

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

УДК 615.456+615.874].03:617-089.168.1-053.31

Ю.В. Жиркова<sup>1,2</sup>, Ю.И. Кучеров<sup>1,2</sup>, В.В. Лазарев<sup>2</sup>

## НУТРИТИВНАЯ ПОДДЕРЖКА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У НОВОРОЖДЕННЫХ

<sup>1</sup>ФГБУ "Научный центр здоровья детей" РАМН (дир. — акад. РАМН А.А. Баранов), г. Москва;  
<sup>2</sup>ГБОУ ВПО "Российский научно-исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова" Минздрава России (и. о. ректора — акад. РАМН А.Г. Камкин), г. Москва

Юлия Викторовна Жиркова, zhirkova@mail.ru

*В статье отражены современные подходы к назначению новорожденным после хирургических операций нутритивной поддержки. Представлены данные о распространенности недостаточности питания среди доношенных и недоношенных новорожденных и риски развития осложнений при проведении нутритивной терапии. Приведены рекомендации Европейского общества клинического питания и метаболизма (SPEN) по назначению парентерального и энтерального питания больным, находящимся в критическом состоянии, и новорожденным с хирургическими заболеваниями в отделении интенсивной терапии.*

**Ключевые слова:** новорожденные; хирургические заболевания; парентеральное питание; энтеральное питание.

*Zhirkova Yu. V., Kucherov Yu. I., Lazarev V. V.*

### NUTRITIVE SUPPORT OF NEWBORN BABIES IN THE POSTOPERATIVE PERIOD

*Federal state budgetary institution "Research Centre of Children's Health",  
Russian Academy of Medical Science, 119991, Moscow*

*N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow*

*Modern approaches to the prescription of nutritive support for newborn babies in the postoperative period are discussed. Data on the prevalence of malnutrition among full-term and prematurely born infants are presented. The risks of complications of nutritive therapy are estimated. ESPEN recommendations on parenteral and enteral nutrition of critically ill babies and infants with surgical diseases based at an intensive therapy unit are presented.*

**Key words:** newborn babies, surgical diseases, parenteral and enteral nutrition

За последние два десятилетия были достигнуты значительные успехи в неонатальной хирургии, которые определили существенное уменьшение летальности (менее 10%) и инвалидизации среди новорожденных с хирургическими заболеваниями. Этот прогресс во многом связан с пониманием изменений, которые происходят у ребенка после хирургической операции, в том числе с особыми потребностями в питании новорожденных, находящихся в критическом состоянии [1, 2].

Исследования показали, что у 87,5% новорожденных с хирургическими заболеваниями наблюдалась умеренная или тяжелая недостаточность питания до операции. Высокий риск нарушений питания отмечен у детей с аномалиями желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), такими как гастрошизис, мальротация кишечника, некротизирующий энтероколит (НЭК), омфалоцеле, синдром короткой кишки, трахеопищеводный свищ, кишечная непроходимость, сочетавшимися у некоторых из них с недоношенностью (особенно < 1500 г), бронхолегочной дисплазией, врожденными пороками сердца, анемией, и при полиорганной недостаточности [3—5].

В послеоперационном периоде недостаточность питания у новорожденных часто прогрессирует из-за позднего назначения субоптимальной и неадекватной нутритивной терапии. Это обуславливает плохое заживление раны, ухудшает исходы лечения, удлинит госпитализацию, приводит к задержке роста и негативно влияет на психомоторное развитие [6]. В исследовании E. Fallon и соавт. [7] показано, что predisposing факторами к задержке роста у новорожденных с гастрошизисом ( $n = 59$ ) на парентеральном питании

(ПП) являются низкий гестационный возраст ( $0,25 \pm 0,08$ ;  $p = 0,007$ ) и наличие холестаза ( $-1,23 \pm 0,39$ ;  $p = 0,004$ ).

При изучении статуса питания в катамнезе (через 18 мес после выписки из стационара) у детей, оперированных в период новорожденности ( $n=80$ ), выявили, что у 88% масса была ниже 50-го центиля. У детей, оперированных по поводу НЭК, был больший риск отставания в физическом развитии (75%;  $p = 0,01$ ). Дети с аномалиями пищевода чаще (71%;  $p = 0,04$ ) нуждались в антирефлюксной терапии. У пациентов со стомой в сравнении с детьми без кишечных стом чаще отмечалось задержка роста и развития ( $p < 0,01$ ), необходимость изменений в энтеральном питании (53% против 27%;  $p = 0,07$ ) и консультаций диетолога (47% против 22%) [8].

**Энергетическое обеспечение.** Исследования в ближайшем послеоперационном периоде показали, что метаболический ответ на хирургическую операцию у новорожденных существенно отличается от такового у взрослых пациентов. Потребление кислорода и расходы энергии сразу после операции увеличиваются незначительно ( $\approx 15\%$ ), достигая максимума через 4 ч, и возвращаются к исходным значениям через 12—24 ч после операции. Также не выявлено увеличения потребности в энергии в ближайшие 5—7 дней после операции [9]. Эти изменения напрямую зависят от тяжести хирургического вмешательства и больше выражены у недоношенных и детей старше 48 ч жизни. Отмечено, что потребность в энергии значительно больше у детей после "больших" и травматичных операций, чем после "малотравматичных". У новорожденных, оперированных в первые 48 ч жизни, ме-

таболические изменения менее выражены, что связывают с повышенным уровнем эндогенных опиоидов, которые приглушают эндокринный и метаболический ответ на стресс. Поэтому рутинное назначение лишних калорий не может быть рекомендовано у новорожденных при неосложненном течении послеоперационного периода [10, 11].

