

УДК: 616.348-002.4-053.32-07-08
DOI: 10.24061/2413-4260. XV.2.56.2025.8

ЗАСТОСУВАННЯ ДОДАТКОВИХ МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ ПОРУШЕННІ ХАРЧОВОЇ ТОЛЕРАНТНОСТІ У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ

А. А. Хорош¹, О. Г. Капустіна²

Дніпровський державний медичний університет¹,
КП «Регіональний медичний центр родинного
здоров'я» ДОР²
(м. Дніпро, Україна)

Резюме

Порушення харчової толерантності та некротизуючий ентероколіт (НЕК) залишаються провідними причинами захворюваності та смертності серед передчасно народжених дітей. Відсутність універсальних діагностичних критеріїв харчової непереносимості (ХН) та варіабельність клінічної симптоматики ускладнюють ранню діагностику та визначення оптимальної тактики ентерального харчування (ЕХ). Традиційні методи діагностики, зокрема рентгенографія, мають обмежену прогностичну цінність і здебільшого виявляють захворювання на пізніх стадіях. У зв'язку з цим актуальним є застосування неінвазивних методів оцінки кишкової моторики та перфузії, зокрема доплерографії верхньої мезентеріальної артерії (ВМА), близько-інфрачервоної спектроскопії (NIRS) та електронної аускультатії кишкових шумів (КШ).

Метою нашого дослідження була оцінка діагностичної значущості сукупного використання додаткових інструментальних методів обстеження при ХН у глибоко недоношених немовлят, зокрема їх здатності прогнозувати розвиток НЕК та визначати подальшу тактику ЕХ.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проведено у відділенні інтенсивної терапії для новонароджених з виїздною неонатологічною бригадою КП «Регіональний медичний центр родинного здоров'я». Представлені клінічні випадки – передчасно народжена двійня з гестаційним віком (ГВ) 28 тижнів і труднощами розширення ЕХ. У якості додаткових методів дослідження були використані доплерографія ВМА для оцінки судинної перфузії, NIRS для визначення рівня оксигенації спланхнічної області та електронна аускультатія КШ для об'єктивного аналізу перистальтичної активності. Отримані дані порівнювали з клінічними параметрами, динамікою стану пацієнтів та лабораторними маркерами запалення.

Дослідження схвалене комісією з етики Дніпровського державного медичного університету. Письмова згода була отримана від батьків або опікунів кожного учасника. Статистична обробка результатів проводилась з використанням методів оцінки відмінностей між двома незалежними вибірками з невідомим розподілом за рівнем будь-якої ознаки, вимірної кількості (критерій Колмогорова-Смірнова), та методу оцінки відмінностей при зіставленні показників кількох груп з невідомим розподілом (критерій Крускала-Уолліса). Для всіх видів аналізу критичне значення рівня значущості (p) приймалося $< 0,05$. Виконання роботи проводиться в рамках НДР кафедри педіатрії 3 та неонатології «Підходи до діагностики та лікування хвороб дитячого віку з позиції безпеки пацієнта» Дніпровського державного медичного університету, № держреєстрації – 0121U114304.

Результати. Збільшення індексу резистентності (ІР) ВМА після періоду умовної стабілізації у дитини в поєднанні зі зменшенням КШ передувало розвитку НЕК. Висока резистентність у ВМА свідчить про вазоконстрикцію судин кишечника, що може бути компенсаторним механізмом у відповідь на гіпоксію або системну гемодинамічну нестабільність. Зменшення кількості КШ є додатковим підтвердженням ішемічного ураження кишечника. Підвищення ІР ВМА на тлі посилення КШ при стабільному ЕХ може свідчити про функціональну активацію кишечника при збереженій моторній активності, але зі зниженою перфузією. Високий ІР ВМА у поєднанні з активними КШ може бути маркером компенсаторної гіперперистальтики на тлі початкових проявів ішемії. Зниження ІР ВМА відповідало ускладненню НЕК – перфорації. Втрата судинного тону є ознакою критичного пошкодження стінки кишечника. Середні рівні показників NIRS відповідали фазі стійкого розширення ЕХ. Це означає, що в початкових стадіях перфузія кишечника була достатньою для підтримки функціональної активності. Достовірне підвищення абсолютних значень NIRS корелювало з маніфестацією НЕК. Це свідчить про початкову фазу запалення, при якій локальне розширення судин може бути компенсаторним механізмом. Значне зниження NIRS відповідало прогресуванню процесу з погіршенням показників і абсолютною неспроможністю до ЕХ.

Висновки. Застосування комплексного підходу з використанням доплерографії ВМА, NIRS та електронної аускультатії КШ дозволяє не лише діагностувати НЕК на ранніх стадіях, а й прогнозувати ризик розвитку ускладнень. Сукупне використання цих методик дає змогу персоналізувати підхід до ЕХ новонароджених із високим ризиком ускладнень.

Ключові слова: передчасно народжені, двійня, некротизуючий ентероколіт, кишкові шуми, електронний стетоскоп, спланхнічна оксигенація, мезентеріальний кровотік.

Вступ

Передчасно народжені діти мають високий ризик розвитку ХН (нездатність досягти повного годування 150 мл/кг/день до 14-денного віку) [1]. Огляди літератури дають широкий спектр визначень поняття

ХН, включаючи різну кількість клінічних ознак: від однієї до комбінації кількох з включенням часових позначок і якісного судження [2]. Більшість неонатологів вважають симптомами порушення моторики шлунково-кишкового тракту (ШКТ) збільшення залиш-

ків у шлунку або здуття живота. Однак ці ознаки також можуть бути фізіологічним явищем через незрілість ШКТ [3]. Таке протиріччя може призвести до гіпердіагностики ХН та спричинити затримку в досягненні повного ЕХ і призвести до непотрібних рентгенологічних обстежень для виключення НЕК [4].

В якості допоміжних обстежень для діагностики ХН запропоновані такі інструментальні методи: ультразвукове обстеження живота (УЗД) разом з показниками кровотоку ВМА, цифрова аускультация КШ, використання NIRS [1, 5].

Ультразвукове обстеження може вимірювати вміст і об'єм шлунку, оцінювати перистальтичні рухи кишечника та кишковий кровотік. Верхня мезентеріальна артерія – одна з трьох основних вісцеральних артерій, що відгалужуються від черевної аорти, забезпечуючи основний кровотік до тонкої кишки та частини товстої кишки. Сучасні експериментальні та клінічні дослідження показали, що аномальна перфузія спланхнічного кровообігу, особливо в ВМА, може відігравати роль у розвитку НЕК у новонароджених [6-7]. Показники кровотоку ВМА змінюються після народження і тому попередні дослідження повідомляли про суперечливі результати щодо здатності кровотоку ВМА прогнозувати ХН [8-12]. Повідомляють, що ІР ВМА є незалежним предиктором ХН [1]. Патерни високого опору в доплерівських дослідженнях ВМА свідчать про зміну кишкової перфузії, що може сприяти ішемії кишкової тканини, порушенню моторики та пошкодженню кишки, розвитку НЕК [16]. Виявили, що ІР має помірну позитивну кореляцію з тривалістю досягнення повного харчування. Збільшення кровотоку ВМА більш ніж на 17% після годування підвищує успіх повноцінного годування з чутливістю 100% і специфічністю 70% [17]. Навпаки, інші дослідження не виявили жодної кореляції між показниками кровотоку ВМА та ХН [18].

Аускультация КШ є важливим діагностичним методом, що дозволяє оцінити стан ШКТ у передчасно народжених дітей. Регулярна аускультация КШ допомагає своєчасно виявити порушення моторики та кровопостачання кишківника. КШ утворюються внаслідок перистальтичних скорочень, які забезпечують просування їжі та газів по травному тракту. У здорових немовлят вони мають ритмічний характер і свідчать про нормальну функцію кишківника. Натомість патологічні зміни аускультативної картини можуть сигналізувати про серйозні розлади: надмірно посилені шуми можуть вказувати на подразнення кишківника або його гіперактивність, а ослаблені чи відсутні – на кишковий парез, ішемію або розвиток НЕК. Зниження або відсутність КШ протягом короткого періоду спостереження може вказувати на серйозні захворювання, такі як сепсис або НЕК у новонароджених, перфорація кишкової стінки. У відділеннях інтенсивної терапії передчасно народжених дітей аускультация використовується для динамічного моніторингу стану ШКТ, особливо при введенні ЕХ. Вона допомагає визначити готовність кишківника до засвоєння їжі та запобігти можливим ускладненням [19].

