

Российская ассоциация специалистов перинатальной медицины



Рабочий протокол нутритивной поддержки новорожденных детей с хирургическими заболеваниями кишечника

Проект протокола

Авторы проекта:

Мухина Ю.Г., Чубарова А.И., Смирнов А.Н.

Успехи перинатологии и детской хирургии в последние десятилетия позволили повысить выживаемость ряда категорий детей, имевших неблагоприятное течение перинатального периода. В первую очередь это глубоко недоношенные дети, дети с различными аномалиями развития. У таких детей велика частота заболеваний, связанных с незрелостью, некоторые заболевания имеют затяжное или хроническое течение. В перинатальной гастроэнтерологии в настоящее время особенно актуальна проблема некротизирующего энтероколита (НЭК) и аномалий развития кишечника. Успех выхаживания таких детей зависит от слаженности командной работы целой группы специалистов – неонатологов, детских хирургов, реаниматологов, гастроэнтерологов, диетологов. Значительная часть детей с данными заболеваниями нуждаются в оперативном вмешательстве на кишечнике, в том числе резекции кишечника. В исходе оперативного вмешательства формируется синдром мальабсорбции, обусловленный несколькими патогенетическими механизмами, в том числе снижением адсорбционной поверхности, вплоть до формирования синдрома короткой

кишки (СКК) – невозможности поддерживать адекватный возрасту нутритивный статус без постоянного (вплоть до пожизненного) использования парентерального питания.

Снижение инвалидизации новорожденных детей с патологией желудочно-кишечного тракта зависит от своевременной диагностики заболеваний, а также от адекватности проводимой нутритивной поддержки на фоне разгара заболевания и в период реконвалесценции.

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.

Среди заболевших около 81% составляют дети с массой менее 2000 г, и не более 20% – доношенные дети, поэтому

Для корреспонденции:

Исполком РАСПМ

Адрес: 103287, Москва, 4-й Вятский переулок, 39, ГБ №8, кафедра неонатологии ФУВ РГМУ, профессору Д.Н.Дегтяреву
E-mail: glav_neolog@yahoo.com; raspm2004@mail.ru; raspm2005@mail.ru

НЭК называют «болезнью выживших недоношенных». Летальность при НЭК может составлять от 10 до 45% в среднем и существенно растет с уменьшением срока гестации вплоть до 100% при развитии перитонита у детей с массой менее 1000 г. Сроки манифестации заболевания также зависят от срока гестации при рождении: у детей сроком менее 30 нед НЭК манифестирует в среднем на 20-е сут жизни, тогда как у детей со сроком более 34 нед – примерно на 5-е сут жизни.

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.

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.

В отечественной литературе предложено выделять гипоксический, смешанный и инфекционно-воспалительный патогенетический вариант заболевания (Ионушине С.В., Красовская Т.В., 2003). 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. Наиболее близкие к НЭК морфологические изменения со стороны стенки кишки у экспериментальных животных появляются в результате совместного воздействия ишемии-реперфузии с липополисахаридом (эндотоксином) бактерий. По нашим собственным данным, преобладание гемодинамических нарушений или бактериального обсеменения зависит от локализации исследуемого отдела кишки: в проксимальных отделах более выражены гемодинамические нарушения, в дистальных – инфекционно-воспалительные. Таким образом, при распространенном поражении возможны из-

менения разных типов у одного и того же ребенка. Всех детей с НЭК следует рассматривать как угрожаемых по развитию системной воспалительной реакции и сепсиса. По данным Sonntag J. только у 16% больных с НЭК желудочно-кишечный тракт является единственной пораженной системой. У остальных пациентов имеет место полиорганная недостаточность, у 66% – с вовлечением до трех систем, у 38% – четырех и более. Респираторные нарушения отмечены у 76% больных, нарушение микроциркуляции – у 58%, сердечная недостаточность у 54%, нарушения гемостаза у 28%, изменения функции печени – у 44%, почек – у 26%. Поэтому вынесение данных патогенетических вариантов в диагноз может привести к снижению внимания к проводимой антибактериальной терапии в случаях, относимых к гемодинамическому варианту. 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 экзикоз.

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 (таблица 1). Преимуществом данной классификации является, несомненно, включение нарушений со стороны других органов и систем, более четкое деление на стадии рентгенологических изменений. Стадия 1а данной классификации примерно соответствует стадии продрома, описанной выше.

На наш взгляд, данная классификация может быть взята за основу для использования и в отечественной практике. Учитывая некоторые терминологические расхождения, отличия в использовании дополнительных методов диагностики в России и за рубежом, классификация нуждается в уточнении и, возможно, дополнении. Этот вопрос вынесен для обсуждения делегатами съезда.

В частности, в работах кафедры детских хирургических болезней РГМУ, более широко описаны рентгенологические изменения при НЭК.

Рентгенологические признаки НЭК

1. Расширение кишечных петель (55–100% случаев).
2. Снижение газонаполнения и асимметричное 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 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;

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*.