Незначительное повышение расходов энергии у новорожденных в послеоперационном периоде может быть связано с перераспределением энергии, которая предназначалась для роста и развития, на стрессовый ответ и репарацию тканей. Это может объяснить задержку роста у больных новорожденных после операций [11, 12].

Поступающая энергия должна покрывать потребности пациента (основные энергетические потребности, физическую активность, рост и коррекцию существовавшего ранее недоедания). Чрезмерное введение энергии может привести к гипергликемии, повышенному депонированию жира, жировой инфильтрации печени и другим осложнениям. Недокармливание способствует иммунологическим нарушениям и задерживает рост [13].

Рекомендуется обеспечивать 100—120 ккал/кг в сутки для доношенных и 110—160 ккал/кг в сутки для недоношенных. При использовании полного ПП требуется меньшее количество калорий: 80—100 ккал/кг в сутки для доношенных и 110—120 ккал/кг для недоношенных, так как нет потерь со стулом и снижены затраты на термогенез [2, 10, 14].

При наличии тяжелых соматических заболеваний потребности в энергии могут изменяться. Определено, что у недоношенных с массой менее 1000 г, находящихся на искусственной вентиляции легких (ИВЛ), значительно повышена энергетическая потребность (85 ккал/кг в день) в раннем постнатальном периоде по сравнению с таковой у плода ( $\approx 24$  ккал/кг) того же гестационного возраста [15]. Отмечено, что повышение расхода энергии может быть частично связано с тяжелым общим заболеванием, таким как сепсис или воспаление. Так, у недоношенных при раннем сепсисе потребность в энергии увеличивается на 20% в первые 4 дня [16].

Истинные потребности больных новорожденных в критическом состоянии часто существенно отличаются от расчетных значений. Потребность в энергии зависит от целого комплекса причин, таких как степень и вид хирургического вмешательства или болезни, терапия, которая проводится, наличие и степень имеющейся недостаточности питания. Она может как повышаться, так и снижаться. Исследования у более старших детей показали, что повышается потребность в калориях при травме, сепсисе, лихорадке, судорогах, при повышенной работе системы дыхания, отлучении от вентилятора и при возбуждении. Снижается при уменьшении двигательной активности, постельном режиме, ИВЛ, медикаментозной седации и релаксации, гипотонии. Исследования у больных детей в критическом состоянии свидетельствуют о необходимости использовать корректирующий индекс, а не стандартные формулы для вычисления потребности в энергии, поскольку они предназначаются для здоровых [4, 17, 18].

**Белки и аминокислоты.** У взрослых операционный стресс приводит к повышению белковой деградации, отрицательному азотистому балансу и снижению белкового синтеза в мышцах, однако у новорожденных не происходит столь драматичных изменений в белковом метаболизме. Эти данные подтверждают гипотезу о том, что младенцы перестраивают белковый метаболизм от роста к репарации тканей после операции. Поэтому невозможно приспособить рекомендации по питанию, сформированные для взрослых, к популяции новорожденных [11].

При недостаточном введении белковых компонентов их нехватка у новорожденных в послеоперационном периоде может быстро развиться ввиду ограниченных запасов белка и высоких запросов для роста и развития. В работе S. Kenney [19] изучены распространенность гипоальбуминемии и ее влияние на исход лечения у новорожденных после операции.

Определено, что новорожденные с низким уровнем альбумина получили больше переливаний альбумина, чем дети с нормальным уровнем: 66 мл/кг против 14 мл/кг ( $p = 0,005$ ). Не было никаких существенных различий между группами в гестационном возрасте, темпах увеличения массы, времени начала и составе ПП. Гипоальбуминемия не была связана с дисфункцией печени, эпизодами септицемии или временем, прошедшим после операции. Летальность была выше в группе с гипоальбуминемией (33,3%), чем в группе с нормальными показателями (4,9%;  $p = 0,02$ ). Таким образом, гипоальбуминемия — частая проблема у новорожденных в послеоперационном периоде, несмотря на назначение экзогенного альбумина и проведение ПП [19].

В исследовании W. Chwals [20] проведена оценка показателей сыровоточного уровня альбумина и преальбумина у новорожденных ( $n = 10$ ) в ближайшие 48 ч после "больших" операции и повторно после достижения положительного энергетического баланса. Средний процент изменений ( $X\% \Delta$ ) при переходе энергетического баланса от отрицательного к положительному был существенно больше для преальбумина (100;  $p = 0,0002$ ), чем для альбумина (18,5). Эти данные подтверждают заключение о том, что уровень сыровоточного преальбумина имеет преимущества перед альбумином в оценке послеоперационных изменений в висцеральном пуле белка у новорожденных.

При изучении уровня аминокислот в плазме крови в течение недели после операций у новорожденных с перитонитом ( $n = 22$ ) и без перитонита ( $n = 28$ ) при проведении ПП обнаружено, что в 1-й день после операции в группе с перитонитом значительно повышался уровень разветвленных аминокислот, на 3-й день — фенилаланина и гистидина, а уровень тирозина увеличивался на 7-е сутки. У новорожденных с перитонитом, которые умерли в течение первых 2 нед после операции ( $n = 5$ ), повышение общего уровня аминокислот было выше, чем у детей, умерших в более поздние сроки ( $n=5$ ) и оставшихся в живых. Исследование показало, что дисфункция печени в дополнение к нарушению метаболизма аминокислот в печени и мышцах, которые вызваны инфекцией, во многом определяет прогноз [21].

