были оздоровлены 2 миллиона 8—тысяч женщин и 2 миллиона 500 тысяч детей, что стало важным шагом в этом направлении.

Ярким подтверждением этого служит то, что между правительством Республики Узбекистан и Фондом экономического сотрудничества Республики Корея подписано кредитное соглашение о строительстве и оснащении в Ташкенте специализированной многопрофильной детской клиники высшего – четвертого уровня. Этот уникальный медицинский центр, на строительство которого предусмотрено направить порядка 103 миллиона долларов, намечено сдать в эксплуатацию в 2017 году.

Завершая свое выступление, обращаясь к вам, мои дорогие, присутствующие в этом прекрасном зале, и в вашем лице ко всем соотечественникам, хочу сказать, что никто и никогда не сможет свернуть с избранного пути наш народ, который опирается на испытанные временем вечные ценности, живет с верой в свои силы. Мы обязательно достигнем своих высоких целей и намеченных рубежей [1,2].

1.2. Диагностика и комплексное лечение кишечной непроходимости новорожденных

Кишечная непроходимость – тяжелое заболевание, возникающее вследствие препятствия продвижения химуса (механическая непроходимость) или в результате нейрогуморального нарушения перистальтики (функциональная непроходимость) [3,15,20,41].

Врожденная кишечная непроходимость - заболевание обусловлено пороками развития пищеварительного тракта или других органов брюшной полости. При некоторых пороках, формирующихся очень рано, в период органогенеза, непроходимость развивается еще внутриутробно и ребенок рождается с симптомами кишечной непроходимости; они проявляются уже в первые сутки и даже часы жизни. При других пороках развития нарушаются топографо-анатомические взаимоотношения органов брюшной полости и возникает либо хроническая непроходимость, либо острая, протекающая по типу странгуляции [6,12,21,32].

Первый вид непроходимости встречается чаще у детей с сочетанными аномалиями, проявлениями эмбриофетопатий, у недоношенных некоторые сочетанные пороки развития генетически обусловлены и прогностически неблагоприятны. Другие пороки могут проявляться в любом возрасте, редко имеют генетическое происхождение и при своевременном распознавании и правильной лечебной тактике имеют благоприятный исход [11,16,19,40].

Диагностика врожденной кишечной непроходимости основывается на оценке основных симптомов (характера рвоты, кала и болей), а также данных объективного исследования [22,27].

При осмотре новорожденного обращают внимание на общее состояние, наличие стигм эмбриофетопатии, степень недоношенности, проявления интоксикации и обезвоживания.

При полной кишечной непроходимости признаки обезвоживания появляются уже со вторых суток жизни: отмечается сухость кожи и

слизистых оболочек, западение родничка, олигурия. Нарастание интоксикации и электролитных нарушений выражается вялостью, адинамией, снижением физиологических рефлексов, бледно-серой окраской кожных покровов и их мраморностью [22,26,41].

По некоторым данным, подобные симптомы отчетливо выявляются при гипотоническом типе дегидратации III степени (потере более 10 % массы). Интоксикация быстрее нарастает при низкой кишечной непроходимости. Это объясняется перерастяжением нишечных петель, нарушением проницаемости тонкой кишки, всасыванием токсинов брюшинными листками. При высокой кишечной непроходимости живот выбухает в эпигастрии за счет растянутого желудка и двенадцатиперстной кишки. После рвоты вздутие уменьшается, нижние отделы живота западают. При низкой непроходимости живот значительно вздут, через брюшную стенку контурируются растянутые петли кишки, видна перистальтика, определяемая и при аускультации. При мениониевом илеусе удается пальпировать петли кишки, заполненные вязким меконием, иногда в виде четок [23,34,51]. Основные клинические симптомы разных видов кишечной непроходимости представлены в табл. 1.

Рентгенологическое исследование необходимо для уточнения уровня непроходимости, ее характера, выявления сочетанных аномалий, дифференциальной диагностики.

Начинают с обзорной рентгенографии в переднезадней и боковой проекциях при вертикальном положении ребенка. Следует обращать внимание на: 1) газонаполнение желудка, 2) наличие газа в двенадцатиперстной кишке, 3) уменьшение количества или полное отсутствие газа в петлях тонкой кишки ниже препятствия, 4) наличие уровня жидкости в желудке и двенадцатиперстной кишке (Astlly, R., 1956).

В боковой проекции выявляются расположенные на разной высоте горизонтальные уровни. Указанные признаки характерны для высокой кишечной непроходимости; на почве атрезии горизонтальный уровень

гораздо шире, чем при врожденном завороте. Это объясняется расширением двенадцатиперстной кишки во внутриутробном периоде при раннем формировании порока. При низкой непроходимости определяются множественные неравномерные горизонтальные уровни. При исследовании с контрастным веществом, введенным через прямую кишку, контурируется резко суженная толстая кишка. Это чаще всего указывает на внутриутробное

формирование непроходимости [12,14].

Лечение оперативное. Подготовка к операции зависит от уровня и вида кишечной непроходимости, состояния больного, водно-электролитных нарушений, наличия сочетанных пороков развития или симптомов родовой травмы. Показанием к экстренным операциям служат некоторые виды кишечной непроходимости: заворот средней кишки, синдром Ледда. При полной низкой кишечной непроходимости (атрезия, мекониевый илеус) в случае позднего поступления предоперационная подготовка ограничивается 2-4 ч. При высокой кишечной непроходимости обтурационного характера, при всех видах частичной непроходимости (атрезии) длительность предоперационной подготовки зависит в первую очередь от выраженности нарушений гомеостаза и сопутствующих заболеваний [23,39,49]

Если непроходимость диагностирована в первые сутки после рождения, то подготовка к операции включает согревание ребенка, оксигенотерапию, зондирование и промывание желудка. Наблюдения многих авторов показывают, что при отсутствии экстренных показаний операцию следует отложить на 12-24 ч для адаптации ребенка после родов, транспортировки из роддома в стационар.

Предпочтительны парамедианный доступ и поперечная лапаротомия. Срединного разреза у новорожденных следует избегать во избежание

эвентраций вследствие плохого кровоснабжения белой линии и весьма вероятного послеоперационного пареза кишечника [7,11,52].

При парамедианном доступе разрез кожи проводят над прямой мышцей живота параллельно белой линии. Передний листок влагалища мышцы рассекают, мышцу отодвигают кнаружи. Задний листок рассекают вместе с брюшиной более латерально, чем передний. Несовпадение линий швов ведет к образованию прочного послеоперационного рубца, между слоями которого находится предупреждает расхождение швов и эвентрацию.

Уровень поперечной лапаротомии зависит от уровня непроходимости. При верхней лапаротомии прошивают и пересекают пупочную вену, при нижней - пупочные артерии. При закрытии брюшной полости мышцы тщательно сшивают. План ревизии органов брюшной полости диктуется предоперационным диагнозом. При атрезии или сдавлении двенадцатиперстной кишки последняя является непосредственным продолжением растянутого желудка, привратник не дифференцируется.

При одновременном высоком расположении слепой кишки (под печенью), фиксированной тяжами брюшины, следует думать о незавершенном повороте кишечника. При обнаружении в центре брюшной полости большого количества спавшихся цианотичных петель тонкой кишки следует заподозрить заворот „средней кишки“. При этом слепая и ободочная кишка на обычном месте не определяются, а корень брыжейки пальпируется в виде плотного тяжа. Дальнейшая ревизия возможна после выведения всех кишечных петель в рану. При этом обнаруживается заворот брыжейки по направлению часовой стрелки на два оборота и более. При позднем поступлении больного жизнеспособность петли кишечника может внушать опасения. При резком растяжении двенадцатиперстной кишки следует думать об одном из видов атрезий [4, 27, 45].

При мембранозной атрезии непрерывность кишечной трубки сохраняется, отмечается разница диаметров приводящего и отводящего отделов, в просвете можно прощупать перепонку. При полной атрезии после некоторой мобилизации двенадцатиперстной кишки можно обнаружить фиброзный тяж, идущий от слепого участка кишки к спавшемуся. При низкой непроходимости ревизию следует проводить также после эвентраций растянутых петель кишечника. При выявлении резко растянутого атрезированного участка кишки приступают к поиску аборального ее конца, который иногда затруднен вследствие внутриутробного спаечного процесса и значительного нарушения топографо-анатомических взаимоотношений [26,37].

Для мекониального илеуса характерно наличие колбообразного расширения (чаще подвздошной кишки), наполненного плотными массами при сохранении непрерывности кишечной трубки. Ниже просвет кишки резко сужен, заполнен плотными массами в виде четок; попытка продвижения их по кишечнику оказывается безуспешной. Следует обращать внимание на общую длину кишечника, которая при некоторых пороках развития (чаще при незавершенном повороте и атрезии тонкой кишки) значительно уменьшена (подобную патологию мы обнаружили у 1/3 этих больных). Последнее обстоятельство осложняет течение не только ближайшего, но и отдаленного послеоперационного периода.

После установления анатомического характера порока выбирают рациональный способ его устранения. Операция должна быть щадящей и, по возможности, радикальной.

При атрезии и внутреннем стенозе двенадцатиперстной кишки производят верхнюю поперечную лапаротомию. Для этого необходимо по возможности точно установить характер патологического процесса в брюшной полости, выявить степень нарушений функции сердечной и дыхательной систем, изменения паренхиматозных органов. Однако

получить подробную и точную информацию о процессах, происходящих в организме, за короткий срок перед операцией невозможно.

Таким образом, приходится пользоваться ориентировочными данными, опираясь на результаты физикального, лабораторного и рентгенологического обследования, которые, однако, должны занимать минимум времени. Решающее значение, конечно, имеет клиническая картина (Дедерер Ю.М.,1971) [6].

Развивающийся парез кишечника способствует усугублению сдвигов гомеостаза, поэтому коррекция основных видов обмена, КОС, водно-электролитного и белкового баланса является важной задачей профилактики динамического илеуса (Симонян К.С., 1968; Махов Н.И.,Селезнев Г.Ф., 1970; Дедерер Ю.М., 1971; Ситковский Н.Б., Алмаший Г.Г.,1971; Jost R., Jungst В.К., 1972, и др.) [19,21,27,32,38].

При поздней спаечной непроходимости в острой фазе заболевания, когда комплексная консервативная терапия не приводит к купированию спаечного илеуса, в последние годы (у 31 больного) практикуется щадящее разделение спаек с помощью лапароскопии.

После введения лапароскопа и панорамного осмотра, как правило, определяются раздутые петли тонкой кишки над препятствием, которое представляет собой либо шнуровидную спайку, либо припаянный участок сальника, а иногда подпаянную к передней

1.3. Послеоперационное ведение новорожденных с кишечной непроходимостью

Хирургия новорожденных – это на 80% неотложная хирургия. Врожденная кишечная непроходимость является одним из наиболее частых заболеваний, требующих экстренного оперативного вмешательства [27,51]. Осуществление послеоперационного лечения новорожденных,

после достаточно травматических операций по поводу кишечной непроходимости, должно включать конкретные задачи, исходящие из общего состояния ребенка, развивающиеся осложнения со стороны энергетического, электролитного, белкового и других видов нарушений обмена веществ. Несомненно, что основная задача данного периода лежит на проведении инфузионной терапии и парентерального питания [21,32].

Информация о предоперационном состоянии, методиках поддержания состояния ребенка в периоперационном периоде устанавливают конкретную цель, от решения которой зависит восстановление гомеостатических потенциалов. Большинство авторов подразделяют кишечную непроходимость у детей на высокую (уровень начальной трети тощей кишки) и низкую, обусловленную выраженностью клинических проявлений и различием патогенетических механизмов: при высокой кишечной непроходимости в клинической картине преобладают дегидратация и электролитные нарушения, при низкой – интоксикация [18,20,47].

Высокая непроходимость кишечника развивается более остро, быстро приводит к водно-электролитному дисбалансу и гемодинамическим нарушениям. Низкая кишечная непроходимость протекает более медленно, постепенно; выраженная интоксикация и нарушения гомеостаза проявляются на поздних этапах. Отличительным признаком странгуляционной непроходимости (заворот) является прогрессивное ухудшение состояния ребенка в течение короткого (6-8 ч) срока и быстрое нарастание перитонеальных симптомов.

Достаточно большой опыт послеоперационного ведения больных после подобных операций свидетельствует о том, что проведение зонда за пределы наложенных швов в тонкую кишку позволяет рано начинать энтеральное питание. Однако с помощью этого зонда невозможно обеспечить декомпрессию двенадцатиперстной кишки и желудка, поэтому приходится периодически промывать желудок через дополнительный зонд.

Кормление через рот начинают после восстановления пассажа по кишечнику (исчезновение застойного содержимого в желудке, нормализация стула, отсутствие пареза кишечника) [32,41].

Существующие на сегодняшний день программы инфузионной терапии послеоперационных периодов КН уже доказали свою состоятельность и позитивность, что в свою очередь позволило сократить длительность госпитализации детей, летальность.

Целенаправленная коррекция и превентивная терапия в до- и раннем послеоперационном периоде, обеспечивают выздоровление и способствуют улучшению общего состояния новорожденных. Предоперационная инфузионная терапия направлена на коррекцию имеющейся гиповолемии и дегидратации, кислотно-основного состояния и электролитных нарушений.

Продолжительность проведения предоперационной подготовки зависит от степени дегидратации. При дегидратации 2 степени время предоперационной подготовки при отсроченных оперативных вмешательствах должно быть не меньше 12-24 часов. При дегидратации 3 степени столько времени, сколько необходимо для коррекции имеющихся нарушений, - сутки и более [17,39].

Весь период восполнения объёма циркулирующей крови и коррекции водно-электролитных нарушений можно разделить на 3 этапа. Первый этап - лечение имеющегося гиповолемического шока или тяжелой степени дегидратации, сопровождающихся серьёзными нарушениями центральной гемодинамики. Стартовыми растворами в этом случае являются коллоидные растворы: свежезамороженная плазма или 5% альбумин в объёме 15-20 мл/кг, при необходимости назначаются эритроцитарная масса (10 мл/кг). В последние годы в детской практике (и у новорожденных) получили распространение коллоидные плазмозамещающие растворы на основе гидроксипропилированного крахмала (HAES-steril, инфукол, рефортан и т.д.), предназначенные для

лечения гиповолемии и шока. Препараты этой группы обладают отличными гемодинамическими свойствами, восстанавливают микроциркуляцию, улучшают доставку кислорода тканям [26,30].

