

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ НЕКРОТИЧЕСКОГО ЭНТЕРОКОЛИТА У ДЕТЕЙ

Мелибоев М.Т.

*Ташкентский педиатрический медицинский институт, Клиника Ташкентского
педиатрического медицинского института*

Сатвалдиева Э.А.

*Ташкентский педиатрический медицинский институт, Клиника Ташкентского
педиатрического медицинского института*

Едгоров И.Э.

*Ташкентский педиатрический медицинский институт, Клиника Ташкентского
педиатрического медицинского института*

Закирова Г.Б.

*Ташкентский педиатрический медицинский институт, Клиника Ташкентского
педиатрического медицинского института
Ташкент, Узбекистан*

Актуальность

В этиологии некротического энтероколита (НЭК) лежат перинатальная гипоксия (внутриутробная гипоксия плода при токсикозах беременности, анемии, пороках сердца, асфиксии в родах, дыхательной недостаточности новорожденного вследствие пневмопатии, пневмонии, шоке, гиповолемии и т.д.), а также сепсис внутриутробный или постнатальный с развитием тяжелого дисбактериоза. Но чаще имеет сочетание нескольких факторов. Некротический энтероколит является наиболее частой причиной перфораций кишечника, и как следствие перитонита у новорожденных. По литературным данным летальность от НЭК составляет от 15% до 57,1 %, что требует выработки правильной и рациональной тактики интенсивной терапии (Палагин В.А., 2015).

Цель исследования

Оценка степени выраженности эндотоксемии у новорожденных с некротическим энтероколитом на этапах периоперационного периода.

Материал и методы исследования

Обследовано 67 новорожденных. Всем детям проведено клинко-лабораторное, рентгенологическое и ультразвуковое исследование, коррекция органной патологии на этапах периоперационного периода. Проводилось исследование уровня среднемолекулярных олигопептидов, лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), тромбоцитов, лейкоцитов крови, гемоглобина, общего белка и альбуминов крови, мочевины, креатинина и билирубина плазмы. Все пациенты разделены на 2 группы: выжившие (n=47) и умершие (n=20).

Результаты и их обсуждение

В обеих группах отмечались признаки умеренного эндотоксикоза: тромбоцитопения, умеренный лейкоцитоз, гипопроотеинемия, гипоальбуминемия, умеренная гипербилирубинемия и азотемия. Кроме того, выявлены признаки ДВС синдрома, кровянистый стул (у части детей визуально не отмечалось кровянистого стула, однако реакция Грегерса на скрытую кровь почти в 100% случаях была положительной). Различия показателей эндотоксикоза в группах были статистически недостоверными.

Консервативное лечение включало комплекс патогенетический мероприятий: лечебно-охранительный режим: исключили глубокую пальпацию живота и поднятия больного на руки, а также агрессивные методы обследования; декомпрессия ЖКТ путем полного прекращения энтерального питания; постоянно открытый желудочный зонд; назначение полного парентерального питания по системе гипералиментации на 14 дней (15% растворы глюкозы с инфезолом); улучшение мезентериальной микроциркуляции – допамин 2 мкг/кг/ мин в течение 5 дней; рациональная антибиотикотерапия с учетом антибиотикограммы – наиболее оптимальный вариант метрогил + цефтриаксон, 2-й курс – тиенам + гентамицин в возрастных дозировках; стимуляция перистальтики кишечника – прозерин по схеме; иммуннозаместительная терапия – пентаглобин 5 мл/кг/час №3, гемотрансфузии и плазматрансфузии; инфузионная терапия с коррекцией электролитов (калия, натрия, хлора), общего белка, коррекция гомеостаза и гемостаза; контроль почасового диуреза; энтерально для стимуляции заживления язв вводили бальзам Шостаковского, облепиховое масло; препараты для нормализации флоры кишечника бифидум – бактерин, бактериофаг.

Комплекс интенсивной терапии составил 14 -15 дней и заключался в улучшении общего состояния в 62,9% всех случаев, исчезновении практически всех вышеперечисленных осложнений основного заболевания у пациентов, снижении интоксикации и тенденции к нормализации многих биохимических и общеклинических показателей. В процессе консервативной терапии отмечалась значительная положительная динамика, как в общесоматическом статусе больных, так и в лабораторных показателях. Снизилась явления эндотоксикоза: уровень средних молекулярных пептидов, в среднем, с 0,488 снизился до нормальных величин – 0,240; лейкоциты крови с 12,3 тыс. ↓ снизились до 5,7 т.; СОЭ с 25 мм/ч до 8 мм/ч; тромбоциты с 75 тыс. ↑ поднялись до 205 тыс. Стул без крови. Реакция Грегерса – отрицательная, в среднем, с 6-х суток интенсивной терапии. Однако в у 8 больных отмечались повторные кишечные кровотечения, ухудшение общего состояния, им проведено хирургическое вмешательство.

Заключение

Ближайший послеоперационный период у 6 детей осложнился развитием ДВС синдрома, в стадии коагулопатии потребления; характеризовался усиленным катаболизмом обмена; развитием левожелудочковой сердечной недостаточности с отечно-геморрагическим синдромом с летальным исходом. Это ещё раз подтверждает актуальность, своевременность диагностики и сложность терапии НЭК у детей раннего возраста.

Библиографические ссылки:

1. Сатвалдиева, Эльмира, Мехри Шакарова, and Ихтиёр Маматкулов. "Использование ультразвука при центральных нейроаксиальных блокадах у детей." in Library 22.4 (2022): 217-225.
2. Сатвалдиева, Э., Файзиев, О. Я., Шакарова, М., Маматкулов, И. А., Исмаилова, М. У., & Ашурова, Г. З. (2022). Ингаляционная анестезия у детей: современные возможности. in Library, 22(2), 3-5.
3. Бекназаров, А., Сатвалдиева, Э., Хайдаров, М. Б., & Маматкулов, И. (2022). Новые рекомендации по индукции анестезии севофлураном у детей. in Library, 22(2), 51-56.
4. Сатвалдиева, Э., Шакарова, М., Митрюшкина, В., & Ашурова, Г. (2023). Регионарные межфасциальные блокады в педиатрической практике: обзор литературы. in Library, 1(1).