Таким образом, одним из приоритетных направлений у новорожденных после хирургических операций является оптимизация белкового метаболизма, который зависит как от потребления белка, так и от энергии. Ретенция азота у младенцев может достигать 80% белков, введенных как энтерально, так и внутривенно. Повышенная дотация белка вызывает увеличение синтеза, снижает дисбаланс эндогенных протеинов и приводит к ретенции белка. До настоящего времени в литературе нет общепринятых принципов назначения аминокислот в послеоперационном периоде у новорожденных. В исследовании R. Reynolds [22] выявлена высокая толерантность новорожденных после хирургических операций к внутривенному введению аминокислот. В первые 24 ч жизни 13 детям, оперированным по поводу гастроэнтерита, вводили 1,5 или 2,5 г/кг в день аминокислот совместно с энергетическими субстратами. В обеих группах отмечен положительный баланс белка (изотопный метод), однако в группе новорожденных, которым вводили 2,5 г/кг/день, он был существенно выше ( $p < 0,02$ ). Не отмечено никаких маркеров плохой переносимости аминокислот: содержание креатинина, мочевины и аммиака в крови было в допустимых значениях. Исследование продемонстрировало, что раннее введение аминокислот после операции может предотвратить катаболический статус. Предполагается, что подобная тактика нутритивной поддержки может быть связана с лучшими результатами в послеоперационном периоде, в частности с быстрым заживлением раны и снижением длительности госпитализации [22].

Аналогичное исследование у недоношенных после операции перевязки открытого артериального протока продемонстрировало, что применение адекватной анестезии с введением фентанила улучшало белковый метаболизм.

Введение после операции 1,0—1,5 г/кг в день аминокислот предотвращало катаболизм белка, а введение более 1,5 г/кг в день приводило к существенному увеличению ретенции белка (0,69—0,84 г/кг в день) [23].

Положительный азотистый баланс — важнейший метод оценки требований к количеству и аминокислотному составу питания. Исследования у недоношенных показали, что введение 1,5—2,65 г/кг в день приводит к положительному азотистому балансу [24]. В другой работе показано, что парентеральное введение белка в количестве 3,2 г/кг в день приводит к позитивному балансу протеинов  $\approx 2$  г/кг в день при дотации небелковой энергии 90 ккал/кг в день. При этом не отмечено неблагоприятных влияний на плазменный профиль аминокислот [25]. Также показано, что введение недоношенным 3,5 г/кг в день аминокислот на следующий день после рождения вполне допустимо и обеспечивает положительный азотистый баланс уже в 1-й день [26].

Исследования у доношенных показали, что парентеральное введение 2,4 г/кг в день аминокислот приводит к экскреции 0,10—0,12 г азота/кг/день после хирургических операций и обеспечивает положительный азотистый баланс  $\approx 1,8$  г/кг в день [27]. Для исключения отрицательного азотистого баланса рекомендовано введение не менее 1,5 г/кг в день аминокислот и 2,3—3 г/кг в день для достижения такой же прибавки массы, как и при питании грудным молоком. Отмечено, что у детей с тяжелой мальнутрицией или при дополнительных потерях (еюностомия, илеостомия) потребности в белках выше [28]. Рекомендации ESPEN: введение аминокислот должно быть начато в 1-й день после рождения для предотвращения отрицательного азотистого баланса в дозе 1,5 г/кг в день с постепенным увеличением до максимального значения 4 г/кг в день для физиологической ретенции белка [14].

Ретенция белка может быть увеличена при введении углеводов или жиров, которые дают протеинсберегающий эффект. Дополнительное введение жиров при ПП у новорожденных, которым требуется хирургическое вмешательство, уменьшает окисление белка, долю белка в энергетическом обеспечении и повышает ретенцию протеинов. После операции проведено сравнение новорожденных в двух группах, получавших изокалорийское ПП: в 1-й группе с высоким содержанием жира, во 2-й — с высоким содержанием углеводов. Не обнаружено никаких различий в белковом метаболизме: белковом синтезе, обмене, окислении и экскреции. Рекомендовано вводить 30—40 ккал на 1 г аминокислот [11, 14].

Для ПП у новорожденных используют смеси аминокислот, содержание которых соответствует их плазменному паттерну получающих грудное молоко младенцев. Стандартные растворы для взрослых не могут быть использованы у новорожденных, так как содержат высокую концентрацию глицина, метионина и фенилаланина, что токсично для новорожденных. Растворы аминокислот, применяемые в педиатрии, содержат меньшее количество потенциально опасных аминокислот и большее количество тирозина, цистеина и таурина [11, 14, 29]. Некоторые аминокислоты классифицируются как полуэссенциальные: аргинин, цистеин и глицин. Пролин и тирозин важны для недоношенных, у которых специфические ферменты еще созревают и их синтез может быть затруднен [30].

Исследования у взрослых пациентов, находящихся в критическом состоянии, показали, что дополнительное введение глутамин при ПП способствует предотвращению инфекционных осложнений, атрофии слизистой кишки и бактериальной транслокации, снижает потери азота. В исследованиях у новорожденных не обнаружено влияния дополнительной дотации глутамин на частоту сепсиса и летальность, на толерантность к энтеральному питанию, НЭК и рост. Таким образом, введение глутамин может быть полезным, однако для новорожденных с хирургическими заболеваниями необходимы дальнейшие исследования [11, 31].

