

**С.В. МАЛЬЦЕВ, Э.М. ШАКИРОВА**

Казанская государственная медицинская академия

616.34-002.255-053.2

Некротизирующий энтероколит новорожденных

Мальцев Станислав Викторович

доктор медицинских наук, профессор,

заведующий кафедрой педиатрии с курсом поликлинической педиатрии

420012, г. Казань, ул. Волкова, д. 18, тел. 8 (843) 236-96-88

В лекции представлены вопросы эпидемиологии, этиологии, патогенеза, патоморфологии, ранней диагностики некротизирующего энтероколита новорожденных (НЭК). Рассмотрены также принципы профилактики и комплексного лечения заболевания. Большое внимание уделяется проблемам нутритивной поддержки при профилактике и лечении НЭК, а также реабилитации новорожденных, перенесших данное патологическое состояние.

Ключевые слова: новорожденные, некротизирующий энтероколит, реабилитация.

S.V. MALTSEV, E.M. SHAKIROVA

Kazan State Medical Academy

Neonatal necrotizing enterocolitis

The lecture presents issues of epidemiology, etiology, pathogenesis, and pathomorphology, early diagnosis of neonatal necrotizing enterocolitis (NEC). It was also consider the principles of prevention and comprehensive treatment of the disease. Much attention is paid to nutritional support in prevention and treatment of NEC, as well as the rehabilitation of infants who underwent this pathological state.

Keywords: newborns, necrotizing enterocolitis, rehabilitation.

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. Таким образом, почти до второй половины прошлого века

данное патологическое состояние не было очерчено как нозологическая форма. В настоящее время НЭК нашел свое место в МКБ-10 под рубрикой P.77.

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.



Заболеваемость составляет 2,4 на 1000 новорожденных. Среди детей отделений интенсивной терапии и реанимации частота НЭК колеблется от 1 до 8%. Недоношенность I-III степени выявляется в 63% случаев. Отдельные авторы отмечают пик заболеваемости по достижении постконцептуального возраста в 33-35 недель. Последнее согласуется и с нашими клиническими данными. Так, НЭК по многолетним наблюдениям ОПН РКБ № 3 МЗ РТ, как правило, развивается у глубоко недоношенных детей (ГНД) на 4–6-й неделях после рождения. Подавляющее большинство пациентов с НЭК — дети с массой при рождении менее 2000 г, однако «большие к сроку» недоношенные и доношенные дети, отягощенные тяжелой перинатальной асфиксией и гипоксемией на фоне синдрома дыхательных расстройств (СДР), врожденных пороков развития (ВПР) также могут развить клиническую картину НЭК. Смертность зависит от тяжести заболевания и степени зрелости. Так, у новорожденных весом менее 1500 г она может достигать 50%, при массе более 2500 г частота ее колеблется от 0 до 20%. В сравнительных исследованиях показатели летальности у доношенных и недоношенных детей летальный исход составляет соответственно 4,7 и 11,9%.

Факторы риска:

1. Гипоксия плода и новорожденного.
2. Тяжелые инфекции матери.
3. Фетальный дистресс.
4. Реанимационные мероприятия в неонатальном периоде.
5. Повторные апноэ.
6. Гипотензия.
7. Катетер, длительно стоящий в пупочных сосудах.
8. Замененные трансфузии при гемолитической болезни новорожденных (ГБН).
9. Кормление гиперосмолярными смесями.
10. Форсированные объемы питания.
11. Врожденные пороки сердца (ВПС), преимущественно «синего типа».
12. Патологическая контаминация кишечника.
13. Кокаиновая интоксикация плода и новорожденного.

Патофизиология и паторморфология. Доминирующей точкой зрения считается ишемия кишечника с последующей бактериальной инвазией. Болезнь может развиваться в результате воздействия одного, но очень сильного агента или комбинации факторов. Эти агенты или факторы инициируют патологию путем повреждения защитного барьера кишечника — слизистой. Повреждение может быть прямым и косвенным. Прямое повреждение — воздействие бактерий непосредственно на слизистую. Косвенное повреждение слизистой оболочки — результат локальной гипоксии клеточного эпителия (сосудистая обструкция) или результат генерализованной гипоксии (асфиксия в родах, сердечно-легочные заболевания). При повреждении слизистой эндогенные бактерии из просвета кишки внедряются в его стенку, тем самым запуская каскад воспалительных реакций, и вызывают дополнительные повреждения с возможным окончательным некрозом кишки. НЭК может локализоваться в одном сегменте кишки (50%) или в нескольких сегментах, обычно в терминальном отделе подвздошной кишки и следующей за ней — толстой.

