

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

Кафедра педиатрии ИПО

Зав. кафедрой: д.м.н, проф. Таранушенко Т.Е.

Проверила: к.м.н., доц. Анциферова Е.В.

Реферат

На тему: Выхаживание новорожденных после хирургической коррекции
некротизирующего энтероколита.

Выполнил: врач ординатор

Юлдашева У.М

г. Красноярск, 2021 год

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	3
ВВЕДЕНИЕ.....	4
НЕКРОТИЗИРУЮЩИЙ ЭНТЕРОКОЛИТ (ТЕРМИНОЛОГИЯ, КЛАССИФИКАЦИЯ, ДИАГНОСТИКА, ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ).....	5
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ И ПРИНЦИПЫ ВЫХАЖИВАНИЯ.....	12
ОСОБЕННОСТИ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО И ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ.....	16
ПОДБОР СОСТАВА ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ.....	21
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	26
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	27

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

БЛД – бронхолегочная дисплазия

ВПС – врожденные пороки сердца

ГБН – гемолитическая болезнь новорожденных

ГНД – глубоко недоношенные дети

НЭК – некротизирующий энтероколит

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ИВЛ – искусственная вентиляция легких

МФН – морфо-функциональная незрелость

СКК – синдром «короткой» кишки

ВЕДЕНИЕ

Некротизирующий энтероколит (НЭК) новорожденных представляет собой воспалительное заболевание кишечника и является одним из самых грозных заболеваний в неонатальной гастроэнтерологии. Средняя частота заболеваемости некротизирующим энтероколитом составляет 2,4:1000 новорожденных (от 1 до 10:1000), или около 2,1% (от 1 до 7%) от общего числа детей, поступающих в неонатальные отделения интенсивной терапии. Частота встречаемости заболевания нарастает с уменьшением срока гестации ребенка при рождении. На долю доношенных новорожденных приходится 10–20% случаев заболевания НЭК.[5,9]

Механизмом, запускающим процесс возникновения некротизирующего энтероколита, считают стресс и ишемию, которые приводят к централизации кровообращения и вызывают циркуляторные нарушения в кишке, проявляющиеся изъязвлением слизистой, ее некрозом и перфорацией.

Возникновение деструктивных изменений со стороны кишки требует оперативного лечения. Описаны различные подходы к решению хирургической проблемы: ушивание перфорации, резекция кишки с анастомозом, выведение кишечных стом.[6,10] Несмотря на разнообразие предложенных вмешательств, улучшение качества шовного материала, оптимизацию анестезиолого-реанимационного пособия, результаты лечения различных форм НЭК во многом зависят от качественного послеоперационного ухода и адекватной реабилитации новорожденных. Поэтому повышение качества выхаживания новорожденных с НЭК является актуальной задачей детских хирургов, анестезиологов, неонатологов.

НЕКРОТИЗИРУЮЩИЙ ЭНТЕРОКОЛИТ (ТЕРМИНОЛОГИЯ, КЛАССИФИКАЦИЯ, ДИАГНОСТИКА, ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ)

Некротизирующий энтероколит новорожденных – воспалительное заболевание кишечника, преимущественно у недоношенных детей, приводящее к некрозу и перфорации стенки кишки и развитию перитонита. До настоящего времени оно является одним из основных заболеваний желудочно-кишечного тракта у новорожденных, требующих интенсивной терапии и хирургического вмешательства (составляет от 23 до 43% всех причин резекции кишечника у новорожденных), в высоком проценте случаев, приводящем к летальному исходу [8,12].

Среди заболевших около 81% составляют дети с массой менее 2000 г, и не более 20% – доношенные дети, поэтому НЭК называют «болезнью выживших недоношенных». Летальность при НЭК в среднем может составлять от 10 до 45% случаев. Смертность существенно растет с уменьшением срока гестации (вплоть до 100% при развитии перитонита) у детей с массой менее 1000 г при рождении. Сроки манифестации заболевания также зависят от срока гестации при рождении. У детей сроком менее 30 недель НЭК манифестирует в среднем на 20-е сутки жизни, тогда как у детей со сроком более 34 недель – примерно на 5-е сутки жизни [10].

К факторам риска развития НЭК относят недоношенность, гипоксию/асфиксию, бактериальную колонизацию кишечника патогенной микрофлорой, энтеральное (преимущественно искусственное) питание.

Недоношенность как таковая может являться благоприятным фоном для развития заболевания в связи с:

- большей частотой внутриутробной гипоксии и асфиксии в родах;
- незрелостью нервной системы кишечника и механизмов регуляции моторики кишечника;

- нарушением механизмов адаптации к энтеральному питанию у недоношенных в связи с незрелостью и отсутствием раннего естественного вскармливания;
- особенностями формирования биоценоза кишечника в условиях проведения интенсивной терапии;
- несовершенством местного иммунитета;
- особенностями воспалительного ответа у недоношенных. [15]

Есть мнение, что развитие заболевания у доношенных детей возможно только при наличии сходных по механизму предрасполагающих факторов. Однако последние исследования демонстрируют, что у ряда доношенных детей с НЭК такие факторы в анамнезе отсутствуют или не диагностированы. Поэтому и у доношенных детей следует проявлять настороженность в отношении вероятности НЭК.

