

ЗАПОРОЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ

Кафедра детской хирургии и анестезиологии

ВРОЖДЕННЫЙ ПОРОК РАЗВИТИЯ ЖЕЛУДОЧНО-
КИШЕЧНОГО ТРАКТА - БОЛЕЗНЬ ГИРШПРУНГА.
СИНДРОМ КОРОТКОЙ КИШКИ ПРИ ТОТАЛЬНОЙ ФОРМЕ
БОЛЕЗНИ ГИРШПРУНГА

Учебное пособие к практическим занятиям и
самостоятельной работе для студентов медицинских факультетов
специальностей: "Лечебное дело", «Педиатрия»

Запорожье
2015

"Врожденный порок развития желудочно-кишечного тракта - болезнь Гиршпрунга. Синдром короткой кишки при тотальной форме болезни Гиршпрунга" (Учебное пособие к практическим занятиям и самостоятельной работе для студентов медицинских факультетов специальностей: "Лечебное дело", «Педиатрия»), авторы: Спахи О.В., Лятуринская О. В., Макарова М.А., Запорожченко А.Г. – Запорожье.-2015.- 87с.

В учебном пособии приведены новые данные по основным направлениям диагностики и лечения болезни Гиршпрунга и синдрому короткой кишки при подготовке к практическим занятиям и самостоятельной работе учебной дисциплины "Детская хирургия", согласно тематическому плану практических занятий по модулю 5,6 для студентов V - VI курсов высших учебных заведений III - IV уровня аккредитации по кредитно-модульной системе обучения.

Авторы сотрудники кафедры детской хирургии ЗДМУ:

Спахи О.В., Лятуринская О. В., Макарова М.А., Запорожченко А.Г.

Утверждено: ЦМР ЗДМУ протокол № 6 от 25.05. 2015 г.

Рецензенты:

1. Д. мед. н., профессор кафедры педиатрии ФПО

В.А. Дмитряков

2. Д. мед. н., профессор,

зав. кафедрой факультетской педиатрии

С.Н. Недельская

СОДЕРЖАНИЕ

Вступление.....	4
I. Темы	
1. Болезнь Гиршпрунга	5
2. Синдром короткой кишки	18
3. Клиническое питание в детской хирургии	26
II. Проверка начального уровня знаний	73
III. Перечень необходимых практических навыков	74
IV. Вопросы самостоятельной подготовки	75
V. Ситуационные задания	75
VI. Контрольные вопросы	82
VII. Литература	85

Вступление

Датскому педиатру Гарольду Гиршпрунгу принадлежит честь первого описания клинической картины болезни [Hirschprung H., 1887], которой позднее было присвоено его имя. Он, однако, не распознал истинную природу болезни, а просто обратил внимание на расширенную ободочную кишку с гипертрофированной стенкой и назвал страдание «врожденной дилатацией colon».

Болезнь Гиршпрунга - довольно распространенное у детей заболевание. Статистические данные, приводимые в литературе, с годами меняются. Например, если раньше считали, что оцениваемая частота ее (ежегодное число всех выявленных случаев, деленное на ежегодное число новорожденных) составляет 1:20 000 - 1:30 000 [Bodian M., 1951], то в последние годы считают, что она равна 1:5000 [Kleinhaus S. et al., 1979]. Для потомства с отягощенной семейной наследственностью болезни Гиршпрунга риск возникновения данной патологии возрастает до 3,6%. В литературе давно высказывается мнение о целесообразности выделения определенных типов локализации и протяженности аганглионарной зоны, а также вариантов клинического течения болезни Гиршпрунга. Создан целый ряд классификационных схем, предложено много способов оперативного лечения данного порока, но проблема диагностики и лечения данного порока на сегодняшний день остается актуальной. При тотальной форме болезни Гиршпрунга в послеоперационном периоде после обширной резекции тонкой кишки или небольшой ее части, при отсутствии толстой кишки возникает синдром короткой кишки. Синдром короткой тонкой кишки (СКТК) – это ятрогенное заболевание, проявляющееся нарушением всасывания (малабсорбцией)

Наиболее тяжелые нарушения отмечают у больных детей раннего возраста с синдромом «короткой кишки». Такие дети имеют заведомо низкие показатели роста и веса, нарушения иммунной системы и другие патологические состояния, вызванные недостатком питательных веществ. Питательная недостаточность и связанные с ней метаболические нарушения существенно осложняют предоперационную подготовку данной категории больных, снижают

эффективность хирургического лечения, а также оказывают отрицательное действие в послеоперационном периоде (развитие осложнений и увеличение частоты летальности). Кроме того, увеличивается срок пребывания пациента в стационаре и последующий период реабилитации, что несомненно ухудшает качество жизни маленьких пациентов.

1. Болезнь Гиршпрунга

Болезнь Гиршпрунга - довольно распространенное у детей заболевание. Статистические данные, приводимые в литературе, с годами меняются. Например, если раньше считали, что оцениваемая частота ее (ежегодное число всех выявленных случаев, деленное на ежегодное число новорожденных) составляет 1:20 000 - 1:30 000 [Bodian M., 1951], то в последние годы считают, что она равна 1:5000 [Kleinhaus S. et al., 1979]. Мальчики болеют в 4-5 раз чаще. Для потомства с отягощенной семейной наследственностью болезни Гиршпрунга риск возникновения данной патологии возрастает до 3,6%. В литературе давно высказывается мнение о целесообразности выделения определенных типов локализации и протяженности аганглионарной зоны, а также вариантов клинического течения болезни Гиршпрунга.

Для обозначения болезни Гиршпрунга применяют термины «врожденный мегаколон», «врожденный идиопатический мегаколон».

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ. КЛАССИФИКАЦИЯ

Со времени первого описания прошло много лет, прежде чем сложилось современное понимание болезни Гиршпрунга: причина нарушений — суженный неперистальтирующий участок дистального отдела толстой кишки, а изменения. Таким образом, согласно современным представлениям, основанным на морфологических, гистохимических и патофизиологических исследованиях, в основе болезни Гиршпрунга лежит порок развития дистальных отделов толстой кишки — врожденный аганглиоз. Сущность изменений кишечной стенки сводится к отсутствию или дефициту интрамуральных нервных ганглиев; наличию аномальных нервных волокон и ганглиев; нарушению проводимости в

нервно-рефлекторных дугах. Вторично изменяются мышечный, подслизистый и слизистый слои.

Однако причина неправильного развития нервных элементов кишечной стенки остается не до конца выясненной. Ее легче понять с учетом эмбриологии кишечной иннервации.

Опубликование работ, освещающих генетические и генеалогические аспекты проблемы [Althoff H., 1962; Emanuel P. et al., 1965, и др.], дало веские доказательства того, что генетический компонент играет важную роль в этиологии болезни Гиршпрунга. Случаи семейного возникновения болезни доказывают ее генетическую детерминированность. Преобладание среди больных мальчиков позволяет предположить, что ее наследование сцеплено с половой хромосомой. Частота болезни у братьев пробанда в среднем близка к 5%, а при длинном аганглионарном участке толстой кишки она возрастает до 15—20%, если пробанд — мальчик.

Вместе с тем нельзя игнорировать значение факторов внешней среды в этиологии аганглиоза толстой кишки. Механизм развития кишечной иннервации эмбриона, многообразие клинко-анатомических вариантов болезни, различие функциональных исходов хирургического лечения при одинаковой тактике и технике и некоторые другие нюансы не оставляют сомнений в том, что генетическая предрасположенность не является единственной причиной всех случаев аганглиоза толстой кишки. Подобно сердечным, аноректальным и другим порокам развития нарушения кишечной иннервации могут наступить в определенные периоды развития эмбриона. Даже при генетической предрасположенности необходим вторичный фактор для подменной миграции нейробластов к сегментам кишечника. Таковыми факторами могут быть гипоксия, воздействие химических агентов, повышенной радиации, вирусов и т. п. Иными словами, есть основания считать болезнь Гиршпрунга полиэтиологичной.

Таким образом, при болезни Гиршпрунга отсутствуют ганглиозные клетки в автономных нервных сплетениях дистальных участков толстой кишки, вследствие чего эта часть кишечника не перистальтирует и служит препятствием для

нормального пассажа кишечного содержимого. Оно скапливается выше аганглионарного участка, вызывая постепенное растяжение проксимальных отделов, а усиленная перистальтика супрастенотических отделов приводит к гипертрофии стенки кишки. Это обуславливает соответствующую клиническую симптоматику.

Макроскопически аганглионарная зона чаще всего уже, чем в норме, и всегда довольно четко контрастирует с расположенным выше расширенным и гипертрофированным участком кишечника. Считают, что нижняя граница аганглионарного сегмента всегда совпадает с верхней границей анального канала. Расположение верхней границы пораженного участка вариабельно. По данным W.Schenach и соавт. (1977), у 20% больных аганглиоз ограничивается экстраперитонеальной частью прямой кишки, у 60% захватывает сигмовидную кишку, у 15% распространяется выше сигмовидной и у 5% больных поражена вся толстая кишка. По сведениям T. Ehrenpreis (1970), аганглиоз прямой кишки встречается в 14—25% случаев, ректосигмоидного отдела — в 77%, аганглиоз на участке от прямой кишки до селезеночного угла - в 4-12% случаев.

В литературе давно высказывается мнение о целесообразности выделения определенных типов локализации и протяженности аганглионарной зоны, а также вариантов клинического течения болезни Гиршпрунга. Создан целый ряд классификационных схем, предложено много способов оперативного лечения данного порока, но проблема диагностики и лечения данного порока на сегодняшний день остается актуальной.

Диагностика на догоспитальном этапе.

Основными клиническими симптомами болезни Гиршпрунга являются:

- запоры;
- задержка газов,
- вздутие кишечника.

У части детей раннего возраста проявления болезни могут начинаться с поноса. Необходимо иметь в виду, что парадоксальное опорожнение (после запоров), постоянный понос у новорожденного, особенно если одновременно

присутствует рвота и значительное увеличение брюшной полости, должно вызывать подозрение на болезнь Гиршпрунга.

Значительное место в диагностике отводится данным анамнеза болезни и жизни необходимо установить следующие данные:

- с какого возраста появились запоры;
- сколько суток не бывает самостоятельного опорожнения
- наблюдалось ли у ребенка после длительного запора послабление испражнений (понос)
- проводились ли очистительные клизмы, как часто, их эффективность;
- обследовался ли ребенок раньше, результаты обследования
- какие виды терапии получил ребенок на момент осмотра,
- был ли эффект от консервативного лечения и сколько он продолжался.

При сборе анамнеза жизни нужно учитывать

- протекание беременности у матери
- отошел ли меконий в первые 24 часа жизни ребенка, и время его отхождения

Диагностика на госпитальном этапе.

С учетом данных жалоб, анамнеза болезни и жизни и общего осмотра больного проводится:

- подробный визуальный осмотр ректоанальной области, что позволяет выявить тонус сфинктера,

- пальцевое прямокишечное исследование - необходимое дополнение к визуальному осмотру ректоанальной области, которое является первым из специальных методов обследования, во время которого оценивается состояние ампулы прямой кишки и тонус сфинктера.

- общеклиническое обследование и УЗИ для диагностики сопутствующей патологии

- лучевые методы диагностики, которые являются обязательными. При острой форме БГ в периоде новорожденности выполняется обзорная рентгенография органов брюшной полости (ОРБ) и ирригография, что позволяет

дифференцировать БГ от других видов низкой кишечной непроходимости (оценивают состояние кишечных петель, наличие микроколона и других видимых изменений)

Ведущей манипуляцией рентгеноконтрастного исследования кишечника является ирригография. Манипуляция требует наличия 3 врачей-специалистов: хирурга, рентгенолога, анестезиолога-реаниматолога. Выполняется с использованием бариевой смеси, которая готовится на физрастворе из расчета 1 часть бария: 4 части раствора. Снимки выполняются в 2 проекциях - прямой и боковой - в начале заполнения, при заполненном контрастом кишечнике и после его опорожнения. Положение больного во время исследования - на левом боку с приведенными к животу ногами. Количество контрастной жидкости, которая вводится больному ребенку, приведено в табл. 1.

Таблица 1.

Количество контраста в зависимости от возраста возраст ребенка:

Новорожденный	30 - 50 мл
Дети грудного возраста	50 - 100 мл
Дети 1-3 лет	100 - 200 мл
Дети 3-7 лет	300 - 500 мл
Дети старшего возраста не менее	700 мл

При интерпретации, ирригограммы внимание обращается на следующие рентгенологические признаки БГ:

- наличие «лейковидного» перехода от дистального суженного в диаметре к проксимальному расширенному участку кишки.

Нужно учитывать что:

1 - у новорожденных этот метод диагностики затруднен, потому что в первые дни и недели жизни разница в диаметре зоны аганглиоза и выше расположенных отделов толстой кишки незначительна;

2 - при коротком аганглионарном сегменте расширение нормально иннервированных отделов и лейкоподобный переход в аганглионарный участок

развиваются у детей грудного возраста в 2-3 месяца, возможно позже, что требует повторной ирригографии;

3 - сочетание ложно негативной рентгенологической картины с четко определяемым гистологическим аганглиозом характерно для новорожденных и пациентов с тотальным аганглиозом толстой кишки.

Важное значение в диагностике отводится проведению биопсии стенки прямой кишки, которая выполняется двумя способами:

- послойная прямокишечная биопсия - проводится под общим обезболиванием, во время которого берется участок мускульного слоя прямой кишки размером 2x1 см; биопсийный материал должен обязательно вмещать оба мускульных слоя.

- пункционная биопсия, которая выполняется посредством биопсийных зажимов-кусачек фиброколоноскопа и без наркоза, - берется слизистый и подслизистый слой, - выполняется на 2-3 см выше зубчатой линии, потом на 2-2,5 см выше первого, а затем на 2-2,5 см выше второго места биопсии и т.д., так как в более дистальных отделах прямой кишки плотность расположения ганглиозных клеток уменьшается, что позволяет найти клетки Мейснеровского субмукозного сплетения.

После проведения биопсии эти образцы подлежат нейрогистохимическому исследованию. Активность ацетилхолинэстеразы (АХЭ) определяется по методу Карновского и Рутса. В зависимости от выраженности реакции на АХЭ выделяют 4 варианта показателей:

- больные с резко позитивной реакцией - в мускульной пластинке слизистой оболочки определяется большое содержание диффузно расположенной АХЭ;

- больные с позитивной реакцией на АХЭ - отмечается не настолько плотное расположение АХЭ-позитивного вещества, а холинергические волокна тоньше и располагаются в одну полоску, реже - в несколько полосок;

- больные со слабopозитивной реакцией на АХЭ - позитивные волокна в собственно слизистом слое располагаются в один слой в виде тонкой сетки, неравномерно

- больные с негативной реакцией на АХЭ - только в мускульной пластинке слизистой. В оболочке этих больных наблюдается небольшое количество АХЭ-позитивных коротких толстых волокон.

При БГ реакция на АХЭ всегда резко позитивна или позитивна.

Хирургическое лечение.

Лечение болезни Гиршпрунга только оперативно, а потому важное значение имеет как предоперационная подготовка, так и последующие этапы лечения.

Предоперационная подготовка.

Целью предоперационной подготовки является нормализация дефекаций (если это возможно), коррекция общих сдвигов в организме, профилактика или лечение энтероколита, дисбактериоза, ферментативных нарушений. Подготовка начинается со дня поступления больного в стационар и продолжается в процессе обследования больного до момента операции.

К основным элементам предоперационной подготовки БГ принадлежат:

- диета - преимущество отдается продуктам, богатым клетчаткой, растительные масла, животные масла, кисломолочные продукты.

- после госпитализации назначают диету с минимальным содержанием шлаков, богатую белком и витаминами (белковые и витаминные энпиты, которые содержат витамины А, Е, О, С, РР, В1, В6, В5, В12, и минеральные вещества: кальций, фосфор, калий, натрий, магний, медь, марганец, железо, цинк, йод, селен, энергетическая ценность которых составляет 1884-2177 кДж),

- за 2-3 дня до операции оставляют овощные супы и кисломолочные смеси.

- активное лечение каловой интоксикации:

- назначение слабительных средств: вазелиновое масло (в интервалах между приемами пищи) в дозах: до 3 годов - по 1 ч.л. 3 раза в день, до 7 лет - по 1 дес.л. 3 раза в день, старшие дети - по 1 стол. л. 3 раза в день.

- пробиотики (эубиотики). Препараты, которые содержат микроорганизмы - представители нормальной микрофлоры кишечника или их структурные компоненты. Бифидум-бактерин-форте, бактрин, бификол, бифи-форм, хилак-

форте, нормазе (или дюфалак, порталак). Дозирование этих препаратов зависит от возраста ребенка,

- полиферментные препараты: препараты панкреатина- креон, мезим-форте, мезим, панкурмен, трифермент, панкреатин, панкреаль Киршнера. Ферменты- фестал, энзистал, дигестал, полизим, котазим, панзинорм-форте.

- гепатопротекторы, эссенциале, легалон, сирепар и др. в зависимости от возраста ребенка.

- витамины Вб, В12, Е, С.

- массаж живота, лечебная физкультура.

Местная терапия: ирригация толстого кишечника 1 % раствором NaCl с обязательным контролем за соотношением введенного и выведенного объемов жидкости.

За 3 суток до операции назначают пероральный антибиотик группы метронидазола (трихопол, метрогил и др.) по 8,5 мг/кг массы тела 3 раза в сутки. Отменяют кормление с 16-00 (20-00) в зависимости от возраста ребенка.

Детям до 1 года последнее кормление молоком в 24.00. Ребенку показана сифонная (очистительная) клизма 2 раза накануне операции утром и вечером. В день операции утром за 1-1,5 часа до операции проводится очистительная клизма. За 1 час перед операцией однократно внутримышечно или внутривенно вводят суточную дозу антибиотика широкого спектра действия (из группы цефалоспоринов III поколения).