Патогенез НЭК является многокомпонентным. Материалы большинства исследований привели к заключению, что НЭК — конечный результат нарушения кровообращения в кишечной стенке вследствие различных причин, среди которых доминирует гипоксия с последующим вазоспазмом в мезентериальных сосудах и нарушением перфузии и реперфузии стенки (постгипоксическая ишемия кишечника). Показано, что даже

короткий эпизод ишемии нарушает барьер слизистой оболочки, вследствие чего проницаемость эпителия резко увеличивается. При снижении перфузии через мезентериальные сосуды выделяются свободные радикалы, которые очень токсичны для внутриклеточных структур, таких как лизосомы и митохондрии.

Вторым ключевым фактором, способствующим нарушению целостности кишечного барьера, является морфофункциональная незрелость (МФН). Кишечный барьер у детей с МФН физиологически и иммунологически незрелый, особенно это касается ГНД. В норме комплекс функциональных и анатомических систем защиты кишечника доношенного и зрелого ребенка предотвращает вторжение энтеральных бактерий за счет множества различных компонентов защиты: секреторный иммуноглобулин, желудочный сок, пепсин, панкреатические ферменты, слизь и перистальтика. В периоде новорожденности показатели секреции соляной кислоты и пепсина ниже и достигают уровня взрослых лишь к 1 месяцу. Незрелость бокаловидных клеток эпителия выражается в пониженной секреции слизи. Координированная перистальтика «созревает» лишь к 8 месяцам внутриутробной жизни. Защитные иммуноглобулины, преимущественно IgA, у детей, рожденных ранее срока, невысоки. Большинство неонатологов рассматривают искусственное вскармливание как один из факторов развития НЭК. Известно, что при нарушении проницаемости кишечного барьера, при продолжающемся пероральном питании (особенно гиперосмолярными смесями) неизбежно возникает НЭК. Грудное молоко, при прочих равных условиях, способствует предотвращению НЭК, обеспечивая организм ребенка макрофагами, Т- и В-лимфоцитами, материнскими иммуноглобулинами, особенно класса IgA. Кроме того, грудное молоко, являясь синбиотиком, формирует толерантность новорожденного к представителям аутофлоры. Известно, что живые бактерии грудного молока, включая энтерококки, не содержат генов вирулентности. Тем не менее даже грудное вскармливание не во всех случаях предотвращает НЭК, поскольку при наличии постгипоксической ишемии и незрелости ЖКТ, вероятно, эти защитные функции грудного молока оказываются недостаточными.

Существуют и ятрогенные механизмы развития НЭК. Так, внутривенное использование гиперосмолярных лекарственных веществ повреждает слизистую оболочку кишечника. Известно, что ксантины (теофиллин и аминофиллин) замедляют перистальтику и, кроме того, могут вызвать повреждение энтероцитов, продуцируя токсичные свободные радикалы. Есть публикации о связи НЭК с применением гидрокарбоната натрия, кальциевых добавок.

Пероральное использование больших доз витамина Е при лечении ретинопатии у недоношенных повышает риск НЭК. Избыточные дозы внутривенного кальция, вызывая вазоспазм, способствуют развитию НЭК. Аналогично действует индометацин, блокируя синтез простагландинов.