В настоящее время НЭК рассматривают как полиэтиологичное заболевание, в котором гипоксия/ишемия и факторы бактериальной агрессии выступают как синергисты в отношении инициации локального воспаления, недоношенность является предрасполагающим фактором, а начало энтерального питания – катализирующим фактором.[15]

В отечественной литературе предложено выделять гипоксический, смешанный и инфекционно-воспалительный патогенетический вариант заболевания. В зарубежной литературе такое деление не принято, но оно может представлять интерес в отношении доминирующего механизма развития. При этом на наш взгляд, несмотря на несомненный научный интерес, выделение того или иного патогенетического варианта не должно влиять на тактику ведения больных. Современные данные демонстрируют высокую активность не только локального, но и системного воспаления при НЭК. Преобладание гемодинамических нарушений или бактериального обсеменения зависит от локализации исследуемого отдела кишки. В проксимальных отделах более выражены гемодинамические нарушения, а в

дистальных – инфекционно-воспалительные процессы. Таким образом, при распространенном поражении возможны изменения разных типов у одного и того же ребенка. [12]

Общепринятым является деление НЭК по стадиям развития заболевания. Впервые такая классификация предложена в 1978 году Бэллом и соавторами.

Согласно классификации Бэлла, различают следующие стадии НЭК:

I стадия:

- 1) наличие крови в стуле;
- 2) большой остаточный объем в желудке при зондовом питании;
- 3) вздутие и напряжение живота, пальпация плотных петель кишечника;
- 4) на рентгенограмме – растяжение кишечных петель, пневматоз кишки.

II стадия:

- 1) нарастание увеличения живота и напряжения передней брюшной стенки, ее покраснение или цианоз на фоне ухудшения состояния;
- 2) нарастающие тромбоцитопения и ацидоз;
- 3) на рентгенограмме – наличие жидкости в брюшной полости.

III стадия:

- 1) развитие перфорации и перитонита;
- 2) развитие шока.

В отечественной практике на основании клинических признаков принято выделять 4 стадии НЭК. Принципиальным отличием от классификации Бэлла является выделение стадии продрома, когда нет достоверных признаков НЭК. Выделение данной стадии снижает риск несвоевременной диагностики и позволяет вовремя изменить тактику ведения больного.

1. Стадия продрома

- вздутие живота;
- увеличивается объем застойного содержимого в желудке

- срыгивание;
- иногда сначала появляются симптомы со стороны дыхательной системы – увеличивается работа дыхания, требуются более жесткие параметры ИВЛ, возникают приступы апноэ;

2. Стадия клинических проявлений

- вялое сосание;
- частое срыгивание, в том числе с примесью желчи;
- потеря в весе;
- урежение стула;
- кровь в стуле (определяемая визуально или по реакции на скрытую кровь);
- иногда стул жидкий, развивается эксикоз.

3. Стадия предперфорации

- рвота кишечным содержимым и желчью;
- рвота «кофейной гущей»;
- резкое вздутие живота;
- напряжение, болезненность передней брюшной стенки;
- отечность, синюшность передней брюшной стенки;
- перистальтика вялая или ее нет;
- стула нет или скудный с алой кровью;
- анус сомкнут, легкая ранимость слизистой кишки.

4. Стадия перфорации и перитонита

- перитонеальный шок;
- признаки наличия воздуха в брюшной полости.

В мировой практике наиболее распространенной является классификация, учитывающая стадийные изменения общеклинических, гастроэнтерологических и рентгенологических симптомов. Преимуществом данной классификации является, несомненно, включение нарушений со

стороны других органов и систем, более четкое деление на стадии рентгенологических изменений.

Рентгенологические признаки НЭК

1. Расширение кишечных петель (55–100% случаев).
2. Снижение газонаполнения и ассиметричное расположение кишечных петель.
3. Пневматоз кишечной стенки (19–98%).
4. Газ в портальной системе (61% при тотальном поражении).
5. Пневмоперитонеум (12–30%).
6. Жидкость в брюшной полости (11%):
 - сильное вздутие живота при отсутствии газонаполнения кишечных петель;
 - переполненные газом петли кишечника в центре брюшной полости;
 - разделение кишечных петель.
7. Персистирующая дилатация кишечных петель.
8. Наличие неподвижной (статичной) петли.
9. Токсическая дилатация толстой кишки.
10. Расширение желудка.

Дополнительными методами исследования, используемыми для комплексной диагностики и мониторинга состояния новорожденных, являются:

1. признаки системной воспалительной реакции (лейкоцитоз или лейкопения, нейтрофилез или нейтропения, сдвиг формулы влево, тромбоцитопения) в клиническом анализе крови;
2. воспалительный синдром по данным биохимического анализа крови, гипонатриемия в запущенных случаях;
3. КОС (метаболический ацидоз);
4. положительная реакция на скрытую кровь в кале;
5. признаки ДВС-синдрома в коагулограмме;

6. рентгеноконтрастное исследование с метризамидом (диагностика перфорации полого органа);

7. УЗИ брюшной полости:

- симптом «мишени»;
- газ в портальной системе;
- жидкость в брюшной полости; [13]

Перспективные методы диагностики.