Оперативное вмешательство. Основной метод лечения при БГ - радикальное оперативное вмешательство, которое необходимо провести в раннем возрасте ребенка - до 10-12 месяцев, что способствует более скорому выздоровлению и лучшей адаптации ребенка после операции.

Выбор методики радикального оперативного вмешательства определяется такими факторами, как возраст ребенка, наличие или отсутствие осложнений и одно- или двухэтапная тактика лечения (также возможная трехэтапная).

При неосложненной форме БГ нужно отдавать предпочтение одноэтапному хирургическому вмешательству - резекции аганглионарной зоны вместе с

наиболее измененным участком кишки с формированием первичного колоректального анастомоза по методике Soave.

Необходимо учитывать, что осложнение заболевания и летальность при БГ связана, в первую очередь, с несвоевременной диагностикой, а, во вторую очередь, с нерациональным выбором метода радикальной коррекции. В связи с этим необходимо дифференцированно подходить к разработке плана лечения больных, у которых ход заболевания осложнился энтероколитом, острой обтурационной кишечной непроходимостью в виду БГ, тяжелой гипотрофией и анемией в результате тяжелой каловой интоксикации, тяжелой реакцией на сифонную клизму, спонтанной перфорацией толстого кишечника, при острой форме БГ у детей младшего грудного возраста, а также при сопутствующих недостатках развития.

У таких больных оперативное лечение должно быть 2- или 3-этапным.

1-й этап лечения - наложение колостомы,

2-й этап лечения - радикальная коррекция дефекта развития

3-й третий этап - закрытие колостомы.

Оперативное лечение острой формы БГ выполняется из срединного лапаротомного доступа для детальной ревизии органов брюшной полости с целью выявления сопутствующих аномалий развития и адекватного выбора места наложения колостомы.

Наложение колостомы показано:

- у новорожденных
- с признаками низкой кишечной непроходимости и выраженной переходной зоной
- с ранними проявлениями энтероколита
- при перфорации толстой кишки;
- при подострой форме БГ, когда невозможно промыть толстый кишечник, что обусловлено рецидивирующей кишечной непроходимостью;
- при гипотрофии, тяжелой анемии, в случаях сложных сопутствующих недостатков развития,
- при тяжелых и неадекватных реакциях на сифонную клизму в

предоперационном периоде, энтероколите и перфорации толстой кишки.

Примечание: у новорожденных с клиническими признаками низкой кишечной непроходимости, у которых на фоне тяжелой интоксикации нет имеющейся органической причины непроходимости, или если тяжело определиться с границей аганглиоза налагается T-образная илеостомия с обязательной биопсией дистальных отделов тонкой и толстой кишок.

Первый этап лечения - формирование колостомы.

Колостома (стома) формируется после достоверного подтверждения диагноза БГ и определения уровня зоны аганглиоза и только при безуспешности консервативной терапии. Преимущество отдается формированию конечной колостомы на проксимальный отрезок супрастенотического расширенного отдела кишечника с обязательной биопсией суженной аганглионарной и переходной зон.

Радикальная операция может быть как первым так и вторым этапом оперативного лечения - после наложения колостомы. Выполняют через 3-9 месяцев после формирования колостомы.

Методы оперативного лечения болезни Гиршпрунга:

- на сегодняшний день наибольшее распространение имеет операция с наложением первичного колоректального анастомоза.

Техника радикальной операции.

Пациента вкладывают в литотомическую позицию. Лапаротомия левосторонним трансректальным или нижнесрединным разрезом. Определяют проксимальную границу резекции, мобилизуют ободочную кишку от места маркировки к переходной складке брюшины. Формируют серозно-мышечный футляр прямой кишки по методике Soave.

Дальше операцию продолжают со стороны промежности. Посредством проводника через анальный канал возводят мобилизованную ободочную кишку к отмеченному уровню предполагаемой резекции. На случай, когда дистальный отдел толстой кишки отключен колостомой, сначала эвагинируют отключенную дистальную часть толстой кишки и возводят ее приводящую петлю через серозно-мышечный футляр в сторону промежности. При субтотальном аганглиозе

ободочную кишку низводят через правый боковой канал без или с дислокацией илеоцекального угла.

Пациенту с тотальным аганглиозом подвздошную кишку низводят с наложением первичного анастомоза с дополнением формирования толсто-тонкокишечного резервуара. Слизистую оболочку обрабатывают антисептикой, циркулярно отсекают, отступив на 4-5 см от зубчатой линии, поэтапно отсекают все слои эвагината в поперечном направлении и циркулярно накладывают узловые швы (vicril, maxon, dexon 3/0-4/0) между всеми слоями толстой кишки и слизистой оболочкой прямой кишки, формируя анастомоз внесфинкторно.

Межфутлярное пространство дренируют внесфинкторно через отдельный разрез кожи или через линию швов. В просвет низведенной сведенной кишки вводят эластичную трубку выше линии анастомоза для отведения газов и кала, а сам анастомоз вправляют в анальный канал.

Со стороны брюшной полости край серозно-мышечного футляра подшивают к серозной оболочке низведенной ободочной кишки.

Наложение первичного анастомоза возможно как ручным способом, так и посредством циркулярных степлеров СПТУ и КЦ-28.

У больных с отсутствием осложнений хода болезни оперативное лечение порока развития может проводиться в один этап.

Послеоперационное лечение. В ходе пооперационного периода значительное место отводится раннему периоду. По завершении оперативного вмешательства ребенок переводится в отделение интенсивной терапии для проведения первого этапа лечения раннего пооперационного периода.

В программу интенсивной терапии включают:

- соблюдение всех основных принципов инфузионной терапии.
- антибиотикотерапия - 2-3 антибиотика широкого спектра действия (цефалоспорины третьего поколения + современные аминогликозиды + метрогил).
- адекватное обезболивание.
- оксигенотерапия.

- отсос содержания межфутлярного пространства по трубчатому дренажу.
- клинико-лабораторный мониторинг.

В ходе послеоперационного периода возможны следующие осложнения: энтероколит; недостаточность анастомоза; нагноение межфутлярного пространства; локальный абсцесс; гематома межфутлярного пространства; анаэробная (кlostридиальная) инфекция. Все вышеперечисленные осложнения могут привести к развитию перитонита, со следующим развитием сепсиса; рецидив запоров; редко развивается спаечная кишечная непроходимость (чаще у детей, которые перенесли предыдущие оперативные вмешательства - наложение стомы); энкопрез разной степени выраженности.

Лечебная тактика при развитии следующих послеоперационных осложнений:

- при послеоперационном перитоните показана релапаротомия, санация брюшной полости и формирование колостомы на печеночном отделе поперечно ободочной кишки.

- при энтероколите послеоперационного периода показана инфузионная терапия с целью дезинтоксикации, антибиотикотерапия, ирригации кишечника; при отсутствии позитивной динамики назначают полное парентеральное питание в течение 1-2 недель.

- при ранней спаечной кишечной непроходимости: релапаротомия, разъединение соединений, интубация кишечника через задний проход.

- при явлениях энкопреза - консервативное лечение.

- при рецидиве запоров - обследование пациента с целью выявления их причины и своевременного устранения.

Характерные причины запоров в послеоперационном периоде и их хирургическая коррекция. Причина. Тактика.

При повышении тонуса внутреннего сфинктера выполняют операцию lynn.

При выявлении остаточной зоны аганглиоза - повторная операция - резекция аганглионарной зоны с наложением первичного анастомоза.

Стеноз анастомоза - показана пневмодилатация, бужирование, колоноптоз колонопексия.

Второй этап лечения детей в пооперационном периоде.

Второй этап проводится в отделении хирургии, куда ребенок переводится из отделения интенсивной терапии. В хирургическом отделении проводят постепенное уменьшение объема инфузионной терапии с ее полным прекращением в течение 1-2 суток и постепенным переводом больного на энтеральное питание, продолжают антибактериальную терапию. В перианальном участке отфиксируют интубационную трубку. Из мочевого пузыря удаляют мочевой катетер.

На третьи сутки назначают 0,05 % раствор прозерина дважды на сутки (в/м или в/в) в разовой дозе 0,05 мл/кг массы тела - детям до 1 года, и по 0,1 мл/кг - детям старше 1 года. Кроме этого, назначают электрофорез с прозеринем на живот - по одной процедуре в сутки, 4-5 сеансов.

Вместе с тем, со второго дня после операции каждые 4 часа интубационную прямокишечную трубку промывают 30- 40 мл 1 % раствора NaCl для декомпрессии кишечника и стимуляции его перистальтики. Дренаж из межфутлярного пространства удаляют на 3-4 день, а зонд из кишки - при возобновлении перистальтики.

С возобновлением перистальтики кишечника пациентов постепенно переводят на энтеральное питание. Пациентам с прямокишечной и ректосигмовидной формами аганглиоза энтеральное питание начинают с 3-4 суток после операции, при субтотальной форме - с 4-6 суток, а при тотальном аганглиозе - с 12 суток. В это время продолжают вводить пробиотики в возрастной дозе в течение 3-4 недель после операции. Ребенку постепенно расширяют энтеральное питание. Проводят ферментативную терапию. Назначают физиотерапевтические процедуры. Швы снимают обычно на 9 сутки послеоперационного периода. Перед выпиской пациента делают контрольные общие анализы крови и мочи. При удовлетворительном состоянии на 10-12 сутки больной выписывается.

Реабилитация и амбулаторное лечение. После выписки из отделения хирургии проводится амбулаторное и восстановительное лечение. Однако

необходимо отметить, что у определенного процента пациентов - каждого пятого больного отмечаются неудовлетворительные результаты в виде функциональной частичной потери анального контроля, также у части детей замедленные адаптационно-компенсаторные процессы на фоне функциональной неполноценности отделов толстой кишки, которые остались после ее резекции, особенно у больных, оперируемых после временной колостомы.

В связи с вышеуказанным, восстановительный период после радикального оперативного вмешательства у определенной группы пациентов продолжается от 6 месяцев до периода полового созревания; в среднем большинство больных считается практически здоровым в конце 2 года после операции.

Реабилитационные мероприятия проводятся в течение 1 месяца и включают диетотерапию, витаминотерапию (группы В, С), иммуностимулирующую терапию (элеутерококк, эхинацея), эубиотики, ферментотерапию, лазеро-магнитотерапию на биологически активные точки, иглорефлексотерапию, электростимуляцию анального сфинктера и мышц промежности посредством аппарата «Эндотон» (при энкопрезе), ЛФК, направленную на укрепление мышц тазового дна; при периодических запорах проводят лечебные очистительные клизмы (настоем ромашки, облепиховым маслом) 1-2 раза в день в течение 7 дней; при плохом эффекте амбулаторного восстановительного лечения показана госпитализация больного в хирургическое отделение стационара с целью детального обследования и назначения лечения выявленной патологии.

После выписки из стационара ребенок приходит на контрольный осмотр через 1 месяц, потом через 6 месяцев и 1 год.

Направление на санаторно-курортное лечение не раньше 3-6 месяцев при отсутствии осложнений (Одесса, Куяльник).

2. Синдром короткой тонкой кишки

Синдром короткой тонкой кишки (СКТК) – это ятрогенное заболевание, проявляющееся нарушением всасывания (малабсорбцией) и возникающее после обширной резекции тонкой кишки или небольшой ее части при отсутствии толстой кишки, что встречается при тотальной форме болезни Гиршпрунга

Патогенез. Клинические последствия удаления части тонкой кишки могут быть самые разные и зависят от множества факторов, таких как длина резецированного участка кишки и соответствующее уменьшение всасывающей поверхности; место резекции (тощая кишка, подвздошная, ободочная или комбинированная резекция); наличие или отсутствие илеоцекального клапана; фоновые заболевания и их обострения, а также адаптационные возможности оставшейся части кишки.

Резекция более 2/3 тонкой кишки приводит к тяжелому нарушению всасывания. Тяжесть малабсорбции усугубляется, если резецируют и илеоцекальный клапан, препятствующий в случае его сохранения чрезмерно быстрому прохождению химуса по оставшимся петлям тонкой кишки [4, 6, 8]. Даже резекция 40-50% тонкой кишки хорошо переносится больным, если сохранены двенадцатиперстная кишка, проксимальный отдел тощей, дистальный отдел подвздошной кишки и илеоцекальный клапан [3]. В то же время резекция подвздошной кишки с илеоцекальным клапаном сопровождается выраженными нарушениями всасывания, даже при удалении менее 30% кишки [11, 12]. Резекция 70-80% тонкой кишки (длина которой в норме прижизненно 2,5-4 м, посмертно – 4,6 м) приводит к катастрофически тяжелой недостаточности всасывания.

При резекции подвздошной кишки, особенно ее терминального отдела возникают значительные метаболические нарушения, обусловленные тем, что подвздошная кишка является селективным местом всасывания внутреннего фактора, связанного с витамином В12, конъюгированных желчных кислот и витамина Д. Дефицит витамина В12 способствует развитию мегалобластной анемии и различной неврологической симптоматики. Потеря желчных кислот приводит к нарушению их энтерогепатической циркуляции с образованием камней в желчном пузыре, а также к развитию хологенной диареи. Резекция верхних отделов тонкой кишки приводит к нарушениям всасывания железа, кальция и фосфатов. Дефицит кальция способствует развитию остеопороза [4, 10].

При уменьшении длины тонкой кишки происходит значительное снижение процессов гидролиза и всасывания питательных веществ и ускоренный пассаж

пищи по тонкой кишке. Снижение гидролиза и всасывания пищи сопровождается развитием алиментарной недостаточности, нарушением всех видов обмена, снижением функции эндокринных желез, появлением атрофических процессов в слизистой оболочке тонкой кишки. Все эти изменения вызывают снижение содержания пищеварительных ферментов и гормонов, что, в свою очередь, ухудшает процессы гидролиза и всасывания пищевых веществ. На фоне снижения выработки пищеварительных гормонов отмечается повышение продукции гастрина. При резекции кишки продукция гастрина возрастает, вызывая усиление двигательной функции кишечника (9).

Кроме того, факторами, вызывающими диарею при СКТК, является стимуляция секреции воды и электролитов в толстой кишке желчными и жирными кислотами, избыточное количество которых образуется в толстой кишке вследствие микробного метаболизма и недостаточного всасывания в тонкой кишке [3,5].

Клиническая картина. Различают три степени тяжести течения СКТК: I степень – при резекции до 50 % длины тонкой кишки, II степень – 50-75 % и III степень – более 75 % длины тонкой кишки. Клиника СКТК возникает у 16 % больных после резекции 30-50 % тонкой кишки, у 42 % при резекции 50-75 % и у 78 % после резекции свыше 75 % [4, 6].

Наиболее частыми симптомами СКТК являются диарея, снижение массы тела, дегидратация и электролитная недостаточность. Стул 4-8 и более раз в сутки, жидкий и полужидкий, часто в испражнениях видны многочисленные частицы непереваренной пищи (лиэнтерия). Стул обильный, пенистый, беловатый с резко кислым или гнилостным (аммиачным) запахом. Значительно повышается и газообразование в кишечнике, причем выделяемые газы обладают вонючим запахом [3, 6].

Больше всего при СКТК страдает усвоение белков и жиров, менее всего – углеводов. При белковой недостаточности появляется гипопротеинемия, гипоальбуминемия, снижается уровень свободных аминокислот в крови; на фоне исхудания появляются отеки на ногах, реже на руках и лице. Нарушения

липидного обмена выражаются в гипохолестеринемии, снижении уровня в крови полиненасыщенных жирных кислот, однако наиболее типичным симптомом является стеаторея (выделение липидов с калом более 5 г/сут).

Витаминная недостаточность обусловлена снижением всасывания, главным образом, витаминов Д, К, В1, В12, фолиевой и никотиновой кислоты. Уменьшается всасывание и минеральных веществ, особенно кальция, фосфора, натрия, калия, железа. Недостаточность всасывания витаминов и минеральных веществ приводит к появлению целого ряда симптомов: глоссит, стоматит, неврологические нарушения (дефицит витаминов группы В), остеопороз, тетания (дефицит кальция), анемия (железо-В12-фолиеводефицитная).

Симптоматика СКТК зависит от места резекции. Так, менее выраженные изменения вызывает резекция проксимальной (верхней) части тонкой кишки (тощая кишка). Для нее характерна малообъемная диарея. Это происходит потому, что дистальная часть тонкой кишки (подвздошная кишка) обладает значительной резервной способностью, что позволяет ей компенсировать снижение всасывания в тощей кишке. К тому же, пассаж пищи в подвздошной кишке происходит медленнее, чем в тощей [3].

При резекции дистального отдела тонкой кишки (подвздошная кишка) наблюдаются: большеобъемная диарея, холерея, дефицит жирорастворимых витаминов (А, Д, Е, К) и витамина В12, дисбактериоз. Происходит ускоренный пассаж пищи по кишечнику, снижение всасывания желчных кислот, переход большего количества желчных солей в толстую кишку, вызывающих водную и хологенную диарею. Повышение концентрации желчных солей в толстой кишке способствует увеличенному всасыванию оксалатов, что вызывает появление оксалатных камней в мочевых путях [9, 10].

В последнее время появился термин «синдром запредельно короткой тонкой кишки» (или «синдром очень короткой тонкой кишки»). Под этим термином понимают развитие после резекции более 75% тонкой кишки больших потерь жидкости и электролитов в результате выделения более 2 кг/сут. кала. При этом отмечают три варианта синдрома: 1) случаи, когда большой объем

выделяющегося кала вызван излишним объемом принятой пищи более 3500 кал/сут; 2) синдром при небольшом избытке калорийности пищи; 3) синдром, возникший при нормокалорийном питании. В этих случаях пациент нуждается в парентеральном питании (2).

