

**ПАТОГЕНЕЗ, КЛІНІКА ТА СУЧАСНА ТЕРАПІЯ СИНДРОМУ
ЕНТЕРАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПРИ ГОСТРІЙ КИШКОВІЙ
НЕПРОХІДНОСТІ ТА РОЗПОСЮДЖЕНОМУ ПЕРИТОНІТІ У ДІТЕЙ
(ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

Момотов О. Г, Гриценко Є. М., Можаяєв Є. О.

Луганський державний медичний університет

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична
стоматологічна академія»

Реферат. Представлений огляд присвячений проблемі синдрому ентеральної недостатності у дітей з гострою хірургічною патологією органів черевної порожнини. Висвітлено основні ланки патогенезу, наведено клініко-діагностичні критерії синдрому ентеральної недостатності. Розглянуті основні складові сучасної терапії: декомпресія кишечника та череззондова ентеральна терапія.

Ключові слова: синдром ентеральної недостатності, гостра кишкова непрохідність, розповсюджений перитоніт, інтубація кишечника, ентеральна терапія, діти.

Реферат. Представленный обзор посвящён проблеме синдрома энтеральной недостаточности у детей с острой хирургической патологией органов брюшной полости. Освещены основные звенья патогенеза, представлены клинико-диагностические критерии синдрома энтеральной недостаточности. Рассмотрены основные составляющие современной терапии: декомпрессия кишечника и череззондовая энтеральная терапия.

Ключевые слова: синдром энтеральной недостаточности, острая кишечная непроходимость, распространенный перитонит, интубация кишечника, энтеральная терапия, дети.

Вступ. Незважаючи на постійне вдосконалення існуючих та розробку нових методів діагностики та терапії, проблема лікування гострої кишкової

непрохідності (ГКН) та розповсюдженого перитоніту (РП) у дітей залишається актуальною та далекою від остаточного вирішення.

РП є тяжким та небезпечним ускладненням при гострій хірургічній патології органів черевної порожнини. Серед причин розвитку перитоніту у дітей більшість авторів вважають найчастішими: гострий апендицит, гематогенний перитоніт, гострий мезаденіт, запальні процеси та пухлини геніталій, термінальний ілеїт, ускладнений дивертикул Меккеля, пошкодження органів черевної порожнини. Найчастішою причиною РП більшістю дослідників вважається гострий деструктивний апендицит (74-86%). Показники летальності при цій патології залишаються високими та не мають тенденції до зниження. При апендикулярному перитоніті показники летальності в межах 0,7-23,0%, а при перитоніті іншої етіології до 20,0-33,1%. Кількість ускладнень захворювання та незадовільних наслідків лікування також залишається високою і за свідченням різних авторів становить 12,0-39,4%. Серед післяопераційних ускладнень основне місце займають прогресуючий перитоніт (3,4-7,8%), утворення абсцесів черевної порожнини (19%), рання злукова кишкова непрохідність, формування кишкових нориць [9,12,14,20, 22].

Діти з ГКН складають до 25-30% дітей, що госпіталізуються в хірургічні відділення, ускладнення доопераційного та післяопераційного періоду становлять від 11 до 34%, летальність від 0,9 до 32%. Причинами ГКН у дітей найчастіше є інвагінація кишечника та злукова кишкова непрохідність, рідше – непрохідність викликана дивертикулом Меккеля, завороти та вузлоутворення тонкої кишки, защемлені внутрішні грижі [19,23,31].

Грізним супутником гострої патології органів черевної порожнини є синдром ентеральної (кишкової) недостатності (СЕН), при чому нозологічна характеристика патології органів черевної порожнини визначає лише характер первинного пускового механізму, порушуючого моторику кишечника. Саме тонка кишка, за висловлюваннями Meakins J. L. та Marshall J. C. (1986), стає „недренованим абсцесом”, джерелом ендотоксикозу, та „мотором” поліорганної недостатності. Наслідком прогресування функціональної недостатності тонкої

кишки є розвиток ендотоксикозу та системної запальної реакції, що призводять до виникнення поліорганної недостатності та септичних ускладнень [21,39].

Так, у структурі летальності і виникнення післяопераційних ускладнень при перитоніті у дітей, як свідчить В. С. Коноплицький і співавт. (2001), СЕН складає до 44% і є формуючим і підтримуючим компонентом в структурі поліорганної недостатності [12].