Таблица 1. Классификация некротизирующего энтероколита (Walsh M., Kleigman R., 1986)

Стадии течения НЭК		Симптомы		
		Общие	Со стороны ЖКТ	Рентгенологические
Подозреваемый НЭК	1А	Неустойчивая Т, апноэ, брадикардия, вялость	Незначительное вздутие живота	Кишечные петли обычные или расширены, возможно появление горизонтальных уровней жидкости
	1Б	Те же	Те же + примесь крови в кале	Те же
Явный НЭК	2А обратимая стадия	Те же	Те же + парез кишечника с или без реакции на пальпацию живота	Расширение кишечных петель с множественными горизонтальными уровнями, пневматоз кишечной стенки
	2Б необратимая стадия	Те же + умеренно выраженный ацидоз и тромбоцитопения	Те же	Те же + газ в воротной вене, асцит
Прогрессирующий НЭК	3А	Те же + смешанный ацидоз, тромбоцитопения, нейтропения, артериальная гипотензия, коагуляционные нарушения	Разлитой перитонит, резкое вздутие живота, кровавый стул, парез кишечника с реакцией на пальпацию живота	Расширение кишечных петель, множественные горизонтальные уровни, пневматоз кишечной стенки, газ в воротной вене, выраженный асцит
	3Б	Те же + ДВС синдром	Разлитой перитонит, резкое вздутие живота, кровавый стул, парез кишечника с реакцией на пальпацию живота	Расширение кишечных петель, множественные горизонтальные уровни, пневматоз кишечной стенки, газ в воротной вене, выраженный асцит, пневмоперитонеум

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 (особенности расчета описаны ниже).
5. Текущие антибиотики заменяют с учетом возможной роли анаэробной флоры в сочетании с госпитальными штаммами Gr- и Gr+ 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%.

Ниже приведена тактика нутритивной поддержки у детей с НЭК, относящаяся как к детям, потребовавшим оперативного вмешательства, так и получавшим консервативную терапию. Парентеральное и энтеральное питание назначаются на фоне продолжаемой антибактериальной и посиндромной терапии.

Оперативные вмешательства на кишечнике и резекция кишечника у новорожденных (основные принципы нутритивной поддержки)

Основными причинами, требующими резекции кишечника в периоде новорожденности, являются пороки развития кишечника (до 57%) (множественные атрезии тонкой кишки, синдром Ледда, заворот кишки, инвагинация, омфалоцеле с атрезией тонкой кишки, гастрошизис, синдром интестинальной псевдообструкции, врожденная атрофия микроворсинок и другие), некротизирующий энтероколит (НЭК) (23–43%), тромбозы сосудов.

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, кардиореспираторных 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).

Изменения потребностей в энергии и макронутриентах в периоперационном периоде и в период разгара НЭК у новорожденных

Общая потребность в энергии

В настоящем протоколе под термином «стандартные» потребности здесь и далее имеются в виду соответствующие нормативы для здоровых доношенных и условно здоровых недоношенных детей. При любом виде нутритивной поддержки при расчете питания следует вносить коррекцию, учитывающую возрастание потребляемой энергии. При парентеральном питании экскретируемая энергия не превышает 10–15% от получаемой. При энтеральном питании, помимо этого, существенные изменения могут наблюдаться в отношении экскретируемой энергии (в первую очередь, теряемой с калом).

Среди детей с НЭК и пороками развития кишечника большая часть имеет кардиореспираторные нарушения. Дети, имеющие нарушения сердечной и дыхательной функции, но не находящиеся на ИВЛ, имеют увеличенное потребление энергии в покое. Нарастание потребления энергии пропорционально ЧД и ЧСС. В среднем можно считать, что такие дети нуждаются в увеличении общего потребления калорий на 15–20 ккал/кг/сут по сравнению со стандартными потребностями. У новорожденных детей, находящихся на ИВЛ потребление энергии в покое соответствует стандартным потребностям, тем не менее, нельзя исключить нарастание энергетической цены активности. Вопрос о целесообразности увеличения калорийности питания у данного контингента детей остается открытым. У новорожденных детей с сепсисом в первые 3 дня заболевания расходуемая энергия увеличена, что требует повышения общей калорийности питания в этот период в среднем на 10–15 ккал/кг/сут.

При некротизирующем энтероколите на стадии клинических проявлений и предперфорации потребление энергии соответствует стандартным потребностям (в отсутствии кардиореспираторных нарушений).

Оперативное вмешательство на кишечнике повышает потребление энергии в покое на 15% в первые сутки после вмешательства (максимум потребления через 4 ч после вмешательства, к 24 ч потребление возвращается к стандартному уровню). Повышение потребления энергии более выражено у детей, оперированных после 48 ч жизни, чем у оперированных в первые двое суток.

При проведении энтерального питания следует учитывать, что при хирургических заболеваниях кишечника существенно возрастает доля экскретируемой энергии. Объем кала или отделяемого по стоме, потери углеводов, жиров и электролитов с калом определяют долю экскретируемой энергии. Общее потребление калорий должно возрасти соответственно рассчитанным потерям энергии и полностью их компенсировать. В случае невозможности учитывать потери макронутриентов, следует ориентироваться на средние данные потерь электролитов и макронутриентов в единице объема, имеющиеся в литературе и приведенные ниже.

