

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра детской хирургии с курсом ПО им. проф. В.П.Красовской

Рецензия зав. кафедрой детской хирургии с курсом ПО им. проф. В.П.Красовской,
доцента, КМН Портнягиной Эльвиры Васильевны на реферат ординатора первого года
обучения по специальности Детская хирургия Алексея Дмитрия Сергеевича по теме:
«Некротизирующий энтероколит новорожденных».

Острый аппендицит был и остается актуальной проблемой в ургентной хирургии
новорожденных. Быстрое развитие воспалительных процессов в брюшной полости и слабость
защитных механизмов, способствуют более быстрому и агрессивному течению данной патологии
с высоким риском осложнений.

Целью данного реферата являются рассмотрение врачом-ординатором данных об
этиологии, патогенезе, диагностике и экстренной помощи при неотложном состоянии в детской
хирургии — некротизирующий энтероколит, для улучшения профессиональных компетенций.
Реферат соответствует всем требованиям, предъявляемым к данному виду работ. Тема раскрыта в
основном аспекте, но следует уделить внимание возрастным особенностям клиники и
диагностики, отдельно выделив детей ранней возрастной группы. Раскрыть вопрос необходимости
и объема предоперационной подготовки.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения по
специальности Детская хирургия:

№	Оценочные критерии	Положительный/отрицательный
1.	Структурированность	
2.	Наличие орфографических ошибок	
3.	Соответствие текста реферата его теме	
4.	Владение терминологией	
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	
6.	Логичность доказательной базы	
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	
8.	Круг использования известных научных источников	
9.	Умение сделать общий вывод	

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Дата:

Подпись ординатора:

_____ г.

/Алексеев Д.С./

Подпись рецензента:

Зав. кафедрой детской хирургии с курсом ПО
им. проф. В.П.Красовской, доцент, КМН
Портнягина Эльвира Васильевна

Государственное бюджетное образовательное учреждение
Высшего профессионального образования
«Красноярский государственный медицинский университет
Имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации



Педиатрический факультет
Кафедра детской хирургии с курсом ПО им. проф. В.П.Красовской

ИО Зав. Кафедрой: КМН, доцент Портнягина Э.В.

Руководитель ординатуры: КМН, доцент Портнягина Э.В.

Реферат

Некротизирующий энтероколит новорожденных

Выполнил: ординатор кафедры детской

Содержание:

- 1. Введение**
- 2. Определение**
- 3. Факторы риска**
- 4. Клиническая картина**
- 5. Лечение**
- 6. Осложнения**
- 7. Список литературы**

Введение

В последние годы отмечается увеличение количества новорожденных с низкой массой тела, а также недоношенных детей, имеющих хроническую внутриутробную гипоксию и другие неблагоприятные ante- и интранатальные факторы, которые приводят к увеличению числа тяжелых заболеваний желудочно-кишечного тракта. Наиболее сложной и наименее изученной проблемой в неонатологии является некротизирующий энтероколит (НЭК). По данным литературы, НЭК встречается с частотой 2-10 на 1000 недоношенных новорожденных, у которых имеются различные неотложные состояния - гипоксия в родах, синдром дыхательных расстройств, врожденные пороки сердца, родовая спинальная травма и др.

Несмотря на то, что имеется достаточно большое количество исследований, посвященных НЭК, механизмы патологического процесса при данной патологии остаются неясными из-за отсутствия общепринятых взглядов на патогенез и подходов к лечебно-диагностической тактике.

Определение

Некротизирующий энтероколит (НЭК, код по МКБ-10 – P77) - тяжелое заболевание периода новорожденности, которое представляет собой воспаление кишечной стенки с последующим её некрозом.

Частота выявления в среднем 1 – 5 : 1000 живорожденных детей, среди них 80-90% составляют недоношенные дети и дети с низкой массой тела при рождении (менее 2500 г) . До 7% пациентов с массой тела при рождении от 500 до 1500 г и менее 32 недель гестации переносят НЭК . Хирургические стадии НЭК встречаются в среднем у 50% заболевших детей. Уровень смертности широко варьирует от 20 до 30%, в группе детей, перенесших хирургическое вмешательство - до 50% .