После стабилизации показателей АД, уменьшения тахикардии, улучшения периферической микроциркуляции приступают ко второму этапу - восполнению дефицита экстрацеллюлярной жидкости и натрия и коррекции метаболических нарушений в течение последующих 6-8 часов. Инфузионная терапия включает бессолевые (глюкоза) и солевые кристаллоидные растворы (физиологический раствор и т.д.) в соотношениях, зависящих от вида дегидратации: изо-, гипо- или гипертоническая. Послеоперационный период не менее важен для ребенка, чем подготовка к операции и само хирургическое вмешательство. Важно как физическое, так и психоэмоциональное состояние. В послеоперационном периоде КН возможно развитие различных осложнений, в большинстве случаев приводящих к необратимым последствиям. Тщательно подобранная и патогенетически обоснованная инфузионная программа послеоперационных периодов хирургической коррекции КН является залогом качества оказываемой помощи [35,41].

Современные программы инфузионной терапии послеоперационных периодов КН предусматривают восстановление таких важных показателей как гемодинамика, дыхательного компонента, функцию сердечно-сосудистой системы, почек и несомненно функционального состояния печени. Синдром гиперметаболизм+гиперкатаболизм – неспецифическая системная ответная реакция организма на повреждение различной этиологии, характеризующаяся дисрегуляторными изменениями с резким увеличением потребности в энергии и пластическом материале, с параллельным развитием патологической толерантности тканей организма к обычным нутриентам. Синдром гиперметаболизма – неотемлимая составляющая критических ситуаций, тем более после травматических операций на таком важном органе как кишечник [19,34].

Среди известных препаратов широко применяющиеся при данной патологии, обладающих гемореологическими свойствами, определенную нишу заняли коллоидные плазмозамещающие растворы ГЭК (инфукол, инфезол), в значительной степени обладающие устойчивыми волемическими эффектами, безопасностью, коррекции водно-электролитного баланса и микроциркуляции, приводящие к сокращению инфузионной терапии.

Третий этап - возмещения калия, имеющего важное значение для нормального функционирования нервно-мышечных синапсов, проводящей системы сердца, сокращения мышечных волокон и т.д. Включение в инфузионную программу препаратов калия возможно только после достижения адекватного диуреза. Основные принципы возмещения калия:

1. общая доза не должна превышать 3 мэкв/кг/сут
2. скорость введения не должна превышать 0,5 мэкв/кг/час
3. препараты калия лучше вводить в 10% растворе глюкозы с добавлением инсулина
4. полная коррекция тяжелого дефицита калия должна занимать 4-5 дней.

При проведении инфузионной терапии необходимо помнить, что объёмы потерь жидкости у новорожденных зависят от многих факторов.

В частности, новорожденные очень чувствительны к изменениям микроклимата (температура, влажность), адекватности кондиционирования дыхательной смеси и др. Поэтому инфузионная терапия должна корректироваться с учетом текущих патологических потерь:

- повышение температуры тела на 1° C приводит к повышению потерь жидкости на 12%;
- тахипное: на каждые 10 дыханий сверх нормы - 10 мл/кг/сут;

- парез кишечника: 1 степень - коррекции не требуется, 2 степень - +20 мл/кг/сут - 3 степень - +40 мл/кг/сут;
- диарея - +20-40 мл/кг/сут;
- перспирация - +1,5 мл/кг/час;
- ИВЛ -+25-30 мл/кг/сут;
- при невозможности учета рвотных масс и отделяемого из кишечника - +20 мл/кг/сут;
- рвота - +20 мл/кг/сут;
- инкубатор - +10 мл/кг/сут;
- желтуха - +30 мл/кг/сут.

Однако, комплексная терапия послеоперационных периодов КН весьма многогранна и включает в себя и другие коррегирующие растворы, оценка которых достаточно высока. Растворы глюкозы, аминокислот, детоксикационные препараты несут важную роль в формировании стабилизации нарушенного обмена веществ.

С целью максимального ослабления ответа на хирургическое повреждение оправданы поиски комбинированного действия на весь комплекс компонентов медиаторного каскада. В этих условиях оправдана новая стратегия, так как традиционная терапия в поздних стадиях послеоперационных периодов КН зачастую бывает неэффективной.

Парентеральное питание как метод выбора коррекции метаболических нарушений. В послеоперационном периоде продолжают парентеральное питание — способ введения питательных веществ в организм путем внутривенной инфузии в обход желудочно-кишечного тракта. Может быть частичным и полным. Применяется при невозможности пациентом самостоятельно принимать пищу [5,8,12].

Парентеральное питание решает следующие основные цели:

- Обеспечение организма энергией и питательными веществами (белки, жиры, углеводы);

- Поддержание количества белка в организме и предотвращение его распада;
- Восстановление потерь организма за время болезни

При проведении полного парентерального питания (больной получает все питательные вещества только внутривенно) обязательно используют одновременное введение аминокислот, жировых эмульсий, глюкозы, витаминов и микроэлементов (селен, цинк, марганец и др.). В зависимости от состояния пациента, используются различные схемы введения, дозы энергетических и пластических субстратов, что отражено в рекомендациях Европейского Общества Парентерального и Энтерального Питания. Особое внимание уделяется аминокислоте.

Под парентеральным питанием понимают введение питательных веществ в/в путём, минуя процессы пищеварения в ЖКТ. Основные положения ПП были сформулированы S. Dudrick в 1960 году и нашли широкое применение в лечении больных, прежде всего хирургического профиля. Так как питательные вещества попадают непосредственно в кровь, то для ПП используют легко усваиваемые ингредиенты в том виде и в тех пропорциях, каких они попадают в кровь в результате естественного пищеварения. Полное ПП можно рассматривать как метод выбора коррекции метаболических нарушений в интенсивной терапии критических состояний. В пользу данного положения свидетельствует большинство клинических исследований последних лет, показавших, что даже самое современное энтеральное питание не позволяет полностью решить проблему коррекции синдрома гиперметаболизма в интенсивной терапии критических состояний.

Методы, сроки начала и окончания ПП:

1. Полное ПП - введение всех ингредиентов питания, сбалансированных по количеству, качеству соответственно потребностям организма в воде, электролитах, витаминах, калориях.

2. Частичное ПП - носит вспомогательный характер и направлено на избирательное восполнение тех ингредиентов, поступление или усвоение которых не обеспечивается энтеральным питанием.

3. Дополнительное ПП - введение всех ингредиентов питания в количествах, дополняющих ЭП.

Учитывая, что препараты ПП, как правило назначаются в комплексе с инфузионно- трансфузионными средами, при индивидуальных расчетах белковых, углеводных и электролитных компонентов ПП необходимо принимать во внимание их содержание в препаратах крови, плазмозаменителях, детоксикационного и реологического действия.

Существует несколько подходов к режиму ПП:

- круглосуточное введение сред - медленное, параллельное введение ингредиентов питания обеспечивает оптимальный темп синтеза белка и образование энергии, улучшает переносимость ПП;
- продленная инфузия в течение 18 - 20 ч по своей эффективности практически не уступает круглосуточному введению;
- циклический режим - инфузия в течение 8-12 ч — менее эффективен, чем первых два.

Обязательным условием для начала проведения ПП и усвоения питательных веществ, вводимых парентерально, являются:

- предварительное устранение гемодинамических расстройств;
- восполнение дефицита глобулярного объёма, объёма плазмы, ОЦК;
- ликвидация грубых расстройств КОС;
- улучшение реологических свойств крови;
- улучшение макро и микроциркуляции.

Объём инфузионных сред и темп введения определяются вариантом

ПП (полное, частичное или смешенное), его предполагаемой длительностью, исходным метаболическим фоном, временем

возникновения травмы, ранения, заболевания и выраженностью нарушений гомеостаза (гипогидратация, гипокалемия, гиперосмолярность, белково-энергетическая недостаточность, нарушение функции лёгких, печени, почек).

Контроль эффективности ПП. Суточный баланс поступившей и выделенной жидкости позволяет определить, какой объём ПП больной фактически получил на данный момент.

- Динамика изменения массы тела даёт возможность оценить усвоение вводимых нутриентов. Увеличение массы тела не должно превышать 1-1.5 кг в неделю. Более быстрое повышение чаще всего связано с потерей жидкости.

У новорожденных, находящихся на ПП должны контролироваться уровни плазматические уровни электролитов и тенденция электролитного баланса. Это особенно важно после начала ПП у недоношенных детей с полиорганной недостаточностью. Другие биохимические параметры (глюкоза, мочевины, креатинин, АлАТ, АсАТ, билирубин крови) должны контролироваться в соответствии с актуальными потребностями, основным диагнозом и клинической ситуацией.

Препараты для парентерального питания. Парентеральное питание, как и обычное оральное, должно быть сбалансировано и по количеству, и по качеству ингредиентов, а также содержать азотсодержащие и энергетические вещества, электролиты, витамины. Весь набор нутриентов, необходимых для полного ПП можно представить двумя основными группами: источники энергии (углеводы, липиды) и пластический материал для синтеза белка (растворы АМК), вода, электролиты, витамины, микроэлементы. Вода и ряд электролитов, а также витаминов и электролитов относятся к разряду незаменимых веществ. Термин «незаменимые» применим к тем субстанциям, которые являются жизненно необходимыми и не

синтезируются самим организмом или синтезируются в небольших количествах.

Растворы кристаллических АМК - основной источник азота, пластического материала для синтеза белка.

Состав АМК смесей оценивают по их биологической ценности и возможности поддержания АМК гомеостаза. Биологическая ценность натурального белка определяется его способностью восполнить белковые потери организмом. Адекватность АМК смесей оценивают по наличию и соотношению в их составе заменимых и незаменимых АМК и азота [34,45].

Кроме того, показатель биологической ценности раствора АМК отражает способность препарата оказать влияние на АБ. Коррекция последнего, и в первую очередь возможность устранения отрицательного АБ является чрезвычайно важным обстоятельством для оценки эффективности ПП.

Углеводы. Глюкоза в практике ПП - основной источник энергии и углеводов, а также необходимый компонент для синтеза белка. В отсутствие энергетического обеспечения организм использует введенные или эндогенные АМК в качестве источника энергии, а не для пластических целей. Доля глюкозы в энергоснабжении составляет 45 - 50%. Энергетическая ценность 1 г глюкозы - 4.1 ккал. В настоящее время в программах ПП рекомендуется использование 20-30% растворов глюкозы, строго контролировать ее содержание в крови, добавлять адекватные дозы экзогенного инсулина, не превышая суточную дозу 6 г/кг/сут.

Питательная недостаточность, методы оценки. Результатом питательной недостаточности являются тяжёлые расстройства иммунного статуса и обмена веществ.

Известные методы оценки статуса питания, основанные на антропометрических, иммунологических и биохимических тестах не

всегда применимы к больным, находящимся в критических состояниях, однако некоторые сведения могут быть полезны при построении программы нутритивной поддержки.

Антропометрические методы. В последнее время в качестве высокоинформативного и простого показателя, отражающего состояние питания, используется так называемый индекс массы тела или индекс Кетле, определяемый как отношение массы тела, возведённому в квадрат.

Лабораторные методы

Наиболее часто используются следующие показатели:

- общий белок;
- альбумин - является надежным диагностическим маркером;
- трансферрин - снижение его концентрации в сыворотке позволяет выявить более ранние изменения белкового питания;
- абсолютное число лимфоцитов - по их содержанию можно оценить состояние иммунной системы, супрессия которой коррелирует со степенью белковой недостаточности.

Абсолютное число = % лимфоцитов * кол - во лейкоцитов /100 лимфоцитов

Оценка АБ производится с целью определения белкового метаболизма (анаболизм, катаболизм). Считается одним из самых надёжных критериев оценки белкового обмена, позволяющим своевременно диагностировать катаболическую стадию патологического процесса, оценить динамику и подобрать оптимальный рацион питания. Белки в среднем содержат 6.25 г азота, следовательно, 1 г выделенного азота соответствует 6.25 г белка.(Попова Т.С., Тамазишвили Т.Ш., Шестопапов А.Е.), оценка потребностей в нутриентах.

Потребности в белках. Основной составляющей питательной поддержки является доставка организму белка. Аминокислоты, помимо

их незаменимой роли в поддержании целостности организма, иммунитета и обеспечении пластических потребностей служат также и энергетическим субстратом. Как и с энергетическими потребностями, оценка потребностей в белках должна быть точной. Неадекватное снабжение белками может привести к устойчивой белковой недостаточности, результатом которой являются сепсис, дисфункция органов и смерть пациента. Избыточное снабжение организма белками не повышает их усвоение и может вызвать уремию, при которой у некоторых пациентов ухудшается функция почек.

Последние исследования показали, что необходимо доставлять примерно 1,5-2 г белка кг\день (Попова Т.С., Тамазишвили Т. Ш., Шестопалов А.Е.). Анализ уровня азота в суточной моче позволяет врачу адаптировать потребность организма в нем к величине экскреции с мочой. Общая экскреция азота - это сумма его потерь с мочой, калом, потом, в результате дыхания и потерь при свищах, с раневым экссудатом, а также через зонд. Главная цель нутритивной поддержки - восполнение потерь азота во время катаболической фазы заболевания, а также восполнения потерь мышечной массы в анаболической фазе. Положительного азотистого баланса нельзя достичь у пациентов при продолжающемся заболевании, но по мере выздоровления этого можно добиться.

Потребности в углеводах. Глюкоза, простейшая форма углеводов, является основным субстратом для многих метаболически активных систем организма, включая ЦНС, иммунную систему, процессы заживления ран. Во время травмы или стресса значение доставки организму глюкозы в легко усвояемой форме возрастает во много раз. Когда приток глюкозы недостаточен, организм повышает уровень глюконеогенеза для восполнения недостатка. Это приводит к повышению белкового катаболизма и потерь азота, а также к осложнениям, обусловленным указанными нарушениями обмена.

