

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ НУТРИТИВНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ І АДАПТАЦІЇ ДО ЕНТЕРАЛЬНОГО ХАРЧУВАННЯ У НЕМОВЛЯТ В УМОВАХ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

(м. Полтава)

Стаття є фрагментом науково-дослідної роботи вищого державного навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія» «Поліорганна недостатність у новонароджених: фактори ризику, механізми розвитку, принципи профілактики та інтенсивної терапії», № державної реєстрації 0107U006285.

Вступ. Адекватне нутритивне забезпечення немовлят є важливим фактором росту, розвитку та формування адаптивних реакцій організму дитини на вплив патологічних агентів. Діти першого року життя мають найвищий рівень захворюваності, причому летальні випадки спостерігаються, як правило, у дітей з вихідною недостатністю харчування [6].

Суттєву роль в патогенезі критичних станів відіграють патологічні зміни шлунково-кишкового тракту (ШКТ), які, викликаючи порушення всмоктування на тлі гіперкатаболізм, спричиняють і підтримують формування нутритивної недостатності. Тому в інтенсивній терапії (ІТ) питання забезпечення адекватності харчових надходжень тривалий час залишається відкритим [7].

Наведені дані свідчать про необхідність вивчення метаболічних і функціональних механізмів нутритивної недостатності і адаптації до ентерального харчування (ЕХ) у немовлят в умовах інтенсивної терапії для обґрунтування тактики організації клінічного харчування.

Мета дослідження – аналіз клініко-патогенетичних механізмів формування нутритивної недостатності і адаптації до ентерального харчування у немовлят в умовах інтенсивної терапії.

Об'єкт і методи дослідження. Було проведено клінічне обстеження та аналіз медичних карт стаціонарного хворого 143 дітей у віці від 0 днів до 11 місяців, які перебували на лікуванні у відділеннях анестезіології та ІТ обласної та міської дитячих клінічних лікарень міста Полтави. Ці пацієнти склали основну групу, з них 88 немовлят (61,54%) – новонароджені діти (серед яких 23 (26,14%) – передчасно народжені діти), 45 немовлят (31,47%) – діти першого півріччя життя і 10 немовлят (6,99%) – діти другого півріччя життя. Всі немовлята основної групи на момент проведення досліджень перебували на штучному вигодовуванні.

Групу порівняння склали 19 дітей тієї ж вікової категорії, які мали необтяжений перинатальний анамнез, знаходились на природному вигодовуванні, а їх загальний стан був розцінений як задовільний.

Клінічно оцінювались шлункова евакуація протягом доби за об'ємом шлункового вмісту на момент наступного годування, моторна функція кишечника за здуттям живота.

Для оцінки стану білкового обміну використовувались показники загального білка, альбуміну, α_1 -, α_2 -, β - та γ -глобулінів сироватки крові. Дослідження загального білка крові проводились уніфікованим методом за біуретовою реакцією, білкові фракції визначались методом електрофоретичного розділення на папері. Для оцінки ліпідного обміну проводився аналіз сироваткового вмісту загальних тригліцеридів ферментативним методом. Визначалась активність лужної фосфатази (ЛФ) уніфікованим методом по гідролізу *p*-нітрофенілфосфату в сироватці крові [3].

Припускаючи зміни в системі цитопротекторів гастродуоденальної зони, був досліджений вміст сироваткових глікозаміногліканів орциновим методом [4].

Для визначення рівня загального білка сироватки крові та концентрації сечовини в сечі використовувались діагностичні набори фірми «Агат» (Росія). Сироватковий рівень тригліцеридів визначався за допомогою діагностичних наборів фірми «Corma Diagnostyka» (Польща). Дослідження сироваткової активності лужної фосфатази проводився діагностичним набором фірми «Филисит діагностика» (Україна).

Статистична обробка результатів проводилась на основі пакету комп'ютерних програм Microsoft Excel. Використовувались критерій надійності *t* Стьюдента, критерій відповідності χ^2 Пірсона, критерій нормальної кореляції *r* Пірсона [5].