Среди микроорганизмов, играющих этиологическую роль, значение имеет не только облигатно патогенная, но и нормальная флора кишечника новорожденных, которая может стать для данных детей инвазивной. Существует множество работ о роли *Clostridia* в патогенезе как НЭК, так и газовой гангрены кишечника. Примечательно, что у недоношенных детей с отрицательным результатом посева крови и перитонеальной жидкости на культуру *Clostridia* лечение, как правило, ограничивается медикаментозными препаратами, в то время как все пациенты с высевом *Clostridia* требуют хирургического лечения. У детей, пораженных *S. Perfringens*, заболевание протекает обычно в молниеносной форме с выраженным пневматозом кишечника, гангреной, перфорацией и летальным исходом. *S. Butyricum* — менее вирулентна. *S. difficile* является одной из наиболее частых причин антибиотико-ассоциированной диареи



и, в частности, отсроченного некротического колита. Многие эпидемиологические исследования последних лет подтверждают возможную роль всего спектра анаэробов данной группы в генезе НЭК, хотя подчеркивается отсутствие единого бактериального агента. Грибы рода *Candida* в качестве возможного возбудителя НЭК выявляют у детей, заболевших уже в конце периода новорожденности и находившихся до этого на длительной антибактериальной терапии. Известно, что коагуло-негативные стафилококки являются высоко патогенными как у взрослых пациентов, так и у детей, особенно находящихся в отделениях интенсивной терапии новорожденных. Столь же неблагоприятную роль в развитии НЭК может сыграть вирусная инфекция: коронавирусы, ротавирусы и вирусы Коксаки типа В2. Описаны случаи сочетания активной цитомегаловирусной инфекции и НЭК.

Таким образом, являясь полиморфным заболеванием, НЭК чаще всего вызывается комбинацией вирусно-бактериальных, бактериально-грибковых возбудителей, обуславливающей усиление их взаимной вирулентности у детей с перинатальными факторами риска. Тем не менее инфекция **всегда вторична** на фоне незрелости и постгипоксического поражения кишечника. Даже положительная гемокультура не может бесспорно ответить на вопрос, является ли выделенный патоген первичным или он попал в циркуляцию вследствие ишемического повреждения слизистой оболочки кишки.

Клиническая картина НЭК имеет как специфические, так и неспецифические симптомы. Последние обусловлены физиологической незрелостью и включают такие ранние признаки, как неувоение пищи, большой остаточный объем в желудке при его ревизии, вздутие живота. Затем появляются поздние неспецифические симптомы: нестабильная температура тела, повторные апноэ, брадикардия, летаргия, гипогликемия и шок. Кормление усугубляет имеющиеся клинические нарушения. Типично развитие симптоматики в первые 6 недель с пиком заболеваемости между 5–10-м днями жизни. Более специфические симптомы связаны с поражением ЖКТ: срыгивание после кормления (более 70%), рвота (более 70%), кровь в прямой кишке (79–86%) и диарея (4–26%). По мере прогрессирования болезни при пальпации выявляется болезненность и перерастянутые кишечные петли, иногда крепитация брюшной стенки. Отек и гиперемия передней брюшной стенки свидетельствуют уже о перитоните. У маловесных детей заболевание прогрессирует очень быстро с развитием гемоколита, напряжением мышц передней брюшной стенки (поздние признаки). Терминальная стадия характеризуется развитием септического шока с летальным исходом. Таким образом, НЭК характеризуется определенной стадийностью процесса, которая должна учитываться при выборе тактики терапии.

Стадии НЭК: 1-я стадия — продромальная (стадия растяжения передней брюшной стенки). Общее состояние еще удовлетворительное, хотя у детей, перенесших внутриутробную гипоксию и угрожаемых по реализации инфицирования, состояние после рождения может быть тяжелым за счет неврологических расстройств, нарушений дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Может иметь место мраморность кожных покровов, единичные приступы апноэ, срыгивания и снижение толерантности к пище. Живот вздут и чувствителен при пальпации, стул слизистый, без запаха и видимых примесей крови. Выделение данной стадии важно, т.к. позволяет своевременно корректировать тактику выхаживания новорожденных из группы риска и избежать хирургического вмешательства.

2-я стадия — клинических проявлений НЭК. Первые симптомы в зависимости от тяжести морфологических изменений появляются на 6–9-е сутки жизни детей. Эта стадия характеризуется симптомами дистонии и дискинезии ЖКТ, спазмом

сфинктеров; характерно вялое сосание, частые срыгивания молоком, периодически с примесью желчи, быстро прогрессирующая потеря массы тела. В последующем появляется вздутие живота, болезненность при пальпации, чаще — справа. Стул с тенденцией к задержке, частый, малыми порциями со слизью. Дисбактериоз является непременным атрибутом НЭК.