На думку Л. М. Рошалья і співавт. (2001), СЕН розвивається в середньому в 25% випадків при апендикулярному перитоніті у дітей і є патофізіологічним відображенням процесів, що виникають при розвитку як динамічної, так і механічної непрохідності кишечника при апендикулярному перитоніті і характеризується порушенням всіх функцій шлунково-кишкового тракту (ШКТ). В 70% випадків синдром кишкової недостатності діагностується до операції або інтраопераційно і є одним з головних симптомокомплексів перитоніту [32].

Патогенетичні ланки розвитку СЕН при ГКН та РП. На даний час синдром ентеральної недостатності розглядається як патологічний симптомокомплекс, що виникає при гострій хірургічній патології та травмах органів черевної порожнини і супроводжується порушенням всіх функцій ШКТ, коли кишечник стає основним джерелом інтоксикації та розвитку поліорганної недостатності [1,6,11,27,37].

При гострих захворюваннях та травмах черевної порожнини одним з патогенетичних механізмів, що визначають зміну моторної функції ШКТ, є порушення взаємовідношення між симпатичною та парасимпатичною нервовими системами. Гіпертонус симпатичної регуляції моторики приводить до стійкого пригнічення рухової активності кишечника. Пригнічення моторної функції ШКТ розглядається як захисна реакція, що пов'язана з нейрорефлекторним гальмуванням в ЦНС, у відповідь на потужну аферентну імпульсацію з боку рецепторів черевної порожнини. При прогресуванні процесу із запального вогнища та паретично зміненого кишечника в системний кровообіг надходить велика кількість кислих гідролаз, проміжних продуктів

незакінченого метаболізму, які завдають негативного впливу на передачу нервових імпульсів в нейром'язових синапсах, викликають некротичні зміни гладких м'язів кишкової стінки та загибель нейронів міжм'язового сплетіння. В подальшому міоцити стають нездатними до сприйняття нервового імпульсу та скорочення внаслідок значних метаболічних порушень. Все це приводить до розтягнення кишкових петель та підвищенню внутрішньокишкового тиску [3,6,24,27,30].

Е.П.Курапов, М.И.Ворхлик (2002) зазначають, що при підвищенні тиску у просвіті кишки до 40 мм рт. ст. припиняється всмоктування газу. Це призводить до швидкого подальшого підвищення внутрішньопросвітного тиску. Коли величина останнього досягає рівня діастолічного тиску, припиняється всмоктування рідини. В той же час секреція до просвіту кишки зберігається, що, в свою чергу, обумовлює ще більш виражене розтягнення тонкої кишки та порушення трофіки кишкової стінки. Зростаючий інтерстиціальний набряк кишкової стінки у проксимальному напрямку розповсюджується на брижу, в товщі якої знаходяться аферентні волокна парасимпатичної нервової системи, тим самим поглиблюючи розлади вегетативних функцій кишкового тракту [3,15,30,35].

Наслідком зростаючої внутрішньокишкової гіпертензії є підвищення внутрішньочеревного тиску. Інтраабдомінальна гіпертензія до 15 мм. рт. ст. порушує кровопостачання органів черевної порожнини та заочеревенного простору. Об'ємний кровоток по верхній брижовій артерії знижується, що приводить до гіпоксії слизової оболонки, її некрозу та посиленню кишкової транслокації. Внаслідок гіпоксії і зниженого спланхнотичного кровотоку активується асоційована з кишкою лімфоїдна тканина, що веде до звільнення вазоактивних речовин і порушення гепатобіліарного компоненту антибактеріального та антитоксичного захисту в зв'язку з пригніченням функції печінкових макрофагів. Компресія мезентеріальних судин та ішемізація тканин сприяє ранній ендотоксемії, яка збільшує ступінь гіпоксії кишкової стінки, формуючи «порочне коло». Коли до пригнічення моторики кишечника

приєднується зниження інтрамурального кровотоку, інтенсивність процесів травлення і всмоктування різко знижується, досягаючи критичного рівня. Виражені порушення відмічаються у відношенні всмоктування білків, жирів та вуглеводів, пригнічення всмоктування електролітів і води виражене менше, складаючи біля 40% від того, що надходить. Основними патофізіологічними змінами, що розвиваються при ішемії кишки, є вивільнення цитокінів і пригнічення природних факторів захисту; порушення цілісності епітеліального бар'єру слизової оболонки тонкої кишки; утворення активних оксидантів зі зниженням антиоксидантного захисту; нейтрофільний хемотаксис і адгезія нейтрофілів до ендотеліальних клітин; виснаження внутрішньоклітинних хімічних запасів енергії. При розвитку ішемії кишкової стінки найбільшому впливу піддаються ентероцити - головні абсорбуючі клітини слизової оболонки, що вкривають дистальну половину ворсинок тонкої кишки. При цьому внаслідок порушення епітеліальної цілісності слизової оболонки проходить всмоктування високотоксичного вмісту із просвіту кишки в венозне та лімфатичне судинне русло [3,6,13,27].

