

## НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

Обзорная статья

УДК 616.34-008.64-089

<https://doi.org/10.17021/1992-6499-2025-3-34-46>

3.1.9. Хирургия (медицинские науки)

### **ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ЭНТЕРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ У ДЕТЕЙ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**

**Альбина Маратовна Юнусова, Алексей Александрович Жидовинов,  
Павел Евгеньевич Пермяков, Александр Валентинович Наумов**  
Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия

**Аннотация.** Острая энтеральная недостаточность у детей представляет собой серьезное клиническое состояние, требующее глубокого изучения в контексте современных медицинских исследований. Актуальность проблемы обусловлена высокой частотой встречаемости данного состояния, а также его значимым влиянием на качество жизни пациентов и прогноз заболеваний желудочно-кишечного тракта. Исследования в этой области способствуют разработке эффективных методов диагностики, лечения и профилактики, что имеет критическое значение для улучшения исходов у детей с острой энтеральной недостаточностью. **Цель:** систематизировать исследования и выявить основные тенденции, достижения и пробелы в текущих знаниях о кишечной недостаточности у детей. Провести анализ литературных источников, освещающих проблему кишечной недостаточности у детей, на глубину около 20 лет для выявления данных по оптимизации алгоритмов диагностики и лечения этого патологического состояния у детей. **Материалы и методы.** Для выбора источников информации был проведен всесторонний поиск в нескольких специализированных базах данных, таких как PubMed, Scopus и Web of Science, различных медицинских журналах. Критериями включения материалов в обзор стали публикации, вышедшие в период с 2005 по 2024 г., написанные на русском и английском языках. Рассмотрена литература, включающая рецензируемые научные статьи, диссертации, монографии и обзоры, в которых обсуждаются ключевые аспекты кишечной недостаточности у взрослых. **Результаты.** Современная медицина достигла значительных успехов в изучении кишечной недостаточности, однако ключевые аспекты патогенеза кишечной недостаточности у детей остаются неполными, что мешает обеспечить абсолютную эффективность применяемых лечебных методов. **Заключение.** Несмотря на то, что хирургия в России обладает большими возможностями, для детской хирургии диагностика кишечной недостаточности по-прежнему остается сложной задачей. Важно продолжать исследования в этой области, чтобы приблизиться к более точному выявлению причин и разработке эффективных подходов к лечению синдрома энтеральной недостаточности.

**Ключевые слова:** острая энтеральная недостаточность, синдром острой кишечной недостаточности у детей, перитонит, дети, детская хирургия

**Для цитирования:** Юнусова А. М., Жидовинов А. А., Пермяков П. Е., Наумов А. В. Оптимизация диагностики и лечения острой энтеральной недостаточности при перитоните. Обзор литературы // Астраханский медицинский журнал 2025. Т. 20, № 3. С. 34–46. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2025-3-34-46>.

## SCIENTIFIC REVIEWS

Review article

### **OPTIMIZATION OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ACUTE ENTERAL INSUFFICIENCY IN PERITONITIS. LITERATURE REVIEW**

**Albina M. Yunusova, Aleksey A. Zhidovinov,  
Pavel E. Permyakov, Aleksandr V. Naumov**  
Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia

**Abstract.** Acute enteral insufficiency in children is a serious clinical condition that requires in-depth study in the context of modern medical research. The urgency of the problem is due to the high frequency of this condition, as well

as its significant impact on the quality of life of patients and the prognosis of diseases of the gastrointestinal tract. Research in this area contributes to the development of effective methods of diagnosis, treatment and prevention, which is crucial for improving outcomes in children with acute enteral insufficiency. **Goal.** To systematize existing research and identify the main trends, achievements and gaps in current knowledge about intestinal insufficiency in children. To analyze the literature sources covering the problem of intestinal insufficiency in children to a depth of about twenty years to identify available data on optimizing algorithms for the diagnosis and treatment of this pathological condition in children. **Materials and Methods.** A comprehensive search was conducted to select relevant literature sources, including specialized databases such as PubMed and Scopus, various medical journals, and other resources. The search criteria included publications published between 2005 and 2024 written in English and Russian, focusing on key aspects of adult intestinal insufficiency. Peer-reviewed scientific articles, dissertations, monographs, and review articles were considered for inclusion. **Results.** Modern medicine has achieved significant success in studying intestinal insufficiency. However, the key aspects of its pathogenesis in children remain incomplete, making it difficult to ensure 100 % effectiveness of applied therapeutic methods. **Conclusion:** Although surgery in Russia has great opportunities, diagnosis of intestinal insufficiency remains a difficult and time-consuming task for pediatric surgeons. It is important to continue researching this area in order to better understand the causes and develop more effective treatments.

**Key words:** acute enteral insufficiency, acute intestinal insufficiency syndrome in children, peritonitis, children, pediatric surgery

**For citation:** Yunusova A. M., Zhidovinov A. A., Permyakov P. E., Naumov A. V. Optimization of diagnosis and treatment of acute enteral insufficiency in peritonitis. Literature review. Astrakhan Medical Journal. 2025: 20 (3): 34–46. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2025-3-34-46> (In Russ.).

**Введение.** Острая кишечная недостаточность (ОКН) представляет собой сложный клинический синдром, обусловленный значительным снижением функциональной активности кишечника до такой степени, при которой он утрачивает способность обеспечивать адекватное усвоение макро- и микро-нутриентов, необходимых для поддержания гомеостаза и обеспечения жизнедеятельности организма. Это патологическое состояние может возникать вследствие различных факторов, включая хирургические вмешательства, врожденные аномалии, воспалительные заболевания кишечника и иные патологические процессы.

**Актуальность.** ОКН является серьезной проблемой для детской хирургии в целом и для специалистов нескольких педиатрических специальностей. Это объясняется трудностями диагностики, отсутствием единого подхода и алгоритмов действия, что способствует возникновению серьезных осложнений. В настоящее время критически мало достоверной информации о том, как протекает данное состояние в детском возрасте. Для более ясного понимания процессов необходимо проанализировать имеющиеся данные у взрослых пациентов.

В последние два десятилетия наблюдается возрастающий интерес к проблеме ОКН у детей, что обусловлено анализом вновь полученных данных при совершенствовании методов диагностики и лечебных стратегий. Для всестороннего изучения проблемы требуется анализ эпидемиологических аспектов, этиологических факторов, патогенеза, клинической картины, современных подходов к лечению, особенностей нутритивной поддержки, а также влияния заболевания на качество жизни пациентов детского возраста [1]. Представленное исследование направлено на систематизацию имеющихся научных данных и рассмотрение перспективных направлений в терапии данного состояния.

**Цель:** улучшить результаты лечения детей с перитонитом посредством оптимизации диагностики и лечения синдрома острой энтеральной недостаточности (ОЭН). Изучить механизмы развития данного симптомокомплекса с последующей разработкой алгоритма диагностики и лечения кишечной недостаточности у детей.

**Материалы и методы.** Для выбора источников информации был осуществлен комплексный поиск в нескольких специализированных базах данных, включая PubMed, Scopus и Web of Science, а также в различных медицинских журналах. Критерием для включения материалов в обзор стали публикации, датируемые периодом с 2005 по 2024 г., написанные на русском и английском языках. В ходе анализа была рассмотрена литература, охватывающая рецензируемые научные статьи, диссертации, монографии и обзоры, в которых обсуждаются основные аспекты кишечной недостаточности у взрослых.