1. Концентрация IL-1ra $> 130\ 000$ пкг/мл имеет чувствительность 100% и специфичность 92%. Более поздно повышающийся IL-10 через 8 ч от начала заболевания в концентрации > 250 пкг/мл также имеет чувствительность 100% как тест, диагностирующий развитие 3-й стадии НЭК у данного ребенка.

2. Экскреция D-лактата с мочой (повышается).

3. Нарастание количества эндотоксина (липополисахарида грамотрицательных бактерий).

4. Уровень кишечного протеина, связывающего жирные кислоты, в плазме.

При подозрении на НЭК немедленно проводят следующие консервативные мероприятия:

1. Прекращают энтеральное питание и отменяют прием препаратов per os.

2. Проводят декомпрессию желудка.

3. Проводят посиндромную терапию: респираторную поддержку, купирование нарушений гемодинамики, коррекцию КОС, электролитных нарушений, эксикоза, нарушений гемостаза, болевого синдрома.

4. Проводят полное парентеральное питание.

5. Текущие антибиотики заменяют с учетом возможной роли анаэробной флоры в сочетании с госпитальными штаммами Гр- и Гр+ бактерий с последующей сменой с учетом чувствительности.

Показания к хирургическому лечению

1. Опухолевидное образование брюшной полости.
2. Воспалительные изменения брюшной стенки. Уплотнение, отек или фиброзное воспаление подкожной клетчатки брюшной стенки – грозные признаки, которые обычно появляются при наличии подлежащего абсцесса, перитонита или гангрены кишки.
3. Специфическая рентгенологическая картина.
4. Лабораторные данные. Остро возникшая тромбоцитопения, коагуляционные нарушения, тяжелая гипонатриемия и стойкий ацидоз подтверждают наличие некроза кишечной стенки.
5. Абдоминальный парацентез. О некрозе кишечной стенки свидетельствуют следующие данные: мутная жидкость коричневого цвета, выявление при окраске по Граму внеклеточных бактерий, большое число лейкоцитов, преобладание нейтрофилов – более 80%. [11]

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ И ПРИНЦИПЫ ВЫХАЖИВАНИЯ

Послеоперационное ведение состоит из гемодинамической поддержки и продолжающейся декомпрессии кишечника до тех пор, пока не появятся данные о функции кишечника. Прием антибиотиков следует продолжать не менее 7–10 дней.[5]

Только 5% случаев НЭК повторяются. По-видимому, нет никакой корреляции между первоначальным местом заболевания и вероятностью рецидива. Чаще всего рецидив можно лечить безоперационным путем. [14]

Стриктуры кишечника развиваются примерно у одной трети пациентов, лечившихся по поводу НЭК, независимо от того, лечились они медикаментозно или хирургическим путем. Кроме того, не наблюдается разницы в развитии стриктуры у пациентов, которым выполняли лапаротомию или перитонеальный дренаж. Резекция стриктур может повлиять на окончательную работу желудочно-кишечного тракта у младенцев, которые уже имеют высокий риск развития синдрома короткой кишки.

СКК развивается примерно у четверти пациентов, страдающих НЭК, требующих хирургического лечения. СКК явно зависит от длины остаточного кишечника после резекции. Существует положительная корреляция между длиной остаточного кишечника и выживаемостью. Однако длина не является единственным определяющим фактором адекватной функции желудочно-кишечного тракта. Различные участки кишечника реагируют на требования адаптации с разными способностями. Таким образом, объем резецированной кишки и расположение этих резекций являются критическими интраоперационными решениями, которые могут оказать значительное влияние на последующую функцию желудочно-кишечного тракта. Кроме того, кишечник, который не подвергался резекции, мог иметь серьезные повреждения слизистой оболочки. Многие дети,

перенесшие резекцию по поводу НЭЖ, будут демонстрировать физиологический СКК, несмотря на наличие анатомической длины кишечника, которая, как ожидается, будет достаточной для абсорбции. СКК остается фундаментальной проблемой после хирургического лечения НЭЖ, и до сих пор не существует научно обоснованных стратегий, позволяющих минимизировать риск этого страшного осложнения.

Принципы поддерживающего лечения:

- ИВЛ.
- Декомпрессия кишечника (постановка одноразового назогастрального или орогастрального зонда F8, открытого для эвакуации содержимого из желудка каждые 4-6ч и восполнять потери жидкости в/в).[9]
- Полное парентеральное питание 10-14 дней.
- Продолжить антибактериальную терапию.
- Постоянный кардио-респираторный аппаратный мониторинг, АД, сатурация.
- Осматривать рану на признаки кровотечения - ежедневно.
- Обезболивание в зависимости от тяжести состояния ребенка (глюкоза рег ос, контакт с матерью «кожа к коже», медленное внутривенное введение фентанила (титрование) (1-2 мкг/кг/час) или морфин (10-30 мкг/кг/час))
- Уход за стомой
- Повторная операция закрытия стомы (8нед -12 нед) [9]

Очень важен с точки зрения социальной адаптации пациентов – носителей кишечной стомы, кроме предупреждения перистомальных осложнений, правильный уход за стомой.

Важно использовать калоприемник с первого дня наложения стомы, особенно в случае большого количества жидкого кишечного отделяемого, что позволит не только облегчить уход за пациентом в раннем послеоперационном периоде, но избежать ряда осложнений.