Із просвіту кишки в кров надходять різноманітні патогенні мікроорганізми, їх екзо- та ендотоксини, травні ферменти, продукти некрозу тканин, лізосомальні катепсинами, гідролази, електроліти. Одночасно з переміщенням бактерій та токсинів в кров, в просвіт кишки через дефекти слизової оболонки надходять і накопичуються життєво важливі продукти та метаболіти (макромолекули та іони - гіалуронова кислота, фосфоліпіди, глікопротеїди, внутрішньоклітинні ферменти). Це, в свою чергу, сприяє залученню та накопиченню в просвіті кишки великої кількості рідини, що веде до подальшої деструкції тканин та прогресуванню клітинного некрозу. Цей процес носить назву „секвестрації рідини в третій простір”[6,7] .

За умов пригнічення моторно-евакуаторної функції, ішемії та патологічних змін в структурі кишкової стінки виникають значні зміни у біоекології тонкої кишки у вигляді дисбалансу між різними видами мікроорганізмів та їх розподіленням по різним відділам кишечника. Порушення

кишкової мікробіологічної екосистеми, характерні для ентеральної недостатності носять наступний характер: виникає різке зменшення кількості симбіонтів в природних місцях їх життя, змінюється видове співвідношення мікрофлори зі збільшенням чисельності певних бактерій (*Escherichia*, *Klebsiella*, лактобацили, компилобактерії, ентерококи), змінюється локалізація аллохтонної мікрофлори – вона переміщується в відділи кишечника, де раніше не зустрічалася. Виникає процес „проксимальної мікробної контамінації чи колонізації”. Потім у представлених мікробних асоціацій, переміщених проксимально по ШКТ, виникають ознаки патогенності. Цей процес супроводжується надмірною мікробною колонізацією тонкої кишки. Виділяемі патогенними мікроорганізмами капсульні антигени забезпечують вибірккову можливість їх адгезії до поверхні ентероцитів. При цьому виділяється ентеротоксин, який викликає порушення транспорту електrolітів, що приводить до підсиленої секреції рідини в просвіт кишки, дисбалансу води та вираженій дегідратації організму. Утворені аллохтонними мікроорганізмами екзотоксини приводять до метаболічної дисфункції покривних клітин; порушення між секрецією та абсорбцією рідини; викликають цитотоксичний ефект[6,25,26,33,35].

Різнонаправлений вплив цих численних патогенних факторів на структурні утворення слизової оболонки кишечника приводить до різкої зміни її властивостей і „прориву” патогенної мікрофлори в лімфатичне русло, порталний кровоток і навіть у вільну черевну порожнину. Процес цей отримав назву „бактеріальної транслокації”. Характер та інтенсивність інвазії обумовлюються видом мікроорганізмів, що адгезовані на поверхні ентероцитів, їх вірулентністю, а також станом захисних та компенсаторних можливостей слизової оболонки тонкої кишки. На теперішній час саме цьому патологічному синдрому надається провідна роль у насиченні організму ендотоксином, який є основним індуктором розвитку синдрому системної запальної відповіді, абдомінального сепсису та поліорганної недостатності. Саме з інтенсивністю бактеріальної транслокації пов’язаний характер і вираженість ендогенної

інтоксикації, розвиток і прогресування синдрому поліорганної недостатності [6,11,25,26,27,35].

Клініко - діагностичні критерії синдрому ентеральної недостатності при ГКН та РП. Багаторічні дослідження пацієнтів з маніфестними проявами СЕН дозволили окреслити основні клінічні та лабораторно-біохімічні показники, розробити клініко-діагностичні критерії та способи оцінки тяжкості СЕН у хворих з ГКН та РП.

Згідно Т. С. Поповой с соавт. (1991), в розвитку СЕН більшість авторів виділяє три етапи. Перший супроводжується пригніченням моторики без порушення всмоктувальної функції кишечника. На другому етапі відмічається різке порушення всмоктування кишечником газів, рідини та хімічних елементів, що приводить до його розтягнення та порушення структури епітеліоцитів, відмічається бурхливе розмноження мікрофлори з колонізацією проксимальних відділів ШКТ. На третьому етапі ентеральної недостатності різко страждає мікроциркуляція кишкової стінки, збільшується трансудація повністю паралізованих кишкових петель з прониканням мікробів у вільну черевну порожнину, лімфу, кров та бурхливим прогресуванням метаболічних розладів [27].