Потребности в жирах: Потребность детей первого года жизни в жирах при естественном и искусственном вскармливании существенно не отличается: в первом полугодии 7-6 г на 1 кг массы тела, во втором - от 6 до 5 г. При поступлении таких количеств жира потребности в нем организма грудного ребенка покрываются полностью. В дальнейшие возрастные периоды количество жира соответствует количеству белка и должно содержаться в пище в соотношении 1:1. Количество растительных жиров при этом должно составлять около 15% от общего количества жира.

Вопрос о потребности детей в незаменимых жирных кислотах полностью не решен. В настоящее время определены следующие величины потребности в ПНЖК детей различного возраста: для новорожденных не менее 5-6% от общей калорийности, для детей раннего возраста - от 2 до 3%.

Выводы к главе I

До настоящего времени проблема ВКН остается достаточно актуальной, что требует весьма значительных и полноценных исследований. Возрастание роли врожденных патологий у детей, обусловленное урбанизацией и другими различными факторами риска устанавливают определенные задачи, решения которых остаются достаточно полемическими.

Анализ литературных источников по данной проблеме указывает на конкретные мероприятия в отдельно взятых случаях, что в общей сумме эффективных мероприятий положительно сказалось на снижении осложнений и летальности. Однако, проблема до-пери-и послеоперационного ведения данной категории пациентов остается далеко за рамками принятых позитивных решений. Конечно, существуют

стандарные программы инфузионной терапии и парентерально-энтерального питания, однако многие региональные особенности отдельных методов требуют пересмотра априорных исследований. Тем более, что смежные исследования педиатров, нутрициологов, инфузиологов уже гласят о совершенно современных подходах, внедрении коррегирующих препаратов и питательных веществ.

Послеоперационный период является достаточно важным и ответственным периодом в комплексном лечении детей с КН, когда помимо мониторингового наблюдения, коррекции нарушенных видов обменных процессов на передний план выступают проблемы восстановления гемодинамики, КЩС, улучшения репарации тканей, снижения уровня осложнений.

В большинстве представленных работ имеются достаточно полные сведения о методах осуществления послеоперационного лечения, но абсолютной конкретизации этих общих положений недостаточно. Субъективность авторских подходов во многом разнятся с существующим положением дел. Уже настоятельным становится факт пересмотра определенных послеоперационных подходов, внедряются все новые и новые эффективные препараты для достаточно глубокой коррекции и нивелирования нарушенного обмена веществ.

Особо недостаточными рассматриваются программы наиболее частых проявлений электролитных и белковых сдвигов в раннем и более поздних послеоперационных периодах при ВКН. Незначительны сведения о компенсирующих методиках парентерального питания в послеоперационном периоде. Фундаментальные исследования несомненно вносят определенную лепту в данные аспекты послеоперационного лечения, но клинические события современного состояния уже настоятельно требуют более эффективных мероприятий.

ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

2.1. Клиническая характеристика обследованных пациентов

Согласно плану исследований, сбор материала и все необходимые исследования данной работы были осуществлены на базе Городской Объединенной детской клинической больницы № 1 г. Ташкента, где располагаются кафедра «Факультетской детской хирургии» (зав. каф. проф. Эргашев Н.Ш.) ТашПМИ, кафедры «Анестезиологии и реаниматологии» (зав. каф., проф. Агзамходжаев Т.С.) ТашПМИ. Отделение «Детской хирургии» и «ОРИТ» ГОДКБ № 1 специализированы на оказании хирургической и послеоперационной помощи новорожденным, с консультациями сотрудников указанных кафедр института. На данной базе имеется развернутая клиничко-биохимическая лаборатория и диагностическое отделение, оборудованные современным оборудованием.

Для решения поставленной цели и выполнения задач под наблюдением находились 54 новорожденных (1-28 дней) прооперированные по поводу ВКН: У 16 новорожденных был диагностирован синдром Ледда, у 13 - атрезия двенадцатиперстной кишки, у 23- атрезии тонкой кишки, у 2 - мекониевый илеус.

При изучении анамнестических данных большое внимание уделялось особенностям акушерского анамнеза матерей, включающих возраст; количество беременностей, родов и сроков между ними; исход предыдущих беременностей и родов; состояние здоровья женщины во время настоящей беременности; течение настоящей беременности и

применяемые акушерские пособия. Уточнялись условия и место проживания.

Клиническая картина ВКН достаточно полиморфна и вариабельна, что может зависеть от преморбитного состояния ребенка, воздействия инфекта, развивающихся осложнений со стороны внутренних органов, создающих дополнительные сложности в диагностике данной тяжелой патологии. Но именно неспецифичность поражения органов и систем организма, наблюдающиеся при хирургической агрессии, в сочетании с данными анамнеза (наличие факторов риска), клинического, лабораторного и бактериологического обследования, позволяют достаточно четко диагностировать эту патологию у новорожденных детей.

Анамнестические данные пациентов включали антропометрические результаты при рождении; пол ребенка; методы кормления; состояние здоровья ребенка при рождении; срока от начала ухудшения состояния здоровья; сезонность; характер и длительность проводимого амбулаторного или стационарного лечения.

В процессе исследований было выяснено, что из общего количества новорожденных (54) в 31 (57,4%) случаях были мальчики, и в 23 (42,59%) – девочки. Половая характеристика наблюдаемых больных представлена на рис. 2.1.1., из которой явствует, что наиболее поражаемой группой являются мальчики, согласующиеся с данными литературных источников [51, 54].

Определение веса тела пациентов при поступлении в ОРИТ выявил дефицит возрастного ценза (гипотрофия) у 34 (62,96%) больного, в то время как 20 (37,07%) детей поступили с избыточным весом (паратрофия), что определяется этиопатогенезом самой патологии.

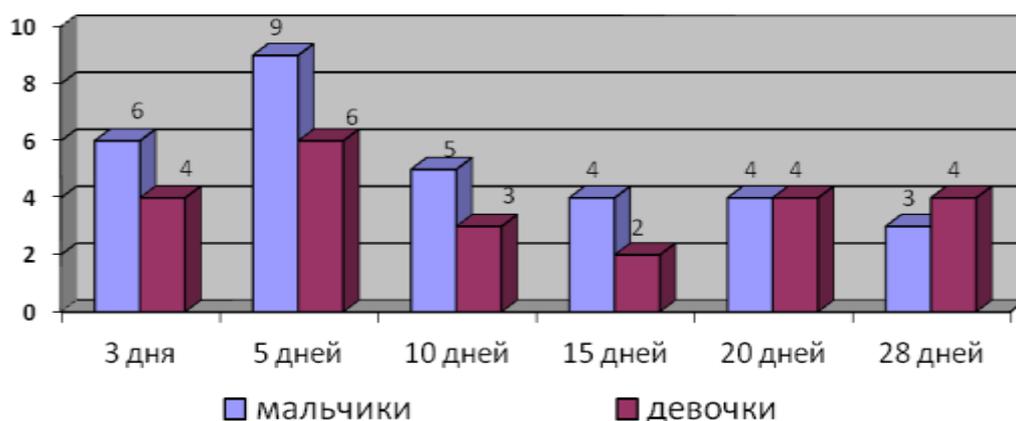


Рисунок 2.1.1. Возрастная и половая характеристика исследуемых больных (Абс)

Уточнение данного параметра является одним из условий выявления степени гипотрофии, определения уровня дефицита веса и имеет большое значение при проведении дооперационной, периоперационной и послеоперационной интенсивной терапии. При поступлении у 67,5% больных имело место гипотрофия 1 степени, у 15,5% - гипотрофия 2 степени, у 16% - гипотрофия 3 степени, а у 2 % детей выявлен дефицит веса более 40%, относящийся к гипотрофии 4 степени.

Согласно проведенным исследованиям, до обращения в ОРИТ 16 (29,62%) детей находились на амбулаторном лечении, у участкового педиатра, но не длительное время, в среднем составляющее $36,3 \pm 1,8$ часов.

Из детских стационаров были доставлены 13 (24,07%) пациентов, продолжительность лечения которых составила в среднем $12,3 \pm 2,6$ дней. В 19 (35,18%) случаях выявлено, что дети не получали квалифицированной медицинской помощи.

Из указанных пациентов 16 (29,6%) детей доставлены попутным транспортом, а 9 (16,6%) – поступили по линии скорой медицинской помощи.

Анализ проведенного амбулаторного лечения указывал на осуществление длительной антибактериальной и витаминотерапии, назначении седативных препаратов, а в некоторых случаях и гормонов.

Детям, поступившим из стационаров (13) проводилась инфузионная терапия на фоне антибиотиков 2 поколения цефалоспоринов, переливания плазмы, введения седативных и гормональных препаратов методики разгрузки ЖКТ.

Время от начала ухудшения общего состояния детей с ВКН до поступления в ОРИТ колебалось от $6,0 \pm 0,2$ часов до $3,4 \pm 0,6$ суток.

С диагнозом ВКН в ОРИТ было доставлено всего 48 (88,8%) больных. Наибольший процент расхождения диагнозов был отмечен у детей, поступивших по направлению участковых врачей. Несвоевременная диагностика ВКН и развивающиеся проявления ПОН, у детей поступивших из стационаров, была обусловлена как объективными, так и субъективными факторами.

Рассматривая объективные трудности, следует отнести маскировку клиники ВКН фоновой перинатальной патологией, отмеченной у детей поступивших из детских стационаров. Субъективными факторами явились преморбитные состояния пациентов, слабо выраженные проявления действий инфекции.

Анализ диагностических трудностей при поступлении выявил недооценку начальных и общих симптомов, когда генерализованные гемодинамические нарушения, отсутствие кала и газов из кишечника расценивались как локализованная форма пареза кишечника и гнойно-воспалительного заболевания с проявлениями интоксикации. Расхождения диагноза ВКН и ПОН, при направлении и поступлении является наиболее частой диагностической ошибкой и может достигать 68% [11, 24, 26, 33].

Из общего количества (54) поступивших детей 26 (48,14%) были сельские и 28 (51,85%) – городские, развивающиеся в удовлетворительных условиях.

Физикальные исследования легких выявило изменение, соответствующее их форме поражения. Однако наиболее характерной рентгенологической картиной явилось усиление легочного рисунка с обеих сторон легочной ткани;

- средне-интенсивное неомогенное затемнение с нечетким (латеральным) контуром в верхне-медиальных отделах легочных полей;

- уплотнение междолевой плевры;

Клинические признаки генерализации инфекции и развития шока у всех обследуемых больных (54) характеризовались превалированием симптомов выраженной интоксикации. На первый план выступали явления интоксикации: резкая вялость, снижение тонуса мышц и сухожильных рефлексов, а в тяжелых случаях - вплоть до полной атонии и арефлексии. С первых дней обращения у 100% детей выявлено резкое снижение аппетита, в 68% анорексия, у 32% - рвота.

По мере развития шокового состояния появлялись изменения цвета кожных покровов: у 54% детей они имели бледно-серый колорит, в 32% - бледно-цианотичный оттенок, в 14% - цианотично-серый цвет.

С развитием кишечных проявлений кожные покровы подвергались дистрофическим изменениям: появлялась сухость и шелушение, опрелости, снижался тургор, данная картина было выражена у больных с пониженным общим весом тела на 43%. У 16% детей был диагностирован отечный синдром не связанный с гипергидратацией вследствие инфузионной терапии, так как эта группа детей находясь на амбулаторном лечении недополучая необходимое количество жидкости и пищевых калорий. У большинства детей отмечались локальные отеки верхних и нижних конечностей, что может быть связано с гиперпродукцией эндогенной воды вследствие гиперкатаболизма, наблюдающееся при тяжелых эндогенных интоксикациях [33, 36] и нарушениях функций почек.

Начало шока сопровождалось изменением температуры тела: субфебрильная температура отмечена у 84,0% больных, фебрильная у 12,5% и гектическая у 3,5%.

У всех больных выявлены изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, которые варьировали от умеренной тахикардии до тахикардии с регистрацией пульса 180 ударов в 1 минуту, снижением показателей АД менее 50/30 мм.рт.ст.

Характерным признаком ВКН являлся гепатолиенальный синдром. У исследуемых больных в 96,5% случаев отмечалось увеличение печени на 3-7 см, у 51% - увеличение селезенки на 2-4 см. У 6 детей, септическая инфекция осложнилась печеночной недостаточностью, которая сопровождалась гипербилирубинемией за счет прямой фракции, возраставшей в крови до $76,3 \pm 1,8$ ммоль//л, и повышением в крови аспарагиновой и аланиновой трансаминаз.

Тяжелым осложнением ВКН является геморрагический синдром. Нарушения системы регуляции агрегатного состояния крови полиэтиологичны, развивающиеся как в сторону усиления, так и уменьшения гемостатического потенциала. Среди них следует выделить непосредственное влияние токсинов и ферментов бактерий на гемостаз, уменьшение синтеза свертывающих и противосвертывающих компонентов системы. Ведущим патофизиологическим звеном является диссеминированное внутрисосудистое свертывание [17,30,33], активация которого определяется суммой этих патологических факторов. В наших наблюдениях у 17 детей (31,48%) отмечены проявления геморрагического синдрома, у 9 (16,6%) из которых его проявления были в легкой форме с

Вторым по частоте признаком, ведущим очагом был язвенно-некротический энтероколит. О взаимосвязи язвенно-некротического энтероколита, ВКН у новорожденных и детей раннего возраста существуют различные мнения. Так, [2,5,20,23,25,48] полагают, что микробная флора играет вторичную роль в патогенезе язвенно-

некротического энтероколита у детей; первичными факторами являются врожденная недостаточность кишечника, перинатальная патология. [29,30,53] считают язвенно-некротический энтероколит проявлением “второй” болезни – дисбактериоза.

Все обследуемые дети разделены на группы, соответственно тяжести течения заболевания (табл.2.1.1.), исходящие из весовой категории. Контрольная группа была представлена условно здоровыми (12) новорожденными.