**Результаты.** В Российской Федерации ежегодно более 300 тыс. человек подвергается оперативному вмешательству из-за острых воспалительных процессов и травм органов брюшной полости [2]. При изучении причин смерти пациентов с интраабдоминальными инфекциями были выявлены следующие основные факторы: прогрессирование перитонита и развитие абдоминального сепсиса (от 63,4 до 92,2 % случаев), инфекционно-токсический шок (от 7,3 до 16,4 %) и печеночно-почечная недостаточность (от 15,5 до 26,2 %). Также данная патология играет определяющую роль

в прогрессировании перитонита и развитии его осложнений. По данным исследований, она наблюдается у подавляющего большинства пациентов с перитонитом (от 90 до 100 % случаев). В контексте распространенного перитонита и полиорганной недостаточности развитие ОКН у детей может происходить еще до начала хирургического вмешательства, что, в свою очередь, существенно ухудшает общую клиническую картину пациента и негативно сказывается на исходах хирургического лечения.

Основные группы риска развития кишечной недостаточности у детей:

1. Новорожденные и дети раннего возраста с врожденными пороками развития кишечника (такие как атрезия, гастрошизис, омфалоцеле, болезнь Гиршпрунга), а также пациенты с некротическим энтероколитом или синдромом короткой кишки после хирургических вмешательств [3].

2. Пациенты с urgentной хирургической патологией.

3. Пациенты с тяжелыми системными заболеваниями, такими как сепсис, хроническая сердечная недостаточность, почечная недостаточность, иммунодефицитные состояния, способствующие нарушению всасывательной функции кишечника, требующие антибактериальной терапии [4, 5].

4. Дети, длительно получающие парентеральное питание, у которых возможно развитие осложнений, усугубляющих течение заболевания, включая холестаза, недостаточность поджелудочной железы, тромбоз центрального венозного катетера и бактериемию.

Несмотря на то, что ОЭН является относительно редким патологическим состоянием, определение его точной распространенности представляет собой сложную задачу, обусловленную вариативностью диагностических критериев и различиями в методах учета пациентов.

Возникновение ОКН имеет множество причин, приводящих к нарушению функции кишечника. Эти причины могут быть разделены на несколько основных категорий, каждая из которых имеет особенности и свои патофизиологические механизмы.

Синдром ОЭН чаще всего обусловлен гипоксическими состояниями как общего, так и регионального характера, а также вторичным повреждением тканей, вызванным реперфузионным синдромом. При этом парез кишечника рассматривается как одно из ключевых патогенетических звеньев в формировании ОЭН. По данным исследований, энтеральная недостаточность наблюдается у подавляющего большинства пациентов с перитонитом – от 90 до 100 % случаев.

Развитие инфекционно-воспалительных процессов в брюшной полости приводит к существенным изменениям в структуре и функциях кишечника. Одним из ключевых последствий таких патологических состояний является повышенная проницаемость кишечной стенки, которая запускает множество последовательных реакций, способствующих, в конечном счете, возникновению кишечной недостаточности.

ОКН, в свою очередь, выступает как один из основных факторов, усугубляющих эндотоксикоз и способствующих развитию системной инфекции, сепсиса, а также синдрома полиорганной недостаточности, представляющего серьезную угрозу для жизни пациента. В связи с этим диагностика, профилактические мероприятия и оперативная коррекция нарушений, возникающих из-за повреждения кишечного барьера, являются критически важными для достижения благоприятных результатов в лечении пациентов с urgentной абдоминальной патологией.

В различных отделах желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) формируется уникальная микробная экосистема, поддерживаемая гуморальными и клеточными механизмами иммунной защиты, а также барьерными функциями и другими механизмами. Если возникают нарушения в работе кишечника и продвижение пищи затрудняется, то это может привести к изменениям в составе микробной экосистемы и ее перемещению. В свою очередь, этот процесс может спровоцировать миграцию бактерий, что потенциально вызовет развитие эндотоксикоза. Иными словами, отсутствие перистальтики приводит к потере колонизационной резистентности кишечника, транслокации микрофлоры и развитию сепсиса [6, 7].

Клинические проявления нарушений морфофункционального состояния кишечника тесно связаны с мембранодеструктивными процессами, возникающими из-за расстройств липидного обмена. На фоне развития синдрома ОЭН отмечается интоксикация организма эндотоксинами и проникновение микроорганизмов за пределы просвета кишечника. Эти явления рассматриваются как значимые факторы в патогенезе абдоминального сепсиса, синдрома системной воспалительной реакции, а также полиорганной и полисистемной дисфункции при развитии острой стадии перитонита. Анализ клинических данных указывает на то, что изменение липидного профиля, наблюдаемое при ней, формируется под влиянием усиления перекисного окисления липидов. Дисбаланс между интенсивностью липопероксидации и эффективностью антиоксидантной системы организма признан ключевым звеном патогенеза ОЭН. Кроме того, дефицит кислорода и энергетических субстратов приводит

к накоплению недоокисленных метаболитов, ацидозу и активации свободнорадикального окисления, что приводит к повреждению липидного бислоя клеток в различных тканях, включая кишечник [8].

Нарушения моторной функции кишечника, возникшие как на фоне болевого синдрома, так и вследствие нарушенной циркуляции, рассматриваются как пусковые механизмы развития кишечной недостаточности, что приводит к восходящей колонизации кишечника патогенными микробами и активации процессов свободнорадикального окисления. Эти процессы, в свою очередь, нарушают целостность мембран энтероцитов и способствуют формированию кишечной недостаточности.

Важным аспектом, способствующим возникновению и поддержанию метаболических нарушений и полиорганной дисфункции у хирургических пациентов в критических состояниях, являются постстрессорные морфофункциональные поражения ЖКТ. В настоящее время такие состояния чаще всего рассматриваются в контексте синдрома кишечной недостаточности. У больных в критическом состоянии развитие гипокинезии желудка создает риск таких осложнений, как регургитация, эзофагит, нозокомиальная пневмония, а также затрудняет проведение интрагастрального энтерального питания. Функциональные расстройства тонкой кишки могут способствовать транслокации бактерий, что, в свою очередь, приводит к развитию или усугублению синдрома системного воспалительного ответа, полиорганной недостаточности и сепсиса.

Синдром кишечной недостаточности представляет собой серьезное осложнение при острой кишечной непроходимости, особенно механической природы. Начальная стадия кишечной недостаточности у детей, возникающая на фоне нарушенной моторики кишечника, нередко является рефлекторной реакцией на предшествующие патологические процессы. Хирургическое вмешательство, проводимое в таких условиях, может лишь усугубить угнетение моторной функции кишечника. Ведущими факторами, обуславливающими эти нарушения, являются изменения в соотношении симпатических и парасимпатических влияний, что в условиях гиперраздражения симпатической системы приводит к угнетению парасимпатической активности.

На ранних этапах после операции, несмотря на выраженное подавление кишечной моторики, отсутствие накопления газов и жидкости в просвете кишечника объясняется сохранностью гемоциркуляции в его стенке, что предотвращает нарушения всасывания. Однако случаи, когда ОЭН сопровождается перитонитом или выраженными органными нарушениями, приводят ко второму, более тяжелому этапу синдрома кишечной недостаточности, характеризующемуся накоплением жидкости и газов в кишечнике, что обуславливает его растяжение [9].