**Углеводы.** Начальная доза вводимой внутривенно глюкозы у новорожденных должна соответствовать скорости утили-

зации, обеспечить адекватную выработку инсулина и предупредить развитие гипогликемии, что составляет  $\approx 4$  мг/кг в 1 мин. Недоношенные, как правило, требуют более высокого начального темпа введения глюкозы — до 8 мг/кг в 1 мин. При расширении ПП повышают концентрацию глюкозы и увеличивают ее объем: ежедневно дозу повышают на 0,5—1 мг/кг в 1 мин, доводя до максимальной 11—12 мг/кг в 1 мин (14—18 г/кг в сутки). Изменение потребности в глюкозе зависит от клинической ситуации (острое заболевание, назначение лекарственных препаратов и т. д.), также ее изменяют стероиды, соматостатин и его аналоги и др. Эти рекомендации следует адаптировать к конкретной ситуации: у больных детей в критическом состоянии начинать введение следует с более низких доз углеводов и увеличивать их с учетом состояния пациента. Глюкоза должна покрывать 60—75% небелковых калорий [2, 11, 14, 29].

Базальный уровень утилизации глюкозы у недоношенных составляет 8 мг/кг в 1 мин и постепенно снижается в постнатальном периоде. Максимальная скорость окисления глюкозы у доношенных с хирургическими заболеваниями на длительном ПП 12 мг/кг в 1 мин (18 г/кг в день). Глюконеогенез обеспечивает  $\approx 31\%$  уровня глюкозы у здоровых новорожденных. Недоношенные так же могут поддерживать нормогликемию за счет глюкозы, произведенной в ходе глюконеогенеза [32, 33].

При полном ПП не рекомендуют вводить более 18 г/кг в сутки углеводов, так как это способствует липогенезу с последующим накоплением жира в печени, увеличению продукции  $\text{CO}_2$  с риском дыхательного ацидоза, увеличению не только свободнорадикального окисления, но и содержания триглицеридов в крови. В исследованиях, проводившихся у новорожденных с хирургическими заболеваниями, показано, что потребление глюкозы более 18 г/кг в день способствует преобладанию синтеза жира над окислением ( $r = -0.9$ ;  $p < 0,0001$ ). Исследование продемонстрировало отрицательную линейную связь между потреблением глюкозы и использованием жира [14, 34]. Показано, что у взрослых пациентов в отделении интенсивной терапии гипергликемия ассоциируется с высоким риском летальности [14].

**Жиры.** Жировые эмульсии в современной интенсивной терапии новорожденных являются важной и неотъемлемой частью программы полного ПП больных пациентов в критическом состоянии. У детей, которые не смогут получить достаточное энтеральное питание, жировые эмульсии могут быть назначены в 1-й день жизни, но не позднее 3-го дня. Отсутствие дотации липидов, особенно у недоношенных, приводит к их дефициту. Для предотвращения дефицита эссенциальных жирных кислот минимальное количество линолевой кислоты должно составлять 0,25 г/кг в день для недоношенных и 0,1 г/кг в день для доношенных [35, 36]. Жировые эмульсии могут быть назначены с 1-го дня жизни. В то же время исследования у недоношенных (менее 800 г) показали, что назначение липидов в возрасте менее 12 ч увеличивает риск летальности и легочного кровотечения [37]. Метаанализ раннего (1—5-й день) и позднего (5—14-й день) назначения не выявил влияния на летальность и риск хронических заболеваний легких [38].

Доза вводимой эмульсии не должна превышать скорость утилизации и должна быть адаптирована для конкретного пациента с использованием маркеров гиперлипидемии. Доза парентерально вводимых жиров обычно составляет 3—4 г/кг в сутки (0,13—0,17 г/кг в час). Недоношенные (менее 1000 г) заслуживают особого внимания, так как их толерантность к жирам может быть существенно ограничена [39]. Максимальная допустимая доза подбирается по уровню триглицеридов, холестерина и молярного соотношения свободных жирных кислот и альбумина [40]. Нет доказательств, что постепенное приращение дозы липидов улучшает толерантность. Липиды должны назначаться непрерывной инфузией в течение 24 ч. Показано, что у недоношенных толерантность

к жировым эмульсиям улучшается при постоянной инфузии 24 ч перед интермиттирующим введением с интервалами без жировых эмульсий [40].

При проведении ПП липиды должны обеспечивать 25—40% небелковых калорий. Максимальное окисление жиров у новорожденных происходит, когда внутривенное введение жировых эмульсий обеспечивает 40% небелковых килокалорий [41].

Использование 20% жировой эмульсии предпочтительнее 10% у новорожденных, так как в ней содержится меньше холестерина, оптимальное соотношение триглицеридов и фосфолипидов, меньшее соотношение фосфолипиды/глицериды, что снижает риск гиперлипидемии [14]. При синдроме перегрузки жирами возникает коагулопатия, гепатомегалия, повышается уровень ферментов печени, появляется гипербилирубинемия, возникает дыхательная недостаточность и тромбоцитопения [42].

В работе A. Pięgo [34] изучена толерантность к жировым эмульсиям у новорожденных в послеоперационном периоде. Детям внутривенно вводили липиды в течение 4 ч в изокалорической и изоволемической смеси глюкозы и аминокислот. Исследование показало, что через 2 ч от начала инфузии более чем 80% экзогенного жира может быть окислено, а продукция CO<sub>2</sub> снижена из-за прекращения липогенеза. Таким образом, новорожденные способны быстро адаптироваться к внутривенной дотации жира, а окисление липидов ассоциировано с существенным снижением продукции CO<sub>2</sub> [34].