Этиология НЭК мультифакториальна. Основными ее компонентами являются ишемия, перенесенная в перинатальном периоде, аномальная колонизация кишечника новорожденного и неадекватный характер питания ребенка в раннем постнатальном периоде. Важнейшим пусковым механизмом для запуска патофизиологических процессов, приводящих к поражению кишечной стенки при НЭК, является селективная циркуляторная ишемия кишечника, вызываемая перинатально возникающим стрессом. Ишемия представляет собой реакцию организма, направленную на защиту жизненно важных органов, неустойчивых к длительной гипоксии в условиях централизации кровообращения, которая у недоношенных детей чаще бывает компенсаторной или вторичной, развиваясь на фоне гиповолемии, тяжелой гипоксемии или кардиогенных нарушений (декомпенсированный синдром "малого сердечного выброса"). Реже централизация является первичной или патологической и связана с воздействием эндотоксинов при генерализации инфекции. Если централизация кровообращения вовремя не ликвидирована, то тканевая гипоксия прогрессирует, усиливается метаболический ацидоз, активируются тканевые вазоактивные вещества (кинины, простагландины и др.), что приводит к нарушению проницаемости капилляров, внутрисосудистому свертыванию крови, тромбозу капилляров и тканевому некрозу.

Вторым компонентом, играющим определяющую роль в развитии НЭК в ослабленном организме недоношенного ребенка, является инфекционный агент. НЭК возникает, как правило, после 10го дня жизни, то есть когда кишечник новорожденного

уже полностью колонизирован микробами. В норме транслокация микробов из просвета кишки в кровоток предотвращается, благодаря барьерной функции слизистой кишки.

Вызывая поражение слизистой, инфекционный агент нарушает ее барьерную функцию, которая у недоношенных детей и сама по себе несовершенна, как физиологически, так и иммунологически. Продукция всех видов иммуноглобулинов у плода носит весьма ограниченный характер и в пуповинной крови они присутствуют лишь в следовых количествах. У недоношенных детей снижен и неспецифический иммунитет, который обеспечивается бактериальным антагонизмом нормальной микрофлоры кишечника, рН желудочного и кишечного соков, протеолитическими ферментами, солями желчных кислот, муцином, фагоцитозом и уровнем кишечной перистальтики. Однако, в первые три недели жизни (а именно в этот период развивается НЭК) снижены как кислотность желудочного сока, так и секреция пепсина, трипсина и хемотрипсина. Транслокации микробов из просвета кишки в кровоток способствуют также недостаточное развитие микроворсинок слизистой тонкой кишки и несовершенство их антигенсвязывающей функции. Кроме того, для недоношенных детей характерна гипоперистальтика кишечника, поскольку координация перистальтики формируется лишь в конце третьего триместра беременности (8й месяц гестации).

Важную роль в патогенезе НЭК играет характер питания (вскармливания) новорожденных. Идеальной формулой для вскармливания недоношенных и новорожденных детей является грудное молоко, защитная роль которого определяется наличием в нем секреторных IgA, IgG, IgM, а также других уникальных по своей полезности веществ, таких как соматомедин-С, лактоферрин, лизоцим, эпидермальный фактор роста, соматотропин, пролактин, эритропоэтин, гонадотропный релизинг-фактор, кальцитонин, лактопероксидаза, антистафилококковые агенты, компоненты комплемента и иммунные клетки. Грудное молоко является гипо- или изоосмолярным для кишечника, тогда как большинство молочных смесей гиперосмолярны, что в значительной степени нарушает всасывание и повреждает кишечную стенку. Ферментативные системы недоношенных детей настолько несовершенны, что не могут обеспечивать расщепление белка коровьего молока, в результате чего в кишечнике ребенка постепенно формируются так называемые лактобестоары, обтурирующие просвет и нарушающие и без того плохую перистальтику. Одной из редких, но возможных причин НЭК, может быть аллергия к белку коровьего молока, которая чаще всего возникает у доношенных детей,

переведенных на искусственное вскармливание, но изначально не относящихся к группе риска по развитию НЭК.