Прогрессирующее растяжение петель кишечника и повышение внутрикишечного давления вызывают локальные и рефлекторные расстройства как в системе пищеварения, так и в других системах гомеостаза. Увеличение венозного давления приводит к ухудшению всасывающих процессов, что, в свою очередь, вызывает дальнейшее увеличение внутреннего давления, отрицательно влияющего на функции кишечника.

На третьем, терминальном, этапе кишечной недостаточности, продолжающееся растяжение вызывает физические и функциональные изменения, которые существенно ухудшают общее состояние пациента, приводя к гипоксии тканей и потенциальной полиорганной недостаточности. Проблема заключается не только в нарушении моторной функции кишечника, но и в развитии синдрома эндогенной интоксикации, что определяет необходимость комплексного лечения синдрома кишечной недостаточности, особенно в условиях операционной.

В рамках ранней (локальной) стадии энтеральной недостаточности, ассоциированной с перитонитом, отмечаются дисфункции микроциркуляторного русла тонкой кишки, включающие изменение сосудистого сопротивления, снижение активности механизмов активной регуляции кровотока в стенке кишечника и усиление пассивной регуляции как компенсаторной реакции. Данное явление обусловлено вовлечением в микроциркуляцию и усилением колебаний кровотока, зависимых от сердечно-сосудистых и дыхательных циклов, что, в свою очередь, коррелирует с развитием абдоминального компартмент-синдрома и общим токсическим воздействием на организм [10].

На стадии дегенерации энтеральной недостаточности при перитоните наблюдается выраженное ухудшение гемостаза и гемодинамических параметров микроциркуляции, связанное с прогрессирующим застоем крови в мелких сосудах и уменьшением плотности сосудистого русла на единицу объема ткани. Амплитуда высокочастотных колебаний, отражающих активный механизм модуляции кровотока, продолжает снижаться. Кроме того, дилатация сосудов и усиление локального застоя крови приводят к нарушениям реологических свойств крови и увеличению реологического фактора. Снижение активности активной регуляции транспорта жидкости (флюксмоций) компенсируется нарастанием уровня высокочастотных и пульсовых ритмических составляющих кровотока.

В универсальной фазе ОЭН, сопровождающей перитонит, наблюдается дальнейшее увеличение сосудистого сопротивления, преимущественно в дистальных отделах подвздошной кишки, застой крови в веноулярной части микроциркуляторного русла и прогрессирующее усиление пассивных механизмов модуляции микроциркуляции в стенке кишечника на фоне нарастания перитонита и компартмент-синдрома. Данная стадия может быть квалифицирована как перитонеальный сепсис, поскольку сопровождается бактериальной транслокацией и генерализацией инфекционного процесса [11, 12].

Для оценки стадии повреждения слизистой оболочки тонкой кишки, которое отражает развитие ОЭН, используется шкала Chiu C. J., McArdle A. H., Brown R., Scott H. J. и Gurd F. N. [13], которая основана на морфологических изменениях и включает следующие градации:

Стадия 0: отсутствие каких-либо изменений, ворсинки имеют нормальную структуру.

Стадия 1: появление незначительного субэпителиального пространства Грюнхагена, обычно в области верхушки ворсинки, которое часто сопровождается скоплением капилляров.

Стадия 2: увеличение размеров субэпителиального пространства и незначительный подъем эпителия над собственной пластинкой.

Стадия 3: выраженный подъем эпителиального слоя по сторонам ворсинок с возможным частичным оголением.

Стадия 4: полное обнажение ворсинок, при этом визуализируется собственная пластинка и расширенные капилляры. Отмечается тенденция к увеличению числа клеток в собственной пластинке.

Стадия 5: полное разрушение и аутолиз собственной пластинки, часто с кровоизлияниями и образованием язв.

Для определения степени выраженности энтеральной недостаточности использовали комплексный подход, включающий клиническую оценку, рентгенографическое и ультразвуковое исследование.

На основании классификации, предложенной А. С. Ермоловым, Т. С. Поповой, Г. В. Пахомовой и Н. С. Утешевым в 2005 г. [14], пациенты были разделены на три группы в зависимости от стадии синдрома энтеральной недостаточности. Каждая из групп характеризовалась определенными патофизиологическими изменениями в кишечнике. Первая стадия (I) характеризуется преимущественно нарушением моторики и эвакуации содержимого кишечника, в то время как процессы переваривания и всасывания остаются относительно стабильными. Вторая стадия (II) отличается более выраженным угнетением моторики и эвакуаторной функции, а также значительным нарушением переваривающей и всасывающей способности, что приводит к резкому перерастяжению кишечных петель скопившейся жидкостью и газами. Третья стадия (III) характеризуется нарушением всех основных функций кишечника (моторики, эвакуации, переваривания и всасывания) с преобладанием процессов трансудации и секреции, что приводит к потере жидкости и электролитов.

В основе патологических процессов при острой кишечной непроходимости лежат нарушения транспортной, секреторной и двигательной функций кишечника. Эти нарушения создают благоприятную почву для развития симптомокомплекса, известного как «острая энтеральная недостаточность» [15]. Таким образом, при кишечной непроходимости, независимо от вызвавшей ее причины, на различных стадиях развития заболевания формируется недостаточность функции кишечника различной степени выраженности, которая приводит к повышению уровня эндотоксикоза. Тяжелые нарушения микроциркуляции в стенке кишечника на фоне прогрессирующей внутрикишечной гипертензии способствуют усилению синдрома ОЭН, который проявляется в ослаблении энтерального барьера, обеспечивающего противомикробную защиту. Транслокация бактерий в сочетании с прогрессивно увеличивающимся объемом экзогенных и эндогенных токсинов, проникающих в системный кровоток через поврежденный энтеральный барьер, создает условия для повреждения многих органов и систем. Истощение компенсаторных механизмов организма происходит под влиянием токсемии, бактериемии и активированных процессов перекисного окисления липидов [16].

Большую роль в формировании замкнутого круга эндотоксикоза играет повреждение печеночного барьера, а именно – ретикулоэндотелиальной системы, обеспечивающей противинфекционную защиту. Снижение дезинтоксикационной функции печени приводит к попаданию веществ, вызывающих эндогенную интоксикацию, в системный кровоток, что вызывает дисфункцию органов и часто становится причиной развития полиорганной недостаточности. Устранение внутрикишечной гипертензии имеет большое значение в лечении острой кишечной непроходимости, однако аутокаталитические процессы, запускающиеся на поздних стадиях заболевания и поддерживающие эндотоксемию, во многих случаях не позволяют рассчитывать на благоприятный исход. Ишемия кишечной стенки, реперфузионный синдром и неконтролируемый выброс медиаторов воспаления являются основными

звеньями патогенеза, прогрессирующего эндотоксикоза на уровне кишечной стенки даже после устранения причины непроходимости кишечника и снижения внутрикишечной гипертензии.

Однако важно отметить, что клиническая картина кишечной недостаточности у детей не всегда имеет специфические признаки [17]. Это означает, что заподозрить наличие кишечной недостаточности можно лишь при сочетании нескольких ключевых симптомов, таких как отсутствие или значительное уменьшение кишечной перистальтики, вздутие живота, затрудненное отхождение газов и запор. Без лабораторной и инструментальной верификации диагностика кишечной недостаточности у детей остается затруднительной, поскольку проявления этого синдрома могут перекрываться с симптомами, характерными для заболеваний поджелудочной железы и обострений хронических заболеваний ЖКТ.

По данным О. В. Карасевой [17], у детей с перитонитом и инвагинацией кишечника развитие кишечной недостаточности сопровождается двумя фазами.