В исследовании S. Donnell [27] изучен эффект дополнительного введения среднецепочечных триглицеридов (МСТ) при ПП у новорожденных после операций. Утилизация экзогенного жира окислением преобладала ( $p < 0,003$ ) в группе новорожденных, которым вводили 50% длинноцепочечных триглицеридов (LCT) и 50% МСТ совместно с 10 г/кг в день углеводов по сравнению с группами, в которых вводили 100% LCT и большую дозу углеводов. Таким образом, применение жировых эмульсий с 50% МСТ и 50% LCT приводило к увеличению окисления жира, не повышая уровень метаболизма [27].

*Другие нутриенты.* Потребность новорожденных с хирургическими заболеваниями в минералах, микроэлементах и витаминах может существенно отличаться от рекомендуемых доз для стабильных детей. В норме потери натрия со стулом у недоношенных составляют 0,1 ммоль/кг в сутки, а у доношенных — 0,02 ммоль/кг. Потери калия со стулом примерно в 2 раза выше потерь натрия и не зависят от гестационного возраста [43]. Потери калия и натрия могут повышаться при кишечной непроходимости, илеостомии, плевральном выпоте, перитонеальном дренировании и наружном цереброспинальном дренаже. В этих случаях требуется мониторинг их содержания в крови и теряемых жидкостях с последующей коррекцией вводимых электролитов [2, 11].

Новорожденные с очень низкой массой тела имеют маленький запас железа, быстрый темп роста и повышенные потребности в железе. Было установлено, что эти новорожденные нуждаются в 700—1000 мкг/кг в день железа для достижения адекватного баланса, хотя по данным другого исследования могут быть приемлемы и более низкие дозы (200 мкг/кг в день). Для доношенных, находящихся на ПП, ежедневная потребность в железе составляет 50—100 мкг/кг. Насколько рано парентеральное введение железа должно быть начато у новорожденных на полном ПП, зависит от основной патологии, хирургических вмешательств и степени потенциальной кровопотери. При длительном ПП (более 3 нед) необходим мониторинг уровня железа и дополнительное его введение [14, 44].

Исследования в раннем послеоперационном периоде у 10 новорожденных показали, что плазменные значения цинка, меди и магния уменьшались немедленно после операции и продолжали существенно снижаться спустя 24 ч. Концентрация этих веществ в моче значительно повышалась в послеоперационном периоде. Изменения у детей в периоде новорожденности были более существенны, чем у более старших

детей [45]. В секрете ЖКТ содержится большое количество меди, поэтому при потерях из ЖКТ требуется ее увеличение на 10—15 мкг/кг. Обычная потребность в меди для доношенных и недоношенных 20 мкг/кг в день [46].

Диарея и потери из высоких кишечных стом быстро приводят к дефициту цинка, который проявляется дерматитом и энтеропатией. Рекомендуется вводить 250 мкг/кг в день для доношенных и 450—500 мкг/кг в день для недоношенных. Введение цинка следует начинать сразу с началом ПП у новорожденных, оперированных на органах ЖКТ. Другие микроэлементы могут быть добавлены через 2—4 нед. Многие микроэлементы содержатся в стандартных растворах для ПП в виде "загрязнения", которого бывает достаточно для обеспечения нормальных потребностей в них. Дополнительное введение микроэлементов может быть потенциально токсичным для новорожденных, потребности которых очень небольшие. Медь и марганец следует исключить при заболеваниях печени, ассоциированных с ПП. У недоношенных часто имеется дефицит селена и раннее его назначение приводит к снижению эпизодов сепсиса в этой возрастной группе. Микроэлементы следует назначать основываясь на индивидуальной потребности ребенка [47, 48].

*Энтеральное питание.* Классические представления о возможности начала энтерального питания у новорожденных в послеоперационном периоде, особенно после операций на ЖКТ, заключаются в следующем: аспират из желудка должен составлять менее 50 мл в сутки (менее 10—12 мл/кг в сутки), аускультативно выслушивается перистальтика и наличие окрашенного стула. В ряде случаев энтеральное питание откладывается на еще более длительные сроки ввиду опасений за состоятельность межкишечного анастомоза, риска развития НЭК или хилоторакса [5].

Возможность применения энтерального питания с 1-х суток после операции показана в мультицентровом исследовании G. Ekingen и соавт. [49], проведенном у 56 новорожденных, оперированных на органах брюшной полости. В группе раннего энтерального питания детям вводили 3—5 мл грудного молока через назогастральный зонд, начиная с 12 (8—20) ч после операции. В контрольной группе питание начинали после разрешения послеоперационного пареза ЖКТ. Выявлено, что у новорожденных с межкишечным анастомозом появление первого стула, начало полноценного энтерального питания было раньше, продолжительность назогастрального дренирования и пребывание в больнице короче в группе раннего энтерального питания по сравнению с контрольной группой. Авторы заключают, что раннее энтеральное питание является надежным и простым методом терапии после абдоминальной хирургии. Дети хорошо переносят эту нагрузку, что обеспечивает раннее восстановление после операции [49].

Трофическое питание широко применяют в интенсивной терапии недоношенных. Оно осуществляется введением небольшого объема энтеральной пищи (2 мл/кг каждые 2—3 ч) для протективного воздействия, защиты структурной и функциональной целостности ЖКТ. В ряде исследований, проведенных у недоношенных, показано, что трофическое питание стимулирует гормональный ответ, способствует созреванию моторики, росту и развитию ЖКТ, снижает риск холестаза и метаболического повреждения костей. Также оно способствует повышению толерантности к питанию и более раннему достижению полного энтерального питания без риска НЭК [50, 51].