В.Т.Зайцев с соавт. (1999) [11], виділяють наступні стадії СЕН у оперованих хворих:

- стадію компенсації або звичайного післяопераційного парезу;
- стадію декомпенсації або справжню функціональну НК;
- термінальну стадію або паралічу травного каналу.

В. П.Андрущенко та співавт. (2004) було здійснено оцінку різних показників (до- і інтраопераційних) з метою визначення статистично вірогідних критеріїв СЕН. До доопераційних ознак СЕН віднесено: анамнестичні – тривалість ГКН понад 12 годин, РП – понад 24 години; клінічні – відсутність або високотональність перистальтики, „переливання” кишкового вмісту на фоні здуття живота, олігоанурія, гіперазотемія; рентгенологічні – множинність чаш Клойбера; візуалізація складок Керкрінга. До інтраопераційних ознак

належать: відсутність спонтанної перистальтики, дилатація тонкої кишки до 4 см або більше; протяжність дилатованої тонкої кишки більше половини, наявність перешкод пасажу [1].

На основі аналізу результатів експериментальних, клініко-діагностичних, лабораторних досліджень, інтраопераційної оцінки стану привідної петлі, зони поширення патологічних змін, кількості і характеру випоту в черевній порожнині В. Ф. Саєнко та співавт. (2001); Ю.Б.Куцик з співавт. (2001) виділили 4 стадії СЕН при ГНК: компенсації, субкомпенсації, декомпенсації та поліорганної недостатності [17,33].

Ю. М. Гаин с соавт. (2001); В. И. Хрупкин, С. А. Алексеев (2004) розробили спосіб оцінки тяжкості СЕН у хворих з перитонітом, що ґрунтується на комплексній клініко-лабораторній оцінці стану хворого і дозволяє встановити як ступінь патологічного синдрому, так і визначити прогноз процесу. Оцінці піддаються: 1) дані об'єктивного дослідження; 2) дані рентгенологічного обстеження; 3) інтраопераційні зміни; 4) лабораторно-імунологічні зміни. Кожен із показників оцінюється з урахуванням вираженості в 10-бальній системі [6,37].

Л. М. Рошаль, О. В. Карасева (2005), описуючи клінічні, сонографічні та лапараскопічні ознаки СЕН у дітей, також виділяють три його стадії [28].

Сучасні методи лікування синдрому ентеральної недостатності. Декомпресія кишечника при гострій кишкової непрохідності та розповсюдженому перитоніті. Накопичення у просвіті паретичної тонкої кишки великої кількості газів та застійного, високотоксичного, гіперколонізованого мікроорганізмами рідкого вмісту з прогресуванням внутрішньокишкової гіпертензії потребує пошуку ефективних методів дренивання кишечника. Визнаючи особливе значення декомпресії тонкої кишки, А.В.Волков и А.Б.Ларичев (1991) називають її “реанімаційним міроприємством для спланхнічного комплексу” [5].

Згідно сучасних уявлень, основним методом дренивання кишечника є його інтубація. За допомогою інтубації кишечника можна проводити наступні

заходи: декомпресію та звільнення травного тракту від високотоксичного вмісту, детоксикаційну терапію у вигляді кишкового діалізу та ентеросорбції, череззондову корекцію внутрішньокишкового середовища, здійснювати медикаментозний вплив на слизову оболонку, ентеральне харчування, створити “каркас” для тонкої кишки і, таким чином, попередити рецидив спайкової кишкової непрохідності, проводити профілактику парезу кишечника, евентрацій, неспроможності ентеротомічних швів та кишкових анастомозів [2, 6,24,].

Найчастіше інтубація тонкої кишки використовується з декомпресійною, декомпресійно-детоксикаційною, профілактичною та “каркасною” метою. Виходячи з цих завдань, обирається найбільш адекватний спосіб дронування, протяжність інтубації кишки та визначається тривалість перебування зонда в ній [35].

Ю. М. Гаин и соавт. (2001)[6] наводять наступну класифікацію способів дронування тонкої кишки:

- 1). По направленню просування інтубаційного зонду
 - антеградні (назогастроінтестинальна, гастроінтестинальна, єюноінтестинальна);
 - ретроградні (цекоентеростомія, апендикоекостомія, трансанальна колоентеростомія, ентеростомія по И. Д. Житняку та ін.)
- 2). По характеру та тривалості інтубації:
 - одномоментні (інтраопераційна назоінтестинальна декомпресія);
 - постійні (тривалі). Останні можуть виконуватися під час операції (інтраопераційні) або шляхом використання спеціальних зондів або ендоскопічної техніки (не операційні);
- 3). По характеру розтину просвіту ШКТ:
 - закриті (без розтину просвіту ШКТ);
 - відкриті (через стоми ШКТ) – гастроінтестинальні, цекоінтестинальні, апендикоекоінтестинальні, інтестинальні.