Первая фаза, на которую приходится начальный период заболевания, характеризуется явной эндогенной интоксикацией и полиорганными нарушениями. В таких случаях необходима немедленная медицинская помощь, зачастую требующая хирургического вмешательства и проведения экстренных терапевтических мер. Это обеспечивается как для стабилизации состояния пациента, так и для предотвращения дальнейшего развития осложнений, угрожающих его жизни.

Во второй фазе заболевания, которая начинается после хирургического лечения, у пациента наблюдается улучшение как субъективного, так и объективного состояния. Однако не стоит забывать, что эта фаза также связана с несколькими серьезными проблемами, которые могут держать пациента в состоянии уязвимости. В частности, сохраняются признаки эндогенной интоксикации, что объясняется повышением концентрации эндотоксинов как в крови, так и в содержимом толстой кишки. Это явление часто связано с дисбиотическими состояниями, которые возникают в кишечнике, когда нарушается нормальный баланс микроорганизмов. Эти нарушения могут приводить к значительным проблемам с метаболическими функциями печени и ее функциональной депрессией, что, в свою очередь, создает условия для развития патофизиологических процессов [17].

Существуют четкие доказательства связи между этими процессами и прогрессированием эндотелиальной дисфункции, которая может являться предшественником различных сердечно-сосудистых заболеваний, включая атеросклероз. Липидный дистресс-синдром также тесно связан с нарушениями метаболизма и может представлять собой один из механизмов, способствующих прогрессированию вышеуказанных состояний.

С целью устранения этих нарушений и улучшения клинического состояния пациента в рамках второй фазы заболевания после выписки из стационара необходимо принимать комплексные меры.

Основным патогенетическим механизмом является нарушение процессов всасывания и пищеварения, которые можно рассмотреть на примере пациентов, переживших ожоговый шок и токсемию.

По данным Ф. А. Даминова и соавт. [18], в исследовании, проведенном на 103 пациентках, было выявлено, что энтеральная недостаточность может возникать в результате различных факторов, например, термической травмы, что приводит к многократной рвоте, развитию стрессовых язв, парезу ЖКТ и возникновению многократного жидкого стула.

Частота кишечной дисфункции возрастает с увеличением площади ожога. Например, при поражении кожи до 20 % поверхности тела энтеральная дисфункция наблюдается в 37,5 % случаев, тогда как при ожогах, превышающих 40 % площади, этот показатель увеличивается до 58,6 %. Установлено, что длительность шока также влияет на проявление кишечной дисфункции: при шоке более 20 часов симптомы становятся более выраженными. Наиболее серьезные патологии выявлены у пациентов с длительностью шока свыше 60 часов, где патологические симптомы отмечаются почти у половины больных. В исследовании подчеркивается, что тяжесть термической травмы является важным фактором, определяющим частоту и тяжесть нарушений пищеварения и всасывания. Это свидетельствует о том, что наличие кишечной дисфункции может быть признаком тяжелого течения ожоговой болезни. Также было отмечено, что зондовое питание у пациентов способствовало нормализации физиологических показателей и функции ЖКТ, что позволяет сократить объем необходимой инфузионно-трансфузионной терапии и расход крови. В целом энтеральная недостаточность в условиях ожогового шока играет значительную роль в клиническом течении, и ее диагностика и коррекция являются ключевыми для улучшения исходов лечения пациентов [19].

Особое внимание привлекло исследование Кирилиной С. И. в 2009 году [5], в котором рассматривается клиническое нарушение работы ЖКТ у пациентов, подвергшихся хирургическим вмешательствам в области позвоночника и крупных суставов, что может явиться одним из патогенетических механизмов энтеральной недостаточности. На примере данного и следующего примеров можно

грамотно оценить и объяснить определенные патогенетические звенья кишечной недостаточности. Отмечается, что у людей старше 60 лет с дегенеративными заболеваниями позвоночника наблюдаются изменения в функции ЖКТ, в частности, атрофические гастроэнтероколонопатии. Продолжительное использование нестероидных противовоспалительных средств на фоне этих патологий может привести к развитию выраженной хронической кишечной недостаточности с проявлениями, имеющими клиническое значение. У данных пациентов хроническая энтеральная недостаточность может ухудшить общее состояние и стать причиной острых нарушений в функции ЖКТ, среди которых можно назвать синдром пареза кишки, динамическую энтеральную непроходимость и деструктивные изменения стенки кишечника.

Важным аспектом лечебной работы является акцент на необходимость диагностики и вмешательства в случаях хронической кишечной недостаточности, которая становится значимым фактором риска в предоперационный период. Исследование С. И. Кириловой [5] демонстрирует, что у 74 % пациентов с дегенеративными заболеваниями позвоночника и крупных суставов наблюдаются клинические проявления хронической кишечной недостаточности, что увеличивает вероятность возникновения ранних послеоперационных осложнений почти вдвое. Созданная шкала для оценки состояния кишечной недостаточности является важным инструментом для прогноза и принятия решений о лечебной тактике.

Внимания заслуживает и исследование, которое подтвердило, что у больных острым панкреатитом часто развивается синдром кишечной недостаточности, а статистические данные свидетельствуют о его возникновении в 18–80 % случаев [20]. Этот синдром усугубляет эндотоксикоз, становится одной из причин системного воспалительного ответа и может способствовать инфекциям тканей поджелудочной железы, а также развитию полиорганной недостаточности, что существенно повышает риск летального исхода [21].

На сегодняшний день для диагностики кишечной недостаточности у пациентов используются различные методики, включая клинические исследования, лабораторную, ультразвуковую и рентгенологическую диагностику кишечного тракта. Важно установить причину кишечной недостаточности, оценить ее тяжесть и исключить другие заболевания.

В исследовании, проведенном Н. А. Трифановым [22], для диагностики и оценки тяжести синдрома кишечной недостаточности были применены специфические критерии. Среди них особое внимание уделено анализу уровня эндотоксина в плазме крови, а также исследованию характеристик микрофлоры из брюшной полости. Для quantification (количественная оценка) эндотоксина использовался хромогенный тест на основе LAL (Limulus Amebocyte Lysate). Этот метод основывается на реакции, которая приводит к образованию окрашенного желтого продукта, и концентрация эндотоксина определяется путем анализа изменений оптической плотности. Данный подход демонстрирует высокую чувствительность с предельной величиной 0,005 ЕЭ/мл. На основании полученных данных были сформулированы критерии, позволяющие определить стадии синдрома кишечной недостаточности.

Выделили стадии изучаемого синдрома: для первой характерно количество эндотоксина в брюшной полости в диапазоне нормы, то есть до 0,2 ЕЭ/мл. На второй стадии уровень эндотоксина поднимался до 1, на третьей показатель превышал значение 1. Интересен характер внутрибрюшного экссудата – лишь на третьей стадии он изменяется с серозного на иные патологические виды. Рост бактерий в его посевах также определяется лишь на крайней стадии. Из числа бактерий в большей степени выделялись: *Escherichia coli*, *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis* [23].

Бактериологический анализ кала показывает увеличение колониеобразующих единиц патогенных форм кишечной палочки и стафилококков, а также снижение анаэробов, таких как бифидобактерии и лактобациллы. Однако результаты этого анализа требуют 3–5 дней, что ограничивает его применение для ранней диагностики.

Некоторые исследователи предлагают использовать инвазивные методы, такие как оценка уровня эндотоксинов грамотрицательной микрофлоры в крови, для определения состояния стенки тонкой кишки. Этот метод требует значительных финансовых затрат и не всегда подходит для применения ко всем категориям больных.