Таким образом, с современной точки зрения, НЭК является заболеванием преимущественно недоношенных детей, с мультифакториальной природой. Механизмом, запускающим процесс, являются ишемия и циркуляторные нарушения в кишечнике на фоне стрессовых ситуаций, вызывающих у новорожденных централизацию кровообращения или локальное нарушение мезентериального кровотока, в результате чего нарушается барьерная функция слизистой кишечной трубки, происходит транслокация микробов в кровеностное русло, изъязвление слизистой, коагуляционный некроз и перфорация.

Факторы риска

Среди причин, определяющих тяжесть состояния недоношенных детей в раннем постнатальном периоде, выделены факторы риска, обуславливающие развитие НЭК. Часть из них определяет крайне тяжелое состояние ребенка в раннем постнатальном периоде с яркой картиной компенсаторной централизации кровообращения. К ним относятся: асфиксия в родах, синдром дыхательных расстройств, патологическое течение беременности, приводящее к преждевременным родам, осложнения родового акта (гипотоническое маточное кровотечение, эклампсия, диссеминированное внутрисосудистое свертывание и другие), значительное охлаждение ребенка, родовая спинальная и черепно-мозговая травма.

Другая группа факторов обуславливает так называемый "синдром малого сердечного выброса". Он возникает при некоторых врожденных пороках развития сердца (ВПС), в основном "синего типа. Главным патогенетическим механизмом при этих состояниях является обеднение кровотока по сосудам брыжейки вследствие снижения сердечного выброса, либо под воздействием наркотических препаратов. Кокаин, являясь вазоконстриктором, снижает уровень маточного кровотока, что приводит к гипоксемии, тахикардии и гипертензии у плода. Хроническая плацентарная недостаточность в свою очередь может вызвать задержку внутриутробного развития и изменения кровотока в

Причинами развития НЭК при врожденных пороках сердца, кроме "синдрома малого выброса", являются хроническая гипоксемия тканей, возможная гипотония, полицитемия, тяжелые формы сердечной недостаточности, применение высоких доз дигоксина, допамина, простогландина E2, провоцирующего апноэ и гипотензию, а также осложнения после операций на открытом сердце с использованием управляемой гипотермии и искусственного кровообращения.

Наиболее часто НЭК осложняет такие ВПС, как транспозиция магистральных сосудов и камер сердца, атрезия и стеноз легочной артерии, тетрада Фалло, широкий открытый артериальный проток, коарктация аорты, синдром гипоплазии левых отделов сердца.

К факторам риска по развитию НЭК относится и использование некоторых медикаментов, которые, в качестве побочного действия, могут нарушать мезентериальный кровоток. Это, прежде всего, индометацин, применяемый с целью стимуляции закрытия артериального протока у недоношенных с застойной сердечной недостаточностью. Данный препарат вызывает стойкую вазоконстрикцию за счет блокирования синтеза простогландина E1 - сильного вазодилататора сосудов внутренних органов. При проведении подобной терапии у пациентов, имеющих при рождении низкую массу тела, отмечается более высокая частота НЭК и перфораций органов ЖКТ, что связано с увеличением (под воздействием указанных препаратов) резистентности сосудов брыжейки и замедлением мезентериального кровотока. Поэтому некоторые хирурги полагают, что оперативное закрытие артериального протока является предпочтительным и более безопасным.

Препаратами, провоцирующими развитие НЭК, являются также производные метилксантинов (аминофиллин, теofilлин), применяющиеся для лечения апноэ, и витамин E (особенно при оральном его введении), использующийся для предотвращения последствий ретролентальной фиброплазии. Метилксантины замедляют моторику кишечника, стимулируя чрезмерный рост бактерий, а также могут вызывать непосредственное повреждение слизистой, продуцируя токсичные свободные радикалы в процессе превращения в мочевую кислоту.