Диагноз СКТК основывается на анализе медицинской документации (описание операции, сведения о длине удаленной и оставшейся тонкой кишки и др.). Большое значение имеет рентгенологическое исследование, с помощью которого можно уточнить состояние оставшейся части тонкой кишки, а также энтеро- или энтеротрансверзоанастомоза. В последнем случае важно определить наличие или отсутствие слепой петли, образуемой правой половиной толстой кишки.

Течение и прогноз зависят от степени тяжести СКТК. При I степени тяжести пациента после операции постепенно переводят на пероральное (энтеральное) питание с подбором продуктов, направленных на ликвидацию диареи.

При II степени тяжести осуществляют пероральное питание с частичной периодической парентеральной поддержкой. При III степени тяжести пациенту приходится довольно часто находиться на комбинированном (пероральном и парентеральном) питании, с акцентом на парентеральное введение пищи (3, 8).

Поэтому прогноз пациентов с I-II степенью тяжести СКТК довольно оптимистичен. При III степени тяжести прогноз менее благоприятный, хотя при современных возможностях ведения можно добиться сравнительно хороших результатов. Необходимо проведение адекватной метаболической терапии в условиях стационара не реже двух раз в год. Однако у некоторых пациентов с резекцией илеоцекального клапана не наступает компенсации процессов гидролиза и всасывания питательных веществ в оставшемся участке тонкой кишки. У них нарастают процессы истощения вплоть до развития кахексии, и они погибают от интеркуррентных инфекций (сепсис, пневмония и др.). Ухудшает прогноз и развитие таких осложнений, как желчнокаменная и мочекаменная болезни, язвенный энтерит, стеатоз печени [4, 6, 10].

Лечение.

К нетрансплантационным операциям относятся: создание кишечных клапанов и сфинктеров; изо- или антиперистальтическая тонкокишечная вставка; интрамуральная косая миотомия; операция продольного кишечного удвоения; последовательная поперечная энтеропластика (STEP).

Большой вклад в развитие удлинения тонкой кишки внесли А. Bianchi и Н. Kimura. Еще в 1980 году А. Bianchi предложил продольное удлинение тонкой кишки. При этом выполняют энтеротомию строго по противобрыжеечному краю, используя для удобства швы-держалки на расстоянии 10 см друг от друга по всей длине кишки. После чего пересекают брыжеечный край кишки таким образом, чтоб «расслоить» брыжейку, сохранив сосуды, идущие к каждой гемисфере пересеченной тонкой кишки. Ушивание каждой гемисферы кишки выполняют непрерывным швом и восстанавливают непрерывность пассажа по желудочно-кишечному тракту, наложив анастомозы «конец в конец».

А. Bianchi предложили выполнять удвоение тонкой кишки, после предварительного «подсаживания» васкуляризованного лоскута на противобрыжеечный край тонкой кишки субмукозно. Н. Ютига предложил использовать для этого печень или заднюю поверхность передней брюшной стенки. А. Bianchi для этого использовал большую кривизну желудка или толстую кишку. Через 12 недель, после того как произошла «искусственная» васкуляризация противобрыжеечного края кишки, пересекают кишку. Кишка пересекается продольно между двумя «сосудистыми краями». После чего накладывают анастомозы и восстанавливают целостность кишечной трубки.

В 2003 г. Н. Ют предложил операцию STEP. Суть этой операции заключается в том, что формируется «зигзагообразная» кишечная трубка путем «надсечения» ее на расстоянии 2 см от края кишки и 2 см отступая от предыдущего пересечения. Каждое последующее «надсечение» выполняют с противоположного края кишки от предыдущего шага, таким образом чередуя края кишки. Важным моментом этой операции является позиция кишки. Следует отметить, что кишка укладывается таким образом, чтобы противобрыжеечный и брыжеечный края

кишки совпадали и находились на одной линии, а пересечение выполняют строго перпендикулярно им. В Украине первая операция STEP с благоприятным исходом была выполнена в Национальном институте хирургии и трансплантологии им. А. Шалимова в 2006 г. В.Ф. Саенко и А.С. Лаврик.

Развитие трансплантологии не позволило полностью решить проблему СКК. Пересадка тонкой кишки представляет существенные трудности из-за высокой частоты развития септических осложнений и низкой выживаемости пациентов. Осложнения обусловлены временной потерей защитных функций иммунной системы тонкой кишки и «нестерильной средой» внутри просвета трансплантата. В некоторых случаях требуется пересадка комплекса «печень-тонкая кишка» и даже мультивисцеральная трансплантация (с желудком и поджелудочной железой). Сегодня после трансплантации кишечника в течение года выживают 80% больных, в течение 5 лет - 50% пациентов, причем в большинстве случаев без парентерального питания. Качество жизни сравнимо с таковым при неосложненной КН. В мире проведено более 1200 таких операций. Следует отметить, что мировой опыт трансплантации от живого донора невелик: # США - 34 наблюдения, из них - у детей первых 5 лет жизни. Одна трансплантация тонкой кишки от живого донора была выполнена в России в 2006 г.

Считается, что при I степени СКТК адекватное назначение диеты с добавлением ферментных препаратов, витаминов и микроэлементов, позволяет в большинстве случаев ликвидировать клинические проявления синдрома малабсорбции. При этом иногда добавляют в пищу белковые энпиты, в состав которых входят легкоусвояемые белки, основные витамины и микроэлементы.

При II степени СКТК диетой не удается полностью ликвидировать клинические проявления синдрома малабсорбции. У половины из них сохраняется диарея. Поэтому лекарственные препараты, витамины, электролиты им приходится вводить парентерально. Иногда периодически прибегают к парентеральному питанию.

При III степени тяжести СКТК длительно наблюдается выраженная степень малабсорбции: диарея 6-8 раз/сут.; стул водянистый, пенистый, обильный, со

значительным содержанием жира, электролитов; отмечаются различные обменные нарушения с исхуданием; снижается функция эндокринных желез; появляются признаки витаминной недостаточности. Им назначают парентеральное питание, введение витаминов и электролитов [2].

Пищу необходимо принимать в теплом виде 4-6 раз в день. Холодные блюда и жидкости исключаются, так как они усиливают двигательную функцию кишечника. С этих же позиций ограничивают прием пищевых продуктов, богатых растительной клетчаткой (капуста, огурцы, свекла, редис и др.). Исключаются черный хлеб, свежеспеченные мучные изделия, жареные, жирные блюда, молоко, виноград, газированные напитки, квас, пиво, копчености, консервы, тугоплавкие жиры (свиной, бараний, говяжий).

В период обострения назначают диету 4, которая характеризуется максимальным механическим и химическим щажением кишечника. При появлении жидкого стула более 6 раз в сутки и объеме каловых масс более 1000 мл/сут. переходят на питание легкоусвояемыми пищевыми продуктами (препараты изокал, портаген, сурвимед и др.). Возможно использование мономерного (элементного) питания, когда пациент получает смеси одних аминокислот (фитолак, супра, фортаген, безлактозный энпит, алиментум, прегестин).

При продолжении выраженной диареи с падением массы тела переходят на парентеральное введение белковых и жировых растворов. Применяют внутривенное капельное введение альвезина (250-500 мл через день, 4-6 инфузий), полиамина (400 мл через день, 4-6 инфузий) и других смесей аминокислот. Желательно введение альбумина (10% - 250 мл) или плазмы (120 мл) через день, 3-4 инфузии. В качестве источника липидов используют липофундин (интралипид) по 200 мл 10-20% эмульсии в/венно через день, 3-4 инфузии [2, 7].

Для устранения диареи назначают имодиум (лоперамид) или энтеробене по 1 капсуле 2-3 раза в день, таннакомп по 2 табл. 2-3 раза в день. Однако наиболее выраженное действие оказывают настойка опия по 10-20 капель 4 раза в сутки

или кодеин-ацетаминофен (тиленол-3) по 30-40 мг каждые 4 часа. При проксимальной резекции тонкой кишки добавляют омепразол или квамател 20 мг на ночь для снижения действия на ее слизистую кислотной продукции желудка. При дистальной резекции для устранения диареи и холереи применяют холестирамин по 4 г 3 раза в день за 20 мин до еды с целью связывания желчных кислот, вызывающих избыточную секрецию воды и электролитов в просвет толстой кишки [6,7].

Антибактериальную терапию назначают с целью ликвидации развившегося дисбактериоза кишечника. Для этого применяют интетрикс по 2 капсулы 2-3 раза в день в течение 5 дней. Используют также бактериальные препараты, содержащие бифидо-, лактобактерии, энтерококки. Наиболее эффективными из них являются бактисубтил, бифиформ, линекс, флайс, энтерол, хилак-форте, которые назначают по 1 капсуле 2-3 раза в день за 1 час до еды.

С целью улучшения процессов пищеварения применяют ферментные заместительные препараты типа мезима, пензитала, креона и панцитрата по 2-3 драже 4 раза в день во время еды, курсами в 1-2 месяца. Обязателен прием глюконата кальция по 3-4 г/сут., а при выраженной гипокальциемии (менее 2 ммоль/л) необходимо парентеральное введение препаратов кальция. Периодически вводят парентерально препараты железа (феррумлек, инферон, унифер, эктофер). При этом нужно учитывать, что они нередко вызывают аллергические реакции.

При наличии диареи назначают витамины: витамин Д по 20000 МЕ внутрь, викасол по 1 мл 1% раствора внутримышечно, В1 по 50-100 мг, В6 по 50 мг внутримышечно, В12 по 500 мкг 2 раза в неделю подкожно или внутримышечно, фолиевую и никотиновую кислоты внутрь.

3. Клиническое питание в детской хирургии

Определение и проведение коррекционных мероприятий у детей с хирургической патологией имеет большое значение при развитии питательной недостаточности.

Наиболее тяжелые нарушения отмечают у больных детей раннего возраста с синдромом «короткой кишки». Такие дети имеют заведомо низкие показатели роста и веса, нарушения иммунной системы и другие патологические состояния, вызванные недостатком питательных веществ. Питательная недостаточность и связанные с ней метаболические нарушения существенно осложняют предоперационную подготовку данной категории больных, снижают эффективность хирургического лечения, а также оказывают отрицательное действие в послеоперационном периоде (развитие осложнений и увеличение частоты летальности). Кроме того, увеличивается срок пребывания пациента в стационаре и последующий период реабилитации, что несомненно ухудшает качество жизни маленьких пациентов.

Последствия недостаточности питания.

- Снижение функциональных возможностей организма.
- Снижение сократимости миокарда, снижение реакции на иотропные препараты.
- Снижение сократительной способности дыхательной мускулатуры.
- Иммунодефицит.
- Замедление заживления ран, несостоятельность швов анастомозов.
- Нарушения функции ЖКТ.
- Нарушения терморегуляции.
- Нарушение процессов роста.
- Нарушение психических функций, энцефалопатия.
- Развитие ранних и поздних послеоперационных осложнений, в т.ч. гнойно-септических.
- Нозокомиальная инфекция (пневмонии, уроинфекция, синуситы).
- Вторичная полиорганная недостаточность.
- Длительная искусственная вентиляция легких.
- Длительное пребывание в стационаре.
- Увеличение реанимационной летальности.
- Увеличение затрат на лечение пациента.

Нутритивной поддержкой называют процесс обеспечения полноценного питания организма при помощи ряда методов, отличных от обычного приема пищи. Этот процесс включает в себя дополнительное питание, энтеральное питание через зонд или гастростому, частичное или полное парентеральное питание.

Энтеральное питание (ЭП) — вид нутритивной поддержки, при которой питательные вещества в виде специальных смесей вводят перорально, через зонд или гастростому при невозможности адекватного обеспечения энергетических и пластических потребностей организма естественным путем.

Энтеральное питание должно обеспечивать физиологические потребности ребенка в основных пищевых веществах и энергии, быть адаптированным к особенностям процессов пищеварения и метаболизма больного. В основу создания современных продуктов для ЭП положена теория сбалансированного питания на основе физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии здорового человека, но с учетом особенностей патогенеза, клинического течения, стадии болезни, уровня и характера метаболических нарушений, функционального состояния ЖКТ, влияния определенных пищевых веществ на интенсивность обменных процессов. В последние годы теория сбалансированного питания дополнена сведениями о потребностях и возможности использования отдельных нутриентов при различных заболеваниях. Метаболически ориентированные продукты, содержащие специфические ингредиенты, имеют ряд преимуществ перед стандартными питательными смесями и обладают направленным лечебным эффектом. В частности, такие функциональные нутриенты как аргинин, глутамин, ω-3-жирные кислоты, пищевые волокна, пре- и пробиотики и др. обладают специфическими фармакологическими свойствами и включены в состав современных специализированных питательных смесей направленного действия.

ВАЖНО! В раннем послеоперационном периоде необходимо использовать только продукты энтерального питания! В настоящее время многие *не используют бульоны и мясные отвары.*

Показания для назначения энтерального питания

1. Нарушение нутритивного статуса, белково-энергетическая недостаточность.
2. Подготовка к проведению плановых хирургических операций.
3. Послеоперационная реабилитация.
4. Длительное отсутствие возможности естественного перорального приема пищи (отсутствие сознания, операции на органах ЖКТ и челюстно-лицевой ласти).
5. Нарушение всасывания питательных веществ при хирургических заболеваниях ЖКТ (синдром «короткой кишки», коло- и илеостомы, свищи толстой и тонкой кишки).
6. Повышенные потребности пациента в питательных веществах на фоне гиперкатаболизма (тяжелая степень нутритивной недостаточности любого генеза, состояния после тяжелых многоэтапных хирургических операций, ожоговая болезнь, хронические неспецифические воспалительные заболевания кишечника, такие как болезнь Крона, язвенно-некротический энтероколит), муковисцидоз.
7. Онкологические заболевания на фоне проводимой химио- и радиотерапии.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К НАЗНАЧЕНИЮ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Абсолютными противопоказаниями к проведению энтерального питания являются:

- механическая кишечная непроходимость;
- продолжающееся кровотечение из ЖКТ;
- панкреонекроз;
- состояние шока;
- острые хирургические заболевания брюшной полости;
- несостоятельность межкишечного анастомоза, перфорация кишечника;
- некупированный перитонит;
- анурия (интрадиализная нутритивная поддержка).

Относительные противопоказания к энтеральному питанию:

- паралитическая кишечная непроходимость (возможно минимальное ЭП);
- функциональная несостоятельность кишечника (синдром кишечной недостаточности, синдром мальдигестии / мальабсорбции);
- индивидуальная непереносимость компонентов питательной смеси

ДИАГНОСТИКА ПИТАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ

Оценку статуса питания тяжелобольных детей производят на основании клинических, соматометрических и лабораторных данных

Предварительные сведения о нутритивном статусе пациента можно получить во время клинического обследования, при этом обращают внимание на состояние кожных покровов, подкожно-жировой клетчатки и видимых слизистых оболочек, тургор мягких тканей, эмоциональный тонус и аппетит ребенка, его нервно-психическое и моторное развитие.

Соматометрические показатели позволяют косвенно судить о состоянии мышечного пула белков. К ним относятся: масса и длина тела, окружность головы и плеча, толщина кожно-жировой складки над трицепсом, величина окружности мышц плеча. Показатели антропометрии получают путем непосредственных измерений больного или расчетным методом (по формулам) и оценивают по таблицам сигмальных отклонений (параметрический метод) либо же по перцентильным таблицам (непараметрический).

Определение питательного статуса параметрическим методом: всякое отклонение конкретной вариации антропометрического показателя (вес, рост и пр.) от его средних возрастных значений (M), характерных для данного пола, на $\pm 1\sigma$ расценивается как нарушение физического развития.

Определение питательного статуса непараметрическим методом заключается в том, что показатели антропометрии должны соответствовать диапазону 25–75 перцентиля. Любое отклонение от данных величин будет свидетельствовать о нарушении нутритивного статуса.

О дефиците (или избытке) массы тела можно судить по показателю отклонения массы тела (ПОМТ), фактической (ФМТ) от рекомендуемой (РМТ), который определяют по формуле:

$$\text{ПОМТ (\%)} = \text{ФМТ (кг)} / \text{РМТ (кг)} \times 100\%$$

Норма: 90–110%

Фактическая масса тела и рост ребенка определяются по общепринятому методу с помощью медицинских весов и ростомера.

Рекомендуемую массу тела для данного роста вычисляют по формуле Брока (применима для детей, имеющих рост более 100 см) или определяют по таблицам сигмальных отклонений или перцентильным таблицам:

$$\text{РМТ (кг)} = \text{Рост (см)} - 100$$

При росте менее 100 см детям от 3 до 12 мес. использовать формулу:

$$\text{РМТ (кг)} = (n+9)/2$$

где n – число мес. жизни ребенка

От 1 года до 6 лет:

$$\text{РМТ (кг)} = 2n+8$$

где n – число лет жизни ребенка

ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ

Лабораторные методы позволяют исследовать висцеральный пул белков (белков крови и внутренних органов), который отражает белково-синтетическую функцию печени, а также состояние органов кроветворения и иммунной системы.

Маркерами белковой недостаточности являются показатели концентрации в сыворотке крови белков с коротким периодом полужизни, высокой скоростью синтеза и катаболизма в печени. Динамика уровня этих пептидов позволяет оценить степень истощения, установить больных группы повышенного риска и предотвратить развитие питательной недостаточности, а также осуществлять мониторинг проводимой нутритивной поддержки (табл. 2).

Таблица 2. Белки плазмы, рекомендуемые для определения статуса питания у детей

Белки плазмы	Период полужизни	Концентрация в плазме
Транстиретин (тироксинсвязывающий преальбумин), ТТР, мг/л	2–3 дня	170–350
Трансферрин (Тф), г/л	8 дней	2–4
Альбумин (Алб), г/л	15–20 дней	36–45

Снижение содержания транстиретина, трансферрина и альбумина на 5–10% от нормы свидетельствует о легкой степени недостаточности питания, на 10–20% - средней, и более 20% — тяжелой степени недостаточности питания.