NIRS є неінвазивним методом діагностики, який може сприяти ранньому виявленню НЕК у передчасно народжених дітей. Ця технологія дозволяє оцінювати зміни у перфузії тканин і рівні оксигенації. Є докази достовірності абдомінального NIRS у недоношених немовлят і його використання для моніторингу оксигенації кишечника та його раннього пошкодження. Обмеженнями використання NIRS, як потенційного біомаркера для виявлення пошкодження кишківника, є відсутність нормальних діапазонів вимірювання, висока вартість і труднощі в навчанні. Проте NIRS може виявити зміни кишкової перфузії до розвитку НЕК і може надати можливість для своєчасного втручання [20]. Patel AK та співавт. (2014) продемонстрували зниження спланхнічної регіональної оксигенації (SrSO₂) у новонароджених з НЕК порівняно з нормою та повідомили, що rSO₂, яка дорівнює або менше 56%, незалежно пов'язується з приблизно в 14 разів підвищеним ризиком НЕК (співвідношення шансів 14,1; p = 0,01) [13]. Моніторинг NIRS недоношених новонароджених із НЕК протягом перших 8 годин після появи симптомів може передбачити ускладнення та наслідки, такі як некроз кишечника, перфорація або смерть [21]. Низькі значення rSO₂ (rSO₂ головного мозку <72%, rSO₂ печінки <60%) протягом перших 8 годин після появи симптомів передбачають ускладнення при НЕК з високою чутливістю та специфічністю [22]. Втрата варіабельності спланхнічної rSO₂ і її високі показники також можуть передбачити початок НЕК до того, як стануть очевидними клінічні ознаки [23]. Можливими причинами зниження оксигенації спланхнічної тканини є ішемія та некроз кишечника, недостатність кровообігу при НЕК, яка порушує приплив крові до шоківих органів (включаючи кишечник) [24,25].

НЕК розвивається швидко й досить непередбачувано, починаючись з неспецифічних симптомів, і може стрімко призвести до некрозу кишківника та летального кінця. Попри багаторічні дослідження цього захворювання, терапевтичні підходи залишаються обмеженими підтримувальними заходами такими як, відмова від ЕХ, інфузійна терапія, антибіотикотерапія та, за необхідності, хірургічна резекція уражених ділянок. НЕК часто залишається непоміченим до появи характерних клінічних проявів, однак на цьому етапі захворювання вже може досягти критичної та незворотної фази, що зводить можливості ефективного втручання до мінімуму. Водночас додаткові інструментальні методи діагностики можуть бути корисними для ранньої діагностики НЕК та можливими діагностичними маркерами ХН.

Метою дослідження була оцінка діагностичної значущості сукупного використання додаткових інструментальних методів обстеження при НХ у глибоко недоношених немовлят, зокрема їх здатності прогнозувати розвиток НЕК та визначати подальшу тактику ЕХ.

У даній статті хочемо поділитися інформацією про клінічні випадки порушення харчової толерантності та НЕК у передчасно народженої двійні з ГВ 28 тижнів та продемонструвати можливості додаткової неінвазивної

діагностики. Клінічні випадки саме двійні були обрані для того щоб нівелювати можливий клінічний вплив анте- та інтранатальних факторів ризику на розвиток постнатальної патології.

Матеріали та методи дослідження.

Новонароджені діти знаходились у відділенні інтенсивної терапії для новонароджених з виїздною неонатологічною бригадою КП «Регіональний медичний центр родинного здоров'я». Діти не мали початково підтверджених захворювань кишечника, які були б протипоказаннями до ЕХ тривалий час, у тому числі вроджених аномалій ШКТ, вроджених вад розвитку інших органів.

Дані щодо допологової історії, історії пологів та клінічних даних при народженні були отримані з медичних записів. Це були діти від третьої вагітності (перша вагітність завершилась народженням дитини з вродженою гідроцефалією, друга – народженням дитини з вродженою вадою статеві системи), під час якої відзначались: тютюнопаління, бактеріурія, вагінальний кандидоз, респіраторна інфекція в терміні 24 тижні. Пологи треті в терміні 28 тижнів, стрімкі, відбулися в пологовому будинку міської лікарні. Стан дітей при народженні оцінений як вкрай тяжкий за рахунок розвитку тяжкої форми респіраторного дистрес-синдрому, морфо-функціональної незрілості. Обом дітям мали оцінку за шкалою Апгар 3/5 балів, потребували первинних реанімаційних заходів (санація верхніх дихальних шляхів, інтубація та штучна вентиляція легень (ШВЛ)). Ендотрахеально був введений сурфактант. Маса при народженні першого хлопчика становила 990 г, другого – 890 г. Після стабілізації стану діти були транспортовані до обласного відділення інтенсивної терапії для новонароджених. Діагнози дітей при поступленні: першого хлопчика – «Респіраторний дистрес-синдром новонародженого. Внутрішньопуночкова кровотеча II ст. з обох сторін. Відкрита артеріальна протока. Недоношеність 28 тижнів. Екстремально мала маса тіла при народженні. Перший з двійні», другого хлопчика – «Респіраторний дистрес-синдром новонародженого. Внутрішньопуночкова кровотеча II ст. з обох сторін. Відкрита артеріальна протока. Недоношеність 28 тижнів. Екстремально мала маса тіла при народженні. Другий з двійні».

Алгоритм вигодовування недоношених дітей у відділенні відповідав вимогам клінічних протоколів вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалі-

зованої) медичної допомоги «Ентеральне харчування недоношених немовлят» та № 870 від 05.05.2021 та «Некротизуючий ентероколіт у передчасно народжених дітей» № 182 від 28 січня 2022 року [26, 27]. Клінічними ознаками зниженої толерантності до ЕХ вважали нездатність новонародженої дитини перетравлювати молоко (суміш), що проявлялася збільшенням обводу живота (≥ 2 см) і/або блювотою перетравленим молоком, а також шлунковим залишком $>50\%$ від попереднього об'єму харчування.

Немовлятам проводили як двовимірне (2D), так і кольорове доплерівське УЗД апаратом GE Healthcare Vivid T8 S/W Function первинно у віці до 48 годин і надалі через 24-48 годин. Якщо немовлята отримували об'єм годування 10 мл/кг/добу і більше, обстеження проводили до і після годування (через 30 хв). Якщо діти отримували об'єм годування менший за 10 мл/кг, тоді огляд проводився лише один раз перед годуванням. Визначали пікову систолічну швидкість (ПСШ), кінцеву діастолічну швидкість (КДШ) ВМА та розраховували ІР. Формула, використана для розрахунку ІР, була (ПСШ – КДШ)/ПСШ.

Електронна аускультация КШ проводилась за допомогою електронного фонендоскопу 3M™ Littmann® CORE 2 Digital Stethoscope. Вислуховування і запис перистальтики кишечника проводили в правій здухвинній ділянці живота. Запис проводили між 30 і 120 хвилинами до та після ентерального введення молока через назогастральний зонд, або 1 раз в день, якщо дитина не годувалась ентерально. КШ були оцінені згідно класифікації Siok Siong Ching and Yih Kai Tan.: ізольовані, згруповані та тривалі [28]. Інтервал між звуками визначався періодом між закінченням одного звуку та початком наступного. Перистальтичну частоту розраховували як суму всіх перистальтичних рухів за 60 сек. Максимальна довільна амплітуда КШ була визначена для кожного запису.