Введение небольших объемов пищи энтерально позволяет сохранить кишечные ворсинки, поддержать защитную функцию эпителиального барьера, снизить риск инфекционных и иммунологических осложнений, поддерживает нормальный уровень IgA в желчи, повышает функцию макрофагов. Питательные вещества через трофические паракриновые гормоны стимулируют клеточную пролиферацию в кишке и уменьшают апоптоз [11, 12].

Исследование у новорожденных в послеоперационном периоде, получающих длительное ПП, показало, что назначение трофического питания в течение  $4,7 \pm 1,1$  дня не влияло на показатели функции печени и формулу крови. При этом обнаружено существенное увеличение бактериальной активности крови пациентов против коагулазонегативного стафилококка ( $p < 0,005$ ), которая коррелировала с продолжительностью энтерального питания ( $r = 0,8$ ;  $p = 0,006$ ). Также отмечено повышение уровня TNF $\alpha$  с  $1,467 \pm 2,97$  до  $4,661 \pm 1,311$  пг/мл ( $p < 0,05$ ). Результаты показали, что введение небольших объемов энтеральной пищи улучшает активность киллеров против коагулазонегативного стафилококка и нарушенный цитокиновый ответ, который наблюдался у новорожденных при полном ПП [52].

Таким образом, с позиций современной доказательной медицины нутритивная поддержка с использованием методов энтерального и парентерального питания является обязательным компонентом и неотъемлемой частью комплексной интенсивной терапии больных в критических состояниях и необходимым условием выживания и выздоровления пациентов всех возрастных групп. В результате многочисленных исследований последних лет, проведенных Европейским обществом клинического питания и метаболизма (ESPEN), доказана связь грамотного использования клинического питания как со скоростью выздоровления пациентов, так и с выживаемостью в целом [53].

#### ЛИТЕРАТУРА (пп. 2—52 см. в REFERENCES)

1. Цыденжапов Е.Ц., Беляева И.Д., Степаненко С.М., Михельсон В.А. Оценка тяжести состояния и операционного риска у новорожденных с врожденными пороками развития. *Детская хирургия*. 2009; 6: 37—41.
53. Парентеральное питание в интенсивной терапии и хирургии: Методические рекомендации / Бутров А.В., Свиридов С.В., Слепушкин В.Д. и др. М.; 2006.

#### REFERENCES

1. Tsydenzhapov E.Ts., Belyaeva I.D., Stepanenko S.M., Mikhel'son V.A. Rating severity of the condition and operational risk in infants with congenital malformations. *Detskaya khirurgiya*. 2009; 6: 37—41 (in Russian).
2. Pierra A., Eaton S. Metabolism and nutrition in the surgical neonate. *Semin. Pediatr. Surg.* 2008; 17 (4): 276—84.
3. Kronfli R., Bradnock T.J., Sabharwal A. Intestinal atresia in association with gastroschisis: a 26-year review. *Pediatr. Surg. Int.* 2010; 26 (9): 891—4.
4. Abad-Jorge A., Roman B., eds. *Pediatric nutrition support handbook*. University of Virginia Health System and Morrison Management Specialists; 2012.
5. Thapa B.R., Jagirdhar S. Nutrition support in a surgical patient. *Indian J. Pediatr.* 2002; 69 (5): 411—5.
6. Gischler S.J., Mazer P., Duivenvoorden H.J. et al. Interdisciplinary structural follow-up of surgical newborns: a prospective evaluation. *J. Pediatr. Surg.* 2009; 44(7): 1382—9.
7. Fallon E.M., Mitchell P.D., Potemkin A.K. et al. Cholestasis and growth in neonates with gastroschisis. *J. Pediatr. Surg.* 2012; 47 (8): 1529—36.
8. Winckworth L.C., Chonat S., Chuang Sh.-L. Nutritional outcomes in surgical neonates after hospital discharge. *Pediatr. Surg. Int.* 2011; 27: 553—4.
9. Powis M.R., Smith K., Rennie M. et al. Effect of major abdominal operations on energy and protein metabolism in infants and children. *J. Pediatr. Surg.* 1998; 33: 49—53.
10. Lloyd D.A. Energy requirements of surgical newborn infants receiving parenteral nutrition. *Nutrition*. 1998; 14: 101—4.
11. Puri P., Höllwarth M., eds. *Pediatric surgery: Diagnosis and management*. Berlin; Heidelberg: Springer-Verlag 2009; 75—88.
12. Jaksic T., Kang J.-Kh. Special nutrition of the surgical neonate. In: *Gastroenterology and nutrition: Neonatology questions and controversies*. 2-ed. Neu J., ed. 2012; 227—35.
13. Wilson D.C., Cairns P., Halliday H.L. et al. Randomised controlled trial of an aggressive nutritional regimen in sick very low birthweight infants. *Arch. Dis. Child Fetal Neonat. Ed.* 1997; 77: F4—11.