О возможном риске развития расстройств питания на фоне воспаления можно судить по содержанию в сыворотке крови белков-реактантов острой фазы воспаления: орозомукоида, α 1- ингибитора протеаз и С-реактивного белка (табл. 3).

Таблица 3. Белки плазмы, рекомендуемые для определения риска развития расстройства питания

Белки плазмы	Период полужизни	Концентрация в плазме
α 1-кислый гликопротеин орозомукоид (ОРОЗ), г/л	4–5 дней	0,45–0,55
α 1-ингибитор протеаз (α 1 - антитрипсин), г/л	4–5 дней	1,8–2,0
С-реактивный белок, мг/л	6–10 ч	9–11

Увеличение в сыворотке крови концентрации любого из приведенных показателей на 5–10% и выше указывает на риск развития нутритивной недостаточности.

Косвенным признаком белковой недостаточности в организме принято считать снижение абсолютного числа лимфоцитов (АЧЛК) в крови, которое вычисляют по формуле

$$\text{АЧЛК} = \text{лимфоциты (\%)} \times \text{количество лейкоцитов (г/л)} / 100$$

Наиболее точным критерием оценки белкового обмена организма является показатель азотистого баланса (АБ), который позволяет своевременно диагностировать катаболическую стадию патологического процесса, оценить эффективность нутритивной поддержки и динамику анаболических реакций.

$$\text{АБ } (\pm \text{ г/сут}) = \text{азот, потребленный с пищей (г/сут)} - \text{азот, выделенный с мочой и калом (г/сут)}$$

Указанный метод очень трудоемкий, поэтому в повседневной работе целесообразнее использовать формулу для косвенного определения азотистого баланса:

$$\text{АБ } (\pm \text{ г/сут}) = \text{ПБ (г)} / 6,25 - \text{АМ (г)} - 4,$$

где ПБ — потребленный белок (рассчитывается по данным сбора фактического питания и таблицам химического состава пищевых продуктов); АМ - суточная экскреция азота мочевины с мочой, рассчитываемая по формуле

$$\text{Суточная экскреция мочевины} / 2,14$$

Положительные значения азотистого баланса свидетельствуют об анаболической, а отрицательные — о катаболической направленности белкового обмена у наблюдаемых больных.

Оценка клинико-лабораторных показателей состояния тяжелообольного ребенка, получающего ЭП, должна проводиться непрерывно (табл. 4). По динамике приведенных показателей судят об эффективности проводимой нутритивной поддержки и необходимости ее коррекции.

Таблица 4. Клинико-лабораторный мониторинг состояния тяжелообольных детей, получающих нутритивную поддержку

Контролируемые параметры	Кратность обследования
Общий осмотр (аппетит и эмоциональный статус, тургор тканей, сухость кожи и слизистых оболочек, мышечный тонус, состояние послеоперационной раны и пр.)	Ежедневно
Термометрия	Ежедневно
Характер и частота стула	Ежедневно

Водный баланс	Ежедневно
Масса тела	Ежедневно
Окружность плеча	2 раза в нед
Окружность мышц плеча	2 раза в нед
Толщина кожно-жировой складки над трицепсом	2 раза в нед
Клинический анализ крови	Через день
Клинический анализ мочи	Через день
Кислотно-щелочное состояние крови	Через день
Биохимический анализ крови	2 раза в нед
Биохимический анализ мочи: общий азот, мочевины, креатинин	2 раза в нед

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОТРЕБНОСТИ В ОСНОВНЫХ НУТРИЕНТАХ И ЭНЕРГИИ

Для определения потребности больного в энергии и основных нутриентах (белки, жиры, углеводы), а также витаминах, макро- и микроэлементах следует принимать во внимание возраст ребенка, его пищевой статус и тяжесть состояния, фактическую массу тела, выраженность азотистого катаболизма и клинико-лабораторные признаки дефицита тех или иных питательных веществ.

Суточная потребность ребенка в основных пищевых веществах (белках, жирах и углеводах) рассчитывается по фактическому расходу энергии (ФРЭ), исходя из того, что 15% его должно обеспечиваться белковыми, 30% — жировыми и 55% — углеводными калориями. Энергоемкость одного грамма основных нутриентов приведена в табл. 5.

Нутриенты	Энергетическая ценность, ккал/г
Белки	4
Жиры	9
Углеводы	4

Расчет основных пищевых веществ в суточном рационе.

- Белки (г/сут) = ФРЭ x 0,15/4, но не более 2–2,5 г/кг.
- Жиры (г/сут) = ФРЭ x 0,3/9.
- Углеводы (г/сут) = ФРЭ x 0,55/4.

Для определения потребностей тяжелобольного ребенка в энергии и основных пищевых веществах в качестве начальных ориентиров можно использовать усредненные показатели, которые представлены в таблице возрастных норм потребления.

Фактический расход энергии тяжелобольного ребенка рассчитывают по формуле:

$$\text{ФРЭ (ккал/сут)} = \text{ЭОО (ккал/сут)} \times \text{ФА} \times \text{ТФ} \times \text{ФУ} \times \text{ДТМ (\%)}$$

где ЭОО — энергопотребность основного обмена; ФА — фактор активности; ТФ — температурный фактор; ФУ — фактор увечья (операция, травма, сепсис, перитонит); ДМТ — дефицит фактической массы тела от рекомендуемой величины массы тела.

Энергопотребность основного обмена у детей младшего возраста определяют в зависимости от фактической массы тела (табл. 6).

Таблица 6. Определение энергопотребности основного обмена	
Фактическая масса тела ребенка	Энергопотребность основного обмена (ккал/сут)
До 10 кг	110–115 ккал х ФТМ
11–20 кг	1000 ккал +10 ккал х (ФМТ – 10)
>20 кг	1500 ккал +20 ккал х (ФМТ – 20)

Примеры расчета суточной энергопотребности основного обмена.

1. Ребенок первого полугодия жизни, с массой тела 5000 г: ЭОО = 115х5=575 ккал/сут.

2. Ребенок 3 лет, с массой тела 14 кг: ЭОО = 1000+10х(14–10)=1040 ккал/сут.

3. Ребенок 8 лет, с массой тела 25 кг: ЭОО=1500+20х(25–20)=1600 ккал/сут.

У детей в возрасте старше 14 лет энергопотребность основного обмена определяют по формуле Харриса–Бенедикта:

$$\text{юноши: } 66+(13,7 \times \text{ФМТ})+(5 \times \text{Р})-(6,8 \times \text{В});$$

$$\text{девушки: } 65+(9,6 \times \text{ФМТ})+(1,8 \times \text{Р})-(4,7 \times \text{В}),$$

где ФМТ — фактическая масса тела (кг), Р — рост (см), В — возраст (годы)

Конверсионные коэффициенты, соответствующие различным ситуационным факторам (фактору активности, температурному фактору, фактору увечья, дефициту массы тела), которые необходимо учитывать при расчете фактического расхода энергии, представлены в табл. 7.

Таблица 7. Конверсионные коэффициенты		
Ситуационные факторы		Коэффициенты
Фактор активности (ФА)	Постельный режим	1,1
	Палатный режим	1,2
	Общий режим	1,3
Температурный фактор (ТФ))	t тела 38 °С	1,1
	t тела 39 °С	1,2
	t тела 40 °С	1,3
	t тела 41 °С	1,4
Фактор увечья (ФУ)	Операция нетяжелая	1,1
	Переломы костей	1,2
	Операция тяжелая	1,3
	Перитонит	1,4
	Сепсис	1,5
	Множественные травмы	1,6
Дефицит массы тела (ДМТ)	10–20%	1,1
	20–30%	1,2
	более 30%	1,3

Истинный расход энергии также можно определить методом непрямой калориметрии по Крогу–Дугласу, который основывается на измерении данных газообмена и их пересчете в теплопродукцию, что характеризует процессы окисления энергетических субстратов организма. Суть метода заключается в расчете респираторного коэффициента (отношение выделяемого CO₂ к потребляемому O₂ за единицу времени). Данный метод достаточно трудоемкий и практически не применяется в педиатрической практике.

ВЫБОР СОСТАВА ПРОДУКТОВ ДЛЯ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Питательная смесь должна быть полноценной по ингредиентному составу, метаболически ориентирована на ведущее заболевание, легко усваиваться, не усиливать кишечную перистальтику.

Выбор смеси для ЭП зависит от степени питательной недостаточности, характера и тяжести заболевания и проводимого хирургического вмешательства.

При выборе продукта питания необходимо обращать внимание на:

- энергетическую ценность (для детей до года должна быть не менее 0,67 ккал/мл, для детей старше 1 года и взрослых — 1–1,5 ккал/кг или 2 ккал/мл);
- отсутствие или низкое содержание лактозы;
- осмолярность (оптимально — не выше 350 мосмоль/л);
- вязкость (смесь должна свободно проходить через зонд, гастро- или энтеростому).

Для детей 1 года жизни используют специализированные смеси для ЭП (Инфатрини,) или обычные адаптированные, в том числе безлактозные молочные смеси. Детям в возрасте от 1 года до 3 лет и старше назначают специализированные смеси на основе цельного белка, состав которых адаптирован к физиологическим потребностям детей данного возраста (Нутрини, Нутрини Энергия, Нутрини с пищевыми волокнами,).

При нарушении функции пищеварения (после больших многоэтапных

реконструктивно-пластических операций на желудочно-кишечном тракте и при синдроме «короткой кишки») назначают полуэлементные смеси на основе высокогидролизованного белка (Пептикейт,), или элементные смеси на основе свободных аминокислот (Неокейт). Ферментативный гидролиз молочного белка или наличие не требующих ферментации аминокислот, преобладание в жировом компоненте среднецепочечных триглицеридов (СЦТ), нуклеотидов и отсутствие лактозы обеспечивают легкое усвоение и хорошую переносимость таких смесей.

Однако необходимо помнить, что при равной энергетической плотности полуэлементные и элементные смеси всегда имеют более высокую осмолярность. Кроме того, смеси на основе высокогидролизованного белка обладают специфическим горьким вкусом, что у некоторых больных вызывает неприязнь при пероральном приеме, такого недостатка лишены смеси на основе аминокислот (Неокейт).

При недостаточности основного питания и сохранной функции ЖКТ применяют стандартные сбалансированные смеси (Нутриэн стандарт; Нутриэн стандарт с пищевыми волокнами). Они полностью удовлетворяют суточную потребность организма в основных питательных веществах, энергии, минералах, витаминах и микроэлементах и могут в течение длительного времени применяться как единственный источник пищевых веществ и энергии.

Специализированные продукты питания на основе цельного белка благодаря их приятному вкусу и легкому растворению могут быть использованы перорально, в виде жидкой диеты (напитка). Примером такой смеси является «Кальшейк». Ее назначают для дополнительной нутритивной поддержки пациентов с повышенной потребностью в энергии: муковисцидозе, до и после хирургических вмешательств. Смесь «Кальшейк» обладает высокой калорийностью, улучшенными вкусовыми качествами и применяется в виде «сиппинга» — орального введения.

Для нутритивной поддержки пациентов необходимо учитывать особенности метаболических изменений, возникающих при отдельных видах патологии. Так, в комплексном лечении больных, находящихся в критических состояниях (сепсис, тяжелая сочетанная травма, обширные оперативные вмешательства, ожоги и др.) высокоэффективной является смесь Нутриэн Иммун с высоким содержанием белка, обогащенная микроэлементами, глутамином, аргинином, α -3- жирными кислотами.

Современным требованиям нутритивной поддержки отвечают готовые к применению жидкие смеси группы «Фрезубин» («Фрезубин оригинал», «Фрезубин оригинал с пищевыми волокнами», «Фрезубин ВП энергия», «Фрезубин энергия с пищевыми волокнами), включающие в свой состав (в соответствии с международными рекомендациями) α -3- жирные кислоты и антиоксиданты

У детей с 10 лет на начальном этапе послеоперационного состояния и после получения травмы (в первые 12 ч) клинически доказана эффективность энтерального введения готовой жидкой смеси «Интестамин), содержащей

повышенные дозы ключевых фармаконутриентов: дипептид глутамина и антиоксиданты. Эти компоненты обеспечивают восстановление нарушенной функции кишечника и адекватное восприятие последующей нутритивной поддержки.

Детям с 1 года показана энтеральная смесь Суппортан). Суппортан является высококалорийной питательной смесью, содержит большое количество белка и жира, обогащена α - 3 жирными кислотами из рыбьего жира. В состав смеси входят как ферментируемые, так и неферментируемые пищевые волокна, что обеспечивает нормализацию кишечной функции, повышает иммунитет.

При хирургических заболеваниях легких показана смесь «Нутриэн Пульмо» с высоким содержанием жира и низким — углеводов.

При печеночной недостаточности рекомендовано назначение смеси «Нутриэн Гепат» с низким содержанием ароматических аминокислот и высоким уровнем аминокислот с разветвленной цепью. Для больных с нарушением функции почек — «Нутриэн нефро» с содержанием высоко биологически ценного белка и аминокислот.

При нахождении ребенка на длительном зондовом питании, а также после антибиотикотерапии следует проводить ЭП смесью Нутрини с пищевыми волокнами.

Для компенсации высоких затрат энергии, белковых потерь и при необходимости ограничения вводимой жидкости назначают смесь Нутрини Энергия.

В настоящее время смеси для ЭП могут быть представлены как в жидкой форме, готовой к употреблению, так и в сухом виде, в различных разведениях (низкокалорийные — 1 ккал/мл, гиперкалорийные — 1,5–2 ккал/мл). Однако необходимо помнить, что любое увеличение концентрации всегда приводит к росту осмолярности готового раствора, что существенно повышает риск осмотической диареи.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Выбор методики проведения ЭП, а также дозировка, концентрация и скорость подачи смесей зависят от возраста, веса больного, хирургического заболевания, энергетических и пластических потребностей организма, состояния моторно-эвакуаторной, переваривающей и всасывательной функции ЖКТ. ЭП специализированными смесями может быть реализовано путем их введения через зонд (назогастральный, гастро- или энтеростому), перорально в виде сипинга («sip feeds»), т.е. мелкими глотками в течение сут., или как добавка к пище.

Выбор точки приложения энтеральной поддержки (желудок, двенадцатиперстная кишка, тощая кишка, стома) определяется возможностью осуществить доступ, риском аспирации желудочного содержимого и предполагаемой продолжительностью ЭП (табл. 8).

Таблица 8. Выбор точки приложения энтеральной смеси

Точка приложения	Преимущества	Условия применения
Желудок	Более простой доступ Более физиологично Реже встречаются неаспирационные осложнения (диарея, запор и др.)	Пациент в сознании Моторика желудка сохранена
Дистальная часть двенадцатиперстной или тощая кишка	Снижает риск аспирации желудочного содержимого и питательной смеси	Парез желудка Нарушения сознания Высокий риск аспирации

Хорошие реологические свойства смесей для ЭП и их низкая вязкость позволяют вводить их в зонды любого диаметра, в том числе ниппельные. В качестве технических средств обеспечения зондового питания могут быть использованы капельница (без фильтра), гравитационная система, шприц Жанэ, перистальтический насос.

При сохраненной функции ЖКТ и отсутствии показаний для декомпрессии зондовое ЭП осуществляют через одноканальные зонды малого диаметра из полиуретана, тефлона, силикона.

Эти материалы устойчивы к воздействию пищеварительных соков, сохраняют эластические свойства в течение длительного времени, не вызывают синуситов, фарингитов, эзофагитов и пролежней слизистых оболочек верхних дыхательных путей и ЖКТ.

Одноканальные зонды проводят в желудок обычным способом, а зонды диаметром до 2,8 мм — через биопсийный канал эндоскопа.

У больных, оперированных на органах брюшной полости, применяют двухканальные зонды специальной конструкции, позволяющие в соответствии со спецификой предпринятого оперативного вмешательства проводить одновременно декомпрессию различных отделов ЖКТ, кишечный лаваж и раннее ЭП с индивидуальным подбором состава и концентрации смеси.

Каналы в декомпрессионо-питательных зондах расположены таким образом, что через один из них, меньшего диаметра, вводится смесь для ЭП, а через нижерасположенные (на расстоянии 30-40 см) отверстия второго канала осуществляется декомпрессия и аспирация невсосавшегося перфузата или содержимого тонкой кишки. Рабочий конец зонда устанавливают в начальном отделе тонкой кишки на расстоянии 30-40 см за связкой Трейтца.

Место расположения зонда контролируется рентгенологически.

При высоком риске аспирации необходимо использовать трехканальный зонд с дополнительным отверстием для фиксирующей манжетки.

Правила установки назогастрального (назодуоденального) зонда и ухода за ним

1. Пациенту по возможности придают возвышенное положение верхней части тела (полусидя).

2. Носовой ход смазывают гелем, содержащим лидокаин или другой местный анестетик.

3. Определяют длину интракорпоральной части зонда, которая составляет для введения в желудок сумму расстояний от мечевидного отростка больного до кончика носа и от кончика носа до козелка уха.

4. Смоченный вазелиновым маслом кишечный конец зонда мягко, без усилий проводят в ротоглотку больного. При этом следует держать голову пациента строго сагиттально.

5. Наличие зонда в желудке следует подтвердить: а) аускультацией при введении пробного количества воздуха (10–30 мл) в зонд; б) проведением аспирации характерного желудочного содержимого через шприц; в) рН-метрией аспирационного содержимого (если значение рН составляет 5,5 или менее, зонд установлен правильно).

6. Зонд фиксируют полосками лейкопластыря на двух уровнях.