Таблица 2.1.1.

Группы обследованных детей (абс)

№	Контингент обследованных детей	Число детей	
		Абсолютные числа.	%
1	Условно-здоровые (контроль)	12	18,18
2	1 степени	2	3,70
3	II степени	38	57,57
4	III степени	14	21,21
	Всего	66	100

Существенным моментом, способствующим бактериальному поражению кишечника, является избирательная циркуляторная ишемия кишечника, возникающая при экстремальных состояниях вследствие централизации кровообращения и тканевой гипоксии, наблюдающиеся при ВКН у новорожденных.

Диагноз ВКН основывался на характерной клинической триаде: парез и дисфункция кишечника (срыгивание, рвота, диарея), наличия крови в кале. У всех больных парез кишечника был II-III степени, сопровождался расширением венозной сети на передней брюшной стенке, болезненностью при пальпации.

Септическая диарея, секвестрация жидкости в кишечнике приводили к развитию дизгидрий и дегидратаций. У 62,5% детей с ВКН потеря массы тела в результате дегидратации достигала более 10%, у 37,5% - от 5% до 10%. Наряду с ВКН, у 4 (7,40%) детей наблюдался катаральный энтероколит, который практически всегда предшествовал язвенно-некротическому поражению кишечника, наблюдаемый у больных с септицемией.

В зависимости от качественного соотношения потерь воды и электролитов поражение кишечника приводило к различным видам дизгидрий. Чаще наблюдался синдром внеклеточной дегидратации (55%), для которого характерно преобладание потерей солей над потерей воды и резкое снижение внеклеточной электролитной основы.

У данных больных отмечалась характерная клиника: потеря массы тела, снижение тургора кожных покровов, олигурия, гемоконцентрация, снижение концентрации плазменного натрия менее 130 ммоль/л.

В случаях септического поражения желудочно-кишечного тракта, когда потеря воды вследствие рвоты, гипертермии, частого водянистого стула преобладали над потерей электролитов, нами наблюдался синдром внутриклеточной дегидратации (25%). Наряду с потерей массы тела, у этих детей отмечалась гипертермия, жажда, сухость кожных покровов при сохранении эластичности кожи, увеличении концентрации плазменного натрия более 155 ммоль/л.

У 8 детей (14,81%) клиника развивалась стремительно, потери воды и солей были эквивалентны, что приводило к тотальной дегидратации. В этих случаях потеря массы тела всегда была более 10%, отмечалось снижение тургора кожных покровов, заостренные черты лица, запавшие глаза, расстройства дыхания и сердечной сосудистой системы, а также неврологические нарушения.

У 12 (22,22%) был диагностирован пиелонефрит, однако во всех случаях поражение почек сочеталось с другими пиемическими очагами

(пневмония, отит, артрит), т.е. согласно нашим наблюдениям, пиелонефрит является, как правило, не ведущим, а одним из очагов при септикопиемии у новорожденных.

В 1 группе новорожденных состояние оценивалось как средней тяжести, так и тяжелое, и не отмечено ни одного летального исхода. У 38 (70,37%) детей состояние соответствовало II степени тяжести, и клинически оценивалось как тяжелое и крайне тяжелое. У 14 (25,9%) больных состояние соответствовало III степени тяжести и оценивалось как крайне тяжелое и предагональное. (рис. 2.1.2.)

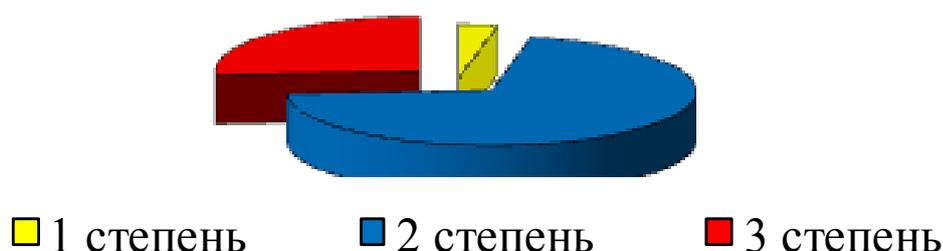


Рисунок 2.1.2. Степень тяжести общего состояния у новорожденных при поступлении (абс)

Общее состояние больных при поступлении выражалась в проявлениях интоксикационного синдрома в виде вялости, срыгивания, рвоты, диареи, снижение аппетита, снижении массы тела, субфебрилитете, гипертермии. Клиническими проявлениями симптомов ВКН явились гемодинамические и органые нарушения.

Отмечена централизация кровообращения с повышенными значениями артериовенозного давления, сочетающиеся с цианотичной бледностью кожных покровов, до мраморности, резко выраженным цианозом, холодностью конечностей.

Неврологические нарушения проявлялись в виде спутанности сознания, загруженности, коллаптоидными проявлениями. Органные нарушения выявлены были в виде дыхательных расстройств с характерным частым и поверхностным дыханием, участием вспомогательной мускулатуры верхнего пояса и грудной клетки, раздуванием крыльев носа. При этом отмечалось беспокойство ребенка с двигательным возбуждением, частой смене положения в постели. Аускультативно выслушивалось затрудненное дыхание с массой разнокалиберных крепитирующих хрипов, плохой слышимостью дыхания в нижних отделах.

Гемодинамические проявления характеризовались нормальным или незначительно повышенным артериовенозным давлением, сниженным пульсовым давлением, частым пульсом. Тоны сердца в основном были приглушенными с систолическим шумом на верхушке сердца.

Нарушения со стороны пищеварительного тракта проявлялись в виде позывами и нередко самой рвотой, тошноты, отсутствием аппетита, отказом от пищи. Вместе с этим у части больных определялись боли в эпигастральной и околопупочной зонах. Отсутствие кала наблюдалась в 98% случаях, из которых у 7 (12,9%) больных зарегистрировано появление крови в малой порции кале.

Развивающиеся гемодинамические и органические нарушения выражались также в нарушениях функции почек и печени, по-видимому носящие интоксикационный характер.

Известно, что одним из факторов, влияющих на полноценное развитие ребенка являются социально-экономические, материальная обеспеченность семьи, условия труда и быта, культурно-санитарный уровень, наличие вредных привычек.

В наших наблюдениях социально-бытовые условия жизни обследованных пациентов отмечены как удовлетворительные. Воздействию профессиональным вредностям матери не подвергались,

вредных привычек не имели. Среди матерей проживающих в селе было 206 (79,8%), а в городе – 52 (20,15%).

2.2. Методы исследования

Обследования больных проводилось в динамике на 1, 3, 5 сутки, что соответствовало началу ВКН, клиническому течению и стадии патологии.

Больным проводились общеклинические и биохимические традиционные исследования:

- 1) Общий анализ крови, мочи, кала по общепринятой методике [28];
- 2) Электролиты плазмы: калий и натрий определяли на аппарате “Микролит” фирмы “КОНЕ” (Финляндия); кальций – ручным трилонометрическим методом [38].
- 3) Изменения свертывающей системы крови (ССК) определяли [44] (В.П.Балуда,1982) по данным времени свертывания крови – Ли-Уайт (ВСК), тромботесту, ретракции кровяного сгустка (РКС), толерантности к гепарину (ТГ), фибринолитической активности лейкоцитов (ФАЛ), протромбиновому индексу (ПТИ).
- 4) Биуретовым методом определяли уровень общего белка сыворотки крови [45];
- 5) Изучение параметров центральной гемодинамики, проводили методом В.А. Короткова [46]: частота сердечных сокращений (ЧСС), систолическое (АД сист), диастолическое (АД диаст), с математическим расчетом среднединамического (АД ср. дин.) артериального давлений.
- 6) Объем циркулирующей крови (ОЦК) рассчитывали [49] по венозному гематокриту с применением табличных значений весовой части ОЦК. Рассчитывали: а) фактическое ОЦК (ФОЦК) делением веса тела на весовую часть ОЦК; б) должное ОЦК (ДОЦК) делением должного веса на весовую часть ОЦК; в) дефицит ОЦК определяли вычитанием должного ОЦК из фактического.

7) Объем циркулирующих эритроцитов (ОЦЭ) вычисляли умножением ОЦК на показатель гематокрита и делением результата на 100 [43].

8) Объем циркулирующей плазмы (ОЦП) высчитывали путем вычитания ОЦЭ из ОЦК [46].

9) Центральное венозное давление (ЦВД) определяли аппаратом Вальдмана в подключичной вене, в положении больного на спине, на уровне средних границ сердца [39].

10) Методикой неинвазивной эхокардиографии, по известным формулам, [29] на основании полученного показателя ударного объема (УО) - на ультразвуковом аппарате «Аloka SSD-260», фирмы Hitachi (Япония) с датчиком 3.5 гц, располагаемым в четвертом межреберном промежутке по левому краю грудины определяли:

-ударный индекс (УИ – мл/м²) по формуле: $УИ = УО \text{ мл} / ПТ \text{ м}^2$ где ПТ – поверхность тела определяемая по номограмме;

-минутный объем крови (МОК) – л/мин по формуле; $МОК = УО \times ЧСС$
где ЧСС – частота сердечных сокращений;

-сердечный индекс (СИ - л/мин/ м²) по формуле: $СИ = МОК / ПТ$;

-общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС- дин.сек.см³) по формуле: $ОПСС = P \text{ ср.} \times 60 \times 1333 / МОК \text{ мл.}$

где P ср – среднее артериальное давление ($P \text{ ср} = АД \text{ мин.} + 1/3 \text{ АД}$ пульсовое).

11) Показатели кислотно-щелочного состояния (КЩС) в артериализованной капиллярной крови выявляли на аппарате «Easy Blood Gas» фирмы «Medica» (США): включающие определение водородного показателя (pH), парциального давления углекислого газа (PCO₂), стандартных бикарбонатов (SB), дефицит буферных оснований (BE), парциального давления кислорода (pO₂)

12) Антибиотикочувствительность выясняли методом серийных разведений в агаре Хоттингера с помощью штампа-репликатора [46,48].

13) Статистическую обработку полученных результатов [50,52] проводили на IBM с применением прикладных программ ВОЗ “Statgrap” при 1-ТашМИ. Определяли среднюю арифметическую величину, ее ошибку ($M \pm m$), стандартное и среднеквадратичное отклонение. Достоверность различий (P) выясняли согласно t-критериям Стьюдента, проводили коррелятивный анализ.

2.3. Методы лечения

Известно, что для новорожденных детей характерна определенная незрелость эндокринной, иммунологической, детоксикационных систем, обладающих низкой функциональной активностью, которая еще больше усугубляется под действием ВКН. Процесс имеет прогрессирующее течение, приводящее к множественным тяжелым поражениям органов и систем, с развитием тяжелого состояния, требующего дополнительных и высокоэффективных методов коррекции.

В настоящее время существуют различные схемы вспомогательной и корригирующей терапии, предусматривающие коррекцию гемодинамических, метаболических, гипоксических проявлений и улучшение функциональной способности органов и систем.

За основу проведенного нами лечения была взята схема стандартов лечебных мероприятий для новорожденных детей, предусматривающая проведение инфузионной терапии с элементами парентерального питания, обезболивание (центральными анальгетиками), антибактериальной, с коррекцией изменений метаболизма и газов крови.

В связи с современными клинико-фармакологическими разработками и переосмыслением стратегических и тактических вопросов ВКН, а также необходимости проведения интенсивной терапии, применительно к отдельно взятой тяжести течения патологии, нами предложена схема лечения, обозначенная как «метаболическая

реанимация», в которую помимо стандартных схем лечения входит препарат ГЭК.

При поступлении больных в ОРИТ, в послеоперационном периоде, соблюдалось правило «трех катетеров» и устанавливался сосудистый катетер, вводился назогастральный зонд и катетер-адимер в мочевой пузырь. Данная методика позволила не только обеспечивать непрерывное введение инфузионных растворов, но и создавала возможность контролировать скорость введения и выведения жидкостей, осуществлять промывание желудка и кормление ребенка.

Для слежения за сердечной деятельностью, активностью дыхательных движений, уровня частоты сердечных сокращений, артерио-венозного давления и сатурации кислорода в артериализованной крови пациенты подсоединялись при помощи электродов, наложенных на проекцию сердца и на дистальный отдел фаланги 1 пальца кисти, к монитору «Score» (Япония).

Указанные параметры выдавались на экран монитора в графическом виде. Определялся уровень ЦВД методом Вальдмана.

Одновременно с этим у пациентов определяли лабораторные общеклинические и биохимические параметры крови и мочи. Осуществляли бактериальные посевы в специальные среды из зева, крови, мочи и кала. При поступлении пациентов проводили рентгенографическое исследование органов грудной клетки. Изучались антропометрические результаты детей.

На основании полученных клинико-лабораторных данных и физикального исследования организма устанавливался диагноз и степень тяжести течения ВКН.

Объем инфузионной терапии рассчитывался по общепринятой формуле: $V = \text{ФП} + \text{ЖВО} + \text{ЖТПП}$

Где ФП – физиологическая потребность

ЖВО – жидкость возмещения объема

ЖТПП – жидкость текущих патологических потерь

Указанные показатели, из формулы расчета объема инфузионной терапии, выявлялись из стандартных табличных значений с индивидуальным перерасчетом на возраст и номограмму поверхности тела пациента.

Выбор инфузионной среды для лечения больного с ВКН определялся тремя направлениями: от вида кишечной мерех, наличием сладжа и агрегации эритроцитов, эндогенной интоксикации и повышенной капиллярной проницаемости. На первом этапе инфузионной терапии нами использовался реополиглюкин (10 мл/кг. сут) в виде стартового раствора, обладающего выраженным реологическим эффектом. На втором этапе, при коррекции гомеостатических сдвигов, нами рекомендовано введение глюкозо-солевых растворов с инсулином (на 3 г. глюкозы 1 ЕД инсулина и 0,5 ммоль/л - калия) позволяющие соблюдать все условия воздействия на энергетический баланс.