Згідно літературних даних, найбільш розповсюдженим методом інтубації кишечника є назоінтестинальна інтубація, коли зонд проводиться в кишечник антеградно [13,26]. На можливість антеградного назоінтестинального проведення інтубаційного зонду в дитячій хірургії вказують А. Г. Момотов и соавт. (1999); В. З. Москаленко і співавт. (2002); В. Є. Бліхар та співавт. (2004) [2,20,23].

В той же час, ряд авторів звертають увагу на низку недоліків цього методу: низьку ефективність дренування внаслідок необхідності в постійній активній аспірації по зонду проти градієнта тиску, можливість дислокації зонду з розвитком аспірації в дихальні шляхи [7,11].

О. С. Мишарев, В. В. Троян (1980), посиляючись на Goldin (1972), до недоліків назоінтестинальної інтубації у дітей відносять погане її перенесення хворими, некроз крил носу, синусіти, паротити, ларингостеноз, шлунково-стравохідний рефлекс [18]. Аналогічні дані наводять А. Е. Соловьев, В. Г. Корниенко (2000), наголошуючи, що інтубація через ніс можлива лише на протязі 3 днів із-за ранніх ускладнень, що виникають в легенях, середньому вусі, особливо у дітей раннього віку [34].

Б. И. Пеев с соавт. (2004) вказують, що під час спонтанного відтоку або активної аспірації із антеградно інтубованого кишечника може збільшуватись контамінація висхідних відділів мікрофлорою дистальних відділів [25].

Іншим закритим способом інтубації, що набув широкого вжитку в дитячій хірургії, є трансанальна інтубація кишечника. Декомпресія тонкої кишки за допомогою зондів, що проводяться трансанально, дозволяє уникнути дискомфорту, забезпечує аспірацію кишкового вмісту фізіологічним шляхом, природне переміщення зонду та його виштовхування із кишечника при поновленні повноцінної перистальтики. Основними причинами відмови від трансанальної інтубації є труднощі проведення зонда через печінковий та селезінковий вигини ободової кишки, баугінієву заслонку. Незважаючи на пропозиції ширше використовувати трансанальний метод інтубації, відношення до нього у широкого загалу хірургів залишається стриманим [2,6,8,11,18,23,34].

Застосування відкритих способів інтубації ретроградно через ентеростому є значно простішим в технічному виконанні, часто менш травматичним. Однак, використання цих способів досить обмежене завдяки ряду можливих ускладнень, пов'язаних з їх використанням. Частота ускладнень, які виникають уже в ранньому післяопераційному періоді, досягає 32%. До них відносять: некроз ілеостоми, перегиб кишки біля передньої черевної стінки, неспроможність ілеостоми та ретракцію кишки в черевну порожнину, парастомічні грижі, нагноєння в ділянці виведеної кишки, флегмону передньої черевної стінки. Основним недоліком кінцевих ентеростом є наявність постійної тонкокишкової нориці зі збільшенням втрат білку та електролітів, потрапляння на передню черевну стінку тонкокишкового вмісту [10, 35].

В якості альтернативи до ентеростомії запропоновано використовувати цекостомію або апендикостомію. На думку ряду авторів, апендикоцекостомія не призводить до деформації кишкової трубки, відходження стоми від передньої черевної стінки є менш небезпечним, ніж ентеростоми, виділення із стоми менш агресивне і менше мацерує шкіру, а нориця, як правило, закривається самотійно. Однак, труднощі, які виникають при проведенні зонда через баугінієву заслонку, а також велика ймовірність інфікування операційної рани і черевної порожнини є стримуючими факторами для більш широкого застосування даної методики [8,34,35].

Щодо інтубації через гастростому, то за останні роки питома вага цього методу значно скоротилась і не перевищує 5%. Цей спосіб доцільно застосовувати у хворих із зниженими репаративними процесами організму, при кахексії, коли виникає необхідність в тривалому зондовому харчуванні, при дихальній недостатності, при парезі, головним чином, верхніх відділів тонкої кишки, при неможливості виконати назоінтестинальну інтубацію [18,35].

Таким чином, існуючі на озброєнні хірургів способи дренивання тонкої кишки цілком можуть забезпечити диференційований вибір найбільш раціонального з них. Існуючі суперечливі зведення про ефективність того чи іншого способу дренивання в значній мірі базуються на неоднаковому досвіді і прихильності

хірургів до визначених способів інтубації і тому вибір його обумовлює хірургічна ситуація і кваліфікація хірурга [16].