При необходимости длительного (продолжительностью более 3 нед) зондового ЭП накладывают гастро- или энтеростому (эндоскопически или посредством лапаротомии). При проведении ЭП через гастростому необходимо исключить гастроэзофагеальный рефлюкс, особенно у неврологических больных. Проведение ЭП без учета этой особенности приводит к забросу желудочного содержимого в верхние дыхательные пути, в связи с чем больным с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью необходимо дополнительно выполнять фундопликацию по Ниссену

ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЭНТЕРАЛЬНОГО ЗОНДОВОГО ПИТАНИЯ

Зондовое ЭП через одноканальные зонды при сохраненной функции ЖКТ осуществляют путем введения питательных смесей в желудок или тонкую кишку гравитационным методом через инфузионные системы или с помощью перфузионных насосов, что обеспечивает их хорошее всасывание и не вызывает диспепсических расстройств.

Начинать зондовое питание, особенно в раннем послеоперационном периоде, а также у больных с тяжелой степенью питательной недостаточности следует с низкой концентрации готовой смеси (5%), небольших объемов (10–30 мл) и медленной (30 мл/ч) скорости подачи смеси через зонд. Во избежание

осложнений со стороны ЖКТ рекомендуется постепенно, в течение 2–3 сут. увеличивать объем и калорийность питательной смеси до необходимых значений.

При постоянном капельном методе введения смеси и хорошей ее переносимости скорость постепенно увеличивают с 0,5 мл/мин в первые сут. (30 мл/ч) до 2 мл/мин (120 мл/ч) — в последующие. При этом максимальный темп подачи смеси не должен превышать 125 мл/ч.

При применении прерывистого капельного режима питания первые 100 мл смеси вводят в течение 20–30 мин, следующие 100 мл — через 2 ч от начала первого кормления. В случае хорошей переносимости скорость введения увеличивают с 5 до 10 мл/мин.

Капельные режимы питания применяют как при внутрижелудочном, так и при внутрикишечном зондовом питании.

Ручной метод активного *порционного (болюсного) введения* питательной смеси осуществляют при помощи шприца Жанэ (у детей раннего возраста — обычным одноразовым шприцем), при этом можно использовать его для внутрижелудочного зондового питания, в том числе через гастростому. В этом случае питание проводят дробно, каждые 2 ч, всего 9–10 кормлений за сут. Разовый и суточный объем смеси определяется индивидуально.

При внутрижелудочном способе введения смеси, вне зависимости от выбранного режима, перед введением очередной порции следует определять остаточный объем желудочного содержимого и, в том случае, если он составляет более половины ранее введенной порции, очередное кормление следует пропустить.

При длительном зондовом питании каждые 3–4 ч зонд следует промывать кипяченой водой (30–50 мл) комнатной температуры, а при использовании ниппельных зондов с внутренним диаметром до 3 мм это необходимо делать каждые 2 ч. В

ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

1. Механические.

- Скручивание зонда.
- Эрозии слизистой оболочки ротоглотки и пищевода (для профилактики необходимо использовать мягкие пластиковые зонды).
- Трахеопищеводная фистула (встречается очень редко и только у пациентов, находящихся на ИВЛ).
- Аспирация желудочного содержимого.

Меры профилактики аспирации:

- головной конец кровати должен быть приподнят на 30град;
- медленное капельное применение смеси (а не болюсное);
- контроль положения трубки и количества содержимого желудка каждые 4 ч;
- использование назоюнального (дуоденального) доступа;

2. Немеханические (желудочно-кишечные, неаспирационные).

- Тошнота, запор, диарея.

Меры профилактики:

- медленное капельное применение смеси;
- гиперосмолярные растворы применять с осторожностью;
- применение смесей, не содержащих лактозу;
- не использовать смеси с температурой ниже 20°C;
- мешки и системы для кормления следует менять каждые 24 ч.

Обязанности процедурной медицинской сестры при проведении зондового ЭП представлены в табл. 9.

Таблица 9. Обязанности процедурной медицинской сестры при проведении больному энтерального зондового питания

Каждые 30 мин.	Проверять скорость введения энтеральной смеси
Каждый час	Проверять исправность работы дозатора
Каждые 3-4 ч.	Определять наличие остаточного объема желудка
Каждые 4 ч.	Проводить общий мониторинг функций АД, ЧСС, t0 тела. Добавлять смеси в контейнер
Каждые 8ч.	Определять соотношение введено / выделено

ПРЕИМУЩЕСТВА ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Проведенные исследования у детей, перенесших хирургическое вмешательство на органах ЖКТ, показали преимущество использования ЭП по сравнению со стандартным рационом. Назначение специализированных смесей таким больным позволяло приостановить прогрессирование катаболических реакций организма, о чем свидетельствовали снижение показателей острофазных белков (СРБ, α_1 –антитрипсина, орозомукоида), а также повышение концентраций транстиретина и альбумина.

Следует отметить, что детей, получавших питание лечебными смесями, переводили из реанимации в хирургическое отделение в среднем на 4 дня раньше.

ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ ДЕТЕЙ С ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

При невозможности проведения ЭП пластические и энергетические потребности организма ребенка обеспечиваются парентеральным путем доставки пищевых веществ.

Стратегия проведения парентерального питания (ПП) — полное обеспечение текущих пищевых потребностей больного.

Показания к проведению ПП.

- Операции на органах ЖКТ.
- Желудочно-кишечные стенозы, стриктура пищевода.
- Атония кишечника.
- Болезнь Крона, язвенный колит.
- Кишечные свищи с большим количеством отделяемого.
- Лучевой энтероколит, осложнения химиотерапии.
- Синдром «короткой кишки». • Синдромы мальабсорбции.
- Некупируемая рвота, диарея.
- Выраженная ишемия кишечника.
- Сепсис.

- Ожоговая травма.
- Черепно-мозговая травма. • Политравма.
- Кома с бульбарными нарушениями.
- Панкреонекроз.
- Перитонит.
- Острая кишечная непроходимость.
- Онкологические заболевания.

Тактика проведения ПП:

- обеспечение энергетическими субстратами;
- обеспечение пластическими субстратами;
- обеспечение витаминами;
- обеспечение микроэлементами;
- контроль веса больного!!!

Противопоказания к проведению ПП.

1. Непереносимость отдельных компонентов питания.
2. Гиперволемиа.
3. Шок.
4. Декомпенсированная сердечная недостаточность, отек легких.
5. Гиперлипидемия.
6. Выраженная коагулопатия.

Различают полное частичное и дополнительное ПП

Полное ПП — внутривенное введение всех компонентов питания (белков, жиров, углеводов) в количествах и соотношениях, наиболее соответствующих потребностям организма.

Противопоказания к проведению полного ПП.

1. Адекватно функционирующий кишечник.
2. Возможность 100% восполнения энерго-пластических потребностей при помощи ЭП.
3. Уровень риска развития осложнений превышает пользу проведения ПП.

4. Тяжелые нарушения водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния, выраженная гипоксия: сывороточный лактат >3–4 ммоль/л, $pO_2 < 50$ мм рт.ст., $pH < 7,2$, $pCO_2 > 80$ мм рт.ст.

5. Непереносимость отдельных ингредиентов ПП, или же если применение их нежелательно при определенных видах патологии.

Частичное или смешанное ПП — парентеральное введение нутриентов при ограниченных возможностях энтерального пути их введения.

Дополнительное ПП — введение отдельных нутриентов при увеличении потребности в них (пример — дополнительное назначение аминокислот при необходимости активации репаративных процессов).

Необходимо отметить, что *объем инфузионной терапии* складывается из трех составляющих: физиологической потребности (ФП), жидкости возмещения обезвоживания (ЖВО), жидкости текущих патологических потерь (ЖТПП).

$$V_{ит} = ФП + ЖВО + ЖТПП$$

Физиологическая потребность организма составляет 1500 мл/м² поверхности тела. Данная формула используется для детей с массой более 10 кг. Потребность в жидкости в зависимости от массы тела определяют следующим образом:

- до 2,5 кг — 120 мл/кг в сут;
- от 2,5 до 10 кг — 100–120 мл/кг в сут;
- от 10 до 20 кг — 1000 мл +50 мл на каждый кг массы тела свыше 10 кг;
- более 20 кг — 1500 мл +20 мл на каждый кг массы тела свыше 20 кг.

Физиологическая потребность восполняется в виде равномерной инфузии в течение сут.

Объем инфузионной терапии выбирают в зависимости от степени дегидратации, определяемой по клиническим и лабораторным показателям . (табл. 10)

Расчет жидкости для возмещения обезвоживания также можно вести по гематокриту:

$$ЖВО_{мл/кг} = \frac{Ht_{б} - Ht_{н}}{Ht_{н}} \times M_{(кг)} \times K$$

где Ht_6 — гематокрит больного, Ht_n — гематокрит в норме, M — масса ребенка, кг, K — коэффициент внеклеточной жидкости, % (45% для недоношенных, 40% для новорожденных, 30% для детей грудного возраста, 25% — дети младшего возраста, 20 — старшего возраста).

Коррекция текущих патологических потерь проводится следующим образом:

каждый градус t° тела выше 37°C — 10 мл/кг;

- рвота — 20 мл/кг;

- одышка (на каждые 15–20 дыхательных движений выше возрастной нормы)

— 10–15 мл/кг;

Таблица 10. Критерии оценки тяжести дегидратации у детей

Признак	Степень дегидратации (% потери массы тела)		
	I (4–5%)	II (6–9%)	III (10% и более)
Стул	Жидкий, 4–6 раз в сут	Жидкий, до 10 раз в сут	Водянистый, более 10 раз в сут
Рвота	1–2 раза	Повторная	Множественная
Жажда	Умеренная	Резко выражена	Слабое желание пить
Внешний вид	Ребенок возбужден, капризен	Беспокойство или заторможенность	Сонливость, ребенок может быть в бессознательном состоянии
Эластичность кожи	Сохранена	Понижена (кожная складка расправляется медленно)	Резко понижена (кожная складка расправляется через 2 с)
Глаза	Нормальные	Западающие	Резко западают
Слезы	Есть	Нет	Нет
Большой родничок	Нормальный	Западает	Резко втянут
Слизистые оболочки	Влажные или слегка суховаты	Суховатые	Сухие, резко гиперемированы
Тоны сердца	Громкие	Приглушены	Глухие
Тахикардия	Отсутствует	Умеренная	Выраженная
Пульс на лучевой артерии	Нормальный или слегка учащен	Быстрый, слабый	Частый, нитевидный, иногда не прощупывается
Цианоз	Отсутствует	Умеренный	Резко выражен
Дыхание	Нормальное	Умеренная одышка	Глубокое, учащенное (токсическая одышка)

Голос	Сохранен	Ослаблен	Нередко афония
Диурез	Нормальный	Понижен	Отсутствует в течение 6–8 ч
Температура тела	Нормальная или повышена	Часто повышена	Ниже нормальной

- парез кишечника II степени — 20 мл/кг;
- парез кишечника III степени — 40 мл/кг;
- диарея — 20 мл/кг.

Общее количество жидкости (мл/кг в сут), необходимое для ликвидации дефицита при различных степенях дегидратации, представлено в табл. 11.

Таблица 11. Общее количество жидкости, в зависимости от степени дегидратации, необходимое для ее восполнения

Степень дегидратации	До 1 года	От 1 года до 5 лет	Старше 5 лет
I	170	100-125	75-100
II	200	130-150	110
III	220	150-170	120

Объем инфузионной терапии необходимо ограничить при следующих состояниях:

- отек головного мозга;
- сердечная недостаточность;
- отеки;
- острая почечная недостаточность;
- дыхательная недостаточность, обусловленная острым повреждением легких, респираторным дистресс-синдромом, пневмонией.

При перечисленных патологических процессах количество вводимой жидкости рассчитывают по формуле:

$$\text{ИТ} = 2/3 - 3/4 \text{ от ФП}$$

ВЕНОЗНЫЙ ДОСТУП ДЛЯ ОСУЩЕСТВЛЕНИЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

В зависимости от вида венозного доступа, различают 2 типа ПП:

- периферическое ПП (не более 2 нед. с использованием растворов, содержащих не более 10% глюкозы, не более 5% аминокислот);
- центральное ПП (при ограничениях периферического доступа и длительности ПП более 2 нед. с использованием растворов, содержащих более 10% глюкозы).

В настоящее время одним из наиболее безопасных катетеров для осуществления длительного венозного доступа является силиконовый катетер Бровиак (Browiac)

Преимущества использования катетера Бровиак:

- Силикон имеет хорошую гематосовместимость и отличную гибкость, что позволяет снизить риск инфицирования, тромбофлебита, раздражения и повреждения вены
- Внесосудистая секция усилена и оснащена зажимом.
- Подкожная манжетка из фибрина надежно фиксирует катетер к окружающим тканям и не дает возможности инфекции распространяться в подкожной клетчатке.

РАСЧЕТ ПОТРЕБНОСТИ ОРГАНИЗМА РЕБЕНКА В ЭНЕРГИИ

Суточную потребность пациента в энергии определяют в зависимости от возраста (ккал/кг в сут):

- до 1 года — 90–120;
- от 1 года до 7 лет — 75–90;
- от 7 до 12 лет — 60–75;
- старше 12 лет — 30–60.

Суточная потребность в калориях должна быть увеличена в следующих случаях, представленных в табл. 12.

Таблица 12. Факторы, влияющие на увеличение потребности в калориях

Фактор	Дополнительная потребность в калораже
Лихорадка	10–12% на каждый градус $>37^{\circ}\text{C}$
Сердечная недостаточность	15–25%
Оперативные вмешательства	20–30%
Ожоги	до 100%
Тяжелый сепсис	40–50%
Гипостатура	50–100%

Необходимо подчеркнуть, что детям первого года жизни с алиментарной недостаточностью может потребоваться около 150–170 ккал/кг в сут для обеспечения потребностей организма в росте.

Ниже рассмотрим основные источники энергии, необходимые для проведения полноценной парентеральной поддержки больного.

Углеводы (глюкоза 1 г — 4,1 ккал)

Углеводы должны составлять 60% от суточной потребности в энергии. Стартовая концентрация глюкозы при проведении инфузионной терапии равна 10%. Исключением являются недоношенные и новорожденные дети, у которых насыщенность раствора не должна превышать 5%. Темп ежедневного наращивания концентрации сахаров для новорожденных и пациентов грудного возраста составляет 2,5%, для детей младшего и старшего возраста — 2,5–5%. Целевая (максимальная) концентрация глюкозы не может быть более 12,5% при проведении периферического ПП и 20–25% — при центральном ПП. Более высокие концентрации (30–35%) могут быть с осторожностью использованы для пациентов старшей возрастной группы, а также в случае необходимости жесткого ограничения объема проводимой инфузии.

Темп утилизации глюкозы в 1-е сут ПП составляет 0,5 г/кг в ч, во 2-е — 0,75 г/кг в ч, в 3-и — 1 г/кг в ч. В 1-е сут назначают инсулин из расчета 1 Ед на 4 г глюкозы, к 4–5-м сут толерантность к глюкозе повышается, и потребность в инсулине снижается. В случае развития гипогликемии (менее 2,8 ммоль/л у детей)

рекомендуется внутривенное введение 20 или 40% глюкозы из расчета 0,25 г/кг массы тела, а затем — внутривенная капельная инфузия по 5 мг/кг в мин или 0,3 г/кг в ч.

Липиды (1 г — 9 ккал)

Жировые эмульсии (Липофундин, Интралипид ; Липовенос, СМОФлипид, Омегавен) назначают как изоосмотические источники энергии, обеспечивающие до 40% от суточной потребности в энергии, а также для профилактики развития дефицита незаменимых жирных кислот. Длительность введения жировых эмульсий составляет 20–24 ч (табл. 13).

Таблица 13. Дозирование жировых эмульсий в зависимости от возраста

Дозы	Недоношенные	Новорожденные	Старше года
Стартовая доза	0,5 г/кг в сут	1 г/кг в сут	1 г/кг в сут
Темп наращивания дозы	0,25 г/кг в сут	0,5 г/кг в сут	0,5 г/кг в сут
Максимальная доза	3 г/кг в сут	3–4 г/кг в сут	2–3 г/кг в сут

В соответствии с последними рекомендациями ESPEN (Европейской ассоциации парентерального и энтерального питания), высокой эффективностью обладают жировые эмульсии, включающие в свой состав незаменимые ?-3-жирные кислоты рыбьего жира (СМОФлипид, Омегавен), стимулирующие репаративные процессы и снижающие число осложнений в послеоперационном периоде.

Важно учитывать, что у детей раннего возраста снижена липопротеинлипазная активность, что может вызвать гиперлипидемический синдром. В связи с этим необходимо использовать гепарин (из расчета 3–4 Ед на 1 мл жировой эмульсии), который стимулирует липазную активность. Липиды с осторожностью назначают пациентам с гипербилирубинемией (депрессия глюкоронизации билирубина) и тяжелой дыхательной недостаточностью

(ухудшение капиллярно-альвеолярной диффузии с последующим снижением рО₂).

Источники азота

Основными источниками азота являются аминокислотные смеси, такие как: Аминостерил (Приложение 42), Аминовен (Приложение 32), Аминовен-инфант), Вамин и др. При этом единственным раствором аминокислот, разрешенным к применению у детей всех возрастных групп, является Аминовен инфант. Суточная потребность в белках представлена в табл. 14.

Таблица 14. Потребность в белке в зависимости от возраста

Возрастная группа	Потребность в белке при ПП
Недоношенные, новорожденные, дети грудного возраста	2,5–3 г/кг в сут
Старше 1 года	1,5–2 г/кг в сут
Дети старше 3 лет	1–1,5 г/кг в сут

Стартовая скорость введения аминокислотных смесей составляет:

- для новорожденных 0,5–1 г/кг в сут с ежедневным наращиванием дозы на 0,5 г/кг в сут;
- для старших детей — 1 г/кг в сут с ежедневным наращиванием дозы на 0,5–1 г/кг в сут.