При изучении лабораторной диагностики необходимо обратить внимание на то, что данное состояние сопровождается выраженной дисрегуляцией цитокинового ответа, а это отражается на изменении баланса между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами. В рамках этого синдрома отмечается увеличение концентрации различных провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-6, интерлейкин-8 и интерлейкин-10, что может быть связано с развитием различных осложнений. На стадии, предшествующей оперативному вмешательству, повышение уровня названных

провоспалительных цитокинов представляется важным прогностическим маркером, указывающим на риск неблагоприятных исходов в послеоперационном периоде. Это увеличение может говорить об активизации воспалительных процессов, предшествующих операции, что, в свою очередь, может негативно сказаться на восстановительных возможностях организма после хирургического вмешательства, ведя к более длительному и осложненному процессу заживления. Таким образом, анализ уровней этих цитокинов в дооперационном периоде имеет значительное прогностическое значение и может служить важным аспектом в ведении пациентов с синдромом ОЭН [24].

Ультразвуковая диагностика кишечной недостаточности основывается на характерных эхографических признаках. Важными характеристиками являются увеличение диаметра петель тонкой кишки, значительное снижение амплитуды перистальтических сокращений, утолщение стенки тонкой кишки, а также присутствие газа и жидкости в ее просвете. С целью повышения диагностической эффективности идентификации синдрома ОЭН рекомендуется проводить первичное ультразвуковое исследование кишечника, которое следует осуществлять при поступлении, непосредственно перед операцией и на вторые сутки после нее. Такой подход позволяет оценить динамику изменений в моторно-эвакуаторной активности кишечника и своевременно выявить патологические изменения в стенке тонкой кишки и ее полости.

Использование рентгенологических методов диагностики позволяет выявлять симптомы, характерные для нарушения функции кишечника, такие как скопление газа и жидкости в его просвете, а также наличие уровней жидкости.

Другим наиболее эффективным инструментальным методом исследования, согласно мнению ряда авторов, является периферическая компьютерная электрогастроэнтерография. Основные электрофизиологические признаки развития данного синдрома включают значительное снижение суммарной мощности базальной электрической активности в проксимальных отделах кишечника, нарушение ритмичности работы желудка и тонкой кишки, а также резкое снижение соотношения электрической активности между проксимальными и дистальными отделами кишечного тракта, что свидетельствует о нарушении пропульсивной функции [25, 26].

Однако следует учитывать, что угнетение моторики кишечника наблюдается у всех больных в первые часы развития данного симптомокомплекса, что подчеркивает важность динамического мониторинга для достижения точного диагноза.

Современные методы визуализации, такие как компьютерная и магнитно-резонансная томография, значительно улучшают диагностические возможности, позволяя более точно оценить стадию повреждения кишечника и выявить возможные причины. Это, в свою очередь, способствует более целенаправленному и индивидуализированному подходу к каждому конкретному случаю.

Вопросы, касающиеся своевременной диагностики кишечной недостаточности у детей, остаются нерешенными, и методы, используемые для определения функциональных нарушений кишечника, нуждаются в дальнейшем развитии.

Таким образом, диагностика синдрома кишечной недостаточности у детей приобретает первостепенное значение в клинической практике. Тактика лечения этого синдрома включает мероприятия по устранению пареза кишечника, использование пробиотиков и пребиотиков, а также антиоксидантную терапию. Однако эти методы требуют дальнейших исследований и более комплексного подхода в лечении и профилактике кишечных дисфункций [27].

В первую очередь, рекомендуется применение методов энтеросорбции, которые позволяют эффективно удалять эндотоксины из организма. Также важно восстановление нарушенных метаболических функций печени, что может быть достигнуто с помощью специализированного питания и медикаментозной терапии. Одним из важнейших аспектов является ликвидация дисбиоза кишечника, поскольку правильное соотношение микрофлоры непосредственно влияет на здоровье пациента и его иммунный ответ [28].

Успешная коррекция кишечной недостаточности должна включать проведение декомпрессии, промывания кишечника и энтеросорбции, начинающейся в раннем послеоперационном периоде. Использование современных методов, таких как назоинтестинальная интубация, активное аспирирование и поддержка водно-электролитного баланса, создает условия для устранения синдрома, благодаря чему достигается более быстрое восстановление функций кишечника и снижение вероятности развития экстраэнтеральных осложнений.

В дополнение к этому следует проводить эндотелиопротекцию, направленную на защиту и восстановление функции эндотелиальных клеток, а также иммуномодуляцию, чтобы оптимизировать иммунный ответ организма на патогены и токсины. Таким образом, комплексный подход к лечению

второй фазы синдрома кишечной недостаточности имеет решающее значение для предотвращения прогрессии заболевания и возвращения пациента к полноценной жизни. Это не просто терапевтическая интервенция; это необходимость для восстановления функции организма и повышения его устойчивости к будущим вызовам.

Среди методов комплексной терапии гипокинезии желудка и кишечной недостаточности важную роль играют прокинетики – лекарственные препараты, способствующие ускорению восстановления координированной моторной функции различных отделов ЖКТ. Выбор наиболее эффективного прокинетики особенно важен в случаях, когда проведение назоинтестинального зондирования невозможно. Однако до настоящего времени остаются дискуссионными вопросы оптимизации выбора прокинетиков для восстановления функциональной активности ЖКТ у хирургических пациентов в критических состояниях, поскольку показания к применению большинства стимуляторов моторики ЖКТ у этих пациентов достаточно ограничены. Временные рамки и эффективность применения различных прокинетиков в зависимости от стадии кишечной недостаточности у детей слабо исследованы, выбор препаратов часто осуществляется на основе эмпирических данных. Также еще не изучены вопросы одновременного применения прокинетиков и фармаконутриентов [29].

Результаты некоторых исследований терапии кишечной недостаточности у взрослых показали, что применение различных прокинетиков имеет большое значение для восстановления моторной функции ЖКТ. В частности, использование метоклопрамида и домперидона продемонстрировало различия в эффективности при восстановлении электрической активности ЖКТ, где домперидон оказался более эффективным в улучшающих параметрах, связанных с моторикой. Также эритромицин в сочетании с глутамином показал обнадеживающие результаты в восприятии функциональных нарушений у больных с более выраженной стадией кишечной недостаточности у взрослых.

Следовательно, диагностика и комплексный подход к лечению синдрома кишечной недостаточности у детей становятся необходимыми для улучшения исходов хирургических вмешательств и предотвращения тяжелых последствий. Тактика лечения синдрома кишечной недостаточности у детей включает не только медикаментозные и хирургические методы, но и физиотерапевтические и реабилитационные мероприятия. Эти подходы имеют решающее значение для восстановления нормальной функции кишечника, нормализации обмена веществ и улучшения общего состояния пациента [30].

При отсутствии адекватной терапии кишечная недостаточность у детей может привести к значительным метаболическим нарушениям, что является крайне опасным для жизни пациента. Это подчеркивает необходимость быстрой и эффективной оценки состояния пациента и выбора наиболее подходящей схемы лечения еще до принятия решения о хирургическом вмешательстве.

Восстановление функции кишечника после оперативного вмешательства также требует адекватной нутритивной поддержки, поскольку недостаток питательных веществ может усугубить течение заболевания. Введение парентерального или энтерального питания должно осуществляться с учетом состояния пациента и его способности к усвоению питательных веществ. В ряде случаев показано использование специализированных смесей, которые помогают более эффективно удовлетворить потребности организма [26].