Современные средства по уходу за стомой обеспечивают максимально комфортные условия для ребенка, позволяя ему вести привычный активный образ жизни. Фирмы производители – «Колопласт» и «КонваТек» – выпускают педиатрические пластины и мешки различных размеров, поэтому калоприемники можно использовать с периода новорожденности.

Стандартный уход за стомой:

До первичного натяжения раны уход за стомой проводит врач (1 раз в сутки при перевязке), при необходимости повторной обработки – дежурная медсестра. Обработка проводится в отделении реанимации, при переводе ребенка в отделение – в перевязочном кабинете.

Средства: чистые перчатки, стерильный шпатель, стерильный пинцет, стерильные марлевые салфетки, стерильный 0,9% физиологический раствор (1 флакон), стерильное вазелиновое масло (1 флакон), паста на основе окиси цинка, лейкопластырь [6]

Методика:

1. Осмотреть цвет слизистой слепого конца стомы, документировать кровотечение, выпадение кишки, признаки воспаления каждые 4-6 часов в истории болезни.

2. Измерять количество отделяемого из стомы (если потери составляют более 30-50 мл/кг/сут корректировать в/в введением жидкости).

3. Обеспечить прилежащую к стоме кожу защитой от раздражения кишечным содержимым пастой на основе окиси цинка или мазью (декспантенол, эплан, актовегин), оказывающую антисептическое, подсушивающее, кератолитическое, вяжущее, отвлекающее действие.

Мазью покрыть поверхность кожи вокруг стомы, включая линию раны и швов, и край стомы (обработка стомы проводится по мере загрязнения прилежащих тканей).

4. Сверху стому накрыть повязкой с вазелиновым маслом и фиксировать лейкопластырем.

5. Проверять стому на наличие загрязнений каждые 4-6 часов, промывать стерильным 0,9% физ.раствором.

6. При восстановлении перистальтики и увеличении кишечного отделяемого (до окружающей кожи) необходимо использовать калоприемник (не раньше 2-4 дня после операции).

7. Через неделю, при стихании воспалительного процесса, по необходимости, уменьшить отверстие калоприемника.

Сроки закрытия кишечной стомы индивидуальны и зависят от результатов лечения основного заболевания. При отсутствии осложнений после реконструктивной операции на кишечнике целесообразно закрывать стому через 2–3 месяца после заживления послеоперационных ран. Для профилактики колита отключенной кишки, особенно при наличии одноствольной стомы, не рекомендуется оставлять ее дольше 6 месяцев после реконструктивно-восстановительной операции на кишечнике. Весь период от радикального вмешательства до закрытия стомы необходимо проводить местную противовоспалительную терапию (лечебные клизмы с антисептиками, отварами трав – ромашки, череды) и уход за кожей вокруг стомы для предупреждения гнойно-воспалительных перистомальных осложнений.

ОСОБЕННОСТИ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО И ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

Парентеральное и энтеральное питание назначаются на фоне продолжаемой антибактериальной и посиндромной терапии.

Важнейшей терапевтической задачей при лечении больных с кишечной недостаточностью является адекватное обеспечение потребностей организма в пищевых веществах. Основная стратегия – постепенный перевод на энтеральное питание и полная отмена парентерального питания без ущерба для нутритивного статуса больного.

Тактика нутритивной поддержки детей, перенесших хирургическое вмешательство на кишечнике, определяется:

1. наличием сопутствующей системной воспалительной реакции, кардио-респираторных нарушений;
2. объемом оперативного вмешательства (проводилась ли резекция кишечника, наложение стомы или анастомоза);
3. локализацией вмешательства (какой отдел кишечника в настоящее время не функционирует или функционирует не полностью – резецирован, временно отключен).

Лечение пациентов, перенесших резекцию кишечника и НЭЖ можно условно разделить на несколько стадий.

1. Основной задачей предварительной стадии – стадии полного парентерального питания («стадии ППП») является нормализация обмена веществ: восполнение потерь жидкости и электролитов, покрытие текущих потребностей в жидкости и ингредиентах питания парентеральным путем. Другими задачами, решаемыми на этой стадии, являются нормализация моторики кишечника, устранение гиперсекреции.

Предпочтительным является круглосуточное введение растворов для парентерального питания. Расчет калорийности и состава макронутриентов

производится с учетом особенностей энергетического и белкового обмена у новорожденных. Потери жидкости и электролитов со стулом или рвотой должны строго фиксироваться и полностью компенсироваться. Общее количество жидкости складывается из суммы стандартной суточной потребности в жидкости, объема, компенсирующего потери за прошедший период (ликвидация эксикоза, если имелся), текущих потерь за сутки.

Потери желудочного сока (если имеются) компенсируются физиологическим раствором, потери панкреатических секретов и секретов верхних отделов кишечника – смесью физиологического раствора и лактата (или ацетата) натрия в соотношении 4 : 1, к ним добавляют 20 ммоль/л калия и 7–10 ммоль/л магния (в виде сульфата) [9]

Для коррекции гиперсекреции возможно использование антагонистов H₂-рецепторов. Препараты в большинстве случаев не оказывают влияния на всасывания пищевых ингредиентов и не приводят к более быстрой отмене парентерального введения жидкости, но необходимы для уменьшения потерь жидкости и электролитов путем секреции. Наибольший опыт использования у новорожденных имеется в отношении ранитидина. Препарат используется и у недоношенных детей, рекомендуемая доза 1,5–2 мг/кг/сут. Перспективными препаратами являются ингибитор протонной помпы омепразол и аналог соматостатина октреотид, но их безопасность и эффективность у новорожденных в настоящее время недостаточно изучены [9.]