Скорость введения аминокислот составляет 0,1–0,15 г/кг в ч. Для увеличения анаболической направленности ПП соотношение энергии в килокалориях к азоту, выраженное в граммах, должно составлять 250–300:1, что обеспечивает адекватную утилизацию аминокислот. Важно отметить: 1 г белка/6,25= содержание азота в грамме. Энергетическая ценность белка 4 ккал/г, при расчете общей ценности ПП этот калораж не учитывается. С целью восстановления целостности слизистой оболочки кишечника и иммунного статуса к

аминокислотным смесям добавляют Дипептивен , содержащий глутамин, из расчета 2 мл/кг в сут.

Электролиты и минералы

Потребность в электролитах (моль/кг в сут) и минеральных веществах (мкмоль/кг в сут) в зависимости от возраста представлена в табл. 15.

Таблица 15. Основная потребность в электролитах и минеральных веществах в зависимости от возраста

	Na	K	Ca*	Mg*	Cl	P*	Fe*	Cu**	Zn**	Mn**
Дети до года	2–5	2–3	1–3	0,1–0,7	3–5	0,5–2,5	1–2	0,2–0,4	4	0,1–0,2
Дети младшего возраста	2–4	1–2	0,5–1	0,15	2–3	0,5–2,0	1	0,2–0,4	4	0,1–0,2
Школьники	1–2	1–2	0,5–1	0,15	2	0,5–2,0	10	0,2–0,4	4	0,1–0,2

Примечание: * вводятся со 2-й нед ПП; ** вводятся с 4-й нед ПП

Натрий

В 1 мл 10% хлорида натрия содержится 1,7 ммоль натрия. Суточная потребность в натрии складывается из физиологической потребности и дефицита, вызванного патологическим процессом. Расчет дефицита натрия производят по формуле:

$$ДН \text{ (ммоль)} = (Na^{+}_{\text{желаемый}} - Na^{+}_{\text{истинный}}) \times M \text{ (кг)} \times K$$

где K — коэффициент внеклеточной жидкости, который составляет для недоношенных 0,45, новорожденных — 0,4, грудных детей — 0,3, детей младшего возраста — 0,25, школьного возраста — 0,2, в среднем — 0,3. Темп введения: оптимальный рост уровня натрия в сыворотке крови в случае гипонатремии не должен превышать 0,5 ммоль/л в ч.

Калий

В 1 мл 7,5% хлорида калия содержится 1 ммоль калия. Расчет количества вводимого калия:

$$VK^+ = \text{ФПК}^+ + \text{КДК}^+,$$

где ФПК⁺ — физиологическая потребность в К⁺ (определяется по номограммам), КДК⁺ — количество К⁺, необходимое для коррекции его дефицита.

Формула для расчета дефицита калия:

$$\text{ДК}^+ = (K^+_N - K^+_B) \times k \times m,$$

где К⁺_Н — калий в норме, К⁺_Б — лабораторный показатель калия плазмы данного больного, k — возрастной коэффициент (для новорожденных k = 0,7, для детей до 1 года — 0,5, до 5 лет — 0,3, старше 5 лет — 0,2), m — масса тела больного.

Темп введения электролита не должен превышать 0,5 ммоль/кг в ч.

Концентрация калия в инфузионной среде — не более 0,75%. Потребность в других минеральных веществах (хром, медь, железо, марганец, селен, йод, фтор) обеспечивается добавлением в аминокислотные смеси или в растворы глюкозы препарата Аддамеля из расчета 0,1 мл/кг в сут (для детей от 15 до 40 кг).

Витамины

Церневит — комплекс водо- и жирорастворимых витаминов, которые вводят в суточной дозе 5 мл/сут детям старше 11 лет. Путь введения: внутривенно медленно или в виде продолжительной инфузии.

Виталипид инфант детский (жирорастворимые витамины) добавляют к эмульсии интралипида 10 или 20% не ранее, чем за 1 ч до начала инфузии в дозе 10 мл/сут для детей старше 11 лет. Детям в возрасте до 11 лет показана суточная доза из расчета 1 мл/кг в сут.

Солувит Н — водорастворимые витамины, которые добавляют в один из следующих растворов: Виталипид инфант детский, Интралипид (10 или 20%), растворы глюкозы (5, 10, 20%) или в систему для ПП «три в одном».

Кабивен центральный и периферический в максимальной дозе 40 мл/кг/сутки для детей старше 1 года. Для оценки адекватности проведения ПП необходимо ориентироваться

на показатели, представленные в табл. 16. В настоящее время появилась возможность проведения ПП без длительного и трудозатратного приготовления растворов, что обеспечивается технологией «все в одном» (Кабивен, Оликлиномель; Нутрифлек)

Таблица 16. Контрольные параметры при проведении парентерального питания

Ежедневно	Масса тела
	Глюкоза крови 1–4 раза
	Глюкоза мочи 2–4 раза
	Плотность мочи 2 раза
	Диурез
	Клиническое состояние
Еженедельно	Электролиты сыворотки крови 2–3 раза
	Кислотно–основное состояние 2–3 раза
	Кальций, фосфор, магний 1–2 раза
	Общий белок 1–2 раза
	Общий анализ крови 2 раза
	Креатинин 1–2 раза
	Триглицериды 2–3 раза
	Трансаминазы 1 раз
	Билирубин 1 раз
	Липаза 1 раз
Осмолярность 2–3 раза	

Преимущества применения технологии «три в одном» перед изолированным введением раствора аминокислот, жировой эмульсии и раствора глюкозы перечислены ниже.

1. Высокая технологичность, удобство и простота применения. При применении препарата «три в одном» нет необходимости рассчитывать дозу, скорость инфузии отдельно аминокислот, жировой эмульсии и глюкозы. Используя трехкамерный препарат, необходимо только выбрать нужный размер пакета, исходя из массы тела пациента. При этом практически исключается риск ошибок в дозировании и технике проведения ПП.

2. Оптимально сбалансированный состав. Не нужно специально рассчитывать соотношение вводимых аминокислот и энергии и соотношение глюкозы и жиров. Например, соотношение азот/белковые калории в Кабивене — 1 г/148 ккал. Кабивен содержит электролиты в сбалансированном соотношении. Для пациентов с гиперкатаболизмом требуется дополнительно вводить дипептиды глутамина. Трехкамерный пакет имеет специальный порт для добавления Дипептивена, витаминов и микроэлементов, а также (при необходимости дополнительной инфузии) электролитов. Сбалансированность соотношения аминокислот, жиров, глюкозы и электролитов в Кабивене сводит к минимуму риск развития метаболических осложнений ПП.

3. Снижение риска развития инфекционных осложнений. При применении трехкамерного пакета снижено число манипуляций, требуемых для проведения полноценного ПП, минимизирован риск микробной контаминации: трехкамерный пакет — закрытая система, требуется только одна инфузионная линия, один пакет полностью удовлетворяет суточные потребности пациента в аминокислотах и энергии.

4. Экономически менее затратная технология. Применение Кабивена позволяет облегчить и ускорить работу медицинского персонала, сократить количество расходных материалов и оборудования (системы, инфузионные насосы и др.), снизить частоту метаболических и инфекционных осложнений, требующих дорогостоящего лечения. . Важно

отметить удобство данных формул при использовании в старшей возрастной группе, при проведении ПП детям раннего возраста целесообразно использовать однокомпонентные препараты.

ВОЗМОЖНЫЕ КРИТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ И ИХ КОРРЕКЦИЯ

1. Гипогликемия — уровень глюкозы крови менее 2,2 ммоль/л. Коррекция: внутривенное струйное введение 10% раствора глюкозы из расчета 2 мл/кг, затем — 10% раствор (3,6–4,2 мл/кг в ч) до нормализации показателей уровня глюкозы крови.

2. Гипонатриемия — уровень содержания Na^+ в крови менее 125 ммоль/л. Коррекция: треть патологических потерь вводят внутривенно струйно (запрещено для детей до 1 года), остальные 2/3 объема — капельно, в течение сут.

3. Гипокалиемия — уровень содержания K^+ в крови менее 1,7 ммоль/л. Коррекция: инфузия из расчета 0,5 ммоль/л калия в течение 1 ч.

Важно отметить, что ко всем дефицитам электролитов добавляется их суточная потребность.

ПЕРЕХОД ОТ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ К ЭНТЕРАЛЬНОМУ

Используя современный метод энтерографии, удалось установить, что после проведения обширных реконструктивно-пластических операций на органах брюшной полости перистальтическая активность кишечника отсутствует в течение первых 2–4 сут.

Возникающее после операции снижение моторной функции кишечника следует рассматривать как рефлекторную защитную реакцию организма в ответ на бактериальное, механическое и химическое раздражение брюшины и нервных окончаний органов брюшной полости. Патологически парез кишечника поддерживается двумя главными взаимосвязанными обстоятельствами.

- нарушение периферической иннервации;
- расстройство микроциркуляции кишечной стенки.

В связи с этим, переход от ПП к ЭП невозможен из-за высокого риска аспирационных осложнений (реургитация застойным желудочным содержимым).

Таким образом, введение продуктов энтеральной поддержки необходимо начинать только с момента появления перистальтической активности кишечника

Важно подчеркнуть, что сокращению сроков восстановления кишечной активности на 40–60% способствует проведение перидуральной анестезии до и после оперативного вмешательства.

Благоприятное влияние перидуральной блокады в лечении послеоперационного пареза обусловлено следующими факторами:

- 1) длительной регионарной симпатической блокадой;
- 2) обезболиванием и уменьшением внутрибрюшного давления за счет снижения мышечного напряжения.

Вышеизложенное позволяет сделать вывод о том, что плавный переход от ПП к ЭП с момента появления перистальтической активности кишечника позволяет избегать возможных осложнений.

ОСОБЕННОСТИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ НА ПАРЕНТЕРАЛЬНОМ ПИТАНИИ

Одним из важных условий проведения ПП в до- и послеоперационном периоде является установка центрального венозного катетера длительного пользования. Сочетание хирургического пособия и катетеризации центральной вены неизбежно приводит к необходимости антимикробной профилактики и назначению антибактериальной терапии для предотвращения не только возможных бактериальных осложнений, связанных с оперативным пособием, но и возникновения катетер-ассоциированных инфекций. Необходимо отметить, что, по литературным данным и нашим наблюдениям, наиболее частыми возбудителями катетер-ассоциированных инфекций являются *S.aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *S. epidermidis*, *Enterococcus spp.*, *Candida spp.*

В последние годы в связи с широким и, зачастую, нерациональным или неправильным применением антибактериальных средств появилось большое количество антибиотикорезистентных штаммов, в частности, метициллинрезистентных стафилококков, ванкомицинрезистентных энтерококков, клебсиелл, резистентных к цефалоспорином 3-го поколения, псевдомонад, нечувствительных к фторхинолонам. Последствия неэффективного лечения антибиотиками — длительное течение заболевания, развитие осложнений, увеличение количества или продолжительности госпитализаций, необходимость назначения более дорогостоящих антибиотиков.

Рациональная антибиотикотерапия выходит на первое место в профилактике такого грозного и опасного для жизни пациента осложнения, как сепсис. В табл. 17 представлены осложнения, наблюдающиеся в ходе лечения одного из самых сложных и парентеральнозависимых заболеваний в детской хирургии — синдрома «короткой кишки».

Таблица 17. Наиболее часто встречающиеся осложнения, на этапах восстановительного лечения, у детей с синдромом «короткой кишки»

Причины развития синдрома «короткой кишки»	Количество пациентов	Осложнения в ходе лечения		
		Сепсис	Печеночная недостаточность	Цитопения
Мембранная атрезия	18 (33%)	2	1	6
Синдром Ледда	15 (27%)	1	–	4
Некротический энтероколит	11 (20%)	2	–	2
Агенезия тощей кишки	7 (13%)	1	1	1
Некроз тощей кишки	4 (7%)	–	–	1
Всего	55 (100%)	6 (11%)	2 (4%)	14 (29%)

При проведении планового оперативного вмешательства мы придерживаемся определенной схемы антибактериальной терапии пациентов. У большинства первичных больных, в зависимости от длительности, сложности и типа операции используются, в основном, цефалоспорины I–II поколения. Однако в подавляющем большинстве случаев на лечение в хирургическое отделение поступают наиболее тяжелые больные, неоднократно оперированные по месту жительства и, как следствие, получавшие длительные неоднократные курсы

противомикробной терапии. Учитывая данные обстоятельства, при проведении повторных реконструктивно-пластических операций терапией выбора остаются карбапенемы. Наиболее хорошо себя зарекомендовал d-лактамный антибиотик широкого спектра действия Тиенам . Он ингибирует синтез клеточной стенки бактерий и оказывает литическое действие в отношении широкого спектра грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, как аэробных, так и анаэробных. Спектр действия Тиенама включает в себя наиболее распространенные полирезистентные госпитальные штаммы: *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis* и *Bacteroides fragilis*, которые устойчивы к большинству d-лактамных антибиотиков.

При необходимости проведения антибиотикопрофилактики мы предпочитаем использовать эртапенем (Инванз), т.к. это единственный карбапенем, применяемый 1 раз в сут внутривенно или внутримышечно и доказавший эффективность при инфекциях, вызванных не только грамположительными, но и грамотрицательными аэробами и анаэробами. Согласно результатам клинических исследований профиль переносимости эртапенема (Инванза) сравним с таковым для цефтриаксона. Кроме того, установлена прямая зависимость между частотой использования цефалоспоринов III поколения и распространением в отделении энтеробактерий (*E. coli*, *Klebsiella spp.*), продуцирующих α -лактамазы расширенного спектра (БЛРС) и устойчивых ко всем цефалоспорином. Ограничение использования нами цефалоспоринов III поколения для эмпирической терапии способствовало снижению частоты выделения БЛРС-продуцентов. Использование Инванза, в отличие от цефалоспоринов III поколения, не сопровождается селекцией БЛРС-продуцирующих энтеробактерий.

Фактором риска селекции полирезистентной синегнойной палочки является широкое применение фторхинолонов и антисинегнойных карбапенемов. Уменьшение частоты использования этих групп антибиотиков, а также замена антисинегнойных карбапенемов (имипенем, меропенем) на Инванз приводит к снижению частоты выделения полирезистентной *P. aeruginosa* и восстановлению

ее чувствительности к карбапенемам (имипенем, меропенем). Важно учитывать, что проведение массивной антибиотикотерапии сопровождается ростом сапрофитной флоры, в частности, дрожжевых грибов *Candida spp.*, которые у пациентов с дополнительными факторами риска могут являться возбудителями инвазивного кандидоза. В последнее время отмечают значительные изменения в области эпидемиологии основных возбудителей кандидозов, хотя *Candida albicans* по-прежнему встречается чаще среди всех возбудителей кандидозов, значительно увеличилась доля других видов грибов *Candida*, на которые в настоящее время приходится почти 50% всех грибковых поражений. Так, в одном из крупных исследований, проведенных в США, 46% идентифицированных возбудителей в гемокультуре составили *Candida albicans*, а в 54% образцов крови были идентифицированы другие представители рода *Candida spp.*, а именно: *Candida glabrata* (26%), *Candida parapsilosis* (16%), *Candida tropicalis* (8%) и *Candida krusei* (3%). Одной из причин увеличения распространенности *Candida nonalbicans* является широкое использование в терапевтической практике флуконазола.

Лечение амфотерицином В ранее часто применяли в терапии системных грибковых инфекций, несмотря на высокую частоту развития побочных эффектов и плохую переносимость препарата пациентами. Азолы, в частности, флуконазол, также рассматривали как препарат выбора для стартовой терапии в отношении большинства представителей грибов рода *Candida*. Однако за последние годы ситуация существенно изменилась, и арсенал препаратов, назначаемых для лечения инвазивных микозов, значительно расширился за счет разработки новых азолов, а также эхинокандинов, таких как каспофунгин (Кансидас).

Таким образом, проведение рациональной антибактериальной терапии с учетом чувствительности флоры и имеющихся данных научных исследований позволяет проводить профилактику возможных осложнений и, в случае необходимости, — лечение детей, получающих длительное ПП.

ОСОБЕННОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ «КОРОТКОЙ КИШКИ»

Синдром «короткой кишки» — симптомокомплекс, возникающий при удалении значительной части тонкой и толстой кишки из процесса пищеварения и проявляющийся мальабсорбцией в связи с уменьшением всасывающей поверхности кишки и ускорением транзита кишечного содержимого в сочетании с одним или несколькими из перечисленных симптомов: диареей, стеатореей, расстройствами водного и электролитного баланса, потерей массы тела, холестазом. Синдром «короткой кишки» характеризуется энтеральной недостаточностью с нарушением всех функций ЖКТ.

Основными причинами, требующими резекции части кишечника в периоде новорожденности, являются врожденные пороки развития тонкой и толстой кишки (атрезии тонкой кишки, синдром Ледда, острая кишечная непроходимость, инвагинация, гастрошизис, синдром интестинальной псевдообструкции, **болезнь Гиршпрунга**, некротизирующий энтероколит, тромбозы сосудов, «мекониальный илеус» и другие).

В связи с отсутствием в отечественной и зарубежной литературе классификации синдрома «короткой кишки» была предложена рабочая классификация данного патологического состояния.

Рабочая классификация синдрома «короткой кишки» (Киргизов И.В. и соавт., 2005):

отсутствие толстой кишки;

отсутствие значительной части (более 100 см) тонкой кишки;

отсутствие толстой и части тонкой кишки;

отсутствие толстой и тонкой кишки («суперкороткая» форма — остаточная длина тонкой кишки не более 50 см).

Важная задача комплексного лечения больных с кишечной недостаточностью — адекватное обеспечение их потребностей в пищевых веществах и энергии, при этом основная стратегия заключается в постепенном

переводе ребенка на ЭП и отмене парентерального введения нутриентов. Необходимо учитывать, что в некоторых случаях полная отмена ПП невозможна.