Обязательным условием лечения являлась антибактериальная терапия, проводимая с учетом особенностей их элиминации и трансформации в организме. Эмперическое введение антибиотиков проводилось введением цефалоспоринов III поколения – кефзолем (50 мг/кг) или цефобидом (50 мг/кг) с оксациллином (0,5 г/кг). В последующем антибиотики вводились с учетом полученной антибиотикограммы из бактериологической лаборатории.

С целью уменьшения действия избытка циркулирующего гистамина и гистаминаподобных веществ применялся раствор димедрола (1% - 0,1 мл/кг) и супрастин (0,1 мл/кг). Повышение иммунологической резистентности пациентов достигалось капельным (8-10 капель в 1 минуту) введением иммуноглобулина человеческого для внутривенного введения (150 мг/кг) с предварительным разведением его в физиологическом растворе.

Принципиальным положением терапии послеоперационного периода ВКН являлась гормонотерапия с присущей ей антипирогенным, кардиотонизирующим, адреноблокирующим, антигистаминовым, стимулирующим влиянием на ткани. Нами применялся преднизолон (2 мг/кг).

Коррекцию КЩС осуществляли под контролем полученных результатов лабораторного исследования. Гидрокарбонат натрия вводили в дозе 0,15 мг/кг 4% раствора с одновременным введением АТФ, ГОМК (20% раствор 0,1 мл/кг), для получения более стойкого эффекта нейтрализации ацидоза.

Препараты, относящиеся к группе сердечных гликозидов, витаминов, дыхательных analeптиков, антикоагулянты применялись индивидуально, согласно тяжести течения общего состояния.

Выводы к главе II

Методы клинического исследования новорожденных вообще достаточно трудная и необычная задача, предполагающая изучение довольно значительных параметров, проецируемых на отдельно взятую патологию. Однако, создавая определенные вопросы, устанавливая проблему в целом, направляя главную задачу в нужное русло можно с достаточным успехом добиться весьма значительной информации. Согласно полученным данным, которые перекликаются с литературными данными, формирование ВКН у новорожденных не отличалась какой либо деформируемости. Выявленные факторы риска, имеющих место при беременности, спровоцировали формирование патологического состояния кишечника, потребовавшего хирургического лечения.

В свою очередь методы исследования определили ухудшение состояния пациентов при поступлении, в большинстве которых были сделаны экстренные операции. Проведенные исследования при

поступлении выявили значительные отклонения антропометрических весовых и ростовых параметров, выраженность определенных симптомов, на основании которых установлен был диагноз. Отмечена большая встречаемость патологии ВКН у детей городского населения, в большей степени у мальчиков.

Специальные методы исследования, принятые для идентификации диагноза, целенаправленно воссоздавали картину локальности патологии.

ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИИ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

3.1. Клиническое течение ВКН у детей в предоперационном периоде

Были обследованы и прооперированы 54 новорожденных, у которых в 16 случаях был диагностирован синдром Ледда, у 13 - атрезия двенадцатиперстной кишки, у 13- атрезии тонкой кишки, у 12 - мекониевый илеус.

Таблица 3.1.1.

Распределение больных от вида хирургической патологии (абс)

Вид хирургической патологии	число больных	%
Синдром Ледда	16	29,62
Атрезия двенадцатиперстной кишки	13	24,07
Атрезии тонкой кишки	23	42,59
Мекониевый илеус	2	3,7
Всего:	54	100

Согласно полученным данным наибольшее количество новорожденных поступили с синдромом Ледда (29,6%), равномерное распределение отмечено у детей с атрезией 12 п кишки и атрезией тонкой кишки, несколько реже поступали дети с мекониевым илеусом.

Несомненно, что срок поступления детей от момента начала ухудшения состояния имеет достаточно важное значение. Анализ данного инградента свидетельствует, что только в 9 (16,6%) случаях дети были доставлены на конец 1 суток (из роддома), в остальных случаях выявлено некоторая задержка новорожденных, у которых уже развились определенные осложнения (табл. 3.2.1).

Средний вес новорожденных при поступлении определялся от 2300 г. до 3100 г., что в среднем составило $2500 \pm 300,0$ г.

Таблица 3.1.2.

Распределение больных в зависимости от дня поступления (абс)

День поступления	число больных	%
конец 1-х суток	9	16,66
2-3 сутки	23	42,59
после 3-х суток	22	40,74
Всего:	54	100

Общее состояние детей при поступлении в отделение реанимации расценивалось как тяжелое или крайне тяжелое. Большая часть детей были охлажденными (11 новорожденных) (кожная периферическая температура $30,1 \pm 3,2^{\circ} \text{C}$) с выраженными расстройствами периферической циркуляции, у всех детей была отмечена гемоконцентрация с показателями гемоглобина 190-220 г/л ($212 \pm 12,9$), гематокрита - 65-80% ($71,4 \pm 9,1\%$), с признаками метаболического ацидоза, отсутствием диуреза, гиповолемией.

Сразу при поступлении все дети помещались в инкубатор с температурой окружающей среды $32-36^{\circ} \text{C}$. Четверо новорожденных детей поступили в отделение реанимации из роддома с клиникой выраженных респираторных расстройств на ИВЛ в режимах умеренной гипервентиляции 100% кислородом (доставлены машиной выездной реанимации ГОДКБ №1).

Шесть новорожденных были неадекватно оценены в родильных домах и поступили в ОРИТ с признаками острой циркуляторной недостаточности кровообращения, которые нуждались в экстренном переводе на ИВЛ с проведением комплекса реанимационных мероприятий.

Всем остальным детям проводилась дополнительная оксигенотерапия 30-50% кислородом через маску. При поступлении в отделение реанимации, в предоперационном периоде, выполнялись исследования гемодинамики (ЭКГ), лабораторный контроль биохимических тестов, анализ крови и мочи.

Таблица 3.1.3.

Объём и количество проведенных исследований (абс)

Методы исследования	Количество больных	Количество исследований
Электрокардиография	54	Постоянно
Артериальное давление	54	Постоянно
Масса тела	54	Постоянно
Пульсовая оксиметрия (SaO ₂)	54	Постоянно
Электролиты крови	54	42
Анализ крови: Hb, Ht	54	42
Анализ мочи: удельный вес	54	42
Почасовой диурез	54	28
Всего:	54	370

У 10 больных в предоперационном периоде проводили ИВЛ аппаратами "Babylog". Параметры вентиляции соответствовали режимам умеренной гипервентиляции: $P_{in}=17,2\pm 3,2$; $T_{in}/T_{ex} = 0,52 \pm 0,1 / 0,86 \pm 0,09$; $PEEP= 0,96\pm 0,32$.

Предоперационная подготовка определялась

- экстренностью патологии брюшной полости

- видом и степенью дегидратации

1 степень – 2-3 часа

2 степень – не менее 12 часов

3 степень - не менее 24 часов

Отсутствие диуреза у детей при поступлении было связано с острой циркуляторной недостаточностью с развитием острой почечной дисфункцией. Предоперационная инфузионная терапия заключалась в адекватной водной нагрузке, при необходимости проводили гемодилюцию (у 11 детей).

В первые сутки жизни общий объём вводимой жидкости составлял 120-130 мл/кг с использованием в качестве базисных растворов - 5% растворы глюкозы, свежезамороженной плазмы, 5% альбумина (10-20 мл/кг), реополиглюкина, рефортана (10 мл/кг), препаратов ПП (селемин 5С+, хаймекс, инфезол 100). У 7 детей в предоперационном периоде применяли допамин в дозе от 2 до 2,5 мкг/кг/мин для поддержания почечного кровотока и у 6 детей от 3 до 6 мкг/ кг/мин для коррекции сердечно-сосудистой недостаточности при выраженной артериальной гипотензии.

Гемодинамические изменения в развитии ВКН Одновременное и разнонаправленное действие этиологических и патогенетических факторов ВКН приводит к нарушению распределения кровотока и циркуляторной недостаточности даже на фоне нормального артерио-венозного давления и высокого сердечного выброса, вызывая тем самым гемодинамические изменения.

Для выявления токсического влияния ингредиентов ВКН на гомеостаз, исследование включало изучение гемодинамических расстройств с определением изменений общего и периферического кровообращения у пациентов с острым развитием ВКН -1 группа (9) и при плановой подготовке – 2 группа (45).

Пациентам 1 группы осуществлялась стандартная инфузионная терапия:

1. Глюкоза 0,5%
2. Физраствор 0,9%
3. Калия хлорид 4%
4. Полиглюкин
5. Переливание плазмы
6. Антибактериальная терапия
7. Сердечные гликозиды
8. Дыхательные analeптики
9. Поддерживающая терапия (гормоны)
10. Мониторный контроль Адс, АДд, ЧСС, Sat.O₂

Перечисленные препараты вводились в возрастных дозировках и по необходимости

Пациентам 2 группы, помимо стандартных методов послеоперационного лечения, для улучшения реологических свойств крови, повышения активности репаративных процессов внутривенно вводился раствор ГЭК – рефортан.

При анализе изменений циркуляторного гомеостаза выявлено исходное повышение ЧСС во всех группах детей с понижением венозного давления относительно контрольных значений как показано в (таблице. 3.1.4.).

По результатам анализа (см. таблицу) видно, что если в 1 группе учащение сердечных сокращений составило более 1,47%, то во 2 группе он повысился на 4,16% ($P>0,01$). Одновременно с этим, понижение АД систол. составило 0,73% в 1 группе и 3,61% - во II группе ($P>0,05$).

Для более расширенной характеристики определены значения АД диастол и АД ср. динам. Если в 1 группе детей показатели АД диастол. снижены на 3,82% от контрольных значений, то данные АД ср. динам. - на 1,44% ($P>0,05$). Во II группе аналогичные показатели снижены на 21,0% и 15,44% соответственно ($P>0,01$). Для более расширенной характеристики определены значения АД диастол и АД ср. динам. Если в 1 группе детей показатели АД диастол. снижены на 3,82% от контрольных

значений, то данные АД ср. динам. - на 1,44% ($P>0,05$). Во II группе аналогичные показатели снижены на 21,0% и 15,44% соответственно ($P>0,01$).

таблица 3.1.4.

Гемодинамические показатели у детей ($M\pm m$)

№	Показатель	Контроль n=12	1 Группа n= 9	2 Группа n= 45
1	ЧСС уд . в 1 минуту	127,05±0,85	128,21±0,35	131,77±0,16
2	АД сист. мм.рт.ст	79,8±0,4	79,73±0,16	72,66±0,15
3	АД диас. мм. рт.ст	41,9±0,65	42,18±0,27	33,70±0,21
4	АДср. динам. мм. рт. ст	54,81±0,47	54,63±0,21	46,75±0,12
5	ОЦК мл	408,9±32,95	427,8±15,87	425,47±13,41
6	ОЦП мл	240,3±21,82	244,9±8,9	245,27±7,93
7	ОЦЭ мл	178,2±11,99	182,1±7,6	179,23±5,66
8	Нь	157,54±14,5	159,43±16,7	158,54±17,43
9	Об белок	65,43±8,2	64,4±7,3	67,3±7,2
10	УО мл	9,61±0,45	9,46±0,30	9,61±0,25
11	УИ мл/м ²	28,69±0,62	29,1±0,79	29,76±0,55
12	СИ л/мин..м ²	3,65±0,14	3,84±0,07	3,96±0,07
13	МОС л/мин.	1124,17±94,0	1190,9±42,91	1316,9±69,16
14	ОПСС дин.сек/см ³	3821,14±210	4370,8±380,44	3358,39±230
15	Пж	38,35±0,79	37,91±0,37	37,91±0,57
16	ФИ %	0,672±0,01	0,71±0,012	0,70±0,013

Определение ОЦК, для оценки состояния циркуляторного гомеостаза при ВКН имеет гораздо меньшее значение, чем при других видах КН. Во-первых потому, что в условиях измененного сосудистого тонуса даже

нормальное ОЦК может не соответствовать емкости сосудистого русла в ранние стадии ВКН.

Кроме того, нарушение равномерности кровотока и потеря плазмы через капиллярную мембрану, на фоне повышенной сосудистой проницаемости, проявляется малоизмененными или повышенными значениями ОЦК.

Данное предположение нашло отражение в развернутой характеристике ОЦК с выявлением его составляющих – ОЦП и ЭЦЭ. Исходные значения данных ОЦК в 1 группе больных были повышены на 13,90%; ОЦП – на 7,72%; ЭЦЭ – на 16,74%, в то время как во II группе соотношение данных показателей составило 9,15%; 6,31%; 11,49% соответственно от контрольных значений ($P > 0,05$).

На первый план в послеоперационном периоде ВКН выступают нарушения микроциркуляции, а артериальная гипотензия является поздним симптомом этой формы патологии.

Анализ полученных данных у 9 детей (1 группа) поступивших в тяжелом состоянии 3 степени выявил глубокие изменения гемодинамики. Отмечено повышение ЧСС на 6,015%, АД диастол. – на 28,12%, АД ср. динам. – на 21,40% с одновременным повышением АД систол. на 19,50% от контроля ($P < 0,005$).

При анализе данных ЭхоКГ (табл.3.2.1), характеризующих исходное гемоциркуляторное состояние, были выявлены значительные изменения. Параллельное повышение исходных значений УО, ФИ, МОС, ОПСС во всех группах исследуемых протекало на фоне снижения УИ, ПД, СИ, что свидетельствовало о гипердинамическом синдроме расстройства кровообращения.

В 1 группе больных выявлено повышение УО на 2,59%, ФИ – на 2,89%, МОС – на 8,08%, ОПСС – на 7,08% УИ на 3,87%, СИ – на 5,20% сопровождающееся снижением ПД – на 1,99% , характеризующее изменения в малом круге кровообращения со значительным повышением

сосудистого сопротивления и проявлениями шокового состояния 1 степени (ШИ- $1,55 \pm 0,009$).

Во 2 группе выявлено повышение УО на 3,89%, ФИ – на 1,44%, МОС – на 19,18%, УИ – на 5,9%, СИ – на 8,49% с одновременным снижением ОПСС на 17,27%, ПД – на 4,93%, обуславливающих более существенное увеличение сосудистого сопротивления с повышением сердечного выброса и работы сердца, особенно левого желудочка. Шоковый индекс определен повышением на 26,14% от контроля, свидетельствующее о тяжелом течении (см.таблицу).