Потребность в белке

У новорожденных детей, требующих реанимационных мероприятий, сохраняются те же взаимоотношения между азотистым балансом и общей обеспеченностью энергии, как и у здоровых детей: в случае дефицита энергии белки используются как источник энергии и азотистый баланс становится отрицательным. Положительный азотистый баланс достигается при превышении общей потребляемой энергии над расходуемой энергией примерно в 1,5 раза. Это превышение позволяет покрывать теряемую с экскрецией энергию и обеспечить достаточное количество сохраняемой энергии, в том числе обеспечить синтез новых белков. Для недоношенных детей, получающих парентеральное питание и находящихся на ИВЛ, минимально допустимым уровнем потребления белка (позволяющим поддерживать положительный азотистый баланс по крайней мере у большинства детей) является 1 г/кг/сут при достаточной обеспеченности небелковыми калориями.

При сепсисе у новорожденных имеет место катаболическая направленность обмена веществ и более часто наблюдается отрицательный азотистый баланс, что может требовать увеличения количества потребляемого белка. Оптимальные уровни потребления белка для детей разного срока гестации при сепсисе в настоящее время не определены. Минимально допустимыми являются уровни, соответствующие стандартным потребностям.

При оперативных вмешательствах на кишечнике существенных изменений азотистого баланса или коэффициента обновления белка у новорожденных не отмечено.

Разницы в синтезе и распаде белка, окислении и экскреции белка, общем потоке белка при использовании различных источников небелковых калорий – жиров или углеводов, у новорожденных не выявлено.

При использовании энтерального питания потребность в белке может несколько возрастать за счет снижения всасывания белка. Выраженность данного снижения зависит от локализации и объема вмешательства.

Потребность в жирах и углеводах

Потребность в углеводах и жирах при хирургических заболеваниях кишечника при использовании парентерального питания возрастает по сравнению со стандартом в тех случаях, когда повышается потребность в энергии. Как углево-

ды, так и жиры, могут использоваться с данными целями с одинаковым эффектом на метаболизм. Выбор определяется объемом жидкости, водимой за сутки и переносимостью того или иного раствора.

При энтеральном питании возрастают потери данных макронутриентов с калом. Выраженность потерь зависит от локализации вмешательства.

Особенности функций кишечника в послеоперационном периоде в зависимости от объема и локализации вмешательства

В таблице 2 приведены данные о длине различных отделов кишечника у новорожденных различного срока гестации, полученные при изучении аутопсийного материала с поправкой на коэффициент растяжения кишки при данных условиях измерения. В ходе оперативного вмешательства провести измерение остаточной длины кишки довольно сложно, в связи с этим особенно важно указать длину резецированного участка и его локализацию. Это позволяет прогнозировать выраженность нарушений пищеварительной функции в дальнейшем и обоснованно подбирать тактику вскармливания.

При отсутствии энтерита **проницаемость кишечной стенки** в послеоперационном периоде, в том числе при проведении резекции, может оставаться неизменной, наличие же воспалительного процесса (некротизирующий энтероколит) вероятнее всего, сопровождается повышением проницаемости для некоторых нутриентов. Это делает нежелательным использование продуктов с потенциально аллергизирующим эффектом.

В пострезекционном периоде при резекции как тонкой, так и толстой кишки существенно повышается **секреция** веществ в полость желудочно-кишечного тракта. Данные изменения связаны с тем, что одним из важнейших условий функционирования желудочно-кишечного тракта является гомеостаз энтеральной среды. Благодаря данному механизму, недостаточное всасывание в дистальных отделах кишечника воспринимается как недостаточное поступление веществ (преимущественно воды, солей и жиров) в полость проксимальных отделов, что стимулирует секрецию данных веществ в полость двенадцатиперстной кишки. В ряде случаев объем секрета

Таблица 2. Длина различных отделов кишечника у недоношенных детей

Гестационный возраст	Длина тонкой кишки по данным аутопсии, см ± d	Расчетная длина <i>in vivo</i> , см ± d	Длина толстой кишки, см ± d
19–27 недель	115 ± 21	69 ± 12,6	23 ± 4
27–35 недель	172 ± 29	103 ± 17	41 ± 8
Более 35 недель	248 ± 40	148 ± 24	49 ± 6

Таблица 3. Усвоение пищевых веществ в различных отделах желудочно-кишечного тракта [14]

Отдел	Функция
Желудок	Расщепление белка, секреция внутреннего фактора, окисление ионов железа; у новорожденных – расщепление жиров (образование диглицеридов под действием желудочной липазы)
Двенадцатиперстная кишка	Поступление желчных кислот, эмульгация жиров. Расщепление: триглицеридов, образование моно- и диглицеридов, расщепление крахмала и дисахаридов, расщепление белка, адсорбция моносахаров, аминокислот, железа, цинка, кальция, магния
Тощая кишка	Расщепление дисахаридов Всасывание: моносахаров, моноглицеридов, желчных кислот, жирорастворимых витаминов, фолата, кальция, железа, магния, цинка, небольшого количества витамина B ₁₂
Подвздошная кишка	Всасывание: желчных солей, воды, натрия, основного количества витамина B ₁₂
Толстая кишка	Всасывание: воды, калия, натрия, кальция, желчных солей