Результати досліджень та їх обговорення. Аналіз проведених досліджень показав, що адаптація до ЕХ при ІТ немовлят проходить на тлі патологічних змін метаболічних процесів і функціонування ШКТ. Перед початком ЕХ у 66 немовлят (46,15% випадків) спостерігалось здуття живота, а у 55 дітей (38,46% випадків) на першу добу ЕХ була наявна затримка

евакуації шлункового вмісту, що може бути розцінене як формування гастроінтестинальної недостатності.

У дітей основної групи були виявлені диссиміляційні зсуви в обміні протеїнів. Рівні альбуміну і γ -глобулінів у цій групі на початку ЕХ, відповідно, склали $30,97 \pm 0,9$ г/л та $8,87 \pm 0,39$ г/л, а у дітей групи порівняння – $35,5 \pm 0,91$ г/л та $10,91 \pm 0,47$ г/л ($p < 0,05$). Це позначилось на показнику загального білка, який склав $58,38 \pm 0,78$ г/л в основній групі та $64,89 \pm 1,86$ г/л в групі порівняння ($p < 0,05$). Такі результати можуть бути обумовлені неадекватним надходженням білків, порушенням білоксинтезуючої функції печінки та розвитком дисахаридазної недостатності, яка веде до використання білків як енергетичних матеріалів, а зниження рівня γ -глобулінів свідчить про пригнічення імунного захисту.

Був встановлений прямий корелятивний зв'язок між рівнем загального білка на початку ЕХ, його α_1 -фракцією і тривалістю природного вигодовування ($r = 0,243$, $p < 0,05$ та $r = 0,325$, $p < 0,05$ відповідно). Чим триваліше дитина до поступлення в стаціонар отримувала грудне молоко, тим вищим зберігався рівень цих показників. Можна припустити, що тривале природне вигодовування краще підтримує обмін білків, оскільки грудне молоко є оптимальним засобом нутритивної підтримки немовлят за складом, калоражем та властивостями кращої утилізації [2]. Рівень загального білка крові мав зворотню залежність від тривалості повного парентерального харчування ($r = -0,214$, $p < 0,05$). Також був встановлений корелятивний зв'язок між тривалістю повного парентерального харчування, тривалістю хвороби до поступлення дитини в стаціонар і рівнем тригліцеридів ($r = 0,478$, $p < 0,05$ та $r = 0,356$, $p < 0,05$ відповідно). Ці дані демонструють необхідність якомога більш швидкого зменшення проявів гастроінтестинальної недостатності для організації раннього ентерального харчування.

Рівень глікозаміногліканів у дітей основної групи на початку ЕХ склав $0,203 \pm 0,012$ г/л проти

$0,046 \pm 0,005$ г/л у дітей групи порівняння ($p < 0,05$). При хронічній патології гастродуоденальної зони зниження їх рівня вважається свідченням виснаження механізмів захисту слизової оболонки [1]. Тому підвищення таких сполук у немовлят у критичних станах дало підстави думати про напруження системи цитопротективного захисту цієї ділянки ШКТ.

На початку проведення ЕХ у немовлят було виявлене підвищення активності маркера холестази – лужної фосфатази у сироватці крові. У дітей основної групи цей показник склав $743,73 \pm 61,55$ нмоль/с/л, а у дітей групи порівняння – $568,89 \pm 58,74$ нмоль/с/л ($p < 0,05$). Високий рівень лужної фосфатази може бути наслідком відсутності ЕХ і порушення функціонування слизової оболонки ШКТ, від стану якої залежить активність холецистокініну [8].