В последние годы появились сообщения о развитии НЭК у детей, которым внутриутробно проводилось внутриматочное переливание крови с целью профилактики и лечения антенатально диагностированных тяжелых форм гемолитической болезни плода. Причинами развития НЭК в раннем постнатальном периоде (на 2-4 сутки жизни) у этой

катетеризации сосуда может быть травмирование сосудов пупочного канатика при кордоцентезе, микротромбозы и тромбозы мезентериальных сосудов, что на фоне высокой вязкости крови, характерной для эритробластоза, и замедления кровотока по сосудам брыжейки может приводить к некротическим изменениям в стенке кишки. Пободный же механизм развития НЭК предполагается и у детей после катетеризации пупочной артерии и вены в постнатальной периоде для проведения перфузий, заменного переливания крови.

НЭК может развиваться также у детей с различными пороками развития ЖКТ. Тяжесть течения НЭК и его осложнений в этих случаях определяется тем, что энтероколит редко своевременно диагностируется, поздно начинается специфическое лечение, что часто обуславливает летальный исход. Наиболее "опасны" в этом отношении гастрошизис, болезнь Гиршпрунга, разные вид атрезий кишечника, особенно в сочетании с синдромом "яблочной кожуры".

Клиническая картина

Обычно НЭК проявляется на 1-й неделе жизни. Пик заболеваемости приходится на 5-е сутки жизни. Течение заболевания отличается определенной стадийностью. Деление НЭК по стадиям развития положено в основу его классификации (3 стадии процесса). Впервые такую классификацию предложил M.J. Bell с соавт. В практическом здравоохранении широко используется трехстадийная клинко-рентгенологическая классификация M. Walsh, R. Kleigman. В отечественной практике на основании клинических признаков выделяют 4 стадии заболевания. Принципиальным отличием от классификации M.J. Bell является выделение стадии продрома, когда нет достоверных признаков заболевания. Для I стадии (продрома заболевания) характерны тяжелое состояние ребенка вследствие неврологических расстройств, нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, признаки недоношенности и незрелости. Клиники энтероколита нет, однако наблюдаются вялое сосание, срыгивание. Во всех случаях отмечается отягощенный анамнез (признаки недоношенности, незрелости, хронической гипоксии, внутриутробной инфекции). При УЗИ выявляется отек мозга с преимущественным проявлением в перивентрикулярных областях, возможны пери- и интравентрикулярные кровоизлияния, признаки незрелости структур головного мозга. При УЗИ живота наибольшие изменения диагностируют со стороны печени и желчного

стенок с перифокальным отеком. Часто определяют симптом гиперэхогенных пирамид почек, сохраняющийся значительно дольше характерных для него первых трех суток жизни, повышение эхогенности кортикального слоя паренхимы почек, метеоризм, вялую перистальтику кишечника. Для II стадии заболевания (неосложненный энтероколит) помимо типичных анамнестических признаков характерны следующие общесистемные клинические проявления: синдром угнетения ЦНС или гипервозбудимость, нарушение ритма дыхания и сердечной деятельности, нестабильная температура тела, смешанный ацидоз, умеренная тромбоцитопения, эксикоз, проявления незрелости, инфицирования.

Со стороны ЖКТ отмечаются симптомы дистонии и дискинезии: вялое сосание, срыгивание с желчью, потеря массы тела, болезненность и вздутие живота. Стул — частый, скудный, жидкий, со слизью и зеленью, иногда с кровью. Перистальтика — вялая, иногда встречается задержка стула. Рентгенологически выявляют парез желудка, неравномерное газонаполнение ЖКТ, увеличение толщины кишечной стенки за счет отека и воспаления, феномен «статичной» петли. При рентгеноконтрастном исследовании наблюдается картина динамической кишечной непроходимости. УЗИ диагностирует неравномерную, умеренную дилатацию петель кишечника, вялую перистальтику или ее отсутствие, утолщение кишечной стенки, возможно минимальное количество жидкостного компонента между кишечными петлями по типу реактивного выпота. Нередко патология со стороны билиарного тракта сочетается с увеличением поджелудочной железы и гепатоспленомегалией.