Церебральний/соматичний оксиметр Covidien INVOS 5100C (5100C-EU) (Medtronic™, Міннеаполіс, США), з неонатальними одноразовими датчиками INVOS використовувався для вимірювання спланхнічної регіональної оксигенації (рис. 1). Датчик розміщували праворуч від пупка. Вимірювання проводили не менше 12 годин (від 12 до 72 год) з автоматичним записом даних кожні 33-34 сек. Моніторинг SrSO₂ проводили в різні періоди: коли дитина початково не отримувала ЕХ у зв'язку з тимчасовими протипоказаннями, на етапі розгодовування та після припинення ЕХ.



Рис. 1. Синхронний запис NIRS в реальному часі обох дітей за допомогою церебрального/соматичного оксиметра Covidien INVOS 5100C

Дослідження схвалене комісією з етики Дніпровського державного медичного університету. Письмова згода була отримана від батьків або опікунів кожного учасника.

Статистична обробка результатів проводилась з використанням методів оцінки відмінностей між двома незалежними вибірками з невідомим розподілом за рівнем будь-якої ознаки, вимірної кількісно (критерій Колмогорова-Смірнова), та методу оцінки відмінностей при зіставленні показників кількох груп з невідомим розподілом (критерій Крускала-Уолліса). Для всіх видів аналізу критичне значення рівня значущості (p) приймалося $< 0,05$.

Виконання роботи проводиться в рамках НДР кафедри педіатрії 3 та неонатології «Підходи до діагностики та лікування хвороб дитячого віку з позиції безпеки пацієнта», № держреєстрації – 0121U114304.

Результати та обговорення

Стан першої дитини (хлопчик І) при надходженні у відділення був вкрай тяжким за рахунок дихальних (потреба ШВЛ 100% киснем) та гемодинамічних розладів (гемодинамічно значима відкрита артеріальна протока, потреба інотропної, вазопресорної підтримки та повторного волюмічного навантаження), ознак внутрішньоплуночкового крововиливу II ступеня. Антибактеріальна терапія призначена з першої доби життя. Ознаки гемодинамічних порушень зберігались до 12 доби життя, потреба ШВЛ – до 12 доби. З 14 доби життя розпочате мінімальне трофічне харчування, а з 19-ї доби почалося розширення ЕХ, яке тривало до 37-ї доби. На 33-ту добу життя виявлена кістозна стадія перивентрикулярної лейкомаляції.

З 37 доби життя стан дитини був з негативною динамікою за рахунок прогресування проявів НЕК (поява патологічного закиду по шлунковому зонду у вигляді гемолізованої крові та «зелені», здуття живота), що

в подальшому мав хвилюподібний перебіг. Із замісною метою проводилося переливання еритроцитарної маси на 17-ту та 41-шу доби життя.

На 44-ту добу життя повторно розпочали ЕХ, однак спроба виявилася невдалою, на 45 день мав місце розвиток ознак ХН (патологічний закид по шлунковому зонду у вигляді зелені, здуття живота, напруженість передньої черевної стінки). Проведене рентгенографічне обстеження, дитина оглянута дитячим хірургом. Враховуючи клінічні прояви, подальше ентеральне навантаження було тимчасово призупинене з метою ретельного моніторингу стану пацієнта та корекції терапевтичної тактики. Впродовж наступних 13 днів зберігалися прояви ХН, дитина отримувала повне парентеральне харчування. З 52 до 58 доби життя стан дитини дещо покращився, дитина була екстубована.

На 59 добу життя стан повторно погіршився. Враховуючи тяжкість стану дитини (ознаки поліорганної недостатності), результати клініко-лабораторного дослідження (нейтрофільний зсув вліво, тромбоцитопенія) та бактеріологічного дослідження (виявлено *K. pneumoniae* в кількох локусах) поставлено діагноз сепсису у новонародженого, спричиненого *K1. pneumoniae*. Дитина потребувала повторної інтубації. На 62-гу добу життя стан дитини з негативною динамікою за рахунок прогресування НЕК, появив гідроперикарду (проведений перикардіоцентез) на фоні плинну септичного процесу. На 63-тю добу життя стан дитини загрозливий для життя. Живіт здутий, ціанотичний, перистальтика не вислуховується. За даними рентгенографії черевної порожнини (рис. 2.) виявлено вільний газ у черевній порожнині (проведено дренажування черевної порожнини). По дренажах з черевної порожнини – кишковий вміст з геморагічними домішками.

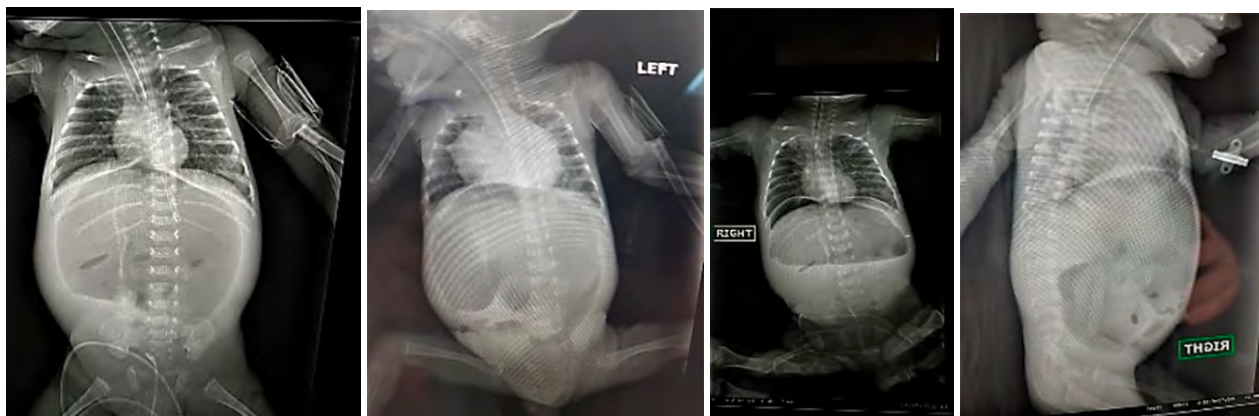


Рис. 2. Оглядова рентгенограма органів черевної та грудної порожнини хлопчика І. Ознаки наявності гідроперикарду, вільного газу та рідини в черевній порожнині

Вночі наступного дня відзначалось різке погіршення стану, спостерігався розвиток асистолії. Реанімаційні заходи були без ефекту. Заключний діагноз, який був поставлений: основний – некротизуючий ентероколіт ШБ ст.; супутній – церебральна лейкомаляція, кістозна форма, хронічне захворювання легень у новонародженого; фонове захворювання – інша низька маса тіла при народженні 990 г, екстремальний ступінь незрілості, ГВ 28 тижнів; ускладнення – сепсис у новонародженого спричинений *K1. Pneumoniae*, неонатальний перитоніт, гідроперикард.

На рис. 3 відображена динаміка стану першої дитини, яка включає основні клінічні синдроми та лабораторні прояви, а також дані додаткових інструментальних досліджень. Максимальна кількість кишкових звуків відзначалась на 19-38 та 52 і 59 доби життя.

У таблиці 1 представлені результати проведення NIRS в різних часових проміжках у першої дитини: А – на початку розгодовування, Б – на етапі стабільного розширення ЕХ, В – на етапі припинення ЕХ, Г – на етапі тривалої відсутності ЕХ.