может превышать объем вводимого питания. Чем меньше остаточная длина кишки, тем больше потери в полость кишки путем секреции. Особенно выражен дисбаланс между секретрируемой и адсорбируемой жидкостью при резекции отделов, отвечающих за всасывание солей и воды (основные функции отделов желудочно-кишечного тракта по всасыванию нутриентов представлены в таблице 3), а именно – терминального отдела подвздошной кишки и толстой кишки. Введение гипосмолярных растворов (в виде питья – раствор глюкозы, вода, солевые растворы с содержанием натрия менее 90 мкмоль/л) способствуют повышению секреции, в связи с чем не рекомендуется их использование при риске гиперсекреции. Резекция подвздошной кишки, а также наложение еюностомы, как правило, сопровождается существенным повышением выработки регуляторного пептида – гастрин и, соответственно, секреции соляной кислоты. Повышенная желудочная секреция ведет к преципитации желчных солей, нарушению работы панкреатических ферментов, ускорению моторики кишечника. Наиболее значимые нарушения секреции отмечаются в раннем послеоперационном периоде, в дальнейшем эти явления могут быть менее выражены и компенсированы.

Всасывание макро- и микронутриентов существенно варьирует в зависимости от локализации и объема резекции.

Всасывание макро- и микронутриентов существенно варьирует в зависимости от локализации и объема резекции.

Оперативное вмешательство на **двенадцатиперстной или тощей кишке** может не сопровождаться клинически выраженной мальабсорбцией, при небольшом объеме вмешательства и отсутствии энтерита интактная подвздошная кишка постепенно способна взять на себя функцию всасывания моносахаров и липидов, в норме адсорбируемых в тощей кишке. Степень компенсации данных функций зависит от длины резецированного участка. Резекция тощей кишки у новорожденных в 60% случаях сопровождается мальдигестией дисахаридов, преимущественно лактазы. У большинства детей выявляются нарушения как переваривания, так и всасывания жиров с преобладанием нарушений всасывания. Нарушения переваривания и всасывания углеводов и липидов ведут к задержке физического развития у детей, перенесших резекцию тощей кишки на первом месяце жизни.

Массивная **резекция подвздошной кишки** практически всегда сопровождается снижением всасывания желчных солей. Компенсаторные сдвиги, направленные на гомеостазирование энтеральной среды приводят к повышению секреции жидкости, солей и жиров в полость двенадцатиперстной кишки и начального отдела тощей кишки. В результате наблюдается стеаторея. Большое количество желчных солей и жирных кислот поступает в толстую кишку. Неадсорбированные жирные кислоты нарушают всасывание дивалентных ионов (кальция, магния, цинка, селена), усугубляют нарушения всасывания воды и натрия в толстой кишке. Поступление большого количества длинноцепочечных жирных кислот в толстую кишку увеличивает всасывание оксалатов, повышая риск мочекаменной болезни. Кроме того, желчные кислоты, являясь токсичными для бактерий, препятствуют бактериальной ферментации углеводов в толстой кишке. Повышенная экскреция углеводов с калом наблюдается как при вскармливании продуктами с лактозой, так и содержащими другие сахара. Значимым для больных является также

снижение всасывания витамина В₁₂, особенно выраженное при резекции более половины длины кишки, вызывающее развитие мегалобластной анемии. Сохранение функционирующей толстой кишки (еюно-колоноанастомоз) в таких ситуациях ставит пациента в группу риска по развитию лактацидоза, обусловленного ферментацией непереваренных углеводов бактериями в толстой кишке до D-лактата, который в отличие от L-изомера, не метаболизируется.

Как показали последние работы, удаление илеоцекальной заслонки существенно не влияет на пассаж химуса и прогноз больных, в том числе в неонатологической практике.

При сочетании **резекции тощей и/или подвздошной кишки (наложение еюноколоноанастомоза)** нарушается переваривание и всасывание как жиров, так и углеводов. На основании данных, полученных у взрослых, резекция всей тощей и части подвздошной кишки при сохранении 30–100 см подвздошной кишки уменьшает усвоение липидов, углеводов и белков соответственно до 54, 61 и 81% от усвоения в норме. Как видно из приведенных данных, усвоение белка страдает в меньшей степени. У детей балансовых исследований жирового и углеводного обмена до настоящего времени не проводилось. Мониторинг экскреции жиров показывает, что потери жиров со стулом у новорожденных могут достигать 50% и более от поступающего количества.

Ухудшается также адсорбция дивалентных катионов: кальция, магния и цинка. Снижение всасывания этих катионов, как и при изолированной резекции подвздошной кишки, частично обусловлено их связыванием с жирными кислотами.

Итак, при сочетанной резекции тощей и подвздошной кишки, изменения, характерные для резекции тощей и подвздошной кишки усугубляются, увеличивается потеря жирных кислот, повышается риск мочекаменной болезни, риск лактацидоза.

Пациентов с **еюностомой** (не функционирует вся подвздошная кишка и толстая кишка, возможна частичная резекция тощей кишки) можно условно разделить по соотношению адсорбционных и секреторных процессов на две группы в зависимости от остаточной длины тощей кишки. При сохранении более половины длины тощей кишки процессы всасывания могут преобладать над потерями за счет секреции. Увеличение доставки воды и электролитов энтеральным путем может быть достаточно для контроля диареи у таких больных. Вторая группа пациентов имеет меньшую длину оставшейся части кишки и теряет больше нутриентов в связи с преобладанием секреции, чем получает с питанием, причем потери увеличиваются в ответ на прием пищи.