14. Koletzko B., Goulet O. Hunt J. et al. Guidelines on paediatric parenteral nutrition. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2005; ESPGHAN. 41 (2): S1—87.
15. Carr B., Denne S., Leitch C. Total energy expenditure in extremely premature and term infants in early postnatal life. *Pediatr. Res.* 2000; 47: 284A.
16. Leitch C.A., Wright-Coltart S., Denne S.C., Torine I. Energy expenditure in extremely preterm infants with and without sepsis. *FASEB J.* 2005; 19(5): A1036—42.
17. Canete A., Duggan C. Nutrition support of the pediatric intensive care unit patient. *Curr. Opin. Pediatr.* 1996; 8: 248—55.
18. Iyer P. Nutritional support in the critically ill child. *Indian J. Pediatr.* 2002; 69: 405—10.
19. Kenya S.E., Pierra A., Isherwooda D. et al. Hypoalbuminaemia in surgical neonates receiving parenteral nutrition. *J. Pediatr. Surg.* 1995; 30 (3): 454—7.
20. Chwals W., Fernandez M., Charles B. et al. Serum visceral protein levels reflect protein-calorie repletion in neonates recovering from major surgery. *J. Pediatr. Surg.* 1992; 27(3): 317—21.
21. Kamata S., Imura K., Kawahara H. et al. Early postoperative change of plasma levels of amino acids in neonates with perforative peritonitis and its prognostic significance. *J. Pediatr. Surg.* 1995; 30 (4): 559—62.
22. Reynolds R.M., Bass K.D., Thureen P.J. Achieving positive protein balance in the immediate postoperative period in neonates undergoing abdominal surgery. *J. Pediatr.* 2008; 152: 63—7.
23. Shew S.B., Keshen T.H., Glass N.L. et al. Ligation of a patent ductus arteriosus under fentanyl anesthesia improves protein metabolism in premature neonates. *J. Pediatr. Surg.* 2000; 35: 1277—81.
24. Rivera A., Bell E.F., Bier D.M. Effect of intravenous amino acids on protein metabolism of preterm infants during the first three days of life. *Pediatr. Res.* 1993; 33: 106—11.
25. Mitton S.G., Burston D., Brueton M.J. et al. Plasma amino acid profiles in preterm infants receiving Vamin 9 glucose or Vamin infant. *Early Hum. Dev.* 1993; 32: 71—8.
26. Ibrahim H.M., Jeroudi M.A., Baier R.J. et al. Aggressive early total parenteral nutrition in low-birth-weight infants. *J. Perinatol.* 2004; 24: 482—6.
27. Donnell S.C., Lloyd D.A., Eaton S. et al. The metabolic response to intravenous medium-chain triglycerides in infants after surgery. *J. Pediatr.* 2002; 141: 689—94.
28. Zlotkin S.H. Intravenous nitrogen intake requirements in full-term newborns undergoing surgery. *Pediatrics*. 1984; 73: 493—6.
29. Herman R., Btaiche I., Teitelbaum D.H. Nutrition support in the pediatric surgical patient. *Surg. Clin. N. Am.* 2011; 91(3): 511—41.
30. Gaull G., Sturman J.A., Raiha N.C. Development of mammalian sulfur metabolism: absence of cystathionase in human fetal tissues. *Pediatr. Res.* 1972; 6: 538—47.
31. Poindexter B.B., Ehrenkranz R.A., Stoll B.J. et al. Parenteral glutamine supplementation does not reduce the risk of mortality or late-onset sepsis in extremely low birth weight infants. *Pediatrics*. 2004; 113: 1209—15.
32. Jones M.O., Pierra A., Hammond P. et al. Glucose utilization in the surgical newborn infant receiving total parenteral nutrition. *J. Pediatr. Surg.* 1993; 28: 1121—5.
33. Snehag A.L., Haymond M.W., Schanler R.J. et al. Gluconeogenesis in very low birth weight infants receiving total parenteral nutrition. *Diabetes*. 1999; 48: 791—800.
34. Pierra A., Jones M.O., Hammond P., Nunn A., Lloyd D.A. Utilisation of intravenous fat in the surgical newborn infant. *Nutrition Society*. 1993; 52: 237A.
35. Friedman Z., Danon A., Stahlman M.T. et al. Rapid onset of essential fatty acid deficiency in the newborn. *Pediatrics*. 1976; 58: 640—9.
36. Lee E.J., Simmer K., Gibson R.A. Essential fatty acid deficiency in parenterally fed preterm infants. *J. Paediatr. Child Hlth* 1993; 29: 51—5.
37. Sosenko I.R., Rodriguez-Pierce M., Bancalari E. Effect of early initiation of intravenous lipid administration on the incidence and severity of chronic lung disease in premature infants. *J. Pediatr.* 1993; 123: 975—82.
38. Fox G.F., Wilson D.C., Ohlsson A. Effect of early vs. late introduction of intravenous lipid to preterm infants on death and chronic lung disease (CLD) — results of meta-analyses. *Pediatr. Res.* 1998; 43(Supp. 2), 214A.
39. Brans Y.W., Andrew D.S., Carrillo D.W. et al. Tolerance of fat emulsions in very low birthweight neonates: effect of birthweight on plasma lipid concentrations. *Am. J. Perinatol.* 1990; 7: 114—7.
40. Brans Y.W., Andrew D.S., Carrillo D.W. et al. Tolerance of fat emulsions in very-low-birth-weight neonates. *Am. J. Dis. Child.* 1988; 142: 145—52.