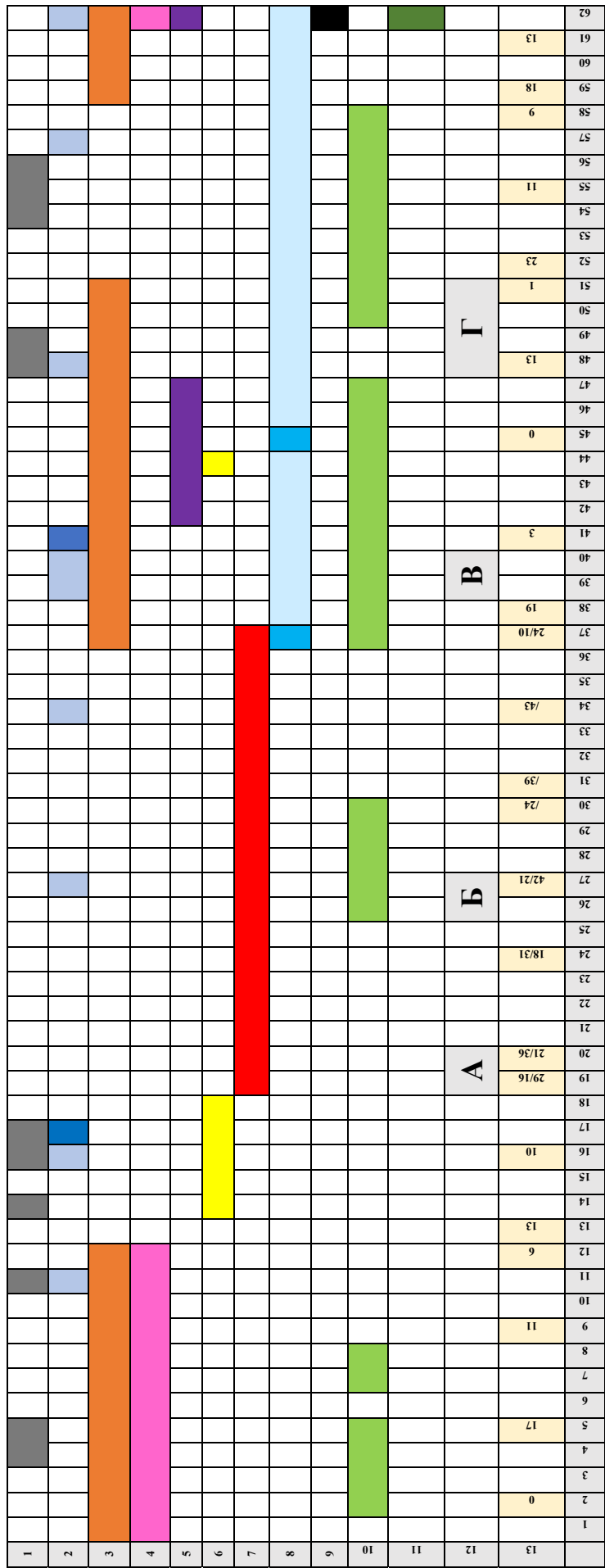


Рис. 3. Графічне відображення динаміки стану хлопчика І.

Примітки: Означення по вертикалі: 1 – метаболічні розлади (гіпер/гіпокаліємія, гіпер/гіпоазікемія), 2 – анемія (Hb<120 г/л) + переливання еритроцитарної маси на 17 та 41 доби, 3 – дихальні розлади (ШВЛ), 4 – гемодинамічна нестабільність, 5 – тромбозитопенія (тромбоцити < 150 Г/л), 6 – мінімальне трофічне харчування, 7 – EX, 8 – НЕК (манфестація, 2 ст.), 9 – НЕК (3 ст.), 10 – ІР ВМА > 0,8, 11 – ІР ВМА < 0,6, 12- NIRS (часові проміжки А Б В Г), 13 – оцінка кишкових шумів (сумарна кількість за 1 хвилину, до/після годування).

Означення по горизонталі – дні життя дитини.

Таблиця 1

Показники NIRS (SrSO₂) при різних режимах ентерального харчування (перша дитина)

Показники	Середнє	Медіана	min	max	Нижній квартиль	Верхній квартиль	Сигмальне відхилення	Похибка середнього
A*	44,06	43	0	73	38	49	8,475	0,165
B*	40,67	44	0	66	32	50	11,21	0,229
B*	51,38	51	21	71	48	55	5,76	0,102
Г*	28,10	29	0	95	21	34	8,964	0,103

Примітка: *Достовірність різниці $p=0,0000$ згідно підрахунку критерію Колмогорова-Смірнова між показниками NIRS для різних часових проміжків: А і В, А і Г, Б і В, Б і Г, В і Г.

На рис. 4 представлена динаміка записів КШ першої дитини в різні часові проміжки.

Стан другої дитини (хлопчик ІІ) на перший день життя вкрай важкий з дихальними і гемодинамічними розладами (за даними ЕХО-КГ – скоротлива та об'ємна функції міокарду знижені) на тлі загальної морфо-функціональної незрілості. Відразу розпочата ШВЛ у режимі з жорсткими параметрами і залежністю від 60% кисню. Антибактеріальна терапія призначена з першої доби життя. Діагностовано внутрішньошлунковий крововилив ІІ ст. На 4

день життя проводилось переливання еритроцитарної маси в зв'язку з анемією. Протягом перших 10 діб лікування у відділенні стан дитини залишався тяжким, але стабільним. Дитина потребувала респіраторної підтримки у режимі ШВЛ протягом 13 днів, залежність від кисню та параметри вентиляції поступово знижувалися. Центральна гемодинаміка залишалася нестабільною, дитина потребувала волемічного навантаження, інотропної та вазопресорної підтримки. На тлі лікування гемодинаміка стабілізувалась до 6-ї доби життя.