Адсорбция жиров, азота и энергии из полости происходит с определенным постоянным коэффициентом у каждого больного с наложенной еюностомой. Данный коэффициент зависит от длины оставшегося отрезка кишки. Повысив потребление некоторых компонентов, можно добиться увеличения абсолютного количества поглощенного вещества. Так, повышение содержания жиров в диете таких больных приводит к повышению утилизации энергии, позволяет сохранять низкую осмолярность. Хотя экскреция жиров при этом тоже повышается, это не приводит к увеличению диареи.

Отделяемое по стоме имеет относительно постоянный электролитный состав. В нем содержится около 100 ммоль натрия в 1 л и около 15 ммоль калия. Потери калия при сохранении большей части тонкой кишки могут не являться

клинически значимыми. Потери натрия необходимо восполнять соответственно объему выделенной жидкости.

Как и при удалении подвздошной кишки с наложением еюно-колоноанастомоза, так и при еюнотомии отмечаются выраженные нарушения всасывания дивалентных катионов (кальция, магния, цинка), требующие восполнения. В результате компенсаторного гиперальдостеронизма и гипомagneмиемии может развиваться и клинически значимая гипокалиемия. В таких ситуациях она резистентна к введению экзогенного калия.

При резекции толстой кишки или ее полном отключении (илеостомы) способность пациента поддерживать водный и электролитный гомеостаз существенно снижается. Нарушается всасывание воды, натрия, калия, магния, кальция. Снижаются процессы морфологической адаптации в тонкой кишке. Отсутствие толстой кишки или ее выключение при наложении стомы существенно ускоряет скорость пассажа по кишечнику, дополнительно снижая адсорбцию. Нарушается поступление витамина К в связи с отсутствием его достаточного биосинтеза бактериями.

Отсутствие функционирующей подвздошной и толстой кишки характеризуется:

- значительным повышением секреции солей и воды;
- объем выделений зависит от длины оставшегося участка тонкой кишки, а электролитный состав отделяемого из стомы постоянен;
- всасывание макронутриентов снижено, но коэффициент утилизации относительно постоянен для каждого пациента;
- характерны потери дивалентных катионов;
- нарушено всасывание витамина В₁₂, образование витамина К.

Изменения переваривания и всасывания тесно взаимосвязаны с изменением моторики кишечника. Как известно, в раннем послеоперационном периоде, а также при наличии локального воспаления, у новорожденных наблюдается парез кишечника. В дальнейшем в наиболее сложных ситуациях – при резекции терминального отдела подвздошной и толстой кишки отмечается ускорение времени пассажа пищевых веществ по кишечнику. Пострезекционное ускорение пассажа не означает активизации нормальной моторной ак-

тивности, а лишь отражает укорочение длины кишки и активизацию перистальтики в ответ на увеличение секреции.

Как экспериментальные, так и клинические данные демонстрируют повышение **бактериальной транслокации** из полости кишечника в собственную пластинку слизистой оболочки, а затем и во внутренние органы в послеоперационном периоде, даже при отсутствии существенных изменений всасывания нутриентов [13]. Поэтому дети, перенесшие резекцию кишечника даже по поводу невоспалительных заболеваний, угрожаемы по генерализации инфекции.

Основные этапы нутритивной поддержки новорожденных с хирургическими заболеваниями кишечника

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.**

Лечение пациентов, перенесших резекцию кишечника и НЭК 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 приведенных выше особенностей энергетического и белкового обмена у некоторых групп 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

Таблица 4. Основные стадии нутритивной поддержки при пострезекционном синдроме у новорожденных, задачи терапии, методы контроля

Стадия	Задачи терапии	Контроль
Полное парентеральное питание (ППП)	1. Восполнять потери жидкости и бороться с диареей • в раннем послеоперационном периоде питание <i>per os</i> не назначается • сразу в раннем послеоперационном периоде назначить инфузионную терапию для восполнения потерь жидкости (суточная потребность + компенсация имевшихся потерь + текущие потери), натрия, калия и магния • инфузия проводится круглосуточно • расчет энергетической ценности питания соответственно возрастным потребностям + коррекция при кардиореспираторных нарушениях, сепсисе, в первые сутки после вмешательства • расчет белка с учетом срока гестации, наличия сепсиса, кардиореспираторных нарушений 3. Снижать желудочную секрецию 4. Проводить ППП до устранения послеоперационного пареза кишечника	Масса тела ежедневно Кислотно-щелочное равновесие, газы крови 1-3 раза в сутки Гемоглобин, гематокрит ежедневно Общий анализ крови с тромбоцитами 1–2 раза в нед, расчет нейтрофильного индекса Посев крови на стерильность (1 раз в неделю из периферической вены) Коагулограмма 1 раз в неделю, по показаниям – чаще Биохимия крови: ежедневно глюкоза, мочевины*, триглицериды, калий, натрий, хлор, магний еженедельно белок общий, альбумин*, фракции билирубина, АСТ, АЛТ, ГГТ, ЩФ, креатинин, холестерин, СРБ При назначении липидов в дозе 2 г/кг/сут и более – фосфолипиды и жирные кислоты в сыворотке крови За каждые 8 часов – объем стула (отделяемого по стоме), диурез Контроль отделяемого по зонду УЗИ органов брюшной полости

*Примечание: повышение мочевины и снижение альбумина может свидетельствовать о высоком катаболизме белка, потребляемое количество азотистых веществ снижать не рекомендуется.