2. На следующей «острой» стадии начинается введение энтерального питания (ЭП) с целью, в первую очередь, обеспечения трофики желудочно-кишечного тракта. Потребности организма на этой стадии по-прежнему восполняются преимущественно парентеральным путем.

Сроки начала энтерального питания в последние годы сдвигаются ближе к времени операции. Ранее начало энтерального питания сокращает срок нахождения новорожденных, перенесших резекцию кишки, на

парентеральном питании в целом, снижает частоту холестаза. При НЭК также целесообразно минимизировать стадию ППП, начало ЭП в сроки менее 3 суток от манифестации заболевания не ухудшает прогноз больных и уменьшает число осложнений. Ориентироваться следует на восстановление перистальтики кишечника и устранение нарушений со стороны жизненно важных органов.

Обычно рекомендуют начать энтеральное питание путем длительной инфузии с постоянной скоростью через зонд (constant rate enteral nutrition, CREN) как только будет устранен послеоперационный парез кишечника. Работы последнего времени продемонстрировали возможность использования болюсного питания без существенных побочных эффектов [9]

Проведение кормления энтеральным путем, так же как и парентеральным, требует строгого соблюдения правил асептики.

Важно правильно подобрать продукт для энтерального питания, который будет хорошо усвоен пациентом.

В качестве первого препарата, вводимого в желудочно-кишечный тракт после периода ППП, рекомендуется использование глюкозо-солевого раствора [9].

Усвоение раствора и адекватность его введения контролируется по объему стула, его рН, наличию глюкозы в стуле.

После достижения адекватного усвоения глюкозо-солевого раствора, начинают введение собственно продукта для энтерального питания. Энтеральная нагрузка увеличивается постепенно сначала по концентрации и осмолярности, а затем по количеству. Высокая осмолярность полуэлементных продуктов, широко использовавшихся во взрослой практике, требует введения их в разведении. Поддержание низкой осмолярности смеси (около 300 мосм/л) является важным условием успешности ЭП. Легче это достигается за счет использования в продуктах для энтерального питания олигомеров и полимеров (полисахариды,

протеины, триглицериды). Вначале возможно использование концентрации продукта ниже рекомендованной в инструкции (вначале выбранная и приготовленная в асептических условиях смесь может вводиться в соотношении 1:1 или более с водой). Затем концентрация и объем питания постепенно повышаются.

На этапе введения энтерального питания у больных с еюно и илеостомой потери через стому могут возрасти (особенно у группы пациентов с преобладающим секреторным процессом). В этом случае следует исключить сопутствующие заболевания, которые приводят к увеличению отделяемого из стомы. К ним относят энтерит, сепсис, частичную обструкцию, резкую отмену стероидов или опиатов. Если перечисленные состояния исключены, следует пересмотреть антисекреторную терапию, возможно кратковременное использование антидиарейных препаратов. В отношении последних следует соблюдать большую осторожность, так как замедление пассажа в течение длительного времени повышает вероятность бактериальной транслокации.

Подбор продукта, объема и скорости введения проводится с учетом толерантности больного. Толерантность к питанию оценивается по весу ребенка, объему и осмолярности мочи (фиксируется за каждые 8 ч), объему стула, продолжается контроль экскреции углеводов. Объем стула более 20 мл/кг/сут является показанием к менее агрессивному увеличению энтеральной нагрузки.

Дальнейший шаг – это переход с круглосуточного на циклическое парентеральное питание. При этом длительность инфузионной терапии сокращают постепенно – на более чем на 2 ч в сутки. В периоды отсутствия парентерального питания проводится контроль биохимических показателей с целью оценки адекватности терапии (глюкозы, мочевины, триглицеридов, электролитов, альбумина и др.)

3. Следующей стадией – «транзитной» является более активное увеличение объема питания и усложнение его состава с целью обеспечения

основных потребностей организма энтеральным путем и полной отмены парентерального питания.

Увеличивается как объем энтерального питания, так и его концентрация. Эффективность усвоения питания контролируется путем измерения объема стула, определения углеводов кала. Объем стула более 40 мл/кг/сут корректируется дополнительным введением жидкости или уменьшением объема, вводимого энтерально. Повышение экскреции углеводов более 0,5% является индикатором непереносимости вводимых углеводов.

Перевод на питание из соски должен осуществляться очень осторожно, всегда включая стадию сочетания с болюсного кормления из соски с инфузии через зонд (в ночное время или в конце каждого кормления). В период зондового питания важно позаботиться о сохранении навыка сосания (давать пустышку) [9].

4. Поддерживающая стадия. В этот период усвоение ингредиентов энтерального питания достигает индивидуального максимума. Парентеральное питание отменяется, когда пациент может усваивать более 70% своих потребностей энтеральным путем [9]. Для детей на этой стадии крайне важно мониторировать показатели нутритивного статуса, включая не только показатели физического, но и психического развития. Существует группа пациентов, которые, несмотря на адекватное питание, отстают в физическом развитии.