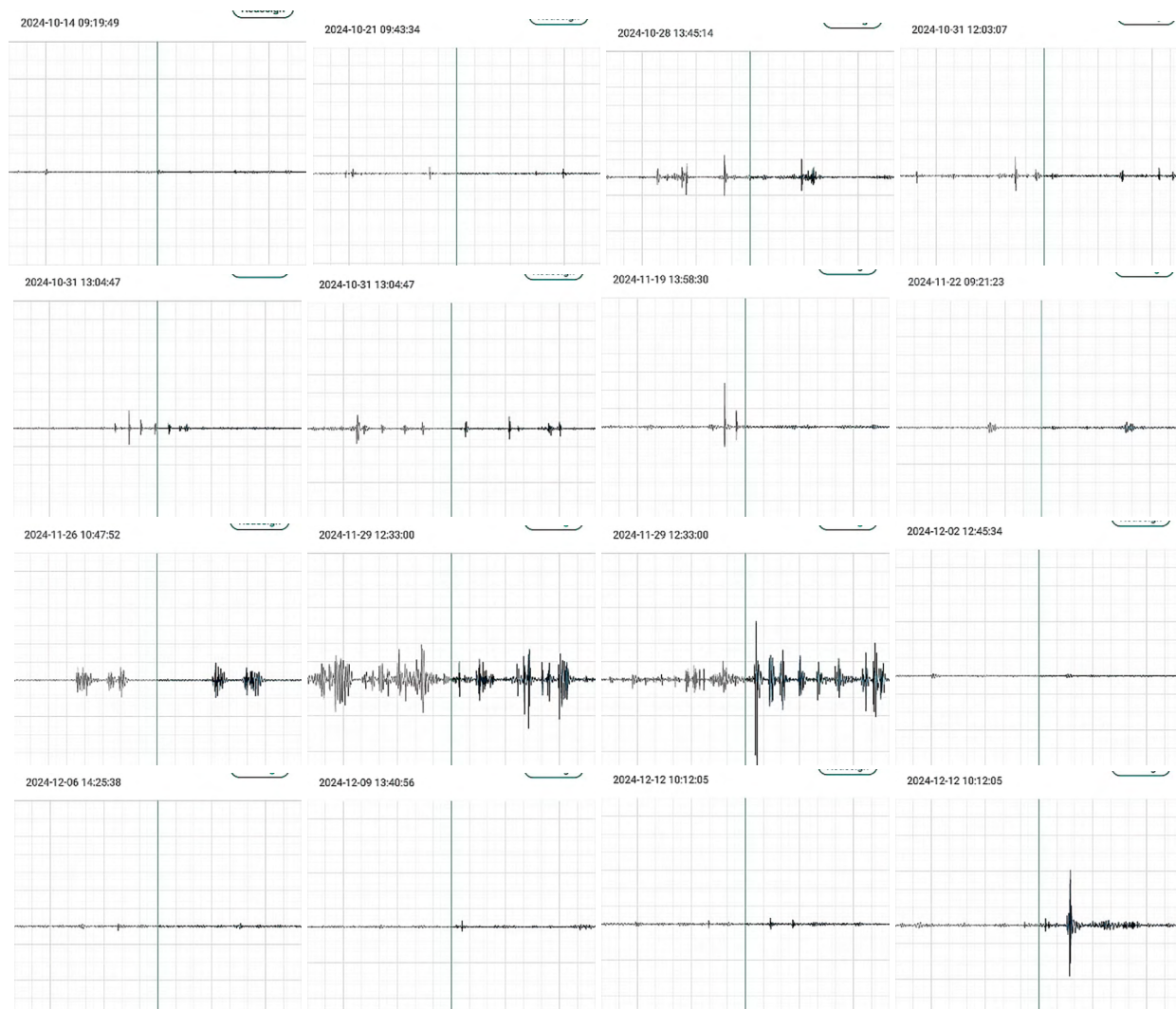


Рис. 4. Зображення електронної аускультатії динаміки кишкових шумів хлопчика І, де перший рядок – мінімальна кількість звуків на фоні відсутності ЕХ та їх збільшення на етапі розгодовування; другий рядок – КШ до/після годування на фоні розширення ЕХ; третій рядок – посилення кишкових звуків на фоні припинення ЕХ, четвертий рядок – мінімальна кількість КШ на фоні відсутності ЕХ.

Мінімальне трофічне харчування було розпочате з 10-ї доби життя. На 14-15 доби розпочато розширення ЕХ. На 16 день життя відзначені прояви порушення моторно-евакуаторної функції ШКТ (патологічний зміст по шлунковому зонду у вигляді «зелені»), енте-ральне годування припинили. Відмічався розвиток кардіореспіраторної депресії (проведені реанімаційні заходи, серцевий ритм був відновлений). Виявлені ознаки внутрішньошлункового крововиливу III ст. В лабораторних аналізах крові відмічалися запальні зміни та метаболічні порушення (гіперглікемія, гіперкаліємія). Проведена емпірична зміна антибактеріальної терпії (дані мікробіологічних досліджень – негативні). На даному етапі стан дитини залишався тяжким, але стабільним. Центральна гемодинаміка стабільна, живіт м'який та безболісний, по шлунковому зонду – порожньо. Повторна спроба мінімального трофічного харчування проведена на 17-18 добу життя, але в зв'язку з проявами ХН були змушені відмінити ЕХ. Дитина продовжила повне парентеральне харчування. Погіршення стану відзначене з 24 дня життя, коли мав місце епізод кардіореспіраторної депресії. Спостерігалися епізоди десатурації до 80% із брадикардією, що призвело до повторної інтубації та переведення на ШВЛ. У загальному аналізі крові відзначалась тромбоцитопенія, анемія, лейкопенія, підвищення С-реактивного протеїну. Виявлені ознаки перивентрикулярної лейкомаляції. На 25 день життя проводилось переливання еритроцитарної маси. Зазначалась негативна динаміка ваги, проводилась корекція інфузійної терапії та парентерального харчування. Було виявлено правобічний гідроторакс. Проведено торакоцентез, отримано 23,5 мл серозного випоту.

Від 33 доби життя стан дитини з негативною динамікою за рахунок розвитку артеріальної гіпотензії. Не зважаючи на заходи інтенсивної терапії відзначалось подальше погіршення стану – прогресування синдрому поліорганної недостатності, внутрішньочерепного крововиливу, тромбгеморагічного с-му. Центральна гемо-

динаміка залежала від максимальних доз інотропної та вазопресорної підтримки. По шлунковому зонду вміст по типу «зелені». Самостійних випорожнень кишечника не було. Відзначалась олігоанурія. Дитина консультована дитячим хірургом. Проведена рентгенографія черевної порожнини – картина «німого» кишечника (рис. 5). Дитина померла на 34 добу життя. Діагноз заключний: основний – церебральна лейкомаляція, кістозна форма; конкуруючий – НЕК IIIA ст.; фонове захворювання – низька маса тіла при народженні 890 г, екстремальний ступінь незрілості, ГВ 28 тижнів; ускладнення – бактеріальний сепсис новонародженого, внутрішньошлунковий крововилив III ступеня, неонатальна кома, судоми, серцева недостатність, дихальна недостатність, анемія недоношених, гідроторакс, асцит.



Рис. 5. Оглядова рентгенограма органів черевної та грудної порожнини хлопчика II. Картина «німого кишечника».

На рис. 6 відображена динаміка стану дитини, яка включає основні клінічні синдроми та лабораторні прояви, а також дані додаткових інструментальних досліджень.

Максимальна кількість кишкових звуків у другій дитини відзначалась на 7 та 28 доби життя (рис. 6).

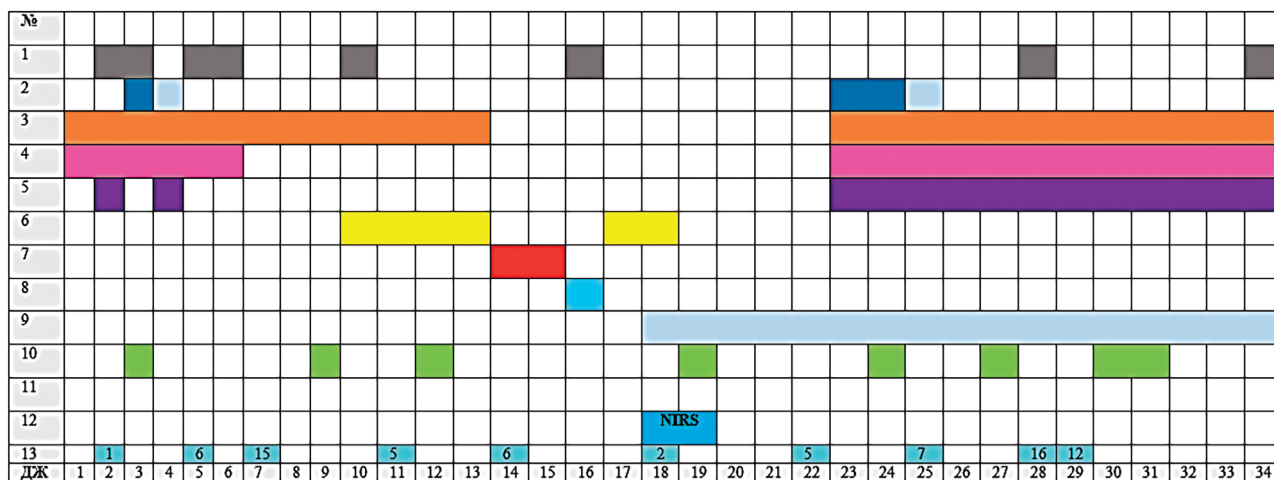


Рис. 6. Графічне відображення динаміки стану хлопчика II.

Примітки: Означення по вертикалі: 1 – метаболічні розлади (гіпер/гіпокаліємія, гіпер/гіпоглікемія), 2 – анемія (гемоглобін <120 г/л) + переливання еритроцитів (на 4 та 25 доби життя), 3 – дихальні розлади (ШВЛ), 4 – гемодинамічна нестабільність, 5- тромбоцитопенія (тромбоцити < 150 Г/л), 6 – мінімальне трофічне харчування, 7- ЕХ, 8 – підозрюваний НЕК, 9 – ознаки ХН, 10 – ІР ВМА > 0,8, 11 – ІР ВМА < 0,6, 12- запис NIRS, 13 – оцінка КШ (сумарна кількість за 1 хвилину). Означення по горизонталі – дні життя.

В табл. 2 представлені результати проведення NIRS у другої дитини (запис під час появи ознак ХН)

На рисунку 7 представлені записи кишкових звуків другої дитини в різні часові проміжки.