Таблица 4 (продолжение)

Стадия	Задачи терапии	Контроль
«Острая» стадия ЭП	<ol style="list-style-type: none"> 1. Основные потребности организма в энергии и нутриентах восполняются по-прежнему парентеральным путем 2. Начинается введение глюкозо-солевого раствора энтерально 3. После усвоения глюкозо-солевого раствора начинается введение полуэлементного питания путем постоянной инфузии, при использовании продукта с осмолярностью выше 300 мосм/л, продукт вводят в разведении 4. Перевод парентерального питания на циклический режим введения (уменьшая длительность не более чем на 2 часа в сутки) 5. Купирование диареи, корректировкой энтеральной нагрузки 6. Продолжение антисекреторной терапии 	<p>Те же + Углеводы кала еженедельно Кал на скрытую кровь</p>
«Транзиторная» стадия	<ol style="list-style-type: none"> 1. Увеличить концентрацию ЭП постепенно! 2. Увеличивать объем ЭП постепенно! 3. Переходить с полуэлементных смесей на олигомерные и полимерные 4. Сохраняется поддерживающее ПП 5. Продолжается контроль диареи и коррекция объема ЭП в зависимости от ее выраженности, состава ЭП – в зависимости от усвоения ингредиентов 6. Переход на питание через рот постепенно! 	<p>Масса тела ежедневно, окружность головы еженедельно, рост 1 раз в месяц Кислотно-щелочное равновесие, газы крови по показаниям Общий анализ крови с тромбоцитами (!) 1–2 раза в неделю, расчет НИ Стерильность крови (посев 1 раз в неделю из периферической вены) Биохимия крови: те же показатели, что на стадии ППП + Са, Р, Fe сыворотки (При стабилизации состояния, отсутствии СВР* возможен переход с ежедневного контроля биохимических показателей на 1 раз/нед) За каждые сутки – объем стула (отделяемого по стоме), диурез (возможен совместный контроль отделяемого при отсутствии олигурии) Контроль отделяемого по зонду Кал на скрытую кровь Копрология еженедельно, предпочтительно – экскреция липидных фракций с калом Расчет потерь липидов со стулом** Экскреция углеводов с калом еженедельно</p>
«Поддерживающая» стадия	<ol style="list-style-type: none"> 1. При возможности усвоения более 70% потребностей энтеральным путем – отмена ПП 2. У пациентов с резекцией тощей кишки, илеостомой – режим гипералиментации 3. Коррекция дефицита отдельных нутриентов 	<ol style="list-style-type: none"> 1. После завершения ПП возможна отмена контроля стерильности крови, СРБ сыворотки 2. Анализ крови общий, в том числе ЦП, ретикулоциты 1 раз в мес Биохимия крови (все вышеперечисленные показатели – 1 раз в месяц) Контроль частоты (ежедневно) и объема стула (2–3 раза в нед) Копрология 1–2 раза в мес, предпочтительно – экскреция липидных фракций с калом Расчет потерь липидов со стулом** Экскреция углеводов с калом 1–4 раза в месяц Контроль массы, роста, окружности головы, окружности средней трети плеча – ежемесячно Оценка нервно-психического развития ежемесячно УЗИ брюшной полости в стационаре и далее 2–4 раза в год

* – СВР – системная воспалительная реакция; ** – потери липидов (г/сут) можно приблизительно рассчитать по формуле: объем стула за сут (мл) × ОЛ кала (мг%) : 100 000.

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)

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.

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 сут 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.

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. В работах кафедры детских хирургических болезней РГМУ неоднократно демонстрировалась эффективность применения раствора следующего состава: NaCl 3,43 г, NaCH₃OH × 3 H₂O – 2,8 г, KCl – 1,54 г, глюкоза 6 г, CaCl₂ 10% раствор – 15 мл, MgCl₂ 25% раствор – 5 мл, дистиллированная вода до 1 л. Раствор содержит 95,7 ммоль/л натрия, 20,2 ммоль/л калия, 15,0 ммоль/л кальция, 113,8 ммоль/л хлора, 33,3 ммоль/л глюкозы, имеет pH 5,7–5,8 [16].

Усвоение раствора и адекватность его введения контролируется по объему стула, его pH, 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-илиеостомой потери через стому могут возрасти (особенно у группы пациентов с преобладающим секреторным процессом). В этом случае следует исключить сопутствующие заболевания, приводящие к увеличению отделяемого из стомы: – 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 сут. 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 болюсным кормлением 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).

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. 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 неперевариваемых 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.