Особое внимание следует уделить профилактике инфекционных осложнений, которые могут развиваться в результате нарушения барьерной функции кишечника на фоне хирургического вмешательства. Позаботившись о строгих правилах гигиены, регулярном мониторинге состояния пациента и применении по мере необходимости антибиотиков или других противомикробных препаратов, врачи могут значительно снизить риск развития инфекционных заболеваний, которые могут усугубить уже сложившуюся сложную клиническую картину.

Комплексный подход к лечению синдрома кишечной недостаточности у детей включает не только устранение причины, но и мероприятия, направленные на восстановление нормальной функции кишечника и общее улучшение состояния пациента. Это требует междисциплинарного координированного взаимодействия специалистов в области хирургии, гастроэнтерологии, питательной медицины и психологии, что позволяет существенно повысить эффективность лечения и улучшить качество жизни пациентов [23, 1].

Заболевания кишечника, в частности синдром кишечной недостаточности у детей, требуют комплексного подхода в плане как диагностики и лечения, так и реабилитации. Объединение усилий специалистов различных направлений, активное участие пациента в процессе выздоровления – все это создает благоприятные условия для успешного управления заболеванием и улучшения качества жизни.

**Заключение.** Оптимизация диагностики и лечения синдрома кишечной недостаточности у детей при перитоните – это сложная, но крайне важная задача, требующая многогранного подхода. Настоящая работа направлена на всестороннее изучение данной проблемы, разработку новых терапевтических алгоритмов и формирование практических рекомендаций для врачей. Полученные результаты не только повысят эффективность лечения, но и внесут вклад в развитие образовательных программ для медицинских специалистов, что является важной частью современной медицинской науки.

Острая кишечная недостаточность остается значимой междисциплинарной проблемой, требующей комплексного подхода к диагностике, лечению и профилактике, а также дальнейших исследований в области патогенеза и оптимизации терапевтических стратегий.

**Раскрытие информации.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Disclosure.** The authors declare that they have no competing interests.

**Вклад авторов.** Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Юнусова А. М.: сбор, анализ и интерпретация результатов работы, анализ и обобщение данных литературы, сбор данных литературы, применение статистических, математических методов для анализа данных. Жидовинов А. А.: руководство, управление проектом, подготовка первоначального проекта, обоснование концепции исследования (формулирование идеи, исследовательских целей и задач), разработка методологии исследования, создание модели исследования, планирование исследований, критический пересмотр текста рукописи. Наумов А. В.: дизайн. Пермяков П. Е.: рецензирование и редактирование, критический пересмотр текста рукописи.

**Authors contribution.** The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. Yunusova A.M.: collection, analysis and interpretation of work results, analysis and generalization of literature data, collection of literature data, application of statistical and mathematical methods for data analysis. Zhidov A. A.: leadership, project management, preparation of the initial draft, substantiation of the research concept (formulation of ideas, research goals and objectives), development of research methodology, creation of a research model, research planning, critical revision of the text of the manuscript. Naumov A.V.: design. Permyakov P. E.: reviewing and editing, critical revision of the text of the manual.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

**Источник финансирования.** Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

**Funding source.** The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

**Благодарность.** Гончаровой Л. А., д. м. н., профессору кафедры детской хирургии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия.

**Acknowledgements.** Goncharova L. A., Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Pediatric Surgery, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia.

#### **Список источников**

1. Abu-El-Haija M., Kumar S., Quiros J. A., Balakrishnan K., Barth B., Bitton S., Eisses J. F., Foglio E. J., Fox V., Francis D., Freeman A. J., Gonska T., Grover A. S., Husain S. Z., Kumar R., Lapsia S., Lin T., Liu Q. Y., Maqbool A., Sellers Z. M., Szabo F, Uc A., Werlin S. L., Morinville V. D. Management of Acute Pancreatitis in the Pediatric Population: A Clinical Report from the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Pancreas Committee // *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2018. Vol. 66 (1). P. 159–176.
2. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / под ред. В. С. Савельева. Москва: Трида-Х, 2006. 640 с.
3. Кенарская М. В., Иванов С. А., Корымасов Е. А. Лечение энтеральной недостаточности у пациентов с распространенным перитонитом // *Наука и инновации в медицине*. 2018. № 4 (12). С. 31–35.
4. Чепурных Е. Е., Шурыгина И. А., Шурыгин М. Г., Дремина Н. Н., Трухан И. С. Способ прогнозирования энтеральной недостаточности при остром перитоните // *Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б. В. Петровского*. 2023. Т. 11, № 4 (42). С. 17–25.
5. Кирилина С. И. Хроническая кишечная недостаточность как самостоятельный фактор риска хирургического лечения дегенеративных заболеваний позвоночника и крупных суставов // *Хирургия позвоночника*. 2009. № 3. С. 071–074.
6. Исаков Ю. Ф., Разумовский А. Ю. Детская хирургия. Москва: Медицина, 2021. 1040 с.
7. Паршин Д. С., Топчиев М. А., Мисриханов М. К., Топчиев А. М., Пятаков С. Н., Чечухина О. Б., Смирнягина Е. О. Характеристика энтерального патобиома при распространенном гнойном перитоните осложненным синдромом острой энтеральной недостаточности // *Современные проблемы науки и образования*. 2021. № 4. С. 56.
8. Каримов Ш. И., Баймаков С. Р., Асраров А. А., Каримов М. Р. Пути профилактики синдрома кишечной недостаточности при острой кишечной непроходимости // *Вестник экстренной медицины*. 2016. № 3. С. 29–34.