Определено, что успех лечения во многом зависит от процесса адаптации кишки после резекции. ЖКТ обладает большими репаративными и адаптивными возможностями, благодаря чему даже при значительных объемах резекции сохраняется возможность эффективного переваривания и всасывания вводимых энтерально пищевых веществ.

Послеоперационная адаптация также зависит от способности кишечника ребенка расти в длину. Установлено, что при проксимальной резекции удлинение оставшегося фрагмента тонкой кишки на 20% превышает аналогичный показатель при дистальной резекции. Параллельно с ростом кишки увеличивается поверхность всасывания, размер пула эпителиальных клеток, участвующих в мембранном гидролизе, секреция кишечных ферментов, способность к саморегуляции переваривающей, секреторной, всасывательной и других функций.

Для реализации адаптационных возможностей кишечника требуется выполнение ряда условий.

- Достаточная длина кишки, особенно подвздошной. Неблагоприятный прогноз при синдроме «короткой кишки» возможен в том случае, если длина оставшегося участка у детей не превышает 50 см.

- Структурная целостность и функциональная активность кишечного эпителия оставшейся части кишки.

- Обеспечение трофики энтероцитов.
- Нормальный лимфо- и кровоток в кишечной стенке.
- Нормализация нервной и эндокринной регуляции функций кишечника.
- Нормализация функций поджелудочной железы и печени.
- Восстановление микробиоценоза.

Способность к структурной перестройке кишечника зависит не только от объема вмешательства, но и от локализации резецированного участка. При резекции тонкой кишки возможна трансформация эпителия подвздошной

кишки в эпителий тощей, но не наоборот, вследствие чего прогноз при резекции тощей кишки более благоприятный, чем при резекции подвздошной.

При резекции как тонкой, так и толстой кишки существенно повышается секреция веществ в просвет пищеварительного тракта, что связано с нарушением гомеостаза энтеральной среды. Основные отделы ЖКТ, участвующие во всасывании нутриентов, представлены в табл. 18.

Таблица 18. Усвоение пищевых веществ в различных отделах желудочно-кишечного тракта (по К.Н. Джеджебой [Jeejeebhoj K.N.], 2002)

Отдел	Функция
Желудок	Расщепление белка, секреция внутреннего фактора, у новорожденных — расщепление жиров под действием желудочной липазы
Двенадцатиперстная кишка	Поступление желчных кислот, эмульгация жиров. Расщепление триглицеридов, образование моно- и диглицеридов, расщепление крахмала и дисахаридов, расщепление белка, адсорбция моносахаридов, аминокислот, железа, цинка, кальция, магния
Тощая кишка	Расщепление дисахаридов. Всасывание моносахаридов, моноглицеридов, желчных кислот, жирорастворимых витаминов, фолатов, кальция, магния, небольшого количества витамина В12
Подвздошная кишка	Всасывание желчных солей, воды, натрия, основного количества витамина В12
Толстая кишка	Всасывание воды, калия, натрия, кальция, желчных солей

Резекция подвздошной кишки, а также наложение еюностомы как правило сопровождаются повышением выработки регуляторного пептида гастрин и, соответственно, секреции соляной кислоты. Повышенная желудочная секреция

ведет к преципитации желчных солей, нарушению функций панкреатических ферментов, ускорению моторики кишечника.

В связи с повышением секреции воды и электролитов у больных с резекцией подвздошной и толстой кишки (или наложением стомы с исключением данных отделов) в современные схемы лечения вводят глюкозо-солевые растворы с целью снижения секреции натрия и хлора в полость кишки (табл. 19).

Таблица 19. Состав глюкозо-электролитного раствора

Ингредиенты, г/л	Для больных с массивной резекцией тощей кишки	Для больных с еюностомой, высокой илеостомой, резекцией подвздошной/толстой кишки
Глюкоза	13,6	13,6
Натрия хлорид	3,5	7
Натрия цитрат	5,8	5,8

Резекция тощей кишки может не сопровождаться клинически выраженной мальабсорбцией, т.к. всасывание желчных солей и воды не нарушено, а интактная подвздошная кишка способна взять на себя функцию всасывания моносахаридов и липидов.

Наибольший риск формирования синдрома «короткой кишки» имеют пациенты с удаленной подвздошной (особенно ее терминальным отделом) кишкой и при удалении более половины толстой кишки. Функционально к ним приближены больные с еюностомой и проксимальной илеостомой. Массивная резекция подвздошной кишки сопровождается снижением всасывания желчных солей, что приводит к изменениям в билирубиновом обмене печени с развитием синдрома холестаза, который является наиболее частым и грозным осложнением синдрома «короткой кишки». Попадание желчных солей в нижние отделы ЖКТ приводит к повышению секреции жидкости, солей и жиров в просвет кишки. Невсосавшиеся жирные кислоты снижают интенсивность синтеза витамина К, абсорбцию кальция, магния, цинка, селена, витамина В12, усугубляют нарушения баланса воды и натрия. Поступление большого количества желчных солей в

толстую кишку усиливает всасывание оксалатов, увеличивая риск развития мочекаменной болезни, снижает ферментацию углеводов бактериями. В связи с этим, таким пациентам необходим постоянный прием препаратов урсодезоксихолевой кислоты (Урсофальк). При холестазах урсофальк активирует Ca^{2+} -зависимую β -протеиназу и стимулирует экзоцитоз, тем самым уменьшая концентрацию желчных кислот (холевой, литохолевой, дезоксихолевой и других). Капсулы урсодезоксихолевой кислоты экранируют неполярные желчные кислоты (хенодеоксихолевою), благодаря чему формируются смешанные (нетоксичные) мицеллы.

При сочетанной резекции тощей и подвздошной кишки изменения, характерные для удаления подвздошной кишки, усугубляются: отмечается снижение интенсивности всасывания углеводов, повышается риск возникновения мочекаменной болезни и лактат-ацидоза.

Отсутствие или выключение толстой кишки при наложении стомы существенно увеличивает скорость пассажа по кишечнику, дополнительно снижая абсорбцию. При резекции толстой кишки способность пациента поддерживать водный и электролитный гомеостаз снижается, при этом процессы морфологической адаптации тонкой кишки зависят от сроков проведения реконструктивно-пластической операции, наиболее оптимальный возраст для выполнения которой составляет 1–5 лет.

После хирургического лечения, в раннем послеоперационном периоде у данной группы больных нередко происходит парез кишечника. В дальнейшем отмечается ускорение пассажа, которое не означает нормализацию кишечной моторики, а лишь отражает укорочение длины кишки и повышение секреции. Первичные нарушения моторики могут иметь серьезные последствия в виде кишечной непроходимости и бактериальной транслокации.

В связи с вышеизложенным разработано этапное лечение пациентов с синдромом «короткой кишки».

Основные задачи первого этапа:

- обеспечение длительного венозного доступа путем установки катетера продолжительного пользования типа «Бровиак»;
- полное ПП;
- восполнение потерь жидкости и электролитов;
- покрытие текущих потребностей в нутриентах (белки, жиры углеводы, микроэлементы, витамины); расчет производится на основании суточных потребностей в основных пищевых веществах и энергии;
- снижение желудочной гиперсекреции (ингибиторы протонной помпы, H₂-гистаминоблокаторы);
- симптоматическая терапия осложнений.

Контроль: оценивают перистальтику кишечника, объем стула, диурез каждые 8 ч, ежедневно — измерение массы тела, содержания калия, магния, натрия, глюкозы в сыворотке крови.

На втором этапе проводят повторные реконструктивно-пластические операции. В зависимости от функциональной полноценности ЖКТ выполняют либо полное восстановление функции при хорошей моторно-эвакуаторной и всасывательной способности кишечника, либо реконструктивные операции с подключением неполноценно-функционирующих отводящих отделов кишечника, но с выведением декомпрессионных подвесных энтеростом (типа Сантулли, Бишопа), либо производят удлинение тонкой кишки при ультракоротких формах синдрома (степпластика). В некоторых случаях не исключается формирование клапанных механизмов и антиперистальтических вставок.

На третьем этапе начинают постепенное введение продуктов ЭП (Пептикейт, Неокейт, Нутрилак пептиди СЦТ; Нутризон Эдванст Пептисорб — детям старше 1 года), в первую очередь, для обеспечения трофики ЖКТ. Особое условие данного этапа терапии — полное исключение энтерального кормления пациентов в аперистальтический период, что позволяет избежать аспирационных осложнений. Перистальтическая активность регистрируется путем проведения компьютерной фоноэнтерографии (КФЭГ)

Восполнение энергетических и пластических потребностей организма обеспечивается парентеральным путем. После возобновления кишечной активности перорально начинают прием глюкозо-солевого раствора в виде инфузии, с постоянной скоростью, через назогастральный зонд

При усвоении глюкозо-солевого раствора постепенно пробуют вводить полуэлементные смеси для энтерального питания путем постоянной инфузии. При использовании продукта с осмолярностью выше 300 мосмоль/л его вводят в большем разведении, а калорийность постепенно увеличивают с 10 до 70 ккал/кг в сут в первую нед питания.

Производят ежедневный контроль толерантности по массе тела, объему и осмолярности мочи, объему стула, экскреции углеводов (объем стула более 20 мл/кг в сут является показанием к снижению энтеральной нагрузки). При развитии диареи уменьшают энтеральную нагрузку и используют адсорбенты, такие как лоперамид, октреотид.

Важным условием восстановительного лечения является *постепенное наращивание объемов кормления*. При неадекватном увеличении энтеральной нагрузки возникает «срыв» адаптационных механизмов, характеризующийся клинической картиной экссудативного энтероколита, который у ослабленных пациентов может перейти в тяжелый абдоминальный сепсис из-за транслокации кишечной флоры через поврежденную стенку тонкой кишки. Все это отбрасывает достигнутые результаты практически на начальный уровень и сопровождается переводом пациента на полное парентеральное питание.

Увеличение объемов кормления приводит к постепенному улучшению общего состояния больного и восстановлению функций ЖКТ, что позволяет перейти с полуэлементных смесей на полимерные безлактозные, с сохранением частичного ПП

При усвоении более 70% физиологической потребности в пищевых веществах и энергии энтеральным путем производят отмену ПП. У пациентов с высокой стомой (илеостома) увеличивают частоту и объем принимаемой пищи на 10–30%, что способствует частичной коррекции дефицита отдельных нутриентов из-за наличия нефункционирующей («отключенной») толстой кишки.

Обязательным компонентом ПП на сегодняшний день является добавление в инфузионную смесь микроэлементов и витаминов, а также Дипептивена (глутамин для внутривенного введения). Глутамин служит не только для синтеза белка, как одна из аминокислот, но и является важным компонентом различных метаболических процессов, способствуя значительному снижению степени гиперкатаболизма, нормализации показателей белкового обмена, восстановлению целостности слизистой оболочки ЖКТ и иммунного статуса. Пациенты, теряющие большое количество воды и электролитов через стому, нуждаются в тщательной коррекции водно-электролитного баланса. Детям, находящимся на полном ПП, в инфузионную терапию добавляют внутривенно электролиты и дополнительный объем жидкости с учетом потерь по стоме. Больные, которые получают смешанное ЭП, восполняют их перорально.

Таким образом, на начальных этапах ЭП рекомендуется использовать полуэлементные смеси, нуждающиеся в минимальном гидролизе. Усвоение белка у детей с синдромом «короткой кишки» нарушено в меньшей степени, по сравнению с жирами и углеводами. Считается, что азотсодержащие вещества оптимально усваиваются в форме коротких пептидов. У детей с синдромом «короткой кишки» отмечается повышенная проницаемость кишечного барьера для пищевых антигенов, в связи с чем на начальных этапах лучше применять смеси на основе гидролизатов белка, которые обладают относительно более высокой осмолярностью и скоростью пассажа по желудочно-кишечному тракту в сравнении с полимерными смесями. В дальнейшем желателен переход на смеси на основе цельного белка.

У пациентов с синдромом «короткой кишки» нарушается гидролиз поли- и дисахаридов, а также всасывание углеводов, поэтому смеси для ЭП должны быть безлактозными. Использование полимеров глюкозы (декстринмальтозы) позволяет существенно снизить осмолярность по сравнению со смесями на основе моносахаридов (глюкоза). Это важно еще и потому, что полимеры глюкозы обладают также пребиотическим эффектом.

Большинство смесей для ЭП в составе жирового компонента содержат до 50% (Нутризон Эдванст Пептисорб, Пептикейт) среднецепочечных триглицеридов (СЦТ), которые представляют собой легкодоступный источник энергии, т.к. не нуждаются в эмульгации желчными солями и гидролизе панкреатической липазой, быстро всасываются, минуя лимфатическую систему, непосредственно в кровеносные сосуды системы воротной вены. Однако использование СЦТ приводит к значительному повышению осмолярности кишечного химуса.

Парентеральное питание у детей с болезнью Гиршпрунга.

Болезнь Гиршпрунга — симптомокомплекс, характеризующийся хроническим застоем кишечного содержимого и расширением ободочной кишки с гипертрофией ее стенок, что обусловлено врожденным нарушением автономной симпатической и парасимпатической иннервации в дистальном отрезке толстой кишки

После лапароскопически-ассистированной резекции участка толстой кишки в последующие 2–3 дня отмечается парез кишечника, поэтому пациенты находятся на полном ПП. Как только появляется перистальтика, больного переводят на постепенный пероральный прием жидкости, а затем и на ЭП. При одноэтапном методе лечения (с наложением колоанального анастомоза) во избежание осложнений, обеспечения состоятельности швов и их хорошей заживляемости, питание больных должно легко усваиваться и не вызывать уплотнения стула. Для этого используют стандартные полимерные смеси, соответствующие возрасту

ребенка, с одновременным приемом слабительных препаратов, желчегонных (Урсофальк) препаратов (табл. 19)

При коротких формах болезни Гиршпрунга применяется трансанальная резекция измененного участка толстой кишки с последующим наложением колоанального анастомоза конец в конец.

Таблица 19. Схема нутритивной поддержки в послеоперационном периоде при брюшно-промежностной резекции толстой кишки

Сутки после операции	Нутритивная поддержка	
	парентеральная	энтеральная
1-е сут	ЖЭ 20% 3 г/кг в сут. + АК 10% 3 г/кг в сут мл + ГЛ 20% – 12 г/кг/сут	–
2-е сут	ЖЭ 20% 3 г/кг в сут + АК 10% 3 г/кг в сут мл + ГЛ 20% – 12 г/кг в сут	–
3-е сут	ЖЭ 20% 3 г/кг в сут + АК 10% 3 г/кг в сут мл + ГЛ 20% – 12 г/кг в сут	Вода по 10–20 мл каждые 2 ч
4-е сут	АК 10% 2 г/кг в сут мл + ГЛ 20% – 12 г/кг в сут	По 15–30 мл каждые 2–2,5 ч: до года — Нутрилак 1 или Нутрилак 2; от 1 до 3 лет — Нутриэн «Юниор»; после 3 лет — Нутриэн «Стандарт»
5-е сут	ГЛ 20% 10 г/кг в сут	50% от суточной калорийности
6-е сут	–	100% суточной калорийности

В этом случае больные находятся на полном ПП до появления «голодного» стула, который обычно регистрируют на 3–4-й день после операции. В это время больного начинают поить, а в последующие сутки переводят на ЭП стандартной полимерной смесью в соответствии с возрастом.

II. Проверка начального уровня знаний

1. ДЕТЯМ С НЕОСЛОЖНЕННЫМИ ФОРМАМИ АППЕНДИЦИТА И СОХРАННОЙ ПЕРИСТАЛЬТИКОЙ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПРОВОДЯТ

- 1) энтеральное питание стандартной смесью
- 2) частичное энтеральное и парентеральное питание
- 3) только парентеральное питание

2. ВАЖНЫМ МОМЕНТОМ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ ДЕТЯМ, ПЕРЕНЕСШИМ ОПЕРАТИВНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО , ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) назначение смесей, содержащих СЦТ не менее 50% жирового компонента.
- 2) назначение смесей, содержащих СЦТ менее 50% жирового компонента.
- 3) проведение детоксикационной терапии

3. НУТРИТИВНАЯ ПОДДЕРЖКА

- 1) процесс обеспечения полноценного питания пациента
- 2) введение дополнительного питания пациентам, перенесшим оперативное вмешательство
- 3) процесс питания, заключающийся в обогащении обычного рациона дополнительными макро- и микронутриентами

4. ПОСЛЕДСТВИЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПИТАНИЯ

- 1) снижение функциональных возможностей организма
- 2) улучшение психических функций организма
- 3) увеличение реанимационной летальности
- 4) уменьшение затрат на лечение пациента

5. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПИТАНИЯ У БОЛЬНЫХ ОТДЕЛЕНИЙ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 35-50%
- 2) 25-40%
- 3) 50-60%

6. У ПАЦИЕНТОВ В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ ПРОИСХОДИТ МОЩНЫЙ ВЫБРОС СТРЕССОВЫХ ГОРМОНОВ

- 1) глюкагона

- 2) катехоламинов
- 3) андрогенов

7. ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ НАЗНАЧЕНИЯ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

- 1) белково-энергетическая недостаточность
- 2) недостаточность макро- и микроэлементов
- 3) нахождение больного на аппарате ИВЛ
- 4) длительное отсутствие возможности естественного перорального приема пищи

8. ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К НАЗНАЧЕНИЮ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

- 1) шок
- 2) холецистит
- 3) анурия
- 4) ожирение

9. ОТНОСИТЕЛЬНЫЕ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К НАЗНАЧЕНИЮ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ:

- 1) пациент находится на аппарате ИВЛ
- 2) синдром кишечной мальабсорбции

10. ЭНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ ДОЛЖНО

- 1) обеспечивать физиологические потребности организма в основных пищевых веществах и энергии
- 2) быть адаптировано к особенностям метаболизма организма

11. СОМАТОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ОРГАНИЗМА ПОЗВОЛЯЮТ

- 1) судить о длине тела и его массе
- 2) судить о состоянии мышечного пула белков
- 3) судить о пластических возможностях организма

III. Перечень необходимых практических навыков

1. Собрать анамнез.
2. Оценить объективно состояние ребенка.
3. Оценка данных рентгенисследования (обзорная рентгенограмма и ирригография).