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 не-

Удаленный отдел	Жидкость <i>per os</i>	Питание энтеральное (качество, режим)			Особенности парентерального питания	
		Белки	Жиры	Углеводы		
Тощая, более $\frac{2}{3}$	Не нуждается в питье при использовании энтерального питания с осмолярностью менее 300 мосм/л	ЕВ – нативный белок женского молока ИВ – полный гидролизат белка, при энтерите, колите предпочтительно высокое содержание белка в смеси	ЕВ – грудное молоко ИВ – смеси с СЦТ или без них	ЕВ – грудное молоко + лактаза ИВ – лактозу исключить, мальтозу, сахарозу ограничить	Обеспечивает потребности организма в питании Снижать постепенно	
		Количество – от режима трофического питания до максимально возможного усвоения Препараты ферментов поджелудочной железы (Креон) в транзиторную стадию Лактаза при использовании лактозосодержащих продуктов				
Подвздошная и толстая с наложением еюностомы или высокой илеостомы	Начинать на фоне антисекреторных с раннего послеоперационного периода в течение 1–2 мес Исключить гипоосмолярное питье Показаны солевые растворы с содержанием Na не менее 60 ммоль/л (лучше более 90, так как с 1 л выделений из стомы теряется 100 ммоль Na, 15 ммоль К)	ЕВ – нативный белок женского молока ИВ – полный гидролизат белка, при энтерите, колите предпочтительно высокое содержание белка в смеси	ЕВ – грудное молоко ИВ – смеси без СЦТ	ЕВ – грудное молоко + лактаза ИВ – лактозу исключить, мальтозу, сахарозу ограничить витамин К	Включать растворы магния, кальция под контролем содержания в сыворотке, Жирорастворимые витамины, Витамин В ₁₂ 2–3 раза в неделю Fe по показаниям	
		Контроль диареи: 1. При увеличении объема отделяемого более 20 мл/кг/сут – снижать объем 2. При больших потерях на каждый 1л стула – 1г цинктерала = 45 мг (потери 12 мг на 1л, усвоение около 30%) 3. По показаниям – антидиарейные 4. Препараты ферментов поджелудочной железы (Креон) в транзиторную стадию 5. Жирорастворимые витамины А до 10 тыс в сутки, Е до 400 МЕ, D <i>per os</i> – под контролем Ca, P, ЩФ крови, Са мочи				
Подвздошная, еюноколоно-анастомоз	- « - Потери солей меньше, но секреция тоже увеличена	- « -	- « -	- « -	- « -	
		Увеличивать потребление калорий преимущественно за счет жиров, нагрузка углеводами (ди-, олигосахариды) повышает риск лактат-ацидоза Препараты ферментов поджелудочной железы (Креон) в транзиторную стадию Жирорастворимые витамины А до 10 тыс в сутки, Е до 400 МЕ, D <i>per os</i> – под контролем Ca, P, ЩФ крови, Са мочи				
Толстая, низкая илеостомы	Антисекреторные препараты до начала Ограничить гипоосмолярное питье	- « -			- « -	

* При значительном объеме резекции или ситуациях, сопровождающихся повышенным катаболизмом.

скольکو хуже, чем из продукта, содержащего пептиды. Поэтому в качестве стартового продукта возможно использование смеси на основе гидролизата белка, предпочтительнее сывороточного. Такие смеси содержат преимущественно пептиды и аминокислоты, при этом имеют низкую осмолярность. У недоношенных детей и детей, с усиленным распадом белка (см. выше), предпочтительны продукты с высоким содержанием белка (2–2,2 г на 100 мл готовой смеси). 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. Сравнительный состав белкового компонента смесей на основе гидролизата белка представлен в таблице 5.

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 безо-

пасности и биодоступности белка. Вероятно, возможно его введение на транзиторной 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. По нашим данным 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). Однако высокая осмолярность продуктов на ее основе (5,5 ммоль/г) 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. 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, 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.

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 ус-

пешно 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 среднецепочечных 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.

Проведенные на нашей кафедре исследования показали, что 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

Таблица 6. Примерная интегральная схема питания при обширной резекции кишки (поддерживающая стадия ЭП)

Удаленный отдел	Питание энтеральное (качество, режим)		
	Белки	Жиры	Углеводы
Тощая, более 2/3	ЕВ – нативный белок женского молока ИВ – после полного устранения воспаления возможен переход на смеси с умеренно гидролизированным белком	ЕВ – грудное молоко ИВ – смеси с СЦТ или без них	ЕВ – грудное молоко + лактаза ИВ – лактозу ограничить, мальтозу, сахарозу ограничить
	Гипералиментация Препараты ферментов поджелудочной железы (Креон), возможно постепенная отмена Лактаза при использовании лактозосодержащих продуктов в подобранной дозе постоянно		
Подвздошная и толстая с наложением еюностомы или высокой илеостомы	ЕВ – нативный белок женского молока ИВ – после полного устранения воспаления возможен переход на смеси с умеренно гидролизированным белком	ЕВ – грудное молоко ИВ – смеси без СЦТ	ЕВ – грудное молоко + лактаза ИВ – лактозу исключить, мальтозу, сахарозу ограничить
	Контроль диареи: 1. При увеличении объема отделяемого более 20 мл/кг/сут – снижать объем 2. При больших потерях на каждый 1 л стула – 1 т цинктерала = 45 мг (потери 12 мг на 1 л, усвоение около 30%) 3. По показаниям – антидиарейные 4. Препараты ферментов поджелудочной железы (Креон) 4. Жирорастворимые витамины А до 10 тыс в сутки, Е до 400 МЕ, D <i>per os</i> – под контролем Са, Р, ЩФ крови, Са мочи 5. Витамин В ₁₂ , витамин К парентерально		
Подвздошная, еюноколоно-анастомоз	ЕВ – нативный белок женского молока ИВ – после полного устранения воспаления возможен переход на смеси с умеренно гидролизированным белком	ЕВ – грудное молоко ИВ – смеси без СЦТ	ЕВ – грудное молоко + лактаза, дозу постепенно снижать ИВ – постепенное введение дисахаридов, исключить неперевариваемые углеводы (риск лактат-ацидоза)
	Препараты ферментов поджелудочной железы (Креон) под контролем липидограммы кала Жирорастворимые витамины А до 10 тыс в сутки, Е до 400 МЕ, D <i>per os</i> – под контролем Са, Р, ЩФ крови, Са мочи Витами В ₁₂ парентерально Контроль экскреции оксалатов с мочой (риск мочекаменной болезни) Толстая, низкая илеостома Препараты ферментов поджелудочной железы (Креон) под контролем липидограммы кала Жирорастворимые витамины А до 10 тыс в сутки, Е до 400 МЕ, D <i>per os</i> – под контролем Са, Р, ЩФ крови, Са мочи		