III стадия НЭК (предперфорация, ограниченный перитонит) характеризуется нарастанием тяжести общеклинических проявлений: прогрессирующее угнетение ЦНС, эксикоз, инфекционный токсикоз, признаки внутриутробной инфекции и сепсиса. Лабораторная диагностика выявляет метаболический ацидоз, лейкопению, реже лейкоцитоз, определяется выраженная тромбоцитопения. При сборе мочи отмечается олигурия. Со стороны ЖКТ наблюдают срыгивания, рвоту застойным содержимым, «кофейной гущей», вздутие и болезненность живота, локальную пастозность передней брюшной стенки, венозную сеть на передней брюшной стенке, задержку стула и газов, иногда кровь из прямой кишки. При пальпации в ряде случаев возможно определение инфильтрата в брюшной полости. При рентгенографии четко дифференцируются субсерозный пневматоз кишечной стенки с ее утолщением, наличие множественных разнокалиберных уровней, между кишечными петлями определяется жидкостный компонент. Эхографически выявляется выраженное локальное утолщение кишечной

стенки; между петлями кишечника, в полости малого таза и в латеральных каналах визуализируется жидкостный компонент, имеющий характер мелкодисперсной взвеси, что соответствует гнойно-каловому или геморрагическому выпоту. Отмечаются фрагментарная дилатация кишечных петель, симптом «маятника».

Для IV стадии НЭК (разлитой перитонит) характерны состояние крайней степени тяжести, перитонеальный шок, олигоанурия, проявления ДВС-синдрома. В анализе крови определяются лейко- и тромбоцитопения, выраженный ацидоз, признаки сепсиса. Живот резко вздут, болезненный, отмечаются отек и гиперемия передней брюшной стенки и наружных половых органов, рвота застойным содержимым, задержка стула, часто наблюдают выделение крови из прямой кишки.

При перфорации полого органа определяются выбухание в эпигастрии. Рентгенологически выражены признаки непроходимости кишечника, распространенный пневматоз кишечной стенки, большое количество свободной жидкости в полости малого таза и в латеральных каналах, признаки пневмоперитонеума при перфорации кишки. Эхографически визуализируется значительное количество гетерогенного жидкостного компонента в брюшной полости, что характерно для гнойно-калового выпота. Перистальтических волн не отмечается. Определяются косвенные признаки пневмоперитонеума, так как объективно дифференцировать газ в брюшной полости от газа в аперистальтических кишечных петлях сложно. В зависимости от скорости развития патологических процессов выделяют молниеносное, острое и подострое течение НЭК. Молниеносное течение характерно для доношенных «крупных» детей. От первых нечетких симптомов дискомфорта, которые проявляются на 3–5-й день жизни, до возникновения перфорации проходит не более 1,5– 2 сут. Своевременная диагностика затруднена из-за очень тяжелого общего состояния ребенка. Острое течение НЭК отмечается у недоношенных детей с массой более 1500 г. Заболевание начинается остро на 10–28-й день жизни с ярко выраженной клиники НЭК. При неадекватной консервативной терапии через 3–4 сут наступает необратимая стадия развития процесса. Подострое течение проявляется у глубоко недоношенных детей с массой до 1500 г. Заболевание развивается медленно (более 5 дней). Первые симптомы появляются на 12–45-е сутки жизни, ребенок перестает усваивать питание с последующим постепенным присоединением патологии ЖКТ.

Лечение

Выбор лечебной тактики при НЭК зависит от тяжести состояния ребенка и стадии процесса. При I и II стадиях заболевания проводится консервативная терапия, при III стадии возможно как консервативное, так и оперативное лечение, при IV стадии показана экстренная операция. Большое влияние на благоприятный исход заболевания имеет комплексное до- и послеоперационное лечение, которое включает в себя: полное парентеральное питание 3–5 сут и более в зависимости от тяжести состояния ребенка и восстановления пассажа по кишечнику; декомпрессию желудка назогастральным зондом; инфузионную и посиндромную терапию для стабилизации системы гемостаза и показателей гемодинамики; применение антибиотиков широкого спектра действия (цефалоспорины III поколения) в сочетании с аминогликозидами (амикацин) и метронидазолом; иммунозаместительную терапию (Пентаглобин, иммуноглобулин, Виферон); селективную деконтаминацию кишечника, пре- и пробиотики, прием витаминов и ферментов для восстановления моторики кишечника; использование биогенных препаратов для улучшения обменных процессов и ускорения регенерации тканей. В хирургическом лечении нуждается в среднем 35–40% детей, заболевших НЭК, консервативная терапия у которых оказалась безуспешной. При неэффективности консервативных мероприятий и при отсутствии явных показаний к лапаротомии применяют лапароскопию. Использование данной методики дает возможность непосредственно оценить состояние кишечника, целенаправленно дренировать