41. *Salas-Salvado J., Molina J., Figueras J.* et al. Effect of the quality of infused energy on substrate utilization in the newborn receiving total parenteral nutrition. *Pediatr. Res.* 1993; 33: 112—7.
42. *Campbell A.N., Freedman M.H., Pencharz P.B.* et al. Bleeding disorder from the "fat overload" syndrome. *J. Parenter. Enter. Nutr.* 1984; 8: 447—9.
43. *Al-Dahhan J., Haycock G.B., Chantler C.* et al. Sodium homeostasis in term and preterm neonates. II. Gastrointestinal aspects. *Arch. Dis. Child.* 1983; 58: 343—5.
44. *Friel J.K., Andrews W.L., Hall M.S.* et al. Intravenous iron administration to very-low-birth-weight newborns receiving total and partial parenteral nutrition. *J. Parenter. Enter. Nutr.* 1995; 19: 114—8.
45. *Okur H., Küçükaydin M., Üstüdal K.M.* The endocrine and metabolic response to surgical stress in the neonate. *J. Pediatr. Surg.* 1995; 30 (4): 626—30.
46. *Greene H.L., Hambidge K.M., Schanler R.* et al. Guidelines for the use of vitamins, trace elements, calcium, magnesium, and phosphorus in infants and children receiving total parenteral nutrition: report of the Subcommittee on Pediatric Parenteral Nutrient Requirements from the Committee on Clinical Practice Issues of the American Society for Clin Nutr. *Am. J. Clin. Nutr.* 1988; 48: 1324—42.
47. *Sathyaprasad C., Burjonrappa S.C., Miller M.* Role of trace elements in parenteral nutrition support of the surgical neonate. *J. Pediatr. Surg.* 2012; 47 (4): 760—71.
48. *Sentongo T., Azzam R.* Vitamin B12 status, methylmalonic acidemia, and bacterial overgrowth in short bowel syndrome. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2009; 48 (4): 495—7.
49. *Ekingen G., Ceran C., Guvenc B.H.* et al. Early enteral feeding in newborn surgical patients. *Nutrition.* 2005; 21 (2): 142—6.
50. *Berseth C.L.* Minimal enteral feedings. *J. Perinatol.* 1995; 22(1): 195—204.
51. *Rangel S.J., Calkins C.M., Cowles R.A.* et al. Parenteral nutrition-associated cholestasis: an American Pediatric Surgical Association Outcomes and Clinical Trials Committee systematic review. *J. Pediatr. Surg.* 2012; 47 (1): 225—40.
52. *Okada Y., Klein N., Saene H.* et al. Small volumes of enteral feedings normalise immune function in infants receiving parenteral nutrition. *J. Pediatr. Surg.* 1998; 33 (1): 16—9.
53. Parenteral nutrition in intensive care and surgery. Methodical recommendations. *Butrov A.V., Sviridov S.V., Slepishkin V.D.* Moscow. 2006 (in Russian).

Поступила 15.02.13

© Н.Ф. ЩАПОВ, 2014

УДК 616.351/.352-007-053.1-053.31-07-089.844

Н.Ф. Щапов

## ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НИЗКИХ ФОРМ АНОРЕКТАЛЬНЫХ ПОРОКОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ

ГБОУ ВПО "Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова" Минздрава России, 117997, Москва

Щапов Николай Федорович (Shchapov Nikolay Fedorovich), e-mail: n.f.shchapov@gmail.com

*Проблема лечения детей с аноректальными пороками (АПП) остается актуальной до сих пор в связи с высокой частотой встречаемости, количества неудовлетворительных результатов даже у пациентов с низкими формами АПП. Успешное лечение детей с АПП складывается из своевременной полноценной диагностики, сроков и вида оперативного лечения и реабилитации.*

*До сих пор обсуждается возможность ранней радикальной коррекции низких форм АПП. Распространенное в нашей стране мнение о необходимости наложения колостомы как первого этапа коррекции АПП не во всех случаях подтверждается на практике. Оперативные вмешательства при низких формах АПП: операция Диффенбаха, Саломона—Ленюшкина, задняя сагиттальная аноректопластика — применяются повсеместно, но имеют ряд недостатков, влияющих на функциональный результат лечения.*

*Физиотерапевтические процедуры улучшают результаты лечения, но воздействуют не на все звенья патогенеза. Дефектография, ирригография, компьютерная и ядерно-магнитно-резонансная томография, эндоректальная сонография, электронейрофизиологические, манометрические, колодинамические исследования, денервационные тесты, оценка функции мочевого пузыря позволяют выявить причину неудовлетворительного функционального результата и изменить реабилитационную программу, но возможны только у детей старшего возраста.*

**Ключевые слова:** аноректальные пороки; низкие формы; диагностика; лечение; новорожденные.

*Shchapov N.F.*

### DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF LOW-TYPE ANORECTAL MALFORMATIONS IN NEWBORN BABIES

*N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, 117997 Moscow*

*The problem of diagnostics and treatment of low-type anorectal malformations (ARM) in newborn babies remains a serious challenge due to their high prevalence and poor results of the treatment. The success of the treatment depends on reliable timely diagnosis, the choice of adequate time and strategy for surgical intervention and rehabilitation. The possibility of early radical correction is a matter of discussion. The generally held opinion of the necessity of colostomy as the first stage of ARM treatment is not always justified. Surgery for low-type ARM including Dieffenbach and Salomon-Lenyushkin procedures or posterior sagittal anorectoplasty are extensively used but have a number of drawbacks influencing the functional outcome of the treatment. Physiotherapy improves the results of treatment but does not affect all pathogenic processes. Defectography, irrigography, CT and NMR tomography, endorectal sonography, electrophysiological, manometric and colodynamic studies, denervation tests and evaluation of bladder function allow to elucidate the cause of poor functional outcomes and correct the rehabilitation program. However, these methods are applicable only in elder children.*

**Key words:** anorectal malformations, low-type, diagnostics, treatment, newborn babies