Методики череззондової детоксикації. Дренування паретично зміненої тонкої кишки за допомогою зонду та наступною аспірацією в післяопераційному періоді у ряді випадків є достатнім для відновлення фізіологічних функцій ШКТ [24], але частіше кишковий зонд використовують для проведення ентеральної терапії. З цією метою для введення в просвіт ШКТ використовують лікарські препарати та комбінації речовин з дезінтоксикаційною, протимікробною, імунокорегуючою, антиоксидантною, відновлюючою дією [6, 11,26,35].

Враховуючи основні патогенетичні механізми розвитку СЕН, головним моментом ентеральної терапії є видалення високотоксичного вмісту тонкої кишки [6]. В. З. Москаленко та співав. (2002) зазначають, що активна декомпресія тонкої кишки з проведенням інтестинального лаважу є більш ефективним методом у порівнянні з пасивною. Розчини для інтестинального лаважу, на їх думку, можуть включати фізіологічний розчин, розчин гідрокарбонату натрію, карболонг, еубіотики [23].

Основним завданням інтестинального лаважу, поряд з проведенням в ранньому післяопераційному періоді дезінтоксикаційних міроприємств, є підготовка кишечника для наступного виконання ентеросорбції – метода інтестинального лікування, направлено на видалення із просвіту кишки токсичних сполук. На думку більшості дослідників, дія сорбентів обумовлена поглинанням ними токсичних речовин, що знаходяться в просвіті кишки, а також індигенних та патогенних кишкових бактерій. Дія ентеросорбентів обумовлена також ефектом біотрансформації значної частини токсичних продуктів в менш токсичні або навіть нешкідливі речовини. Крім ефекту детоксикації, ентеросорбенти зв'язують кишкові гази, усуваючи метеоризм, сприяючи покращенню мікроциркуляції кишкової стінки, а також корегуючи ферментативну та імунну функції слизової оболонки. На даний час запропонована велика кількість препаратів для проведення сорбції в просвіті

кишечнику, вимогами до яких є: висока сорбційна властивість до широкого кола отруйних речовин, відсутність пошкоджуючої дії на кишкову стінку, неспроможність утворювати токсичні сполуки з кишковим вмістом, відсутність кумулятивного ефекту та здатності надходити в системний кровоток. Ентеросорбенти повинні бути зручними для зондового використання – легко проходити через просвіт зонду та швидко розповсюджуватися всередині кишки [6,36].

За даними багатьох дослідників найбільшого застосування в якості ентеросорбентів знайшли похідні низькомолекулярного полівінілпірралідону – ентеросорб, ентеродез, ентеросгель та інші. В. Л. Брожек (2001) рекомендує використовувати „Ентеросгель”, так як він не викликає травми слизових оболонок травного каналу і запорів, володіє доброю евакуаторною здатністю та високою сорбційною здатністю щодо тканинних середньомолекулярних олігопептидів [4].

Важливою складовою ентеральної череззондової терапії є селективна деконтамінація кишечника (СДК). Основною ідеєю СДК є усунення ентерогенного джерела інфікування або реінфікування з урахуванням мінімального впливу на власну колонізаційну резистентність організму [7, 21,38,40]. У виборі препаратів для СДК є пріоритетний вплив на типовий спектр умовно-патогенної мікрофлори ШКТ, досягнення ефективної концентрації у вогнищі бактеріальної контамінації при мінімальному ризику медикаментозних ускладнень, використання препаратів бактерицидної дії з низкою властивістю всмоктування із просвіту кишечника. Враховуючи ці умови, М. И. Филимонов и соавт.(1998) рекомендують для СДК тобраміцин (пєфлєксацин), поліміксини, амфотерцин. Вони ж наголошують, що СДК повинна поєднуватися з ентеросорбцією [36].

На доцільності внутрішньокішкової антибіотикотерапії наголошують А. П. Радзіховський та співавт. (2001), використовуючи емпіричну антибіотикотерапію цефтріаксоном, цефопєредоном чи ципрофлєксацином, з

подальшою корекцією препарату в залежності від чутливості мікрофлори, що висівається [29].

Таким чином, проведений аналіз літературних джерел свідчить, що незважаючи на детальну розробку питань діагностики та лікування розповсюдженого перитоніту та гострої кишкової недостатності, проблема лікування СЕН в дитячій хірургії потребує подальшого вивчення. Перспективним є створення комплексу ентеральної череззондової терапії шляхом комбінування окремих методик. У вирішенні цієї проблеми передбачається покращення результатів лікування дітей з гострою кишковою непрохідністю та розповсюдженим перитонітом.