Таблиця 2

Результати проведення NIRS в часових проміжках (друга дитина)

Середнє	Медіана	min	max	Нижній квартиль	Верхній квартиль	Сигмальне відхилення	Похибка середнього
6,06	0	0	42	0	0	7,780	0,151

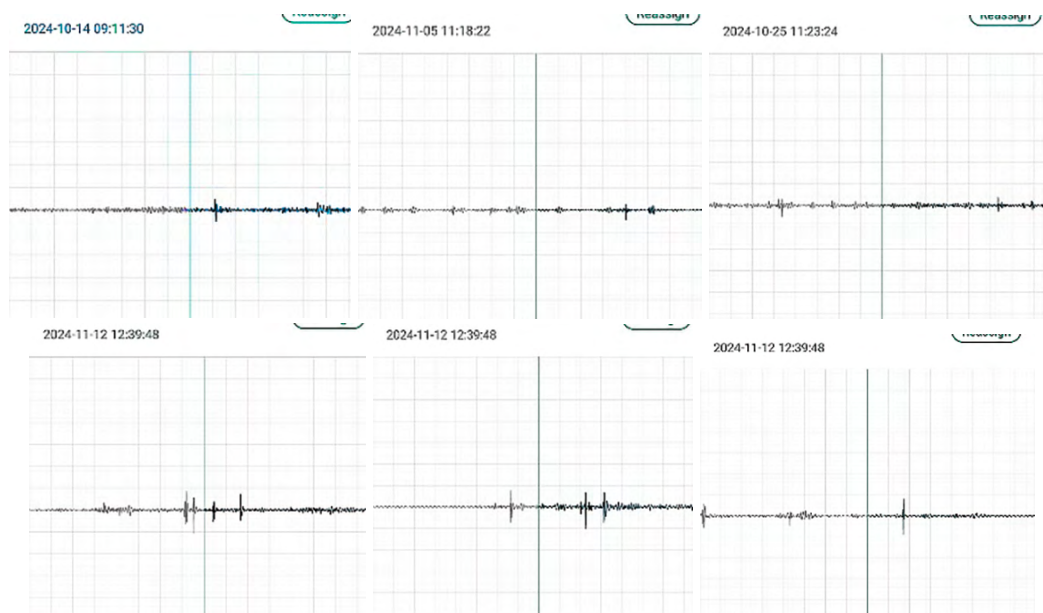


Рис. 7. Зображення електронної аускультатії динаміки кишкових шумів хлопчика II, де перший рядок – кишкові шуми на фоні відсутності ЕХ; другий рядок – на етапі мінімального трофічного харчування.

Ми провели аналіз електронних записів КШ (до годування) сукупно у двох дітей в різні періоди часу: на початку розгодовування, на етапі стабільного розширення ЕХ, на етапі припинення ЕХ. У цих періодах проаналізували відмінності між кількістю ізольованих, згрупованих, три-

валих шумів, показниками середньої амплітуди шумів та середнього інтервалу між шумами й прийшли до висновку, що достовірні відмінності визначались за кількістю КШ, саме згрупованих кишкових звуків, які є відображенням перистальтичних рухів в тонкому кишківнику (табл. 3).

Таблиця 3

Характеристика кишкових шумів у дітей в періоди різних підходів до ентерального харчування

Показники	Початок розгодовування	Стабільне розширення ЕХ	Припинення ЕХ
Ізольовані звуки (к-ть за 60 сек), М; Ме (Q25%; Q75%)	8,77; 10,0 (6; 13)	14,0; 17,0 (5,0; 20,0)	10,8; 11,0 (7,0; 16,0)
Згруповані звуки (к-ть за 60 сек), М; Ме (Q25%; Q75%) *	0; 0 (0; 0)	2,56; 1,0 (0; 1,0)	0,69; 0 (0; 1,0)
Тривалі звуки(к-ть за 60 сек), М; Ме (Q25%; Q75%)	0; 0 (0; 0)	0; 0 (0; 0)	0; 0 (0; 0)
Максимальна амплітуда (відносні показники), М; Ме (Q25%; Q75%)	5,22; 4,0 (3,0; 6,0)	20,2; 13,0 (4,0; 33,0)	15,3; 10,0 (3,0; 6,0)
Середня амплітуда (відносні показники), М; Ме (Q25%; Q75%)	2,74; 2,60 (1,96; 3,54)	4,56; 3,57 (2,0; 8,02)	4,54; 3,62 (2,56; 5,26)
Середній інтервал (сек), М; Ме (Q25%; Q75%)	4,55; 4,37 (3,23; 4,48)	10,06; 2,81 (1,97; 11,36)	3,33; 3,88 (2,47; 4,73)

Примітка: Значущість відмінностей між групами *- $p < 0,05$ (підррахунок критерію Крускала-Уолліса)

НЕК є тяжким та життєзагрожуючим патологічним станом, який залишається провідною причиною високої захворюваності та смертності серед передчасно народжених дітей. Це захворювання має багатофакторну природу, спричинену складною взаємодією між дисбалансом у харчуванні, порушенням мікробного складу

кишківника та гіперактивною запальною відповіддю імунної системи [29].

Традиційні клінічні методи діагностики НЕК не можуть забезпечити достовірність диференційної діагностики ранніх стадій НЕК та ХН і прогнозувати перебіг патології [30]. Існує невизначеність і щодо того,

наскільки ознаки системних порушень (гіпотензія, анемія, ішемія, запалення) спричиняють ушкодження кишечника та НЕК. Тому зростає інтерес до сукупної оцінки різних маркерів кишкового ураження у новонароджених, особливо тих, що представляють собою зміни функціонально активності кишечника, спланхнічного кровотоку та оксигенації тканин кишечника [14,15,24,29].

У дослідженні Ifran EKB та співавт. (2024) розглядалися діагностична цінність сукупного використання УЗД, NIRS, оцінки частоти кишкової перистальтики та клінічних ознак для оцінки ХН [1]. Було виявлено, що здуття живота, геморагічний колір шлункової рідини, ІР більше 0,785, залишковий об'єм шлунку більше 25% і кількість перистальтичних рухів кишечника, яка є меншою або дорівнює 18 за 2 хвилини у віці 5-7 днів є незалежними предикторами ХН немовлят з низькою масою тіла. Цю систему підрахунку балів можна використовувати, щоб визначити, чи потрібно припинити годування чи ні. Однак достовірність моделі обмежувалась лише цим віковим проміжком – 5-7 днів життя. Крім того, дослідження не змогло пояснити, чи можна використовувати такі показники для прогнозування НЕК.

Вимірювання швидкості кровотоку у ВМА дозволяє оцінити стан кишкової гемодинаміки та своєчасно виявити ішемічні зміни. Спланхнічна оксигенація дає змогу об'єктивно визначити ступінь насичення киснем тканин кишкової стінки, що є критично важливим для оцінки її функціональної життєздатності. Аускультация КШ за допомогою електронного фонендоскопа забезпечує детальний аналіз моторної активності кишківника, допомагаючи діагностувати функціональні порушення на ранніх стадіях. Використання цих методів окремо дає лише часткову інформацію, тоді як їх синхронне застосування дозволяє отримати повний клінічний профіль стану кишечника та прогнозувати перебіг захворювання [1, 19].