9. Жидовинов Г. И., Климович И. Н., Попова И. С., Милованов А. Б., Аль-Доусари А. О. Клиника и диагностика острой кишечной недостаточности у больных острой абдоминальной хирургической патологией // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2004. № 11. С. 72–75.
10. Жидовинов А. А. Факторы риска и алгоритм прогнозирования осложнений послеоперационного периода у больных с острой хирургической патологией органов брюшной полости: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Волгоград, 2007. 37 с.
11. Патент № 2317593 С1 Российская Федерация, МПК G09В 23/28. Способ диагностики стадий энтеральной недостаточности при распространенном перитоните в эксперименте / А. А. Жидовинов, Д. А. Алешин. № 2006122238/14; заявл. 21.06.2006; опубл. 20.02.2008.
12. Шурыгина И. А., Чепурных Е. Е., Дремина Н. Н., Шурыгин М. Г. Разработка шкалы оценки выраженности энтеральной недостаточности // Современные проблемы науки и образования. 2021. № 5. С. 95.
13. Chiu C. J., McArdle A. H., Brown R., Scott H. J., Gurd F. N. Intestinal mucosal lesion in lowflow states. A morphological, hemodynamic, and metabolic reappraisal // Archives of Surgery. 1970. vol. 101. P. 478–483.
14. Ермолов А. С., Попова Т. С., Пахомова Г. В., Утешев Н. С. Синдром кишечной недостаточности в неотложной абдоминальной хирургии (от теории к практике). Москва, 2005. 460 с.
15. Савельев В. С., Петухов В. А. Новое направление в лечении нарушений липидного метаболизма // Трудный пациент. 2004. Т. 2, № 2. С. 3–6.
16. Карасева О. В., Уткина К. Е., Горелик А. Л., Тимофеева А. В., Голиков Д. Е., Иванова Т. Ф., Рошаль Л. М. Аппендикулярный перитонит у детей: эффективная хирургическая тактика и интенсивная терапия // Детская хирургия. 2020. № 2. С. 62–70.
17. Карасева О. В., Голиков Д. Е., Горелик А. Л., Харитонов А. Ю., Туманова М. В., Уткина К. Е. Протяженная тонкотолстокишечная инвагинация у ребенка в возрасте 4 месяцев // Детская хирургия. 2018. Т. 22, № 5. С. 272–274.
18. Даминов Ф. А., Карабаев Х. К., Хакимов Э. А., Авазов А. А., Арзиева Г. Б. Синдром кишечной недостаточности и его коррекция у тяжелообожженных // Неотложная хирургия имени И. И. Джанелидзе. 2021. № S1. С. 20–21.
19. Uc A., Husain S. Z. Pancreatitis in Children // Gastroenterology. 2019. Vol. 156 (7). P. 1969–1978.
20. Дибиров М. Д., Исаев А. И., Магомедалиев А. М., Шихавов А. Р., Абдуллаев А. А. Роль энтеральной терапии при лечении распространенного перитонита // Инфекции в хирургии. 2024. Т. 22, № 1. С. 12–16.
21. Tian G., Zhu L., Chen S., Zhao Q., Jiang T. Etiology, case fatality, recurrence, and severity in pediatric acute pancreatitis: a meta-analysis of 48 studies // Pediatric Research. 2022. Vol. 91 (1). P. 56–63.
22. Трифанов Н. А. Совершенствование диагностики и лечения больных с обтурационной тонкокишечной непроходимости: дис. ... канд. мед. наук. Краснодар, 2024. 150 с.
23. Волков Д. В., Смолягин А. И., Тарасенко В. С., Балпеисова А. Б. Прогностическое значение иммунологических показателей в диагностике энтеральной недостаточности у больных с кишечной непроходимостью // Вестник Уральской медицинской академической науки. 2011. № 2–1 (35). С. 119–120.
24. Али-Заде С. Г., Назаров Ш. К., Холматов П. К., Додихудоев Р. А. Комплексная диагностика и методы лечения синдрома энтеральной недостаточности у пациентов с острым панкреатитом // Вестник Авиценны. 2019. Т. 21, № 1. С. 136–140.
25. Климович И. Н., Маскин С. С., Левченко С. А., Земляков Д. С., Александров В. В. Диагностика и лечение синдрома кишечной недостаточности у больных с острым панкреатитом (обзор) // Современные проблемы науки и образования. 2014. № 5. С. 508.
26. Федосеев А. В., Бударев В. Н., Абу Варда Ф. Х., Карев Ю. В., Мордвинцев Ю. П., Кузнецов И. В., Петюшкин В. Н. Оптимизация лечения больных с энтеральной недостаточностью путем коррекции кишечного дисбиоза // Московский хирургический журнал. 2012. № 1 (23). С. 14–18.
27. Савельев В. С., Петухов В. А., Сон Д. А., Стернина Л. Ф., Травкин А. Е., Подачин П. В., Синякин К. И., Гостевских И. С., Иванов В. В. Новый метод энтеросорбции при синдроме кишечной недостаточности // Анналы хирургии. 2005. № 1. С. 29–32.
28. Миронов А. В. Синдром кишечной недостаточности при распространенном перитоните: диагностика и методы энтеральной коррекции: дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2011. 156 с.
29. Стец В. В., Крюков Е. В., Шестопалов А. Е. Современные подходы к интенсивной терапии абдоминального сепсиса // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2017. № 6 (23). С. 106–115.
30. Баймаков С. Р., Болтаев Ш. Ш., Юнусов С. Ш., Рисбоев Р. С., Жанибеков Ш. Ш. Современные представления о синдроме кишечной недостаточности при острой кишечной непроходимости и путях его коррекции (обзор литературы) // Журнал теоретической и клинической медицины. 2020. № 3. С. 49–56.

## References

1. Abu-El-Haija M., Kumar S., Quiros J. A., Balakrishnan K., Barth B., Bitton S., Eisses J. F., Foglio E. J., Fox V., Francis D., Freeman A. J., Gonska T., Grover A. S., Husain S. Z., Kumar R., Lapsia S., Lin T., Liu Q. Y., Maqbool A., Sellers Z. M., Szabo F., Uc A., Werlin S. L., Morinville V. D. Management of Acute Pancreatitis in the Pediatric Population: A Clinical Report from the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Pancreas Committee // Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. 2018; 66(1): 159–176.