Висновки. У немовлят в умовах ІТ:

1. В 46,15% випадках мають місце клінічні ознаки гастроінтестинальної недостатності;
 3. Адаптація до початку ентерального харчування супроводжується катаболічним напрямком метаболізму, що проявляється достовірним зниженням рівня загального білку і його фракцій;
 4. Неадекватність надходжень нутрієнтів і зменшення темпів білкового синтезу сприяють зниженню адекватності імунного захисту, про що свідчить зниження рівня γ -глобулінів;
 5. Неадекватне надходження нутрієнтів ентеральним шляхом веде до хибного метаболізму з формуванням гіпопротеїнемією і гіпертригліцеридемією та посилюється з часом і за відсутності природного вигодовування;
 6. Наявні напруження захисних механізмів гастродуоденальної зони і явища холестази, що підтверджується високими рівнями глікозаміногліканів і активністю лужної фосфатази.
- Перспективи подальших досліджень** полягають у обґрунтуванні способів ліквідації гастроінтестинальної недостатності і пов'язаних із нею наслідків неадекватних нутритивних надходжень у немовлят в умовах ІТ.

Література

1. Барінов Е. Ф. Фактори захисту слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки / Е. Ф. Барінов, О. М. Сулаєва, П. Г. Кондратенко, [та ін.] // Сучасна гастроентерологія. – 2011. – № 6 (62). – С. 116-123.
2. Интенсивная терапия и принципы выхаживания детей с экстремально низкой и очень низкой массой тела при рождении: Методическое письмо / [Под. ред. Е. Н. Байбариной, Д. Н. Дегтярева, В. И. Широковой] / ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова», 2011. – 71 с.
3. Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / В. С. Камышников. – [3-е изд.]. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 896 с.
4. Кляцкин С. А. Определение гликозаминогликанов орциновым методом в крови больных / С. А. Кляцкин, Р. И. Лифшиц // Лабораторное дело. – 1989. – № 10. – С. 51-53.
5. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич – К.: Морион, 2000. – 320 с.
6. Питание матерей и детей грудного и раннего возраста: доклад Секретариата ВОЗ на 67-й Всемирной ассамблее здравоохранения [Электронный ресурс] / [Секретариат ВОЗ]. – WHO, 2014. – 14 с. Режим доступа: http://www.who.int/nutrition/events/2013_STAG_meeting_24to25June/en/.
7. Blaser A. R. Gastrointestinal function in intensive care patients: terminology, definitions and management. Recommendations of the ESICM Working Group on Abdominal Problems / A. R. Blaser, M. L. N. G. Malbrain, J. I. Starkopf [et al.] / Intensive Care Medicine. – 2012. – № 38 (3). – P. 384-394.
8. Levine A. Parenteral nutrition-associated cholestasis in preterm neonates: evaluation of ursodeoxycholic acid treatment / A. Levine, A. Mayan, R. Shamir [et al.] // Journal of Pediatric Endocrinology Metabolism. – 1999. – Vol. 12, № 4. – P. 549-553.

УДК 616-023. 31-085-069. 25

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ НУТРИТИВНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ І АДАПТАЦІЇ ДО ЕНТЕРАЛЬНОГО ХАРЧУВАННЯ У НЕМОВЛЯТ В УМОВАХ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ

Шкурупій Д. А., Гришко Ю. М.

Резюме. З метою встановлення клініко-патогенетичних механізмів формування нутритивної недостатності і адаптації до ентерального харчування у немовлят в умовах інтенсивної терапії був проведений аналіз 143 клінічних випадків лікування дітей віком до 11 місяців у критичному стані та 19 дітей тієї ж вікової категорії, які знаходились в задовільному для життя стані. Встановлено, що у немовлят в умовах інтенсивної терапії в 46,15% випадках мають місце клінічні ознаки гастроінтестинальної недостатності, адаптація до початку ентерального харчування супроводжується катаболічним напрямком метаболізму, неадекватність надходжень нутрієнтів і зменшення темпів білкового синтезу сприяють зниженню адекватності імунного захисту, формуванню гіпопротеїнемії і гіпертригліцеридемії, які посилюються з часом і за відсутності природного вигодовування, наявні напруження захисних механізмів гастродуоденальної зони і явища холестази.

Ключові слова: інтенсивна терапія, немовлята, недостатність харчування.