Проаналізувавши наявні літературні джерела інформації, провівши співставлення динаміки клінічних, лабораторних проявів патології у дітей, які спостерігалися, з динамікою показників інструментальних досліджень, ми можемо наступним чином інтерпретувати отриману інформацію стосовно першої дитини. По-перше, збільшення ІР ВМА після періоду умовної стабілізації у поєднанні зі зменшенням КШ передувало розвитку НЕК. Це вказує на порушення перфузії кишечника, як один із ключових механізмів патогенезу НЕК. Висока резистентність у ВМА свідчить про вазоконстрикцію судин кишечника, що може бути компенсаторним механізмом у відповідь на гіпоксію або системну гемодинамічну нестабільність. Зменшення кількості КШ є додатковим підтвердженням ішемічного ураження кишечника, що призводить до гіпоксично-реперфузійного пошкодження слизової оболонки. По-друге, підвищення ІР ВМА на тлі посилення КШ при стабільному ЕХ може свідчити про функціональну активацію кишечника при збереженій моторній активності, але зі зниженою перфузією. Дисбаланс між потребами кишечника в кисні та його фак-

тичним постачанням може бути критичним фактором розвитку НЕК, особливо в недоношених дітей. Високий ІР ВМА у поєднанні з активними КШ може бути маркером компенсаторної гіперперистальтики на тлі початкових проявів ішемії. По-третє, зниження ІР ВМА відповідало ускладненню НЕК – перфорації. На відміну від ранніх стадій, перфорація супроводжувалася зниженням судинного опору, що може свідчити про дилатацію мезентеріальних судин у відповідь на важку ішемію та некроз тканин. Втрата судинного тону є ознакою критичного пошкодження стінки кишечника, що потребує негайного хірургічного втручання. По-чверте, середні рівні показників NIRS відповідали фазі стійкого розширення ЕХ. Це означає, що в початкових стадіях перфузія кишечника була достатньою для підтримки функціональної активності. Достовірне підвищення абсолютних значень NIRS корелювало з маніфестацією НЕК. Це свідчить про початкову фазу запалення, при якій локальне розширення судин може бути компенсаторним механізмом. Значне зниження NIRS відповідало прогресуванню процесу з погіршенням показників і абсолютною неспроможністю до ЕХ. Це відображає розвиток критичної ішемії, при якій навіть максимальне розширення судин не забезпечує достатнє постачання кисню до тканин. Такі зміни є прогностично несприятливими і можуть свідчити про ризик ускладнень.

Наступне можна сказати про дані додаткових інструментальних досліджень другої дитини. По-перше, ІР ВМА > 0,8 у поєднанні з відсутністю збільшення кількості КШ були показниками неефективності ЕХ. Високий ІР ВМА свідчить про виразне порушення мікроциркуляції кишечника. Відсутність активних КШ може вказувати на парез кишечника або розвиток функціональної непрохідності, що є характерним для тяжких форм НЕК. Поєднання цих змін може бути маркером високого ризику незворотних змін слизової оболонки кишечника. По-друге, зниження показників NIRS на тлі початку ЕХ та наступного зриву співпадало з відсутністю збільшення кількості КШ та підвищенням ІР ВМА. Низькі показники NIRS свідчать про недостатню перфузію тканин, що є одним із ключових механізмів патогенезу НЕК. Поєднання цих змін з підвищенням ІР ВМА вказує на тяжку форму ішемічного пошкодження кишечника, що супроводжується порушенням його бар'єрної функції та високим ризиком транслокації бактерій.

Таким чином, комбіноване використання доплерографії ВМА, NIRS та реєстрації КШ дозволяє покращити діагностику та прогнозування перебігу проявів ХН, що має важливе клінічне значення. Однією з ключових переваг комплексного використання цих методів є раннє виявлення ішемії. Підвищений ІР ВМА свідчить про вазоконстрикцію мезентеріальних судин, що може бути компенсаторним механізмом при гіпоксії. Однак не всі випадки підвищеного ІР ВМА призводять до критичної ішемії, і саме тут важливу роль відіграє NIRS: якщо його показники залишаються в межах норми, це може вказувати на тимчасові, зворотні зміни, які не потребують агресивного лікування. Натомість

одночасне підвищення IP BMA та зниження NIRS є раннім предиктором глибокої гіпоксії кишечника, що вимагає негайної корекції. Синхронний моніторинг IP BMA, NIRS і КШ також відіграє ключову роль у прогнозуванні тяжких ускладнень. Зниження IP BMA на пізніх стадіях захворювання може свідчити про втрату судинного тону перед перфорацією кишечника, що разом із різким падінням NIRS є критичним маркером необхідності невідкладного хірургічного втручання. Отже, поєднання цих методів дозволяє не лише діагностувати НЕК на ранніх стадіях, а й своєчасно ідентифікувати загрозливі ускладнення, що може врятувати життя недоношеним пацієнтам.

Практичне значення такого підходу полягає в тому, що він дозволяє персоналізувати тактику ведення пацієнтів. Однак подібні методи діагностики мають і певні недоліки. Наприклад, вимірювання швидкості кровотоку у мезентеріальній артерії залежить від кваліфікації спеціаліста та точності обладнання, що може вплинути на результати. Оцінка спланхнічної оксигенації може бути складною для проведення через потребу у спеціалізованих датчиках (та їх дороговизну) і можливу інтерференцію з іншими моніторинговими пристроями. Аускультация КШ за допомогою електронного фонендоскопа, хоча й дає об'єктивні дані, може бути чутливою до зовнішніх шумів і потребує ретельного аналізу отриманих даних.

Література:

1. Ifran EKB, Hegar B, Rohsiswatmo R, Indriatmi W, Yuniarti T, Advani N, et al. Feeding intolerance scoring system in very preterm and very low birth weight infants using clinical and ultrasound findings. *Front Pediatr*. 2024;12:1370361. DOI: <https://doi.org/10.3389/fped.2024.1370361>. PMID: 38725983; PMCID: PMC11079181.
2. Weeks CL, Marino LV, Johnson MJ. A systematic review of the definitions and prevalence of feeding intolerance in preterm infants. *Clin Nutr*. 2021;40(11):5576-86. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.09.010>. PMID: 34656954.
3. Harding JE, Cormack BE, Alexander T, Alsweiler JM, Bloomfield FH. Advances in nutrition of the newborn infant. *Lancet*. 2017;389(10079):1660-8. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(17\)30552-4](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(17)30552-4). PMID: 28443560.
4. Eveleens RD, Joosten KFM, de Koning BAE, Hulst JM, Verbruggen SCAT. Definitions, predictors and outcomes of feeding intolerance in critically ill children: A systematic review. *Clin Nutr*. 2020;39(3):685-93. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2019.03.026>. PMID: 30962102.
5. Kooi EMW, Mintzer JP, Rhee CJ, Ergenekon E, Schwarz CE, Pichler G, et al. Neonatal somatic oxygenation and perfusion assessment using near-infrared spectroscopy: Part of the series on near-infrared spectroscopy by the European Society of Paediatric Research Special Interest Group «Near-Infrared Spectroscopy». *Pediatr Res*. 2024;96(5):1180-94. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41390-024-03226-z>. PMID: 38730022.
6. Abdel Wahed MA, Issa HM, Khafagy SM, Abdel Raouf SM. Effect of caffeine on superior mesenteric artery blood flow velocities in preterm neonates. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2019;32(3):357-61. DOI: <https://doi.org/10.1080/14767058.2017.1378337>. PMID: 28889765.
7. Deeg KH, Rupprecht T, Schmid E. Doppler sonographic detection of increased flow velocities in the celiac trunk and superior mesenteric artery in infants with necrotizing enterocolitis. *Pediatr Radiol*. 1993;23(8):578-82. DOI: <https://doi.org/10.1007/bf02014968>. PMID: 8152867.
8. Matasova K, Dokus K, Zubor P, Danko J, Zibolen M. Physiological changes in blood flow velocities in the superior mesenteric and coeliac artery in healthy term fetuses and newborns during perinatal period. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2011;24(6):827-32. DOI: <https://doi.org/10.3109/14767058.2010.531316>. PMID: 21133832.
9. Matasova K, Zibolen M, Kolarovszka H, Ciljak M, Baska T, Murgas D, Kolarovszki B, Dragula M. Early postnatal changes in superior mesenteric artery blood flow velocity in healthy term infants. *Neuro Endocrinol Lett*. 2007;28(6):822-5. PMID: 18063938.
10. Paulusova E, Matasova K, Zibolenova J, Lucanova L, Kocvarova L, Zibolen M. Very early postnatal changes in splanchnic circulation in term infants. *Pediatr Radiol*. 2014;44(3):274-8. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00247-013-2825-8>. PMID: 24240950.
11. Choi Y-H, Kim I-O, Cheon J-E, Kim J-E, Kim E-K, Kim WS, et al. Doppler sonographic findings in an experimental rabbit model of necrotizing enterocolitis. *J Ultrasound Med*. 2010;29(3):379-86. DOI: <https://doi.org/10.7863/jum.2010.29.3.379>. PMID: 20194934.
12. Silva CT, Daneman A, Navarro OM, Moore AM, Moineddin R, Gerstle JT, et al. Correlation of sonographic findings and outcome in necrotizing enterocolitis. *Pediatr Radiol*. 2007;37(3):274-82. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00247-006-0393-x>. PMID: 17225155.
13. Patel AK, Lazar DA, Burrin DG, Smith EO, Magliaro TJ, Stark AR, et al. Abdominal near-infrared spectroscopy measurements are lower in preterm infants at risk for necrotizing enterocolitis. *Pediatr Crit Care Med*. 2014;15(8):735-41. DOI: <https://doi.org/10.1097/pcc.0000000000000211>. PMID: 25068253.