2. Rukovodstvo po neotlozhnoy khirurgii organov bryushnoy polosti = Guide to Emergency Surgery of Abdominal Organs. Ed. by V. S. Savelev. Moscow: Triada-X; 2006: 640 p. (In Russ.).
3. Kenarskaya M. V., Ivanov S. A., Korymasov E. A. Treatment of Enteral Insufficiency in Patients with Disseminated Peritonitis. *Nauka i innovatsii v meditsine = Science and Innovations in Medicine*. 2018; 4 (12): 31–35 (In Russ.).
4. Chepurnykh E. E., Shurygina I. A., Shurygin M. G., Dremina N. N., Trukhan I. S. A Method for Predicting Enteral Insufficiency in Acute Peritonitis. *Klinicheskaya i eksperimental'naya khirurgiya. Zhurnal imeni akademika B. V. Petrovskogo = Clinical and Experimental Surgery. Journal named after Academician B. V. Petrovsky*. 2023; 11, 4 (42): 17–25 (In Russ.).
5. Kirilina S. I. Chronic intestinal insufficiency as an independent risk factor for surgical treatment of degenerative diseases of the spine and large joints. *Khirurgiya pozvonochnika = Spine Surgery*. 2009; 3: 071–074 (In Russ.).
6. Isakov Yu. F., Razumovsky A. Yu. *Detskaya khirurgiya = Pediatric Surgery*. Moscow: Meditsina; 2021: 1040 p. (In Russ.).
7. Parshin D. S., Topchiev M. A., Misrikhanov M. K., Topchiev A. M., Pyatakov S. N., Chechukhina O. B., Smirnyagina E. O. Characteristics of the enteral pathobiome in disseminated purulent peritonitis complicated by acute enteric insufficiency syndrome. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya = Modern problems of science and education*. 2021; 4: 56 (In Russ.).
8. Karimov Sh. I., Baimakov S. R., Asrarov A. A., Karimov M. R. Ways to prevent intestinal failure syndrome in acute intestinal obstruction. *Vestnik ekstreynoy meditsiny = Bulletin of Emergency Medicine*. 2016; 3: 29–34 (In Russ.).
9. Zhidovinov G. I., Klimovich I. N., Popova I. S., Milovanov A. B., Al-Dowsari A. O. Clinical presentation and diagnostics of acute intestinal failure in patients with acute abdominal surgical pathology. *Vestnik Volgogradskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta = Bulletin of the Volgograd State Medical University*. 2004; 11: 72–75 (In Russ.).
10. Zhidovinov A. A. Faktory riska i algoritm prognozirovaniya oslozhneniy posleoperatsionnogo perioda u bol'nykh s ostroy khirurgicheskoy patologiyey organov bryushnoy polosti = Risk factors and an algorithm for predicting postoperative complications in patients with acute surgical pathology of the abdominal organs: Abstract of a Doctor of Medicine dissertation. Volgograd; 2007: 37 p. (In Russ.).
11. Zhidovinov A. A., Aleshin D. A. Method for diagnosing enteric insufficiency stages in diffuse peritonitis in an experiment. Patent No. 2317593 C1 Russian Federation, IPC G09B 23/28. No. 2006122238/14; declared 21.06.2006; published 20.02.2008 (In Russ.).
12. Shurygina I. A., Chepurnykh E. E., Dremina N. N., Shurygin M. G. Development of a scale for assessing the severity of enteral insufficiency. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya = Modern problems of science and education*. 2021; 5: 95 (In Russ.).
13. Chiu C. J., McArdle A. H., Brown R., Scott H. J., Gurd F. N. Intestinal mucosal lesion in lowflow states. A morphological, hemodynamic, and metabolic reappraisal. *Archives of Surgery*. 1970; 101: 478–483.
14. Ermolov A. S., Popova T. S., Pakhomova G. V., Uteshev N. S. Sindrom kishechnoy nedostatochnosti v neotlozhnoy abdominalnoy khirurgii (ot teorii k praktike) = Intestinal insufficiency syndrome in emergency abdominal surgery (from theory to practice). Moscow; 2005: 460 p. (In Russ.).
15. Savelev V. S., Petukhov V. A. A New Direction in the Treatment of Lipid Metabolism Disorders. *Trudnyy patsient = Difficult Patient*. 2004; 2 (2): 3–6 (In Russ.).
16. Karaseva O. V., Utkina K. E., Gorelik A. L., Timofeeva A. V., Golikov D. E., Ivanova T. F., Roshal L. M. Appendicular Peritonitis in Children: Effective Surgical Tactics and Intensive Care. *Detskaya khirurgiya = Pediatric Surgery*. 2020; 2: 62–70 (In Russ.).
17. Karaseva O. V., Golikov D. E., Gorelik A. L., Kharitonova A. Yu., Tumanova M. V., Utkina K. E. Extended small-colonic intussusception in a 4-month-old child. *Detskaya khirurgiya = Pediatric Surgery*. 2018; 22 (5): 272–274 (In Russ.).
18. Daminov F. A., Karabaev H. K., Khakimov E. A., Avazov A. A., Arzieva G. B. Intestinal insufficiency syndrome and its correction in severely burned patients. *Neotlozhnaya khirurgiya imeni I. I. Dzhanelidze = Emergency Surgery named after I. I. Dzhanelidze*. 2021; S1: 20–21 (In Russ.).
19. Uc A., Husain S. Z. Pancreatitis in Children. *Gastroenterology*. 2019; 156 (7): 1969–1978.
20. Dibirov M. D., Isaev A. I., Magomedaliyev A. M., Shikhavov A. R., Abdullaev A. A. The role of enteral therapy in the treatment of disseminated peritonitis. *Infektsii v khirurgii = Infections in surgery*. 2024; 22 (1): 12–16 (In Russ.).
21. Tian G., Zhu L., Chen S., Zhao Q., Jiang T. Etiology, case fatality, recurrence, and severity in pediatric acute pancreatitis: a meta-analysis of 48 studies. *Pediatric Research*. 2022; 91 (1): 56–63.
22. Trifanov N. A. Improving the diagnosis and treatment of patients with obstructive small intestinal obstruction: Dissertation of Candidate of Medical Sciences. Krasnodar; 2024: 150 p. (In Russ.).
23. Volkov D. V., Smolyagin A. I., Tarasenko V. S., Balpeisova A. B. Prognostic value of immunological parameters in the diagnosis of enteral insufficiency in patients with intestinal obstruction. *Vestnik Uralskoy*

meditsinskoy akademicheskoy nauki = Bulletin of the Ural Medical Academic Science. 2011; 2–1 (35): 119–120 (In Russ.).

24. Ali-Zade S. G., Nazarov Sh. K., Kholmatov P. K., Dodikhudoev R. A. Comprehensive diagnostics and treatment methods for enteral insufficiency syndrome in patients with acute pancreatitis. Vestnik Avitsenny = Avicenna Bulletin. 2019; 21 (1); 136–140 (In Russ.).

25. Klimovich I. N., Maskin S. S., Levchenko S. A., Zemlyakov D. S., Aleksandrov V. V. Diagnosis and treatment of intestinal insufficiency syndrome in patients with acute pancreatitis (review). Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya = Modern problems of science and education. 2014; 5: 508 (In Russ.).

26. Fedoseyev A. V., Budarev V. N., Abu Warda F. H., Karev Yu. V., Mordvintsev Yu. P., Kuznetsov I. V., Petyushkin V. N. Optimization of treatment of patients with enteral insufficiency by correction of intestinal dysbiosis. Moskovskiy khirurgicheskiy zhurnal = Moscow Surgical Journal. 2012; 1 (23): 14–18 (In Russ.).

27. Savelev V. S., Petukhov V. A., Son D. A., Sternina L. F., Travkin A. E., Podachin P. V., Sinyakin K. I., Gostevskikh I. S., Ivanov V. V. A new method of enterosorption in intestinal insufficiency syndrome. Annaly khirurgii = Annals of Surgery. 2005; 1: 29–32 (In Russ.).

28. Mironov A. V. Sindrom kishhechnoy nedostatochnosti pri rasprostranennom peritonite: diagnostika i metody enteralnoy korrektsii = Intestinal insufficiency syndrome in generalized peritonitis: diagnostics and methods of enteral correction: Dissertation of Candidate of Medical Sciences. Moscow; 2011: 156 p. (In Russ.).

29. Stets V. V., Kryukov E. V., Shestopalov A. E. Modern approaches to intensive care of abdominal sepsis. Infektsionnyye bolezni: novosti, mneniya, obucheniye = Infectious diseases: news, opinions, training. 2017; 6 (23): 106–115 (In Russ.).

30. Baimakov S. R., Boltayev Sh. Sh., Yunusov S. Sh., Risboev R. S., Zhanibekov Sh. Sh. Modern concepts of intestinal failure syndrome in acute intestinal obstruction and ways of its correction (literature review). Zhurnal teoreticheskoy i klinicheskoy meditsiny = Journal of Theoretical and Clinical Medicine. 2020; 3: 49–56 (In Russ.).

#### **Информация об авторах**

**А. М. Юнусова**, старший лаборант, ординатор кафедры детской хирургии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0002-1977-1484, e-mail: unusovaam8@gmail.com;

**А. А. Жидовинов**, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детской хирургии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань Россия, ORCID: 0000-0001-6606-1410, e-mail: zhidovinov.aleksey2014@yandex.ru;

**А. В. Наумов**, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры патологической физиологии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0002-9840-2424, e-mail: naumov\_histo@mail.ru;

**П. Е. Пермяков**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры детской хирургии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0002-7063-5787, e-mail: pep73@mail.ru.

#### **Information about the authors**

**A. M. Yunusova**, Senior Laboratory Assistant, Resident of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0002-1977-1484, e-mail: unusovaam8@gmail.com;

**A. A. Zhidovinov**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0001-6606-1410, e-mail: zhidovinov.aleksey2014@yandex.ru;

**A. V. Naumov**, Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0002-9840-2424, e-mail: naumov\_histo@mail.ru;

**P. E. Permyakov**, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0002-7063-5787, e-mail: pep73@mail.ru .

---

Статья поступила в редакцию 14.04.2025; одобрена после рецензирования 20.08.2025; принята к публикации 02.10.2025.

The article was submitted 14.04.2025; approved after reviewing 20.08.2025; accepted for publication 02.10.2025.