

ГАСТРОІНТЕСТИНАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ ЯК СКЛАДОВА СУЧАСНОГО ПЕРЕБІГУ КРИТИЧНИХ СТАНІВ У НОВОНАРОДЖЕНИХ

Холод Д.А., Шкурупій Д.А.

**Кафедра анестезіології з інтенсивною терапією ВДНЗУ «Українська
медична стоматологічна академія», м. Полтава**

Актуальність проблеми. Відповідно до визначення The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (2015) гастроінтестинальною недостатністю (ГІН) є пригнічення функції кишечника нижче мінімуму, необхідного для поглинання макроелементів та/або води і електролітів, що вимагає внутрішньовенне введення добавок для підтримки здоров'я і/або зростання. Новонароджені, зважаючи на найвищі показники енергопластичного забезпечення серед усіх вікових груп, є найбільш загрозливими в реалізації ГІН в умовах критичних станів [1].

Мета роботи – патогенетичне обґрунтування оптимізації інтенсивної терапії новонароджених в критичних станах із ГІН.

Матеріали та методи. Проведені клінічне обстеження і імуногенетичний аналіз у 149 новонароджених - пацієнтів відділень інтенсивної терапії із ГІН.

Результати. Встановлено, що в 80% випадках випадків у новонароджених в умовах інтенсивної терапії відмічений розвиток ГІН, який був пов'язаний із морфологічними змінами кишківника у вигляді повнокров'я, крововиливів, десквамації епітелію, запальної інфільтрації, атрофії ворсин. Ці зміни корелювали як із лабораторними змінами в імунному статусі, тяжкістю критичного стану, розвитку синдрому поліорганної недостатності. У новонароджених в критичних станах наявні підвищення лейкоцитів, незрілих нейтрофілів, зменшення лімфоцитів. Вміст незрілих нейтрофілів мав пряму залежність від наявності поліморфізму типу GA гену TLR-2. Вміст лімфоцитів напряду залежав від концентрації в

крові інтерлейкіну-1 β , виразності експресії TLR-2, а та, в свою чергу – від мікробної колонізації.

Для оптимізації інтенсивної терапії запропоновані пробіотикопрфілактика, імуномодуляція інгаляційним введенням інтерферону-альфа, замісна терапія препаратом внутрішньовенного імуноглобуліну G «Біовен» (ТОВ «Біофарма Плазма», Україна), що дозволило знизити летальність ($1,52\pm 1,51\%$ проти $12,77\pm 4,87\%$), частоту синдрому поліорганної (в т.ч. – гастроінтестинальної) недостатності ($65,15\pm 5,87\%$, проти $85,11\pm 5,19\%$ ($p=0,02$), тяжкість стану хворих за шкалою NTISS ($11,72\pm 0,59$ балів проти $13,87\pm 0,85$ балів).

Висновки. У новонароджених в умовах інтенсивної терапії розвиток ГІН відмічений в 80% випадків і був пов'язаний із морфологічними змінами кишківника. Ці зміни корелювали як із лабораторними змінами в імуно-генетичному статусі, тяжкістю критичного стану, розвитку синдрому поліорганної недостатності. У цих пацієнтів патогенетично обґрунтованим є пробіотикопрфілактика, імуномодуляція інгаляційним введенням інтерферону-альфа, замісна терапія препаратом внутрішньовенного імуноглобуліну G.

Література.

1. Klek S, Forbes A., Gabe S. et al. Management of acute intestinal failure: A position paper from the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) Special Interest Group. *Clinical Nutrition* 2016, 35 (6), 1209–1218.