В 3 группе детей зарегистрировано повышение УО на 10,23%, МОС – на 26,97%, УИ – на 6,08%, СИ- на 17,26% с параллельным снижением ФИ на 2,89%, ПД – на 17,40%, ОПСС – на 37,85% символизирующие глубокие изменения кровообращения в малом круге с резким повышением легочного сосудистого сопротивления с одновременным не стабильным увеличением сердечного выброса и сердечной деятельности. Шоковый индекс был повышен на 42,48% от контроля, что определило крайне-тяжелое течение шока в данной группе больных.

В группе детей с крайне-тяжелым исходом, при поступлении выявлено повышение УИ на 4,87%, МОС – на 0,32%, ФИ – на 8,69% со снижением УО – на 10,37%, ОПСС – на 20,25%, ПД – на 10,06%. Шоковый индекс определился повышением на 33,98%, расцененный как показатель крайне-тяжелого, декомпенсированного шока.

Анализ сопоставления общего и периферического кровообращения выявил определенную закономерность исходных изменений отражающих развитие гемодинамических расстройств при ВКН.

Наиболее резкие изменения отмечены в малом круге кровообращения со значительным повышением легочного сосудистого сопротивления. Легочная гипотензия становится дополнительным фактором прогрессирования миокардиальной недостаточности. Четко

очерченный стадийных характер развития циркуляторных расстройств, подтвержденные данными ЭхоКГ, находятся в прямо-пропорциональной зависимости от величин центральной гемодинамики.

Определенной зависимости вида или спектра микроорганизмов на развитие гемодинамических сдвигов у детей при ВКН не прослежена. Гипердинамический синдром наблюдается практически во всех группах.

Более глубокие гемодинамические изменения выявляются у детей 1 группы с преобладанием микроциркуляторных нарушений, резкими повышениями сосудистого и снижением легочного сопротивления со смежным повышением сердечной деятельности.

Метаболические изменения в развитии послеоперационного периода

Проведенные исследования выявили различия исходных результатов содержания основных электролитов в плазме крови, констатирующие подверженность к значительным колебаниям в различных группах больных.

Результаты исследований (табл. 3.1.5.) выявляют в 1 группе больных исходное повышение уровня калия в плазме крови на 1,87%, натрия – на 0,14% со снижением содержания кальция – на 1,16% от контрольных значений.

Несколько иначе выглядит картина исходных значений во 2 группе больных, представленные снижением калия в крови на 1,50%, натрия – на 0,84% и кальция – на 1,09% от контрольной группы.

Результаты исследований (табл. 3.1.5.) выявляют в 1 группе больных исходное повышение уровня калия в плазме крови на 1,87%, натрия – на 0,14% со снижением содержания кальция – на 1,16% от контрольных значений.

Несколько иначе выглядит картина исходных значений во 2 группе больных, представленные снижением калия в крови на 1,50%, натрия – на 0,84% и кальция – на 1,09% от контрольной группы.

**Исходные изменения уровня электролитов и КЩС
при ВКН у детей (M±m)**

№	Показатель	Контроль n=12	1 Группа n= 9	2 Группа n= 45
1	Калий в крови ммоль/л	2,7±0,04	2,66±0,05	2,62±0,01
2	Натрий в крови ммоль/л	137,0±0,48	128,3±2,7	135,4±0,2
3	Кальций в крови м моль/л	1,69±0,02	1,76±0,01	1,64±0,01
4	pO ₂ кПа	97,36±0,21	96,53±0,24	96,97±0,07
5	PCO ₂ кПа	40,6±0,3	39,8±3,7	39,51±0,19
6	BE ммоль/л	-3,46±0,07	-5,45±0,06	-4,66±0,014
7	SB ммоль/л	16,6±0,24	17,03±0,1	17,19±0,07
8	Ht %	48,41±0,03	58,42±0,001	57,42±0,009

Несомненно, что характер патологии со стороны кишечника, уровень догоспитальной помощи и преморбитное состояние сыграли определенную роль в изменении баланса электролитов при развитии ВКН.

Развивающаяся гипоксия у детей при ВКН, на фоне кишечной недостаточности, приводит к грубым метаболическим, электролитным нарушениям, которые могут оказывать влияние на процессы диффузии и ионный обмен, между клеточной и внеклеточной средами. В основе обеспечения барьерной и транспортной функции клетки лежит структурная организация биомембран. Для подтверждения данной гипотезы был определен трансмембранный градиент основных показателей КЩС (табл. 3.3.1.) в системе плазма-эритроцит у детей с различной степенью течения патологии при поступлении.

Рассматривая полученные исходные данные pO_2 в 1 группе больных нужно отметить лишь незначительное снижение показателя (на 0,030%), однако pCO_2 повышен на 2,06%, что в сумме повышенного значения BE (на 2,89%), SB (на 1,9%) указывает на преобладание компенсированного респираторного ацидоза.

Несколько отличительны указанные исходные значения во 2 группе, где pO_2 понижается на 0,46%, pCO_2 – на 1,31% с повышенными результатами BE (на 35,07%) и SB (на 3,86%) от контроля.

Выявленные исходные изменения состояния КЩС у исследуемых больных свидетельствуют о большом разнообразии ее форм, что в известной степени связано с тяжестью гипоксического синдрома, преморбитным фоном, смежными изменениями обменных процессов, уровнем эндотоксикоза. Независимо от этого прослеживается коррелятивная связь между pO_2 , pCO_2 , BE , SB и степенью тяжести патологии кишечника. Несомненно, что выраженные электролитные изменения и нарушения КЩС не могли не отразиться на гемокоагуляционных свойствах крови.

Обладая высокой пластичностью и надежностью, система гемостаза не только успешно адаптируется ко многим физиологическим и патологическим изменениям, но и в широких пределах может коррелировать нарушения жизнедеятельности организма, обусловленные патологией микроциркуляции связанной с внутрисосудистой активацией системы гемостаза.

Сдвиги защитного характера в функциональном состоянии системы гемостаза, при действии на организм различных факторов, обычно скоротечны, но иногда они перерастают в глубоко прогрессирующие патологические нарушения и становятся сами причиной или одним из важнейших звеньев патогенеза, подчас несовместимых с жизнью. Рассматривая исходные показатели ВСК в 1 группе больных выявлено лишь незначительное его снижение (на 0,16%) с одновременным

понижением данных ретракции кровяного сгустка (на 0,58%), не изменена реакция толерантности к гепарину. Однако на 1,32% повышено время рекальцификации плазмы, на 0,01% - ПТИ, на 2,08% - величина фибриногена А и на 1,37% - общего фибриногена (таб. 3.3.2.).

Несколько иначе выглядит коагулограмма во 2 группе больных, где исходно ВСК повышен на 3,58%, толерантность плазмы к гепарину – на 5,36%, время рекальцификации плазмы – на 4,63%, ПТИ – на 0,074%, фибриногена А – на 14,62% с одновременным снижением ретракции сгустка на 4,59% и общего фибриногена – на 4,13% от контроля.

Таблица 3.1.6.

**Исходные изменения ВСК
при ВКН у детей 1 группы (M±m)**

№	Показатель	Контроль n=12	1 Группа n= 9	2 Группа n= 45
1	ВСК мин.	12,3±0,13	12,24±0,06	12,7±0,07
2	Ретракция кр. сгустка %	29,0±0,35	28,78±0,10	27,5±0,11
3	Толерантность к гепарину мин.	12,61±0,18	12,6±0,09	13,35±0,14
4	ВРП мин.	3,03±0,04	3,08±0,01	3,16±0,009
5	ПТИ %	94,45±0,2	94,39±0,08	94,46±0,06
6	Фибриноген А %	17,92±0,2	18,02±0,12	20,3±0,06
7	Фибриноген общий г/л	1,46±0,02	1,47±0,01	1,39±0,01

Из таблицы 3.1.6. видно, что результаты параметров гемостаза у детей при ВКН свидетельствуют о гипокоагуляционной направленности системы с повышением агрегационной активности. Наибольшие

изменения гемостатических потенциалов исходно прослеживаются у детей с тяжелым и крайне-тяжелым течением патологии, сопровождающееся глубокими электролитными, метаболическими и гемостатическими нарушениями. Несомненно, что большее влияние на систему гемостаза оказывает гемодинамический и интоксикационный фактор, подтверждающийся исходно грубыми изменениями у детей с субкомпенсированной и декомпенсированной стадией, и может рассматриваться как особый вид критического состояния сопровождающееся клиническими синдромами нарушения витальных функций.

Основными критериями готовности ребенка к операции являлись стабильная гемодинамика, удовлетворительная микроциркуляция, диурез не менее 1 мл/кг/час и устранения гемоконцентрации по показателям гематокрита и гемоглобина.

Все поступившие дети были оперированы. Оперативное вмешательство выполнялось под общим обезболиванием с использованием в качестве основного компонента анестезии наркотических анальгетиков (промедола в дозе от 1,5 до 2,5 мг/кг внутривенно или фентанила) в сочетании с ГОМКом (100 мг/кг) и ингаляцией кислородо-воздушной смеси. Миоплегия поддерживалась дробным введением ардуана в дозе 0,08 мг/кг. Интраоперационная инфузионная терапия проводилась из расчета 15-20 мл/кг/час при средней продолжительности оперативного вмешательства $97,4 \pm 12$ минут.

В первые 4-5 часов после операции у новорожденных отмечали умеренные расстройства гемодинамики: тахикардию (ЧСС в пределах 150-180 в минуту), повышение давления (АДс./АДд. = 115 ± 22 / 58 ± 11 мм рт. ст.). В связи с этим проводилась инфузия допамина 4-6 мкг/кг/ мин.

Критерием отмены вазоактивной терапии являлась нормализация показателей гемодинамики и улучшения периферического кровообращения. У 9 детей после отмены допамина использовали

строфантин, по обычным схемам насыщения, в связи с сохраняющимися признаками правожелудочковой недостаточности.

После окончания операции, для профилактики болевого синдрома, использовали постоянную внутривенную инфузию фентанила из расчета 2,5-3,5 мкг/кг/час, которую проводили в течение первых 2 суток. Далее переходили на болюсное внутривенное введение ненаркотических анальгетиков - баралгина, трамала.

3.2. Послеоперационное течение у новорожденных с ВКН

Основными проблемами послеоперационного периода со стороны желудочно-кишечного тракта являлись перитонит и парез кишечника. Длительность пареза ЖКТ составляла от 1 до 2-х недель, причем в первую очередь восстанавливался пассаж по кишечнику и значительно позднее моторика желудка. С целью стимуляции моторной функции ЖКТ использовались внутривенные солевые стимуляции (гиперосмолярные растворы хлорида натрия и кальция), пантенол. При длительно сохраняющемся парезе желудка использовали церукал. В течение 6-7 дней дети находились на полном парентеральном питании (по системе гипералиментации). Парентеральное питание назначали со 2-х послеоперационных суток - аминокислоты (инфезол, селимен 5s+) от 0,5 г/кг с последующим увеличением дозы до 2-3 г/кг, в качестве углеводов использовали 10-25% растворы глюкозы. Для коррекции выраженной анемии применяли эритроцитарную массу.

В ближайшем послеоперационном периоде объем и состав инфузионной терапии назначали с учетом показателей гемодинамики, почечной дисфункции, метаболических нарушений, анемии. Объем жидкости рассчитывался из учета половины суточной физиологической потребности. Основной инфузионной средой являлся 10% раствор глюкозы. Концентрацию глюкозы изменяли по уровню гликемии и

вводили ее с растворами электролитов (калий, магний, кальций). Коррекция электролитов проводилась по общепринятым методам. Суточную дозу калия подбирали из расчета 1-3 ммоль/кг, магния - 20 мг/кг. С целью восполнения объема циркулирующей крови использовали свежемороженную плазму (10 мл/кг/сут), реополиглюкин, рефортан в дозе 10 мл/кг.

У 3-х детей с выраженной клиникой перитонита использовали контрикал 2-4 тыс. Ед/кг/сутки. Антибиотикотерапию проводили по схеме: цефалоспорины 2-го поколения (зиноцеф, кефзол) 100 мг/кг + нетромицин из расчета 6 мг/кг+ метронидазол 15 мг/кг.

Таблица 3.2.1.

**Показатели гемодинамики при послеоперационном
лечении ВКН у новорожденных (M±m)**

Показатель	Контроль	1 группа	2 группа
ЧСС уд в 1 мин	126,5±0,83	112,2±2,01	117,7±0,19
АДс мм.рт.ст	80,33±0,54	94,46±0,17	94,0±0,22
АДд мм.рт.ст	42,66±0,55	62,0±0,39	59,46±0,61
АД ср. дин мм.рт.ст	55,32±0,51	72,83±0,28	70,72±0,44
ОЦК мл	389,79±35,36	379,1±18,63	379,5±12,9
ОЦП мл	230,70±20,87	239,04±11,01	253,7±9,07
ОЦЭ мл	160,75±40,52	141,15±9,22	129,3±4,6
УО	9,25±0,53	9,16±0,37	9,51±0,25
УИ мл/м ²	28,10±0,84	28,56±0,89	29,72±0,66
СИ л/мин.м ²	3,65±0,14	3,79±0,11	3,99±0,1
МОС л/мин	1104,9±109,7	1120,1±55,4	1227,6±36,7
ОПСС дин сек/см ²	4059,8±291,4	4142,8±232,4	3611,4±786

Результатом проведенного комплексного лечения с применением элементов МР явилась тенденция к стабилизации гемодинамики у исследуемых больных (табл. 3.2.1.) к 3 суткам послеоперационного обследования, свидетельствующие об относительном снижении ЧСС во всех группах обследованных больных и одновременном повышении АД сист., АД диастол., АД ср. динам.