Література

1. Андрущенко В. П., Федоренко С. Т., Дворчин О. М. Синдром ентеральної недостатності: погляд на проблему у світлі досвіду клініки // Харківська хірургічна школа. - 2004. - №1-2. - С. 127-129.
2. Бліхар В. Э., Білинський В. В., Коновальчук М. В. та ін. Лапаростомія, програмована релапаротомія та інтубація кишечника у лікуванні розлитого гнійного перитоніту в дітей // Шпитальна хірургія. – 2004. - №4. – С.136-140.
3. Бойко В. В., Пасічник І. В. Причини несприятливих наслідків лікування хворих на гостру спайкову непрохідність кишечника // Харківська хірургічна школа. – 2004. - №4(13). – С. 141-144.
4. Брожик В. Л. Оптимізація комплексного лікування місцевого перитоніту апендикулярного генезу у дітей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Донецьк, 2001. – 18 с.
5. Волков А.В., Ларичев А.Б. Тотальная иммобилизирующая интестинальная интубация и энтеральный лаваж в органореанимационной протекции тонкой кишки при паралитической кишечной непроходимости // Острые хирургические заболевания брюшной полости: Тез. докл. Пленума АМН СССР и Всесоюзн. конф. по неотлож. хирургии.- Ростов-на-Дону, 1991.- С.34-35.
6. Гаин Ю. М., Леонович С. И., Алексеев С. А. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение. - Минск: Молодечно, 2001. – 265 с.
7. Гельфанд Б. Р., Гологорский В. А., Бурневич С. З. и др. Абдоминальный сепсис: современный взгляд на нестареющую проблему. Стратегия и тактика лечения // Вестник интенсивной терапии. - 1997. - №1. - С. 10-16.
8. Давиденко В. Б., Пащенко Ю. В., Білопашенцев В. О. Шляхи покращення лікування і профілактики ранньої післяопераційної спайкової непрохідності у дітей // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2007. - №11(1/1). - С. 40-44.

9. Давиденко В. Б., Штикер С. Ю. Санація черевної порожнини озонованими розчинами при загальних перитонітах у дітей // Харківська хірургічна школа. – 2005. - №1.1(15) – С. 25-27.
10. Житлов А. Г., Белоконев В. И. Ранние осложнения илеостомии и пути их профилактики // Харківська хірургічна школа. – 2006. - №1(20) – С. 28-29.
11. Зайцев В.Т., Криворучко И.А., Брусницына М.П. и др. Тактика и техника коррекции энтеральной недостаточности при перитоните и острой непроходимости кишечника // Клін. хірургія.- 1999.- №11.- С.36-38.
12. Коноплицький В. С., Шмайсані Б., Лойко Є. Є. та ін. Післяопераційні ускладнення гострого апендициту у дітей. Лікування та профілактика (огляд літератури) // Шпитальна хірургія. – 2001. - №3. – С.180-185.
13. Кравец Н. С., Рылов А. И. Назоинтестинальная интубация – активный метод профилактики и лечения кишечной транслокации при перитоните // Запорожский медицинский журнал. – 2005. – №2(29). – С. 113-115.
14. Кукуруза Ю. П., Коноплицький В. С., Аль-Фаллах А. та ін. Корекція та профілактика ендотоксикозу і поліорганної недостатності при перитоніті у дітей // Матер. ХІХ зїзду хірургів України –Харків, 2000. – С. 249-250.
15. Курапов Е.П., Ворхлик М.И. Зондовое питание в интенсивной терапии // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія.- 2002.- Т.18, №1.- С.56-65.
16. Куцик Ю. Б. Хірургічне лікування гострої непрохідності тонкої кишки, прогнозування і профілактика післяопераційних ускладнень: Дис. ... д-ра мед. наук. – Київ, 2002. – 364 с.
17. Куцик Ю. Б., Ковалишин В. І., Гордій П. Д. та ін. Застосування ентеральної детоксикації та деконтамінації при гострій непрохідності кишечника // Клінічна хірургія. – 2001. - №1. – С. 18-21.
18. Мишарев О. С., Троян В. В. Декомпрессия желудочно-кишечного тракта при операциях на органах брюшной полости у детей // Хирургия. - 1980. - №7. - С.102-105.
19. Момотов А. Г., Литвинов Г. А., Момотов А. А. и др. Отдалённые результаты лечения острой спаечной послеоперационной кишечной