калия, а также витаминов, адсорбируемых в резецированном участке кишки. Дефицит микронутриентов может приводить к снижению адаптационных возможностей кишечника, в частности, снижая пролиферацию эпителия.

Приведенные данные суммированы в виде интегральной схемы в табл. 6.

Динамическое наблюдение

Большая индивидуальная вариабельность функциональных возможностей кишечника в зависимости от первичного заболевания, сопутствующей патологии, объема и локализации оперативного вмешательства и других факторов требует постоянного индивидуального мониторинга показателей пищеварительной функции и нутритивного статуса. Методы оценки нутритивного статуса освещены в специализированных руководствах. По нашим данным, более половины детей, перенесших резекцию кишечника к 1 году имеют задержку физического развития. Это означает, что такие дети требуют наблюдения и после выписки из стационара.

Литература

1. Viscardi R.M., Lyon N.H., Sun C.C., Hebel J.R., Hasday J.D. Inflammatory cytokine mRNAs in surgical specimens of necrotizing enterocolitis and normal newborn intestine. *Pediatr Pathol Lab Med* 1997; 17(4): 547–59.
2. Edelson M.B., Bagwell C.E., Rozicki H.J., Circulating pro- and counterinflammatory cytokine levels and severity in necrotizing enterocolitis. *Pediatrics* 1999; 103 (4 Pt1): 766–71.
3. Sonntag J., Wagner M.H., Waldshmidt J., Multisystem Organ Failure and Capillary Leak Syndrome in Severe Necrotizing Enterocolitis of Very Low Birth Weight Infants. *J Ped Surg* 1998; 33(3): 481–4.
4. Bell M., Ternberg J., Feigin R., et al. Neonatal necrotizing enterocolitis. Therapeutic decisions based upon clinical staging. *Ann Surg* 1978; 187: 1–7.
5. Walsh M., Kleigman R. Necrotizing enterocolitis: treatment based on staging criteria. *Pediatric Clin North Am* 1986; 33: 179–201.
6. Володин Н.Н., Мухина Ю.Г., Гераськина В.П., Чубарова А.И. Вскармливание недоношенных детей. Учебное пособие МЗ РФ, 2001.
7. Рациональное вскармливание недоношенных детей (современные принципы), Методические указания, Вопросы детской диетологии 2004; 6(2); 87–94.
8. DeMarie M.P., Hoffenberg A., Biggerstaff S.L., et al. Determinants of energy expenditure in ventilated preterm infants. *J Perinat Med* 1999; 27(6): 465–72.
9. Mrozek J.D., Georgieff M.K., Blazar B.R., Mammel M.C., Schwarzenberg S.J. Effect of sepsis syndrome on neonatal protein and energy metabolism. *J Perinatol* 2000; 20(2): 96–100.
10. Jaksic T., Shew S.B., Keshen T.H., Dzakovic A., Jahoor F. Do critically ill surgical neonates have increased energy expenditure? *J Pediatr Surg* 2001; 36(1): 63–7.
11. Nightingale J.M. Management of patients with a short bowel. *World J Gastroenterol* 2001; 7(6): 741–51.
12. Vanderhoof J.A., Matya S.M. Enteral and parenteral nutrition in patients with short-bowel syndrome. *Eur J Pediatr Surg* 1999; 9(4): 214–9.
13. O'Brien D.P., Nelson L.A., Kemp C.J., et al. Intestinal permeability and bacterial translocation are uncoupled after small bowel resection. *J Pediatr Surg* 2002; 37(3): 390–4.
14. Jeejeebhoy K.N. Short bowel syndrome: a nutritional and medical approach. *CMAJ* 2002; 166(10).
15. Koehler A.N., Yaworski J.A., Gardner M., et al. Jr. Coordinated interdisciplinary management of pediatric intestinal failure: a 2-year review. *J Pediatr Surg* 2000; 35(2): 380–5.
16. Муселиус Ю.С. Нутритивная поддержка детей с хирургической патологией желудочно-кишечного тракта в периперативном периоде. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2004.
17. Бахман А.Л. Искусственное питание. Пер. с англ., под ред. Костюченко А.Л., М.: Бином, 2001.