Гемодинамические показатели 2 группы больных свидетельствовали о снижении к 3 суткам данных ЧСС на 3,71% и повышении АД сист. на 4,84%,

В 1 группе отмечалось снижение ЧСС к данному сроку на 4,98% с одновременным повышением АД сист. на 0,42%, АД диаст. – на 22,39%, АД ср. динам. – на 12,40% относительно контрольных значений. Однако к 5 суткам исследований отмечено более значительное снижение ЧСС (на 11,30%) и повышение АД сист. (на 2,3%), АД диаст. (на 22,39%), АД ср. динам (на 12,40%) ($p < 0,05$). АД диастол. На 1,26%, АД ср. динам. – на 2,06% от контроля. Но более рациональные изменения достигнуты к 5 суткам, со снижением ЧСС до 6,95%, повышении АД сист. – на 17,06%, АД диаст. – на 39,55%, АД ср. динам. – на 27,83% ($p < 0,05$). Проводимые мероприятия ознаменовались также восстановлением ОЦК и его составляющих. В 1 группе больных к 5 суткам величина ОЦК снизилась на 2,72%, ОЦЭ – на 12,19%, ОЦП – повысилось на 3,81% от контроля. К данному сроку, во 2 группе, отмечено снижение ОЦК на 2,61%, ОЦЭ – на 19,56%, с одновременным повышением ОЦП – на 9,96% от контроля.

Проведение методов МР в ранние периоды послеоперационного состояния приближало указанные показатели к уровню контрольных значений уже к 5 суткам наблюдений, с улучшением уровня систолического, диастолического давлений на фоне снижения ЧСС и относительного нивелирования уровня ОЦК, за счет плазменного компонента.

Рассматривая влияние методов МР, на таблице 3.2.2. уровень электролитных сдвигов к 3 суткам исследований, можно отметить относительное повышение калия, натрия и кальция в крови. Так, в 1 группе, к данному сроку показатель калия повышался на 22,38%, натрия – на 3,54%, кальция – на 28,82% от контроля. Однако к 5 суткам величина указанных электролитов более возросла: калия – на 38,05%, натрия – на 18,75%, кальция – на 50,0% ($p < 0,05$).

Таблица 3.2.2.

**Показатели уровня электролитов и КЩС при
послеоперационном лечении ВКН у новорожденных (M±m)**

Показатель	Контроль	1 группа	2 группа
Калий моль/л	2,66±0,22	3,7±0,26	3,69±0,02
Натрий моль/л	136,64±0,46	162,4±0,4	156,8±0,33
Кальций моль/л	1,71±0,022	2,55±0,018	2,60±0,019
pO ₂ к ПА	99,2±0,02	98,2±0,3	98,9±0,4
pCO ₂ кПА	40,07±0,31	40,35±0,21	40,02±0,2
BE	-3,45±0,08	2,07±0,16	-2,75±0,01
SB	16,54±0,23	23,13±0,15	22,33±0,37
Ht %	49,8±0,003	54,35±0,02	57,34±0,001

Из таблицы 3.2.2. видно, что во 2 группе, показатель калия к 3 суткам повысился на 27,23%, натрия – на 2,70%, кальция – на 33,52%, в то время как к 5 суткам возрастание данных электролитов более значительно: калия – на 37,68%, натрия – на 14,687%, кальция – на 52,94% от контроля ($p < 0,05$).

Несомненно, что корригирующая интенсивная терапия способствовала регуляции электролитных сдвигов, но и МР внесла свою лепту в нивелировании обменных процессов.

Проявлением стабилизации метаболических процессов явилось также устранение ацидотического состояния (табл. 3.2.3). Нивелирование КЩС было заметно уже к 3 суткам исследований, когда pO_2 в 1 группе больных повысился на 1,07%, SB – на 15,59% с одновременным снижением pCO_2 – на 10,52%, BE – на 17,37%, Ht – на 7,3% от контроля.

Результаты данных от 3 суток в 2 группе свидетельствовали о повышении pO_2 – на 0,4%, SB – на 20,86%, в то время как определилось повышение pCO_2 – на 12,59%, BE – на 6,5%, Ht – на 9,75% с дальнейшим снижением pCO_2 – на 24,67%, BE – на 21,65%, Ht – на 17,07% от контрольных значений.

Длительность сеансов ПП повлияло на состояние КЩС в 3 группе больных, когда не смотря на тяжесть состояния уровень pO_2 к 3 суткам повысился на 0,22%, SB – на 21,4% с одновременным снижением pCO_2 – на 19,16%, BE – на 20,22%, Ht – на 9,75%. К 5 суткам выявлено более существенное повышение pO_2 – на 1,38%; SB – на 38,14% с одновременным снижением pCO_2 – на 28,14%; BE – на 10,54% от контроля.

Одним из наиболее частых осложнений патологии кишечника считается нарушение гемостаза. В наших исследованиях выявлено довольно значительное нарушение коагуляционной функции крови. Вместе с тем, своевременно предпринятые мероприятия и методы МР позволили активизировать коагуляционные и плазменные звенья системы гемостаза, за счет устранения гипоксического и гипоксемического синдромов, уменьшения токсического влияния микроорганизмов (табл.3.2.3.).

При анализе системы гемостаза, на 3 сутки исследований в 1 группе отмечено снижение ВСК на 13,21%; толерантности крови к гепарину – на 24,32%; время рекальцификации плазмы – на 29,13%; фибриногена А – на 12,45%, в то время как выявлено повышение общего фибриногена – на 29,45% от контроля.

Таблица 3.2.3.

**Показатели гемостаза при послеоперационном
лечении ВКН у новорожденных ((M±m)**

Показатель	Контроль	1 группа	2 группа
ВСК мин	12,3±0,14	7,1±0,14	6,87±0,1
Ретракция кр. сгустка %	28,83±0,42	41,7±0,21	42,2±0,18
Толер. к гепарину мин	12,5±0,19	7,68±0,08	8,89±0,1
ВРП мин. сек	3,02±0,052	2,25±0,007	2,25±0,01
ПТИ %	94,5±0,23	97,8±0,05	97,08±0,2
Фибриноген А %	17,75±0,27	14,88±0,13	14,0±0,17
Фибриноген общ г/л	1,46±0,025	2,37±0,018	2,22±0,032

Таблица 3.2.3. позволит заключить, что продолжение проведение методов МР определило положительную тенденцию гемостатических потенциалов, со снижением ВСК к 5 суткам на 42,41%; толерантности крови к гепарину – на 38,56%; время рекальцификации плазмы – на 25,49%; фибриногена А – на 25,0% с повышением ретракции кровяного сгустка – на 44,77%; ПТИ – на 3,49%; общего фибриногена – на 62,32% от контроля.

Более длительные сеансы ПП и интенсивность методов МР определили определенную тенденцию в группе с тяжелым и крайне-тяжелым течением ВКН.

Во 2 группе больных ВСК к 3 суткам снизилось на 14,51%; толерантность крови к гепарину – на 9,2%; время рекальцификации плазмы – на 21,52%; фибриногена А – на 3,83% с повышением ретракции кровяного сгустка – на 19,56%; ПТИ – на 2,19% и общего фибриногена – на 18,49% от контроля. К 5 суткам исследований реакция системы гемостаза активизировалась, что выразилось в снижении ВСК на 44,28%; толерантности крови к гепарину – на 28,88%; время рекальцификации плазмы – на 25,49%; фибриногена А – на 20,0% с одновременным

повышением ретракции кровяного сгустка – на 46,65%; ПТИ – на 3,38%; общего фибриногена – на 58,90% от контрольных значений.

Таким образом, сравнительный анализ исследования системы гемостаза у детей показывает, что в динамике проведения методов МР потенциал гиперкоагуляции снижается, возрастает функциональная активность тромбоцитарного звена и плазменных факторов.

Таким образом, развитие ПОН и степень выраженности интоксикации было связано с тяжелым течением ВКН и осложнений от проведенной терапии на догоспитальном этапе, что предопределило программу дальнейших мероприятий. Установленная более тесная корреляция показала, что выраженный токсический синдром, в клинической картине ВКН в большей степени зависит от метаболических сдвигов, как результат гемодинамических и биохимических нарушений. Анализ эффективности лечения методом МР выявил определенную тенденцию к улучшению гомеостатических потенциалов и их причинную взаимосвязь, основанную на эффективном купировании объемно-жидкостного фактора активности детоксикационного процесса. Данный механизм обусловлен эффективным удалением токсинов, устранением проявлений гипоксического синдрома, повышении сенсibilизации организма под влиянием компонентов МР.

Таким образом, подтверждается очень важный тезис, что полноценный и своевременный контроль гемодинамических и метаболических показателей обеспечивает проведение целенаправленной корректирующей терапии, с эффективностью течения клинической картины послеоперационного течения ВКН.

Выводы к главе III

В данном разделе вынесены на обсуждение результаты проведенных исследований у новорожденных в послеоперационном периоде

хирургической коррекции ВКН. Все изучаемые параметры, согласно плану исследований, проводились во всех группах в идентичные сроки наблюдений (1,3,5 сутки) с обозначением наиболее рациональных и показательных лабораторно-биохимических результатов.

Выделение исходных показателей гемодинамики, времени свертывания крови, КЩС, определило тяжесть состояния пациентов в отдельно взятых группах. Несомненно, что наиболее тяжелые пациенты выделялись достаточно критическими данными лабораторных данных. Выявлены лабильность как центральной, так и периферической гемодинамики, что соответствует тяжести патологии травматичности хирургического вмешательства.

Доказательством глубины тяжелого процесса изменений гомеостаза служили показатели свертывающей системы, среди которых уровень ПТИ, ВРП, ВСК явно склонялись к гипокоагуляционным параметрам. Электролитные сдвиги продемонстрированы в виде гипокалиемии, гипонатриемии, гипокальциемии, обусловленные гиповолемией, гипопроотеинемией.

В послеоперационном лечении прослежены определенные этапы, каждому из которых соответствуют определенные позиции изменений гомеостаза. С целью коррекции возникающих изменений и нивелирования сдвигов разработана тактика лечебной программы, включающая методику «метаболической реанимации». Данная схема лечебных мероприятий включает в себя детоксикационные методы в виде инфузионной терапии, антибактериальной, стимулирующей, витаминотерапии, методов ПП.

Как результат проведения лечебного процесса, прослежены и сопоставлены результаты на 3,5,7, сутки госпитализации и в табличном варианте представлены полученные данные центральной и периферической гемодинамики, электролитных сдвигов, КЩС, иммунологических параметров. Проведенный анализ выявил преимущественное и эффективное воздействие предложенной методики

лечения с рекомендациями и поэтапным воздействием на гомеостаз детского организма.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о важности информации заведомо продуцированных изменениях в организме детей раннего возраста в послеоперационном периоде хирургических вмешательств на кишечнике у новорожденных. Раннее начало терапии, включающие разнонаправленные элементы лечебного процесса позволяют сократить сроки лечения и эффективно влиять на состояние пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Врожденная кишечная непроходимость у новорожденных является следствием глубоких патологических факторов формирования плода, в этиологии развития которых большое значение приобретают различные поломки факторов эмбриогенеза, факторы риска нормально развивающегося плода при беременности.

В свою очередь ВКН - тяжелое заболевание, возникающее вследствие препятствия продвижения химуса (механическая непроходимость) или в результате нейрогуморального нарушения перистальтики (функциональная непроходимость).

Врожденная кишечная непроходимость бывает полной, частичной, острой, хронической, рецидивирующей. Клинические проявления врожденной непроходимости многообразны. Наиболее постоянный и ранний симптом - рвота, характеристика которой для диагностики очень важна.

При полной кишечной непроходимости признаки обезвоживания появляются уже со вторых суток жизни: отмечается сухость кожи и слизистых оболочек, западение родничка, олигурия. Нарастание интоксикации и электролитных нарушений выражается вялостью, адинамией, снижением физиологических рефлексов, бледно-серой окраской кожных покровов и их мраморностью.

Лечение оперативное. Подготовка к операции зависит от уровня и вида кишечной непроходимости, состояния больного, водно-электролитных нарушений, наличия сочетанных пороков развития или симптомов родовой травмы. Показанием к экстренным операциям служат некоторые виды кишечной непроходимости: заворот средней кишки, синдром Ледда. При полной низкой кишечной непроходимости (атрезия, мекониевый илеус) в случае позднего поступления предоперационная

подготовка ограничивается 2-4 ч. При высокой кишечной непроходимости обтурационного характера, при всех видах частичной непроходимости (атрезии) длительность предоперационной подготовки зависит в первую очередь от выраженности нарушений гомеостаза и сопутствующих заболеваний. После установления анатомического характера порока выбирают рациональный способ его устранения. Операция должна быть щадящей и, по возможности, радикальной.

Развивающийся парез кишечника способствует усугублению сдвигов гомеостаза, поэтому коррекция основных видов обмена, КОС, водно-электролитного и белкового баланса является важной задачей профилактики динамического илеуса.

Заболевание начинается остро, с внезапного резкого беспокойства, ребенок плачет, стучит ножками, мечется, не находя себе места. Это беспокойство связано с болью, возникающей в результате натяжения брыжейки внедрившейся кишки. Боли носят характер приступов и связаны с перистальтикой. Со временем продолжительность периода беспокойства удлиняется, а „светлый промежуток“ укорачивается.

Хирургия новорожденных – это на 80% неотложная хирургия. Врожденная кишечная непроходимость является одним из наиболее частых заболеваний, требующих экстренного оперативного вмешательства.

Осуществление послеоперационного лечения новорожденных, после достаточно травматических операций по поводу кишечной непроходимости, должно включать конкретные задачи, исходящие из общего состояния ребенка, развивающиеся осложнения со стороны энергетического, электролитного, белкового и других видов нарушений обмена веществ. Несомненно, что основная задача данного периода лежит на проведении инфузионной терапии и парентерального питания.

Целенаправленная коррекция и превентивная терапия в до- и раннем послеоперационном периоде, обеспечивают выздоровление и

способствуют улучшению общего состояния новорожденных.

Послеоперационный период не менее важен для ребенка, чем подготовка к операции и само хирургическое вмешательство. Важно как физическое, так и психоэмоциональное состояние. В послеоперационном периоде КН возможно развитие различных осложнений, в большинстве случаев приводящих к необратимым последствиям. Тщательно подобранная и патогенетически обоснованная инфузионная программа послеоперационных периодов хирургической коррекции КН является залогом качества оказываемой помощи.