ПОДБОР СОСТАВА ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Для энтерального питания при заболеваниях желудочно-кишечного тракта у детей рекомендуются продукты с осмолярностью не выше 350 мосм/л, компоненты которых хорошо всасываются и не оставляют большого количества не перевариваемых веществ в полости кишки. На начальном этапе рекомендуется избегать компонентов, нуждающихся в активном гидролизе (белков, крахмала, длинноцепочечных триглицеридов), и использовать полуэлементные продукты. Затем переходят на олигомерные и полимерные диеты. При этом все же избегают компонентов с высокой антигенной активностью – коровьего, соевого белка (Damil Pepti – гиппоаллергенная лечебная смесь, НІРР Н.А. 1, 2 (Нірр, Австрия), Humana Н.А. 1, 2 (Вук-Gulden, Германия), Нутрилак ГА (Нутритек, Россия), Тёма ГА 1, 2 (Юнимилк, Россия)).

У большинства больных возможен подбор комплексного продукта. Только ограниченное число пациентов с тяжелым синдромом мальабсорбции требуют модульного энтерального питания.

Азотистые вещества

Усвоение азотистых веществ у большинства категорий детей в пострезекционном периоде нарушено меньше, чем жиров и углеводов. На начальной стадии введения энтерального питания рекомендуются продукты на основе аминокислот. Адсорбция азота из продукта на основе аминокислот несколько хуже, чем из продукта, содержащего пептиды. Поэтому в качестве стартового продукта возможно использование смеси на основе гидролизата белка, предпочтительнее сывороточного, например смесь Фрисопеп АС, созданная на основе высокогидролизованного казеина. Такие смеси содержат преимущественно пептиды и аминокислоты, при этом имеют низкую осмолярность. У недоношенных детей и детей, с усиленным распадом белка, предпочтительны продукты с высоким содержанием белка (2–2,2 г на 100 мл готовой смеси) (Пре-Нан», «Энфалак», «Ненатал»).

Обширная резекция тощей кишки, особенно с наложением еюностомы, или сочетание резекции тощей кишки с резекцией подвздошной кишки не позволяет компенсировать снижение всасывания аминокислот в тощей кишке за счет адаптивных изменений подвздошной кишки. Таким доношенным детям, даже в случае отсутствия катаболизма белка, рекомендуется продукт с содержанием белка 1,8–2,0 г в 100 мл, что на 10–15% выше, чем в стандартных смесях для доношенных детей (Галлия Лактофидус 1 и 2 («Данон», Франция), ХиПП 2 с лактобактериями, Сэмпер Бэби 2).

В дальнейшем возможен переход на смеси с полноценным белком. Усвоение цельного белка также варьирует в зависимости от источника белка (казеин усваивается хуже, чем лактальбумин). При этом необходимо учитывать высокую вероятность аллергии в последующем, особенно если введение цельного белка (коровьего, соевого) начато рано – до восстановления нормальной проницаемости кишечника. Грудное молоко в качестве источника белка и регуляторных веществ, несомненно, имеет преимущества в плане безопасности и биодоступности белка. Вероятно, возможно его введение на транзитной или поддерживающей стадии, но следует учитывать толерантность к другим макронутриентам, главным образом лактозе.

Углеводы

Локальное воспаление в тонкой кишке, резекция тощей кишки ведут к снижению активности дисахаридаз, в первую очередь, лактазы. У детей, перенесших резекцию кишечника, отмечается снижение не только активности лактазы, но мальтазы и сахаразы в слизистой оболочке тонкой кишки. Кроме того, резекция тощей кишки (изолированная или в сочетании с резекцией подвздошной кишки) ведет к снижению всасывания углеводов. Потери могут достигать 40% от введенного количества.

Поэтому иногда на начальном этапе проведения энтерального питания чаще всего рекомендуется глюкоза (например, в составе глюкозо-солевого раствора) [9]. Однако высокая осмолярность продуктов на ее основе (5,5 ммоль/л) ограничивает скорость введения продукта, и, следовательно, общее количество в сутки, поэтому предпочтительнее использование полимеров глюкозы. Лактоза исключается из питания пациентов. В качестве стартового продукта для ЭП у детей с выраженным нарушением функции тощей кишки рекомендуются смеси на основе полимеров глюкозы. У других контингентов детей возможно использование крахмала, мальтодекстрина.

Как вариант для поддерживающей стадии можно, вероятно, рассматривать сопровождение питания, содержащего лактозу (например, грудного молока), ферментным препаратом – лактазой 700 ед. Специальных исследований при СКК не проводилось, но у недоношенных детей как назначение безлактозного питания, так и введение лактазы, способствует повышению усвоения энтерального питания.