3-я стадия — предперфорации (стадия серозного перитонита), характеризуется симптомами пареза кишечника. Продолжительность ее не более 12–24 часов; проявляется прогрессирующим ухудшением в состоянии ребенка, нарастанием токсикоза с эксикозом. Появляется рвота кишечным содержимым и желчью, резкое вздутие, напряжение и болезненность живота. Перистальтика кишечника вялая, прослушивается слабо. Стул отсутствует, газы не отходят. Анальное отверстие спастически сомкнуто. Отмечается легкая ранимость слизистой оболочки прямой кишки. Присоединяется геморрагический кишечный синдром: выделение алой крови из прямой кишки и рвота «кофейной гущей».

4-я стадия — перфоративного перитонита, характеризуется симптомами перитонеального шока, исчезновением печеночной тупости и наличием газа под куполом диафрагмы.

ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

У детей с НЭК обычно имеет место нейтро-, тромбоцитопения и метаболический ацидоз. Уже на 1-й стадии заболевания количество нейтрофилов может быть меньше, чем 1500 клеток в мм³. Нейтропения связана с грамотрицательной септициемией и с супрессией костного мозга. Тромбоцитопения ассоциирована с грамотрицательными бактериями и продуктами воспаления (липополисахариды, ФНО) и различными другими цитокинами. Наиболее информативным показателем является динамика тромбоцитов. Тромбоцитопения связана с их деструкцией и обусловлена грамотрицательной септициемией. Устойчивая корреляция наблюдается между внезапным падением числа тромбоцитов, ухудшением состояния и гангреной кишечника. У некоторых детей с НЭК отмечается ДВС. Метаболический ацидоз — характерный признак НЭК и может рассматриваться как маркер некроза кишечной стенки. При обследовании детей, находящихся на искусственном вскармливании, отмечается повышенное выделение лактозы с каловыми массами. Отклонение от нормы показателей теста на лактазную недостаточность отмечается уже за 1–4 дня до начала клинических проявлений НЭК, характерно повышение в сыворотке гексозаминидазы. Достоверный признак — определение **IgA в копрофильtrate**. Перспективный метод диагностики — определение концентрации IL — 1: увеличение более 150 000 пкг/мл достоверно указывает на НЭК. Для уточнения стадии НЭК и его прогноза большое значение имеет использование доступного современного теста — прокальцитонина (ПКТ). При уровне ПКТ выше 2 нг/мл высока вероятность бактериального сепсиса.

Ультразвуковая диагностика (УЗИ) помогает диагностировать некроз кишки, свободную жидкость в брюшной полости и газ в портальной системе печени. Простота выполнения, хорошая переносимость и отсутствие ионизирующей радиации делают этот метод диагностики в настоящее время незаменимым тестом в комплексной диагностике, нередко помогая решать вопрос и об оперативном вмешательстве. УЗИ может также установить и локализацию свободной жидкости в брюшной полости с целью проведения парацентеза. Существующие два основополагающих признака для данной патологии: высококоэхогенные частицы (микробузыри) в воротной вене, бляшки в печеночной паренхиме.

Рентгенологические признаки НЭК: неравномерное вздутие кишечных петель, пневматоз кишечной стенки (линейный или кистозный), газ в портальной системе печени, пневмопери-



Алгоритм диагностики НЭК (Walsh и Kliegman, 1986)