С целью максимального ослабления ответа на хирургическое повреждение оправданы поиски комбинированного действия на весь комплекс компонентов медиаторного каскада. В этих условиях оправдана новая стратегия, так как традиционная терапия в поздних стадиях послеоперационных периодов КН зачастую бывает неэффективной.

При проведении полного парентерального питания, которое можно рассматривать как метод выбора коррекции метаболических нарушений в интенсивной терапии критических состояний, (больной получает все питательные вещества только внутривенно) обязательно используют одновременное введение аминокислот, жировых эмульсий, глюкозы.

В плане осуществления стратегических вопросов послеоперационного лечения хирургических коррекции й ВКН у новорожденных был проведен анализ общего состояния пациентов, данные анамнестических данных, фактическое состояние детей, выявление преморбитного состояния. Был определен ряд факторов, не отличающихся от литературных сведений, способствующих формированию данной патологии, среди которых генитальные и экстрагенитальные заболевания матери, патологии периода беременности являются наиболее провоцирующими.

Рассмотрено состояние пациентов до поступления и при поступлении в специализированный стационар. Выявлены группы детей с тяжелыми осложнениями ВКН, нуждающиеся в экстренной и плановой подготовке. Несомненно, что все проводимые исходные методы лечения критически проанализированы и выделены наиболее эффективные и рекомендательные.

Представлен план обследования пациентов, строгая номенклатура которых представлена конкретными схемами конкретной диагностики, когда необходимо выявление всех признаков патологии и ее осложнений. Это становится необходимым при подготовке пациентов к операции. Имея в виду, что период новорожденности отличается весьма важными возрастными, анатомо-физиологическими особенностями, программа диагностики имеет достаточно важные элементы, информация которых позволяет составить представление об общем состоянии и тем самым представить план подготовки новорожденных к весьма травматичным коррегирующим операциям.

Достаточно полное сведение об исходном состоянии новорожденных выявляет в группах(экстренные и плановые операции) разительные гемодинамические кислотно-щелочные, гемостатические, гипоксические изменения, нуждающиеся в коррегирующих мероприятиях. Коррекция этих нарушений и сдвигов основывается на предлагаемой методике «метаболической реанимации», в состав которой входит инфузионная терапия и методы парентерального (полное) питания. Данная методика рассчитана на новорожденных с выраженными проявлениями нарушений гомеостаза при ВКН в послеоперационном периоде и обладает преимуществом качественного характера. Внедрение препаратов ГЭК, антибиотиков 4 поколения, ноотропов, стимулирующих и поддерживающих средств определяют улучшение основных параметров жизнедеятельности

ВЫВОДЫ

1. Установлена оценка адекватности послеоперационной инфузионной терапии на основании клинического статуса новорожденного, нивелирования основных клинико-лабораторных параметров.
2. Адекватность интенсивной терапии и методов «метаболической реанимации», в раннем послеоперационном периоде, определяемая на основании клинико-лабораторного статуса новорожденного, отражает эффективность предпринимаемых методов.
3. Разработанная рациональная программа комплексной интенсивной терапии послеоперационного течения при ВКН у новорожденных, в виде «метаболической реанимации» будет способствовать снижению различных тяжелых осложнений.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

При экстренной патологии брюшной полости, в виде ВКН, длительность предоперационной подготовки должно составить при 1 степени тяжести – 2-3 часа, при 2 степени – не менее 12 часов, при 3 степени - не менее 24 часов.

Продленная ИВЛ, до момента купирования процесса в брюшной полости, является основным компонентом интенсивной послеоперационной терапии у новорожденных с ВКН.

Применение схемы «метаболической реанимации», в терапии послеоперационного периода, улучшает основные показатели гемодинамики, КЩС, гемостаза, одновременно снижая развитие легочно-сердечных осложнений у новорожденных.

СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ

1. Тезис. Юлдашева С.А., Жалилов Н.С., Интенсивная терапия в послеоперационном периоде у новорожденных с кишечной непроходимостью// Ёш олимларнинг «Соғлом бола йили»га бағишланган «XXI аср – интеллектуал авлод асри» шиори остидаги «Тиббиётнинг долзарб муаммолари» мавзусидаги илмий-амалий анжумани. Т., 2014,-С. 97-97
2. Тезис. Юлдашева С.А., Жалилов Н.С., Методы интенсивной терапии в послеоперационном периоде у новорожденных с кишечной непроходимостью.// «Педиатриянинг долзарб муаммолари. Республика илмий-амалий конференцияси» тезислар туплами Тошкент, 2013,-С.240
3. Тезис. Нурмухамедов Х.К., Махмудова Э.К., Маматкулов И.А., Бекназаров А.Б., Жалилов Н.С. Характеристика рефортана в послеоперационном периоде у детей.//Ежемесяч. Научно-практич. журнал «Медицина Киргизистана». Бешкек, 2014,-С.65-66.

УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ

Произведения Президента Республики Узбекистан И.А. Каримова

1. Доклад Президента Ислама Каримова на торжественном собрании, посвященной 22-й годовщине принятия Конституции Республики Узбекистан. («Народное слово» 6.12.2014г)

Основная литература

2. Антонов А.Г., Цыбульская И.С, Байбарина Е.Н. Принципы интенсивной терапии и выхаживания недоношенных детей. //Акуш. и гинек., М. 1987.1. с. 66-71.
3. Божков Л.К. Физиология и патология недоношенного ребенка./ Минск: Беларусь, 1983.с. 351 .
4. Голуб И.Е. 2011. Полиорганная недостаточность//Учеб. Пособие. Иркутск. 2011: 200.
5. Гребенников В.А. , Цыпин Л.Е., Воронцова Н.Ю., Эверстова Т.Н. Стратегия парентерального питания у недоношенных новорожденных. //Вестник интенсивной терапии, М. №2, 2003, с.67-70.
6. Долецкий С.Я. , Акопян В.Г., Гаврюшов В. В. Хирургия новорожденных. - М.: Медицина, 1977., Дедерер Ю.М., 1971.

Дополнительная литература

7. Исаков Ю.Ф. Детская хирургия - М.: Медицина 1983. с. 622

8. Комаров Ф. И. 2007. Руководство по внутренним болезням для врача общей практики. - М.2007. с.78-100
9. Костин Э.Д. Реанимация и интенсивная терапия при дыхательной недостаточности у новорожденных./ Автореферат дисс. докт. СПб. С.1978.- 32.
10. Костин Э.Д., Ходов Д.А. Методы реанимации и интенсивной терапии новорожденных./ Ташкент «Медицина», 1989, 162 с.
11. Лёнюшкин А.И. Проктология детского возраста. - М.: Медицина , 1976.
12. Маркова И.В., Калиничева В.И. Педиатрическая фармакология./ Л: Медицина, 1987.- 496 с.
13. Михельсон В.А., Костин Э.К., Цыпин Л.Е. Анестезия и реанимация новорожденных. СПб. Медицина,2009. 312 с.
14. Михельсон В.А., Гребенников В.А. Детская анестезиология и реаниматология. М., «Медицина», 2007, 478 с.
15. Мосякин Н.А. с соавт. Респираторная поддержка при острой дыхательной недостаточности у детей. /Материалы 8-го Всероссийского съезда анестезиологов-реаниматологов, Москва, май 2003.
16. Мостовой А.В., Иванов С.Л. Комплексная терапия синдрома дыхательных расстройств новорожденных с применением высокочастотной осцилляторной вентиляции легких и сурфактанта./ Medico. Ru, 2002 – интернет-журнал, раздел интенсивная терапия: http://www.Medico.Ru/articles/intensive/article_001.htm.
17. Неонатология /Под редакцией Гаврюшова В.В., Сотниковой К.А. – Л: Медицина, 1985.- 336 с.
18. Парк Г. 2005. Инфузионная терапия: //Парк Г., Роу П. Пер. с англ. М.: БИНОМ-Пресс. 2005: 136.

19. Попова Т.С., Шестопапов А. Е., Лейдерман И. Н. - Нутритивная поддержка больных в критических состояниях. «М-Вести». Москва 2002.
20. Рябов Г.А. Гипоксия критических состояний./М.: Медицина –1988 - 287 с.
21. Савельева Г.М. Реанимация и интенсивная терапия новорожденных./ М: Медицина, 1981.- 176 с.
22. Сатвалдиева И.А. Искусственная вентиляция легких у новорожденных детей. /Методические рекомендации, 2004, 15 с.
23. Строганова В.А. Перинатальные гипоксически-травматические повреждения головного мозга и их отдаленные последствия у недоношенных детей./ Автореферат дисс. канд. Л., 1985.- 20 с.
24. Суханова Л.П., Елизарова И.П. Фармакологическая депрессия плода и новорожденного как фактор риска нарушений постнатальной адаптации. //Акуш. и гинек., 1987, 1, 27-32.
25. Тамазашвили Т.Ш., Титова Г.П., Попова Т.С. Морфофункциональные критерии выбора составов питательных смесей для внутрикишечного введения // Бюл. exper. биол. и мед. - 1985. - № 10. - С. 501-504.
26. Тройская КС., Васильев В АПопова Т. С. Возникновение минутных ритмов спайковой активности гладких мышц тонкой кишки при переходных процессах // Бюл. exper. биол. и мед. - 1996. - № 1. - С. 36-38.
27. Чаленко В. В. 1996. Пневмонии у детей. //Чаленко В. В., Андожская И. В., Редько А. А. и др. Terra med. 1996: Спец. вып. 43- 48.
28. Хазанов А.И. Недоношенные дети. Л: Медицина, 1988.- 240 с.
29. Шень Н.П. 2009. Инфузионная терапия при пневмониях у детей. //Шень Н.П., Житинкина Н.В., Ольховский Э.Ю. //Науч.-практич. журн. «Хирургия» 2009: 2. Приложение к Consilium medicum: инфузионная терапия критических состояний.

30. Шамсиев С.Ш., Шабалов Н.П. Острые пневмонии у детей раннего возраста. / Ташкент: Медицина, 1986. – 318 с.
31. Шифман Е.М. 2001. Инфузионная терапия. //Шифман Е.М., Тиканадзе А.Д. Петрозаводск: ИнтелТек. 2001:40.
32. Штатнов В. В. Инфузионная терапия, парентеральное питание в хирургии. М., Медицина. 2005г.
33. Цыпин Л.Е., Гребенников В.А., Пак Т.А. /ИВЛ в режиме поддержки давлением у новорожденных с РДС.- Материалы 8-го Всероссийского съезда анестезиологов-реаниматологов, Москва, май 2003.
34. Ясевич А.Ю., Ляпин А.П., Пелогеевская З.И. Интенсивная терапия и выхаживание недоношенных новорожденных детей с малой и экстремально низкой массой тела (гестационный возраст 24-32 недели).// Medico. Ru, 2002 – интернет-журнал, раздел интенсивная терапия: <http://www.Medico.Ru/articles/intensive/article001.htm>.
35. Aitkenhead A.R. Поддержание стандартов лечения и ответственность анестезиолога//. Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии. Освежающий курс лекций. (пер. с англ.). Архангельск . Тромсе 1997: 17-24.
36. Allison S.P. Dehydration // In: Macrae R., Robinson R.K., Sadler M.J. (eds). Encyclopaedia of Food Science, Food Technology and Nutrition. Academic Press.London, 1993.
37. Anderton A. Bacterial contamination of enteral feeds and feeding systems // Clin. Nutr. - 1993. - Vol. 12. - P. 16-32.
38. American Hospital Fssociation. // Hospital Statistics. Chicago.1999.
39. Andrews L.B. , Stocking C., Krizek T. Et al. An Alternative Strategy for Studying Adverse Events in Medical Care.// Lancet, 1997, 349, 309-313.
40. American Academy of Pediatrics Cominittee on Nutrition |1985| Nutritional needs of low birth weight infants | Pedistrics 75(5), 976-986.

41. (Andrews A.) Эндрюс А. Пренатальная диагностика патологии плода./ В книге: Клиническая патология беременности и новорожденного./ Под ред. Кочи М. – М: Медицина, 1986, с. 49-88.
42. Bach A.C., Storck D., Meraihi Z. Medium-chain triglyceride-based fat emulsions: an alternative energy supply in stress and sepsis // JPEN J. Parenter Emeral Nutr. -1988. - Vol. 12 (Suppl.). - P. 82S-88S.
43. Bakerville A., Hambleton V., Beubough J.F. Pathologic features of glutaminase toxicity// Brit. J. Exp. Path. - 1980. - Vol. 61. - P. 132-138.
44. Collins J.W. Jr. Et al. 1991/ A controlled trial of insulin infusion and parenteral nutrition in extremely low birth weight infants with glucose intolerance. Journal of Pediatrics 118 (6), 921-927.
45. Cook R., Woods D, Miller C. A Tale of Two Stories- Contrasting Views of Patient safety, ChtCAGO National Patient Safety Foundation,1998.
46. Gaba D.M. Human error in anesthetic mishaps.// Int. Anesthesiol Clin 1989, 27, 137.
47. (Polarek K.) Полачек К. Физиология и патология новорожденных детей./ Прага: Авиценум,1986.- 450 с.
48. (Roberton N.) Робертон Н. Успехи в области клинической неонатологии./ В книге: Последние достижения в педиатрии./ М: Медицина, 1983, 29-78.
49. Satvaldieva I.A. Yangi tugilgan chaqaloqlarda o`pkaning sun`iy ventilyatsiyasi./ Uslubiy tavsiyalar, 2004, 15.
50. Webb R.K., Van der Walt J. H., Runcian W.B. et al. Which monitor. An analysis of 2000 incident reports.// Anesth and Intens Care 1993, 21, 529-542.
51. Wahlig T.M. 1995. The effects of dexametazone on protein metabolism in infants with bronchopulmonary dysplasia. Journal of Pediatrics. 124 (1), 112-118.

52. Wahlig T.M. 1994. Metabolic response of preterm infants to variable degrees respiratory illness. *Journal of Pediatrics*. 124 (2), 283-288.