Хороший эффект достигается при включении в питание олигосахаридов [9], которые позволяют при сохранении низкой осмолярности ввести до 20–24 г углеводов на кг в сутки. Кроме того, олигосахариды обладают способностью положительно влиять на микробиоценоз. Следует учитывать, что ферментация олигосахаридов происходит в толстой кишке при наличии соответствующего пула бактерий. При резекции или временном отключении толстой кишки введение олигосахаридов может не иметь положительного эффекта, и даже ухудшить состояние за счет ускорения пассажа по тонкой кишке с соответствующим снижением времени и, следовательно, коэффициента всасывания. Целесообразным является сочетание олигосахаридов с препаратами бифидо- и лактобактерий (Бак-сет Бэби).

Жиры

Подбор жирового состава ЭП является одной из наиболее сложных задач. Снижение переваривания и всасывания липидов при заболеваниях тощей кишки и повышение секреции при резекции подвздошной или толстой кишки, требуют диет, минимизирующих этот эффект. В настоящее время данная проблема полностью не решена.

При заболеваниях тощей кишки замена жиров на расщепляемые углеводы приведет к усилению проявлений мальабсорбции за счет снижения всасывания углеводов, а при заболеваниях подвздошной кишки нецелесообразна, так как повышается риск лактат-ацидоза вследствие бактериальной ферментации углеводов в толстой кишке. Хорошим решением могла бы быть высокобелковая диета, так как белки успешно утилизируются даже при значительном объеме резекции. Испытания таких диет у взрослых не выявили ни существенного ухудшения, ни улучшения показателей всасывания. У детей же резкое ограничение вводимых жиров может привести в дефициту эссенциальных жирных кислот.

Некоторые преимущества могли бы дать продукты с высоким содержанием средне-цепочечных триглицеридов (СЦТ). СЦТ водорастворимы, быстро расщепляются панкреатической липазой до свободных жирных кислот и глицерина, а в случае снижения выработки панкреатических ферментов могут всасываться без расщепления, что особенно важно для недоношенных и новорожденных детей, имеющих низкий уровень панкреатической липазы. Предполагают, что всасывание СЦТ частично происходит в толстой кишке (как и короткоцепочечных жирных кислот). С другой стороны, использование СЦТ в качестве единственного источника липидов приведет к значительному повышению осмолярности химуса при их расщеплении и может вызвать диарею. СЦТ также не являются источником эссенциальных жирных кислот. В настоящее

время в качестве компромиссного варианта могут использоваться продукты, содержащие смесь СЦТ и длинноцепочечных триглицеридов.

При патологии тощей кишки использование продуктов, содержащих 50% жирового компонента в виде СЦТ, могут улучшить показатели усвоения липидов. При патологии подвздошной и толстой кишки отмечено преимущество смесей со стандартным жировым компонентом.

Микронутриенты

Большинство больных в пострезекционном периоде угрожаемы по развитию дефицита цинка, магния, селена, иногда калия, а также витаминов, адсорбируемых в резецированном участке кишки. Дефицит микронутриентов может приводить к снижению адаптационных возможностей кишечника, в частности, снижая пролиферацию эпителия.

Введение прикорма детям, перенесшим НЭК, также должно учитывать степень незрелости и сопутствующие состояния. Пищевые добавки (соки, желток) и прикормы (каши, овощное пюре) вводят недоношенным массой >2 кг — на 1-2 недели раньше, а при массе <1,5 кг — на 1-2 мес. позже доношенных детей. С 6-8 мес. — назначается мясное пюре, творог — после 6 мес. жизни. Все новые продукты вводят с малого количества, постепенно, с учетом толерантности, доводя до возрастной нормы за 8-10 дней [9].

Расчет общих энергетических потребностей при ППП проводится с учетом физиологической потребности жидкости (в соответствии с таблицей 1).

Таблица 1 Ориентировочные потребности в жидкости у новорожденных (мл/кг/сутки)

Вес, граммы	Суточный объем жидкости (мл/кг/сутки) в зависимости от возраста			
	<24ч	24-48ч	48-72ч	>72ч
<750	90-110	110-150	120-150	130-190
750-999	90-100	110-120	120-140	140-190
1000-1499	80-100	100-120	120-130	140-180
1500-2500	70-80	80-110	100-130	110-160
>2500	60-70	70-80	90-100	110-160

Расчет потребности белков, жиров и углеводов:

- введение аминокислот проводится из расчета 1-3 г/кг/сутки, сохраняется на этом уровне в течение всего периода ППП. Обеспечивается мониторинг уровня креатинина, мочевины, общего белка, альбумина в крови 1 раз в 3 дня, креатинина, мочевины в моче 1 раз в 3-5 дней;

- введение жировых эмульсий из расчета 1-3г/кг/сутки. Скорость введения липидов в течение 20 часов в сутки, не смешивая с другими препаратами. Проводится мониторинг уровня АЛТ, АСТ, билирубина, триглицеридов (1 раз в 3 дня), который не должен превышать 3-3,5 ммоль/л (N - 1,7 ммоль/л).

- введение углеводов: растворы глюкозы из расчета 6 мл/кг/мин, постепенно увеличивая до 10-12мл /кг/мин. к 6 дню. Мониторинг уровня глюкозы крови проводится ежедневно, в случае повышения уровня сахара снижается концентрация раствора.