Стадии течения НЭК		Симптомы		
		Соматические	Со стороны ЖКТ	Рентгенологические
1. Подозреваемый НЭК	1а	Неустойчивая t° тела, апноэ, брадикардия, вялость	Незначительное вздутие живота	Кишечные петли выглядят обычно или слегка расширены, возможно появление горизонтальных уровней
	1б	Те же	Те же + примесь ярко-красной крови в каловых массах	Те же
2. Явный НЭК	2а	Те же	Те же + парез кишечника с реакцией (или без) на пальпацию брюшной полости	Расширение кишечных петель с множественными горизонтальными уровнями, пневматоз кишечной стенки
	2б	Те же + умеренно выраженные ацидоз и тромбоцитопения	Те же	Те же + газ в портальной вене, асцит
3. Прогрессирующий НЭК	3а	Те же + смешанный ацидоз, тромбоцитопения, нейтропения, артериальная гипотензия, коагуляционные нарушения	Генерализованный перитонит, резкое вздутие живота, кровавый стул, парез кишечника с реакцией на пальпацию брюшной полости	Вздутие кишечника, множественные горизонтальные уровни в кишечнике, пневматоз кишечной стенки, газ в портальной вене, выраженный асцит
	3б	Те же + ДВС-синдром	Симптомы генерализованного перитонита, резкое вздутие живота, кровавый стул, парез кишечника с реакцией на пальпацию брюшной полости	Вздутие кишечника, множественные горизонтальные уровни в кишечнике, пневматоз кишечной стенки, газ в портальной вене, выраженный асцит, пневмоперитонеум

тонеум, внутрибрюшная жидкость. Пневматоз и газ в портальной системе печени — самые частые рентгенологические признаки НЭК. На совокупности клинических и рентгенологических данных строятся алгоритмы диагностики НЭК, детализирующие стадии заболевания по тяжести.

Лечение. Успех в лечении детей с НЭК зависит от многих факторов, в том числе и от своевременности диагностики, т.е. до перехода заболевания из «терапевтической — в хирургическую стадию». В соответствии со стадиями НЭК в клинической практике используются следующие терапевтические подходы:

1а и 1б ст. — отмена энтерального питания, постановка назогастрального зонда и постоянная декомпрессия желудка путем активной аспирации под низким отрицательным давлением, инфузионная терапия для проведения парентерального питания, антибиотики в течение трех дней;

2а ст. — то же, антибиотики в течение 7-10 дней;

2б ст. — то же, антибиотики в течение 14 дней;

3а ст. — то же, дополнительно кардиотоники, ИВЛ, парцентез;

3б ст. — то же, что и выше, обязательное хирургическое вмешательство.

Пациентов с НЭК следует вести совместно с хирургами даже при консервативном подходе, т.е. при отсутствии некроза и перфорации. Обобщенно принципы комплексной консервативной

терапии НЭК включают следующие лечебные мероприятия: оптимальная антибактериальная, интенсивная инотропная и заместительная иммунотерапия, коррекция гемостаза, оперативное лечение, нутритивная поддержка. При полиорганной недостаточности (ПОН) показана пролонгированная гемофильтрация (искусственная почка).

Антибактериальная терапия. В лечении НЭК антибактериальная терапия занимает одно из ведущих мест. Несмотря на то, что посев крови и определение чувствительности к антибиотикам необходимы еще до введения препаратов, их следует назначать, не дожидаясь результатов бактериологического исследования. Предпочтительнее внутривенное введение антибиотиков широкого спектра действия, в последующем — антибиотики, действующие против анаэробов, это объясняется тем, что последние колонизируют кишечник новорожденного обычно с 1-й по 2-ю неделю. Антибиотики должны действовать не только против бактерий, встречающихся при НЭК, но и против нозокомиальной флоры. В настоящее время, если у пациентов из крови и кала высевается коагулазо-негативный стафилококк, рекомендуются комбинации ванкомицина + гентамицина или ванкомицина + цефалоспоринов 3-го поколения. В то же время комбинация ванкомицин + цефалоспорины 3-го поколения используется с осторожностью, если в посевах продолжается рост бактерий, так как возможна вторичная грибковая колонизация и развитие сепсиса.



В связи с высокой смертностью от грибкового сепсиса всем больным с неспецифическими клиническими проявлениями и отсутствием явного бактериального источника необходимо проведение противогрибковой терапии.

В последние годы терапия внутривенным иммуноглобулином (ВВИГ) играет решающую роль в комплексной терапии НЭК, т.к. позволяет значительно улучшить его прогноз. Разовая суточная доза — 0,4 г/кг, курсовая — 2 г. Продолжительность курса — 3-5 дней. Альтернативой могут быть Октагам, Эндобулина, при возможности предпочтение следует отдавать ВВИГ, обогащенному антителами IgM, IgA — Пентаглобин.