брюшную полость и в большинстве наблюдений (60%) избежать напрасной лапаротомии. Предоперационная подготовка длится не более 2,5–3 ч. В течение ее проводят коррекцию функций жизненно важных органов. При наличии перитонита для облегчения состояния ребенка и снижения внутрибрюшного давления выполняют паллиативное вмешательство — лапароцентез с дренированием брюшной полости. Воспалительный характер экссудата, полученного при лапароцентезе, является показанием для расширения операционного вмешательства. При НЭК операции выполняют из срединного доступа. После ревизии органов брюшной полости при мультисегментарном поражении кишечника наиболее целесообразным вмешательством считается экономная (локальная) резекция измененного участка кишки с созданием двойной энтеро- или колостомы (или не- скольких стом), так как сохранение длины кишечника, достаточной для роста и развития, чрезвычайно важно. В последующем этапное закрытие кишечных стом проводят через 1–5 мес после первой операции.

При локальной форме поражения кишечника, осложненной наличием единичных перфораций (1–2 язвы), выполняют ушивание язвенных дефектов двухрядным швом. Ситуации, требующие резекции некротизированных участков кишечника, завершают наложением первичных анастомозов «конец в конец». В случаях субтотального и тотального поражения различных отделов множественными мозаично рас- положенными субсерозными некрозами прибегают к комбинированной хирургической тактике в виде лапаростомы в сочетании с кишечными стомами. При наличии множественных субсерозных некрозов обосновано применение изолированной лапаростомы для динами- ческого наблюдения за состоянием стенки кишечника. С учетом распространенности абдоминального экс- судата выполняют дренирование брюшной полости с помощью полихлорвинилового микроирригатора диаметром от 0,2 до 0,4 см, устанавливаемого через отдельный прокол кожи к месту наибольшей локализации гнойно-воспалительного процесса для введения антибактериальных препаратов, 0,5% раствора метронидазола. Данный метод пассивной санации ис- пользуют в течение 3–4 сут после операции. В постоперационном периоде продолжают начатую терапию.

Осложнения

Кишечная стриктура появляется как осложнение периода заживления НЭК. Она встречается с частотой 20–25% как при консервативном, так и при оперативном лечении, в

ряде случаев может потребовать резекции. Синдром короткой кишки развивается после обширной резекции кишечника. Этого осложнения можно избежать, используя экономную (локальную) резекцию кишечника. При наличии участков с сомнительной жизнеспособностью показано применение лапаростомы. Синдром мальабсорбции возникает после массивного поражения клеток слизистой оболочки при НЭК. Это осложнение полностью излечивается по мере регенерации клеточных элементов и восстановления работы кишечника. Интерес к исследованию проблем некротического энтероколита не ослабевает. Наиболее актуальными направлениями являются изучение патогенеза, поиск новых диагностических критериев при данном заболевании и разработка профилактических мер для пациентов с угрозой развития некротического энтероколита.

Список литературы

1. А.И.Чубарова/ Некротизирующий энтероколит новорожденных с точки зрения педиатра.// А.И.Чубарова, Н.В.Слабука, Н.В.Голоденко, Т.Н.Эверстова, М.В.Кыштымов. Вопросы практической педиатрии, 2010, т. 5, №1, с. 13–18.
2. Видеолекция «Некротический энтероколит новорожденных» Проф., д.м.н., Юрчука В.А.