Коррекция КОС:

- при снижении уровня электролитов в сыворотке крови внутривенно вводится натрий 1-2 мэкв/кг/сутки, калий 1-3 ммоль /кг/сутки, кальций 2 ммоль/кг/сутки;

- при артериальной гипотензии проводится инотропная терапия: допамин 2-5 мкг/кг/мин. до стабилизации АД;

- при снижении диуреза менее 1 мл/кг/час назначается фуросемид в дозе 1 мг/кг под контролем диуреза;

- в течение суток проводится постоянный мониторинг АД, ЧСС, ЧД, сатурации крови, диуреза, массы тела, желудочного содержимого, стула.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Некротизирующий энтероколит (НЭК) новорожденных — наиболее частая причина постнатальной критической ситуации воспалительного генеза. Долгое время в качестве синонимов НЭК фигурировали такие патологические состояния, как функциональная кишечная непроходимость, внутрибрюшной абсцесс, спонтанная перфорация подвздошной кишки, аппендицит, некротический колит новорожденных с перфорацией, ишемический энтероколит, инфаркт кишечника новорожденных. Почти до второй половины прошлого века данное патологическое состояние не было очерчено как нозологическая форма.

В настоящее время с клинической точки зрения НЭК представляет собой широкий спектр вариантов течения заболевания: от случаев, заканчивающихся благополучно, без каких-либо последствий, до тяжелых форм, осложняющихся некрозом кишечника, перфорацией, перитонитом и сепсисом, приводящим, как правило, к летальному исходу. К каждому клиническому случаю необходим индивидуальный подход, чтобы достичь определенных результатов. Однако при любом варианте течения данного заболевания правильное и комплексное выхаживание новорожденных является обязательным компонентом лечения и реабилитации пациента.

Стратегия выхаживания глубоко недоношенных детей и детей с экстремально низкой массой, принятая в нашей стране в последние годы, делает весьма актуальной ассоциированную с ней патологию кишечника, пораженного ишемией. Проблема не заканчивается только перинатальным периодом, а ставит новые задачи и перед участковой педиатрической службой. Ведение таких детей требует от педиатра глубоких знаний данной патологии. Педиатр остается ведущей фигурой, обеспечивающей выхаживание детей в дооперационном и послеоперационном периодах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. A critical analysis of risk factors for necrotizing enterocolitis / Rose AT, Patel RM. [et all.] // *Semin Fetal Neonatal Med.* – 2018. – Vol. 23 № 6. – P. 374-379.
2. Necrotizing enterocolitis: It's not all in the gut / Meister AL, Doheny KK, Travagli RA. [et all.] // *Exp Biol Med (Maywood).* - 2020. - Vol. 245 № 2. – P. 85-95.
3. Necrotizing enterocolitis: new insights into pathogenesis and mechanisms / Niño DF, Sodhi CP, Hackam DJ. [et all.] // *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* – 2016. - Vol. 13 № 10. – P. 590-600.
4. Neu J. Necrotizing Enterocolitis: The Future. / Neu J. // *Neonatology.* - 2020. – Vol. 117 № 2. – P. 240-244.
5. New insights into necrotizing enterocolitis: From laboratory observation to personalized prevention and treatment / Hackam DJ, Sodhi CP, Good M. [et all.] // *J Pediatr Surg.* - 2019. – Vol. 54 № 3. – P. 398-404
6. The Surgical Management of Necrotizing Enterocolitis Clinics in Perinatology - Volume 40, Issue 1 (March 2015)
7. Probiotics and necrotizing enterocolitis / Patel RM, Underwood MA. [et all.] // *Semin Pediatr Surg.* – 2018. – Vol. 27 № 1. – P. 39-46.
8. Recent advances in understanding necrotizing enterocolitis / Alganabi M, Lee C, Bindi E [et all.] // *F1000Res.* – 2019. – Vol. 25 №8 PMID: PMC6348433.
9. Necrotizing Enterocolitis Treatment & Management / Shelley C Springer, MD, MBA, MSc, JD, FAAP // Ted Rosenkrantz - fbr 23, 2014.
10. Surgical necrotizing enterocolitis. / Robinson JR, Rellinger EJ, Hatch LD [et all.] // *Semin Perinatol.* – 2017. – Vol. 41 № 1. – P. 70-79.
11. Анализ хирургической тактики при лечении некротического энтероколита новорожденных. / Трушин П.В., Скляр К.Е., Шелковников

Д.С. [и др.] // Инновационные технологии в медицине детского возраста Северо-Кавказского федерального округа. - 2017. - с. 86-89.

12. Предикторы неблагоприятного исхода некротического энтероколита у новорожденных / Куликова В.И., Андриюшина И.В., Винокурова А.В. [и др.] // Медицина и образование в Сибири. - 2015. - № 3. - С. 31.

13. Современные особенности диагностики и лечения некротического энтероколита у новорожденных. / Батуров М.А., Разин М.П., Скобелев В.А.[и др.] // Актуальные вопросы абдоминальной хирургии. - 2016. - С. 9-12.

14. Технологии ускоренной реабилитации в лечении некротического энтероколита у новорожденных. / Обедин А.Н., Минаев С.В., Качанов А.В. [и др.] // Доктор.Ру. - 2016. - № 12-1. - С. 59-62.

15. Факторы риска развития некротического энтероколита у новорожденных / Межлунян А.А., Панина О.С., Позгалева Н.В. [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2017. - Т. 13. № 3. - С. 495-498.