4. Оценка гистологического и гистохимического исследования.
5. Поставить очистительную клизму.
6. Ввести желудочный зонд.
7. Уход за подключичным катетером.

IV. Вопрос для самостоятельной подготовки

1. Анатомо-физиологические особенности кишечника у детей.
2. Клинико-биохимические сдвиги гомеостаза у детей с врожденными пороками толстого кишечника.
3. Основные этапы и принципы лечения болезни Гиршпрунга.
4. Виды кишечных стом накладываемых при патологии толстого кишечника
5. Смеси применяемые для энтерального питания при болезни Гиршпрунга.
6. Парентеральное питание Белковые, углеводные, жировые смеси

V. Ситуационные задания

38. ПРИЧИНЫ НЕПРОХОДИМОСТИ ПРИ БОЛЕЗНИ ГИРШПРУНГА

- 1) стеноз участка толстой кишки
- 2) аганглиоз
- 3) дивертикул толстой кишки

39. ГЛАВНЫЙ СИМПТОМОКОМПЛЕКС БОЛЕЗНИ ГИРШПРУНГА

- 1) рвота
- 2) жидкий стул
- 3) запор

40. ОСНОВНОЕ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ПРИ БОЛЕЗНИ ГИРШПРУНГА

- 1) ирригография
- 2) пневмоирригография
- 3) обзорная рентгенограмма брюшной и грудной полости

41. ИСЛЕДОВАНИЕ 100% ПОДТВЕРЖДАЮЩЕЕ ДИАГНОЗ БОЛЕЗНИ ГИРШПРУНГА

- 1 ирригография
- 2) осмотр
- 3) биопсия стенки прямой кишки

42. ОСНОВНОЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ГИРШПРУНГА

- 1) консервативный
- 2) оперативный
- 3) физиотерапия

43. ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ БОЛЕЗНИ ГИРШПРУНГА

- 1) 1 неделя
- 2) 6 месяцев
- 3) 2 года

1. ПЕРВАЯ СТЕПЕНЬ ГИПОТРОФИИ СООТВЕТСТВУЕТ

- 1) дефициту массы тела 5-10%
- 2) дефициту массы тела 10-15%
- 3) дефициту массы тела 10-20%

2. ИНДЕКС КЕТЛЕ:

- 1) характеризует массо-ростовое соотношение
- 2) определяет дефицит массы тела
- 3) не относится к соматометрическим параметрам

3. ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ ЗНАЧЕНИЯ АЗОТИСТОГО БАЛАНСА ПАЦИЕНТА СВИДЕТЕЛЬСТВУЮТ

- 1) об анаболической настроенности белкового обмена пациента.
- 2) о катаболической настроенности белкового обмена пациента.
- 3) не дают представление о белковом обмене организма.

4. ЭНЕРГОПОТРЕБНОСТЬ ОСНОВНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА ОПРЕДЕЛЯЮТ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ

- 1) должественствующей массы тела
- 2) фактической массы тела

5. МАРКЕРАМИ БЕЛКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) трансферрин
- 2) альбумин
- 3) глутамин

6. КОСВЕННЫЙ ПРИЗНАК БЕЛКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- 1) снижение абсолютного числа лимфоцитов
- 2) повышение абсолютного числа лимфоцитов

7. СООТНОШЕНИЕ ОСНОВНЫХ ПИТАТЕЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ ДЛЯ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ ОРГАНИЗМА СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 15% – белки, 30% – жиры, 55% – углеводы
- 2) 20% – белки, 25% – жиры, 55% – углеводы
- 3) 20% – белки, 35% – жиры, 45% – углеводы

8. ДЛЯ ВОСПОЛНЕНИЯ ОБЪЕМА ОСНОВНОГО ПИТАНИЯ, ПРИ СОХРАННОЙ ФУНКЦИИ ЖКТ, ИСПОЛЬЗУЮТ СМЕСИ

- 1) полуэлементные
- 2) органоспецифически ориентированные
- 3) стандартные

9. ПРИ ВЫБОРЕ СМЕСИ ДЛЯ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ НЕОБХОДИМО ОБРАЩАТЬ ВНИМАНИЕ НА

- 1) энергоценность
- 2) высокое содержание лактозы
- 3) осмолярность
- 4) вязкость

10. НА НАЧАЛЬНЫХ ЭТАПАХ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ НЕОБХОДИМО ВЫБИРАТЬ СМЕСИ

- 1) полуэлементные
- 2) органоспецифически ориентированные
- 3) стандартные

11. СОВРЕМЕННЫЕ МЯГКИЕ ЗОНДЫ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ ИЗГОТАВЛИВАЮТ ИЗ

- 1) тефлона
- 2) полипропилена
- 3) полиуретана

12. ЗОНДЫ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ БЫВАЮТ:

- 1) однопросветные
- 2) двухпросветные
- 3) трехпросветные
- 4) все вышеперечисленные

13. ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ПРЕРЫВИСТОГО КАПЕЛЬНОГО РЕЖИМА ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ ПЕРВЫЕ 100 МЛ СМЕСИ ВВОДЯТ

- 1) за 5-10 минут
- 2) за 10-20 минут
- 3) за 20-30 минут
- 4) время введения не имеет принципиального значения

14. ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

- 1) диарея
- 2) запор
- 3) перитонит
- 4) язва

15. ПРАВИЛЬНАЯ ТЕХНИКА ПОСТАНОВКИ И ИСПОЛЬЗОВАНИЯ НАЗОГАСТРАЛЬНОГО ЗОНДА

- 1) пациент находится лежа на левом боку
- 2) интракорпоральная часть зонда равна сумме расстояний от мечевидного отростка больного до кончика носа и от кончика носа до козелка уха.
- 3) интракорпоральная часть зонда равна расстоянию от мечевидного отростка больного до кончика носа
- 4) ставится на срок до 6 месяцев

16. ЭНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ ВОЗМОЖНО ОСУЩЕСТВЛЯТЬ ЧЕРЕЗ НАЗОЕЮНАЛЬНЫЙ ЗОНД

- 1) да
- 2) нет

17. ЭНТЕРАЛЬНОЕ ЗОНДОВОЕ ПИТАНИЕ НЕОБХОДИМО НАЧИНАТЬ

- 1) с болюсного введения подобранной смеси
- 2) с постепенного, капельного введения подобранной смеси
- 3) с высокой концентрации смеси
- 4) с низкой концентрации смеси

18. ФОНОЭНТЕРОГРАФИЯ ПОЗВОЛЯЕТ

- 1) определить уровень перистальтических шумов
- 2) определить перистальтическую активность
- 3) определить уровень секреции в желудке и тонкой кишке
- 4) определить, что при введении пищи в желудок акустическая активность кишечника усиливается

19. ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ КЛАССИФИЦИРУЕТСЯ НА

- 1) полное
- 2) частичное или смешанное
- 3) дополнительное
- 4) все вышеперечисленное

20. ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

- 1) достигается путем доставки питательных веществ в организм через инфузии
- 2) полностью обеспечивает потребности организма
- 3) может проводиться больным с гиперволемией
- 4) не имеет противопоказаний

21. ТАКТИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

- 1) Обеспечение энергетическими и пластическими субстратами
- 2) Обеспечение витаминами и микроэлементами
- 3) Нормализация водно-электролитного баланса

22. ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРОВЕДЕНИЮ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

- 1) непереносимость отдельных составляющих питания
- 2) гиполипидемия
- 3) гиповолемиа

23. ОБЪЕМ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ НЕОБХОДИМО ОГРАНИЧИТЬ ПРИ СЛЕДУЮЩИХ СОСТОЯНИЯХ

- 1) отеки
- 2) сердечная недостаточность
- 3) шок
- 4) дыхательная недостаточность
- 5) травма не совместимая с жизнью

24. ПРИ ТЯЖЕЛОМ СЕПСИСЕ ПОТРЕБНОСТЬ В КАЛОРИЯХ УВЕЛИЧИВАЕТСЯ

- 1) на 10-30%
- 2) уменьшается, из-за критического состояния больного и снижения витальных функций
- 3) не изменяется
- 4) на 40-50%

25. ОСНОВНЫЕ КРИТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ ПАЦИНТОВ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

- 1) гипонатриемия
- 2) гипогликемия

26. РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС СИНДРОМ СЛУЖИТ ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ

- 1) полного ПП
- 2) частичного ПП
- 3) энтерального питания

27. ГЛЮТАМИН ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) обязательным составляющим парентерального питания
- 2) используется только у тяжелых больных

28. ЭНТЕРАЛЬНОЕ КОРМЛЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ОБШИРНУЮ РЕКОНСТРУКТИВНО-ПЛАСТИЧЕСКУЮ ОПЕРАЦИЮ, НЕОБХОДИМО НАЧИНАТЬ

- 1) постепенно, сразу после операции
- 2) постепенно, после появления кишечной перистальтики
- 3) после появления самостоятельного стула и отсутствия рвоты

29. ПЕРИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ОРГАНАХ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

- 1) увеличивает период отсутствия перистальтики за счет частичной блокады спинномозговых нервов
- 2) уменьшает период отсутствия перистальтики за счет регионарной симпатической блокады

30. ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ СИНДРОМА «КОРОТКОЙ КИШКИ»

- 1) потеря воды и ионов
- 2) мальабсорбция
- 3) нормальная перистальтика кишечника
- 4) снижение секреции желудка

31. У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ ВЫРОБОТКА СОЛЯНОЙ КИСЛОТЫ В ЖЕЛУДКЕ

- 1) увеличивается, за счет усиленной продукции гастрина и регулярного

полипептида

2) не изменяется

3) снижается, за счет уменьшения общей длины тонкой кишки

32. ПРИ РЕЗЕКЦИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ СПОСОБНОСТЬ ПАЦИЕНТА ПОДДЕРЖИВАТЬ ВОДНЫЙ И ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ГОМЕОСТАЗ

1) увеличивается

2) не изменяется

3) уменьшается

33. НА ТРЕТЬЕМ ЭТАПЕ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ «КОРОТКОЙ КИШКИ»

1) осуществляется постепенный переход от полного парентерального питания к энтеральному.

2) энтеральное питание не вводится.

3) на третьем этапе лечения ребенок уже получает только энтеральное питание.

34. ПРИ НЕСВИЩЕВЫХ ФОРМАХ АТРЕЗИИ ПИЩЕВОДА ДЛЯ КОРМЛЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ ИСПОЛЬЗУЮТ

1) назогастральный зонд

2) гастростому

3) парентеральное питание

35. ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИ-АССИСТИРОВАННОЙ РЕЗЕКЦИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ В ТЕЧЕНИИ ПЕРВЫХ ДВУХ ДНЕЙ БОЛЬНЫЕ ПОЛУЧАЮТ

1) смешанное питание

2) только энтеральное

3) только парентеральное

36. У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ «КОРОТКОЙ КИШКИ» ЭНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ НАЧИНАЮТ

1) со стандартных смесей

2) глюкозо-солевых растворов

3) полуэлементных смесей

37. ДЛЯ БОЛЬНЫХ С ПРИЗНАКАМИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ИСПОЛЬЗУЮТ СМЕСИ

- 1) стандартные
- 2) органспецифические с повышенным содержанием жиров
- 3) органспецифические с пониженным содержанием жиров

VI. Контрольные вопросы

1. Дайте определение понятия болезни Гиршпрунга.
2. Этиология и патогенез болезни Гиршпрунга.
3. Клиническая картина у детей раннего возраста при тотальной форме болезни Гиршпрунга.
4. Тактика лечения.
5. Показания к одно- и многоэтапному хирургическому лечению болезни Гиршпрунга.
6. Особенности предоперационной подготовки и послеоперационного лечения.
7. Диспансерные наблюдения детей, перенесших операции по поводу болезни Гиршпрунга.
8. Понятия синдрома короткой кишки.
9. Патогенез синдрома короткой кишки.
10. Клиническая картина синдрома короткой кишки
11. Витаминная и ионная недостаточность при синдроме короткой кишки.
12. Виды оперативных вмешательств для удлинения кишки.
13. Понятия синдрома мальадсорбции.
14. Клиническое питания в детской хирургии.
15. Энтеральное питание.
16. Показания и противопоказания для назначения энтерального питания.
17. Диагностика питательной недостаточности.
18. Лабораторные методы исследования применяемые для коррекции энтерального питания.
19. Определение потребности в основных нутриентах и энергии.

20. Выбор состава продуктов для энтерального питания.
21. Методика проведения энтерального питания.
22. Возможные осложнения энтерального питания.
23. Парентеральное питание при синдроме короткой кишки.
24. Возможные критические состояния при проведении парентерального питания и их коррекция.

ЭТАЛОН ОТВЕТОВ (II. Проверка начального уровня знаний)

№ вопроса	Правильные ответы
1	1
2	1
3	1
4	1,3
5	1
6	1,2
7	1
8	1,3
9	2
10	1,2
11	1,2

ЭТАЛОН ОТВЕТОВ (V. Ситуационные задания)

№ вопроса	Правильные ответы	№ вопроса	Правильные ответы
1	2	23	2,4
2	3	24	2
3	1	25	4
4	3	26	1,2
5	2	27	1,2
6	2	28	1
7	3	29	1,2,3
8	1,2	30	4
9	1	31	1
10	2	32	1
11	1,2	33	1
12	1	34	2
13	1	35	2
14	3	36	1,2
15	1,2, 3,4	37	1
16	1	38	1,3
17	1,3	39	1
18	4	40	1,3
19	3	41	3
20	1,2	42	2
21	2	43	2
22	1		

VII. Литература

1. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М., Дитяча хірургія: Пер. з англ. - СПб., Хардфорд, 1996 - т.2 - 334 с
2. Боровик Т.Э. Энтеральное питание детей с хирургической патологией кишечника // Педиатрия. – 2000. – № 3. – С. 66-68.
3. Ерулева Ю.В. Эффективность нутритивной поддержки у детей в критических состояниях: Автореф. дисс. докт. мед. наук. – Москва, 2006. – 46 с.
4. Клиническое питание в детской хирургии\ под. ред. А.А. Баранова, И.В. Киргизова.- Москва.- «ПедиатрЪ».- 2012г. – 82с.
5. Крумс Л.М., Сабельникова Е.А. Синдром короткой тонкой кишки: актуальные проблемы патогенеза, клиники и лечения // Consilium Medicum. – 2002. – Т 4. – № 6. – С. 7.
6. Лелюшкин А.И. Детская колопроктология
7. Лечебное питание: современные подходы к стандартизации диетотерапии: Науч.-практ. пособие для врачей / В.А. Тутельян, М.М. Гаппаров, Б.С. Каганов и др. – М., 2007.
8. Нутритивная поддержка в отделении реанимации и интенсивной терапии. Стандартные алгоритмы и протоколы // И.Н. Лейдерман, А.В. Николенко, О.Г. Сивков // Уч.-метод. пособие для врачей, клинических ординаторов, врачей интернов. – М., 2010. – 36 с., ил. Изд. второе, доп. и перераб.
9. Парентеральное питание в интенсивной терапии и хирургии. Методические рекомендации Министерства Здравоохранения и СР РФ. – 2006. – 45 с.
10. Попова Т.С., Шестопапов А.Е. и др. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях. – М.: Изд. «М-Вести»., 2002. – 319 с.
11. Протоколи лікування дітей зі спеціальності «Дитяча хірургія». - 2004р.
12. Сафронов Б.Г., Бакланов В.В., Дементьев А.П., Волков И.Е. Оценка акустической активности желудочно-кишечного тракта у здоровых детей школьного возраста по данным компьютерной фоноэнтерографии // Вестник Ивановской медицинской академии. – 2005. – Т. 10 (1–2). – С. 32–34.

13. Чубарова А.И., Мухина Ю.Г., Лысиков Ю.А., Слабуко Н.В. Обоснование тактики нутритивной поддержки детей, перенесших резекцию кишечника, с учетом морфофункциональной адаптации системы пищеварения // Вопросы детской диетологии. – 2004. – Т. 2 (4). – С. 26-37.
14. Энтеральное питания тяжелобольных детей с хирургической патологией // Инструкция. Департамент здравоохранения г. Москвы, 2003. – 27 с.
15. Щербакова Г.Н., Рагимов А.А.. Энтеральное питание в многопрофильном стационаре // Уч. изд, .2-е изд., исправл. и доп. – Москва, 2010. – 111 с.
16. Cao B., Wang H., San H. et al. Risk factors and clinical outcomes of nosocomial multidrug resistant nosocomial *Pseudomonas aeruginosa* infections // J. Hosp. Inf. – 2004. – V. 57 (2). – P. 112-118.
17. Di Nubile M.F. et al. Bowel colonization with resistant gram-negative bacilli after antimicrobial therapy of intra-abdominal infections: observations from two randomized comparative clinical trials of ertapenem therapy // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. – 2005. – V. 24. – P. 443-449.
18. Chwals W.J., Lally K.P., Woolley M.M. et al. Measured energy expenditure in critically ill infants and young children // J. Surg. Res. – 1988. – V. 44. – P. 467-472.
19. Kudsk K. Early Enteral Nutrition in surgical patients // Selected Abstracts From the 3rd Congress of the Parenteral and Enteral Nutrition Society of Asia (PENSA), October 29-31, 1997. – Bangkok, Thailand. Nutr. – 1999. – V. 15. – P. 5-8.