Правильная организация питания и нутритивная поддержка имеют большое значение не только для лечения НЭК, но и для его профилактики. Концепция раннего трофического питания впервые была предложена еще 60-е годы прошлого столетия. Под трофическим питанием понимают малые объемы изосомолярных глюкозо-солевых растворов (с 1 до 20 мл/кг/сут или 0,5 мл/кг/час) в 0,5-1 сутки до начала энтерального питания. Применение трофического питания у детей группы риска способствует сокращению сроков перехода на полное энтеральное питание и сокращению продолжительности госпитализации. Частота НЭК при этом не возрастает. В то же время быстрое увеличение объема энтерального питания приводит к увеличению риска развития НЭК. На практике начало и продолжение энтерального питания зачастую сдерживается наличием остаточного объема в желудке, однако объем до 5 мл при отсутствии вздутия живота, неадекватной перистальтики, интестинального пневматоза на рентгенограмме не рассматривается как повод к прекращению энтерального питания. Более того, полный отказ от кормлений при «доброкачественном» содержимом желудка (отсутствие слизи и зелени в желудочном аспирате) может само по себе значительно замедлить формирование адекватной кишечной перистальтики. Таким образом, у каждого конкретного пациента приходится выбирать золотую середину. Серьезной проблемой предотвращения НЭК в группах риска является отсутствие молока у матери. В этих случаях большое значение имеет выбор адекватной смеси. В исследованиях последних лет показано, что применение смесей на основе гидролизатов белка способно ускорить адаптацию кишечника и сократить продолжительность парентерального питания и связанных с ним осложнений. В то же время применение полуэлементных смесей у детей с НЭК может приводить у значительной части новорожденных к нарушению адаптации кишечника и формированию «синдрома короткой кишки». Кроме того, при этом не формируется нормальный биоценоз кишечника.

Исходя из этого, для профилактики НЭК и его осложнений большое значение имеет использование пробиотиков. Существуют данные литературы, неоспоримо доказывающие, что альтернативы назначению пробиотиков при вскармливании недоношенных детей нет. Еще в середине прошлого века бифидумбактерин входил в стандарты выхаживания новорожденных данной группы и рекомендовался всем недоношенным, начиная с 10-14 дней жизни, т.к. дети, рожденные раньше срока, имеют все факторы риска, ведущие к дисбиозу кишечника, следовательно, и НЭК. Кроме того, эти дети, как правило, появляются на свет путем кесарева сечения и имеют значительно более низкое содержание лактобактерий в кишечнике по сравнению с новорожденными, родившимися естественным путем. Достоверное сокращение частоты НЭК при ежедневном применении новорожденным группы риска пробиотиков было показано многими зарубежными и отечественными исследователями.

Показания к оперативному лечению: опухолевидное образование брюшной полости, свидетельствующее о наличии внутрибрюшного абсцесса или конгломерата некротизирован-

ных кишечных петель, 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. Из рентгенологических признаков о гангрене кишки свидетельствуют статичная петля кишки, наличие кишечных петель разных размеров, асцит и газ в портальной системе печени; лабораторные данные — остро возникшая тромбоцитопения, коагуляционные нарушения, тяжелая гипонатриемия и стойкий ацидоз, подтверждающие наличие некроза кишечной стенки; данные абдоминального парацентеза, свидетельствующие о некрозе кишечной стенки (мутная жидкость коричневого цвета, выявление при окраске по Граму внеклеточных бактерий, большое число лейкоцитов, преобладание в лейкограмме нейтрофилов). Положительный результат парацентеза высоко специфичен для кишечного некроза — получение при аспирации более 0,5 мл коричневой или желто-коричневой жидкости, содержащей бактерии. Негативный результат парацентеза — редкость, однако встречается при некрозе стенки кишки, если есть прикрытая перфорация или повреждение кишки протекает без перфорации.