- непроходимости // Хірургія дитячого віку. – 2005. - Т.2. - №3-4(8-9). – С.71-74.
- 20.Момотов А. Г., Придятько С. К., Литвинов Г. А. и др. Лечение аппендикулярного перитонита у детей // Клінічна хірургія. – 1999. - №2. – С. 31-34.
- 21.Момотов О. Г., Ярова О. О., Літвінов Г. А., Мамдох Абусамра. Корекція функціональної недостатності кишечника при апендикулярних перитонітах у дітей // Матер. XI конгресу СФУЛТ. – Полтава-Київ-Чікаго, 2006. – С.258.
- 22.Москаленко В. З., Лосицький О. О., Веселий С. В. Етіопатогенез та лікування гнійного перитоніту у дітей (огляд літератури) // Шпитальна хірургія. – 1998. - №1. – С.101-106.
- 23.Москаленко В. З., Минцер О. П., Весёлый С. В., Лосицкий А. А. Диагностика, лечение и клиническое прогнозирование осложнённого течения острой хирургической патологии живота у детей. – Донецк, 2002. – 282 с.
- 24.Нечаев Э. А., Курьгин А. А., Ханевич М. Д. Дренирование тонкой кишки при перитоните и кишечной непроходимости. – СПб: Росмедполис, 1993.- 238 с.
- 25.Пеев Б. И., Довженко А. Н., Бурлаченко К. Р. Бактериальная транслокация при острой кишечной непроходимости в зависимости от способов дренирования тонкой кишки // Международный медицинский журнал. – 2004. - №4. – С. 89-92.
- 26.Перепадя В. М. Назоінтестинальна інтубація в комплексному лікуванні непрохідності кишечника та розповсюдженого перитоніту: Дис. ... канд. мед. наук. – К., 2003. – 157 с.
- 27.Попова Т. С., Тамазашвили Т. Ш., Шестопалова А. Е. Синдром кишечной недостаточности в хирургии. – М.: Медицина, 1991. – 240 с.

28. Пулатов А. Т. О классификации острого аппендицита и аппендикулярного перитонита у детей // Детская хирургия. – 2007. - №1. – С. 36-40.
29. Радзиховський А. П., Бобров О. Е., Ткаченко А. А. Релапаротомия. – К.: Фенікс, 2001. – 360 с.
30. Радзіховський А. П., Мироненко О. І, Павлушин О. В. Складові ланки патогенезу гострої непрохідності кишкового тракту // Экспериментальная и клиническая медицина. – 2004. - №3. – С. 258-260.
31. Рибальченко В. Ф. Кишечна непрохідність у дітей // Хірургія дитячого віку. – 2005. - Т.2. - №2(7). – С.50-57.
32. Рошаль Л. М., Чернышева Т. А., Багаев В. Г. и др. Ранняя желудочная зондовая коррекция в лечении синдрома кишечной недостаточности при аппендикулярном перитоните у детей // Материалы конф. „Настоящее и будущее детской хирургии”. – М., 2001. – С. 225.
33. Саєнко В. Ф., Кобза І. І., Куцик Ю. Б., Лаврик А. С. Синдром ентеральної недостатності при гострій непрохідності кишечника і шляхи його корекції // Клінічна хірургія. – 2001. - №7. – С. 5-10.
34. Соловьев А. Е., Корниенко Г. В. Декомпрессия кишечника при перитоните у детей // Неотложная хирургия детского возраста: монография для студентов медицинских вузов, врачей-интернов, детских хирургов и педиатров. – Запорожье, 2000. – С. 28-29.
35. Феджага О. П. Оптимізація показів та вибору способу інтубації тонкої кишки при розповсюдженому перитоніті і гострій кишковій непрохідності: Дис. ... канд. мед. наук. – Вінниця, 2004. – 177 с.
36. Филимонов М. И., Гельфанд Б. Р., Подачин П. В. и др. Выбор режима энтеральной детоксикации в неотложной абдоминальной хирургии // Анналы хирургии. – 1998. - №1. – С. 39-43.
37. Хрупкин В. И., Алексеев С. А. Синдром энтеральной недостаточности у больных с распространённым перитонитом: оценка степени тяжести и исхода процесса // Вестник хирургии. – 2004. - Т.163. №2. - С. 46-49.

38. Fowler R.A., Cheung A. M., Marshall J. S. Selective decontamination of digestive tract in critical ill patients. // Intensive Care Med. – 1999. – Vol. 25, №11. – P. 1323-1236.
39. Meakins J. L , Marshall J. S. The gastrointestinal tract: the “motor” OF MSOF // Arch. Surg. – 1986. - №121(2). – P. 197-201.
40. Nathens A., Marshall J. S. Selective decontamination of digestive tract in surgical patients: a systematic review of evidence. // Arch. Surg. – 1999. - №134. – P. 170-178.