УДК 616-023. 31-085-069. 25

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ НУТРИТИВНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И АДАПТАЦИИ К ЭНТЕРАЛЬНОМУ ПИТАНИЮ У МЛАДЕНЦЕВ В УСЛОВИЯХ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Шкурупий Д. А., Гришко Ю. М.

Резюме. С целью установления клинко-патогенетических механизмов формирования нутритивной недостаточности и адаптации к энтеральному питанию у младенцев в условиях интенсивной терапии, был проведен анализ 143 клинических случаев лечения детей до 11 месяцев в критическом состоянии и 19 детей той же возрастной категории, которые находились в удовлетворительном для жизни состоянии. Установлено, что у новорожденных в условиях интенсивной терапии в 46,15% случаях имеют место клинические признаки гастроинтестинальной недостаточности, адаптация к началу энтерального питания сопровождается катаболическим направлением метаболизма, неадекватность поступлений нутриентов и уменьшение темпов белкового синтеза способствуют снижению адекватности иммунной защиты, формированию гипопроотеинемии и гипертриглицеридемии, которые усиливаются со временем и при отсутствии естественного вскармливания, имеются напряжения защитных механизмов гастродуоденальной зоны и явления холестаза.

Ключевые слова: интенсивная терапия, младенцы, недостаточность питания.

UDC 616-023. 31-085-069. 25

Pathophysiological Mechanisms of Nutritional Deficiency and Adaptation to Enteral Nutrition in Infants in Intensive Care

Shkurupiy D. A., Hrishko Y. M.

Abstract. Adequate nutritional ensure infants is an important factor in the growth, development and the formation of adaptive reactions of the infants organism to pathological agents influence. Infants with the highest incidence, deaths usually occur in children with initial malnutrition.

Important role in the pathogenesis of critical states play lesions of the gastrointestinal tract, causing nutritional deficiency. Among infants deaths usually occur in children with initial malnutrition.

In order to establish clinical and pathogenetic mechanisms of formation of nutritional deficiency and adaptation to enteral nutrition in infants under intensive care in an analysis of 143 cases of clinical treatment of children under 11 months in critical condition and 19 children of the same age who were in satisfactory life-condition.

Estimated gastric evacuation overnight, the motor function of the intestine, serum values of total protein, albumin, α_1 -, α_2 -, b- and g-globulins, total triglycerides, glycosaminoglycans, alkaline phosphatase.

Established that before enteral nutrition in 46,15% of infants formed features gastrointestinal failure, adaptation to enteral nutrition continues against the backdrop of pathological changes in metabolic processes.

Identified dysymilative shifts in the metabolism of proteins, including – total protein, albumin and globulin g-blood. A direct correlation relationship between the level of total protein, it α_1 -fraction and duration of breastfeeding and the reverse correlation relationship with the level of total protein levels and duration of total parenteral nutrition. Also scripting correlative relationship between the duration of total parenteral nutrition, duration of illness prior to admission of the child to the hospital and triglycerides.

The level of glycosaminoglycans in children in intensive care in the early enteral nutrition was higher, indicating that the stress system cytoprotective protection of gastroduodenal zone. It was also found increased activity marker of cholestasis – alkaline phosphates in serum.

Thus, in infants under intensive care in 46,15% of cases there are clinical signs gastrointestinal failure, adaptation to early enteral nutrition is accompanied by a catabolic direction metabolism, inadequate income nutrients and slowing protein synthesis contribute to reducing the adequacy of immune protection, formation hypoproteinemia and hypertriglyceridemia which increase with time in the absence of breastfeeding, the available stress defense mechanisms in gastroduodenal zone and the phenomenon cholestasis.

Prospects for future research are as justifying corrective action gastrointestinal failure and related consequences of inadequate nutritional revenue in infants in terms of intensive care.

Keywords: intensive care, infants, malnutrition.

Рецензент – проф. Похилько В. І.

Стаття надійшла 26. 08. 2014 р.