Предоперационная подготовка. Общие условия для проведения предоперационной подготовки включают: адекватную вентиляцию легких, лечение шока, антибактериальную терапию, коррекцию анемии и коагулопатии. Напряженный пневмоперитонеум препятствует адекватной вентиляции и является показанием к выполнению лапароцентеза. Предоперационная подготовка длится не более 1-2 часов. Если состояние ребенка не улучшается за это время, переходят к операции или дренируют брюшную полость. В операционной необходимо избегать охлаждения, поэтому ребенок укладывается на подогреваемый матрац, а температура вводимых растворов должна быть 38 градусов С. Послеоперационный уход предпочтительнее выполнять в условиях ОПН, интегрированного в многопрофильную детскую больницу.

Реабилитация детей, перенесших НЭК, очень сложный и трудоемкий процесс, который не ограничивается ликвидацией проблем, связанных с поражением кишечника, и включает мероприятия, направленные на нормализацию всех функций организма и обеспечения ребенку приемлемого качества жизни, поскольку почти все пациенты с НЭК имеют еще и целый комплекс других видов патологии. Отсюда отсутствие комплексного подхода в диагностике и лечении сопутствующих состояний может сыграть пагубную роль в будущей жизни ребенка даже при хороших результатах лечения НЭК. Речь идет прежде всего о неврологических нарушениях, риске бронхолегочной дисплазии (БЛД) и ретролентальной фиброплазии, являющихся неизменным атрибутом незрелости детей. Поэтому пациенты с НЭК должны по направлению участкового педиатра осматриваться неврологом, окулистом, гастроэнтерологом и другими специалистами, в помощи которых они нуждаются.

Одним из самых тяжелых осложнений хирургического лечения НЭК является синдром «короткой кишки» (СКК), приводящий к уменьшению поверхности всасывания, а следовательно, и к уменьшению абсорбции питательных веществ, большим их потерям, особенно протеинов, а также электролитов и жидкости. Существенно страдает при СКК абсорбция жирорастворимых витаминов. В связи с этим врачу в последующие периоды наблюдения необходимо решать ряд проблем: вторичная мальабсорбция, адаптивная гиперсекреция желудка, дисбиоз, необходимость стимуляции интестинальной адаптации. Исходя из этого, используется комплекс специфических мероприятий, включающий необходимость мониторинга объема стула, определение экскреции углеводов и липидных фракций с калом (копрологическое исследование и липидо-



грамма кала) для оценки эффективности процессов усвоения. Данное исследование является подспорьем для назначения ферментных препаратов. Лечебные мероприятия включают, кроме назначения ферментных препаратов, жирорастворимые витамины (А, Е, Д, К) и витамин В12 парентерально. Коррекция гиперсекреции желудка проводится антацидами и блокаторами Н2 гистаминорецепторов.

Вопросы питания не теряют своей актуальности в период реабилитации и диспансерного наблюдения детей, перенесших НЭК. Принципиальным моментом является учет постконцептуального возраста детей и степени зрелости. Безусловно, и в этот период грудное вскармливание лежит в основе питания. Тем не менее кормление недоношенного ребенка исключительно грудным молоком, как ни парадоксально, имеет некоторые ограничения. Известно, что в течение периода лактации содержание белка и натрия в грудном молоке падает, в то время как потребности ребенка остаются высокими. Содержание белка, кальция и фосфора в грудном молоке изначально меньше повышенных потребностей детей, рожденных раннее срока, что ведет к остеопении недоношенных за счет дефицита белка, кальция, фосфатов и вторичного эндогенного гиповитаминоза Д. Устранить перечисленные выше «недостатки» призваны так называемые усилители («фортификаторы») грудного молока. Эти препараты добавляются в грудное молоко в виде жидкости или порошка. Они повышают калорийность грудного молока, содержание белка, кальция, фосфора, электролитов, витаминов, не увеличивая его осмолярность. Применение у недоношенных новорожденных «усиленного» грудного молока вошло в стандарт оказания помощи новорожденным во всем цивилизованном мире. Причем речь идет не об искусственном вскармливании, а лишь о дотации к грудному вскармливанию.

Несмотря на предпочтительность грудного молока, при его отсутствии назначаются продукты детского питания. В этих случаях речь идет о смесях без содержания СЦ триглицеридов. Разрешается постепенное введение дисахаридов, однако требуется исключение неперевариваемых углеводов из-за риска лактат-ацидоза. Еще в 80-х годах прошлого столетия было отмечено, что после хирургического лечения НЭК имеется повышенная потребность в белках, поэтому включение альбумина было обязательным атрибутом инфузионной терапии. Это положение сохраняется и после перехода на полное энтеральное питание. Поскольку речь идет о детях, рожденных ранее срока или доношенных с МФН, то предпочтение отдается специализированным смесям с высоким содержанием белка («Фрисопре», «Пре-Нан», «Пре-Нутрилон», «Пре-Бона» и т.п.). Введение этих продуктов следует осуществлять постепенно, с учетом индивидуальной переносимости и постконцептуального возраста. Данные смеси назначают в полном объеме до достижения массы тела не менее 3500 г. В дальнейшем при необходимости они могут оставаться в рационе ребенка на протяжении нескольких месяцев, но в ограниченном объеме, или использоваться только для разведения каш. При этом обязательен расчет питания.

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.

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.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллин И.М. Микробиоценоз кишечника и состояние кислородозависимого метаболизма нейтрофилов у недоношенных детей с неонатальной инфекцией. Дисс. на соискание ученой степени канд. мед. наук; КГМА. — Казань, 2000. — 132 с.
2. Врожденные и перинатальные инфекции: предупреждение, диагностика и лечение / под. ред. М.Л. Ньюэлл, Д. Мак-Интайли; пер. с англ. — М.: Медицина, 2000. — 287 с.
3. Инфекционные заболевания беременных и новорожденных лечение / под. ред. К. Фризе, В. Кехель; пер. с нем. — М.: Медицина, 2003. — 422 с.
4. Ионушине С.В., Красовская Т.В., Новожилов В.А., Кикина Е.И., Кузьмин А.Ю. Значение сочетаний факторов риска в развитии некротического энтероколита у новорожденных детей // Вопросы современной педиатрии, 2003. — Т. 2. — № 1. — С. 41.
5. Курлаева О.В., Лукашенко И.В., Космович Т.В., Жуков С.В. Факторы риска язвенно-некротического энтероколита у детей с малой и экстремально низкой массой тела при рождении. V всероссийский конгресс «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». — Москва, 26-29 окт., 2006. — С. 238.
6. Мальцев С.В., Шакирова Э.М. // К дискуссии о сепсисе. — Педиатрия, 2003. — № 3. — С. 57-58.
7. Микрофлора пищеварительного тракта / под. ред. А.И. Хавкина. — М.: Фонд социальной педиатрии, 2006. — С. 54-56.
8. Национальное руководство по неонатологии. — М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2007. — Гл. 32. — 848 с.
10. Подкалесов В.В., Протопопова Н.В., Подкалесов А.В. // Гемодинамические механизмы патогенеза язвенно-некротического энтероколита у новорожденных. — Вопросы диагностики в педиатрии, 2009. — Т. 1. — № 6. — С. 53-58.
11. Bohnhorst B., Muller S., Dordelman M. et al. Early feeding after necrotizing enterocolitis in the preterm infants // J. Pediatr. — 2003. — Vol 19 (8). — P. 905.
12. Fanaroff A.A., Martin R.J. Neonatal-Perinatal Medicine: Diseases of Fetus and Infant. 7-th edition // Mosby. — 2000. — V. 2. — P. 676-1732.
13. David J Annibale, MD, Nekrotizing enterocolitis Associate, Updated: Oct 24, 2008.
14. Ostle D.J., Spilde T.L., St Peter S.D. et al.: Nekrotizing Enterocolitis in fullterm infants // J. Pediatr / Surg. — 2003. — Vol. 38 (7). — P. 1039-1042.
15. Sharmar-Koendjibiharie M., Hopman W.P., Piena-Spoel M. et al. Gut hormones in preterm infants with nekrotizing enterocolitis during starvation and reintroduction of enteral nutrition // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr-2002. — Nov. — Vol 35 (5). — P. 674-679.
16. Walsh M.C., Kliegman R.M. and Fanaroff A.A.: Nekrotizing Enterocolitis: A practitioners perspective. Pediatr. Rev. 9:225, 1988.