Висновки

Порушення харчової толерантності та НЕК є серйозними загрозами для недоношених дітей, а їх своєчасна та правильна діагностика відіграє вирішальну роль у зниженні ризику ускладнень. Демонстрація цих клінічних випадків показує ефективність таких додаткових методів, як доплерографія судин кишечника (вимірювання кровотоку у BMA), оцінка спланхнічного кровотоку за допомогою NIRS та електронна аускультация КШ.

Основні переваги цих методик включають їх неінвазивність, безпеку для тендітного організму новонароджених і можливість раннього виявлення патологічних змін. Вони дозволяють оцінити стан перфузії кишкової стінки, виявити запальні процеси та порушення моторики кишківника на ранніх стадіях. Застосування цих підходів значно підвищує ефективність діагностики та покращує прогноз лікування, а також дозволяє персоналізувати лікування, що в кінцевому підсумку підвищує шанси на виживання і покращує прогноз у найвразливіших новонароджених.

Джерела фінансування. Це дослідження на момент виконання не отримало зовнішнього фінансування.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів

14. Schat TE, Schurink M, van der Laan ME, Hulscher JB, Hulzebos CV, Bos AF, et al. Near-Infrared Spectroscopy to Predict the Course of Necrotizing Enterocolitis. *PLoS One*. 2016;11(5): e0154710. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0154710>. PMID: 27183233; PMCID: PMC4868291.
15. Kalteren WS, Bos AF, Bergman KA, van Oeveren W, Hulscher JBF, Kooi EMW. The short-term effects of RBC transfusions on intestinal injury in preterm infants. *Pediatr Res*. 2023;93(5):1307-13. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41390-022-01961-9>. PMID: 35115712; PMCID: PMC8813571.
16. Murphy C, Baskind S, Aladangady N, Banerjee J. Measuring gut perfusion and blood flow in neonates using ultrasound Doppler of the superior mesenteric artery: a narrative review. *Front Pediatr*. 2023;11:1154611. DOI: <https://doi.org/10.3389/fped.2023.1154611>. PMID: 37601136; PMCID: PMC10433905.
17. Fang S, Kempley ST, Gamsu HR. Prediction of early tolerance to enteral feeding in preterm infants by measurement of superior mesenteric artery blood flow velocity. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2001;85(1): F42-5. DOI: <https://doi.org/10.1136/fn.85.1.f42>. PMID: 11420321; PMCID: PMC1721289.
18. Jain N, Ramji S, Jain A, Modi M, Sharma P. Early prediction of feed intolerance in very low birth weight preterm infants using superior mesenteric artery blood flow velocity. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2020;33(23):3916-21. DOI: <https://doi.org/10.1080/14767058.2019.1591362>. PMID: 30888887.
19. Priyadarshi A, Tracy M, Kothari P, Sitaula C, Hinder M, Marzbanrad F, et al. Comparison of simultaneous auscultation and ultrasound for clinical assessment of bowel peristalsis in neonates. *Front Pediatr*. 2023;11:1173332. DOI: <https://doi.org/10.3389/fped.2023.1173332>. PMID: 37794960; PMCID: PMC10546054.
20. Howarth C, Banerjee J, Aladangady N. Red Blood Cell Transfusion in Preterm Infants: Current Evidence and Controversies. *Neonatology*. 2018;114(1):7-16. DOI: <https://doi.org/10.1159/000486584>. PMID: 29550819.
21. Mishra V, Mathur AA, Mohamed S, Maheshwari A. Role of Near-infrared Spectroscopy in the Diagnosis and Assessment of Necrotizing Enterocolitis. *Newborn (Clarksville)*. 2022;1(1):177-81. DOI: <https://doi.org/10.5005/jp-journals-11002-0001>. PMID: 36864826; PMCID: PMC9976547.
22. Meng W, Wang Q, Xu Q, Gao H, Zhou Y, Shao W. Biomarkers in the Severity of Necrotizing Enterocolitis in Preterm Infants: A Pilot Study. *Int J Gen Med*. 2024;17:1017-23. DOI: <https://doi.org/10.2147/ijgm.s446378>. PMID: 38505145; PMCID: PMC10950000.
23. Cortez J, Gupta M, Amaram A, Pizzino J, Sawhney M, Sood BG. Noninvasive evaluation of splanchnic tissue oxygenation using near-infrared spectroscopy in preterm neonates. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2011;24(4):574-82. DOI: <https://doi.org/10.3109/14767058.2010.511335>. PMID: 20828232.
24. Horne RSC. Can Use of Cerebral Oxygenation Predict Developmental Outcomes in Preterm Infants With NEC? *Pediatrics*. 2020;146(3): e2020014407. DOI: <https://doi.org/10.1542/peds.2020-014407>. PMID: 32848029.
25. Hanson SJ, Berens RJ, Havens PL, Kim MK, Hoffman GM. Effect of volume resuscitation on regional perfusion in dehydrated pediatric patients as measured by two-site near-infrared spectroscopy. *Pediatr Emerg Care*. 2009;25(3):150-3. DOI: <https://doi.org/10.1097/pec.0b013e31819a7f60>. PMID: 19262423.
26. Міністерство охорони здоров'я України. Про затвердження Уніфікованого клінічного протоколу вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Ентеральне харчування недоношених немовлят». Наказ № 870 від 05.05.2021р. [Інтернет]. Київ; 2021[цитовано 2025 Січ 16]. Доступно: <https://www.dec.gov.ua/mtd/enteralne-harchuvannya-nedonoshenyh-nemovlyat/>.
27. Міністерство охорони здоров'я України. Про затвердження Уніфікованого клінічного протоколу вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Некротизуючий ентероколіт у передчасно народжених дітей». Наказ № 182 від 28.01.2022 [Інтернет]. Київ; 2022[цитовано 2025 Лют 5]. Доступно: <https://moz.gov.ua/uk/decrees/nakaz-moz-ukraini-vid-28012022-182-pro-zatverdzhennja-unifikovanogo-klinichnogo-protokolu-vtorinnoi-specializovanoi-ta-tretinnoi-visokospecializovanoi-medichnoi-dopomogi-nekrotizujuchij-enterokolit-u-peredchasno-narodzenih-ditej>
28. Ching SS, Tan YK. Spectral analysis of bowel sounds in intestinal obstruction using an electronic stethoscope. *World J Gastroenterol*. 2012;18(33):4585-92. DOI: <https://doi.org/10.3748/wjg.v18.i33.4585>. PMID: 22969233; PMCID: PMC3435785.
29. Aladangady N, Sanderson I. Editorial: Biomarkers of gut blood flow, oxygenation, inflammation and NEC in neonates. *Front Pediatr*. 2023;11:1234832. DOI: <https://doi.org/10.3389/fped.2023.1234832>. PMID: 37484771; PMCID: PMC10359896.
30. Moore TA, Wilson ME. Feeding intolerance: a concept analysis. *Adv Neonatal Care*. 2011;11(3):149-54. DOI: <https://doi.org/10.3389/fped.2023.1234832>. PMID: 21730906.

APPLICATION OF ADDITIONAL RESEARCH METHODS IN CASE OF FOOD TOLERANCE DISORDERS IN PRETERM INFANTS

A. Khorosh¹, O. Kapustina²

Dnipro State Medical University¹,
ME «Regional Medical Centre of Family Health» of the DOR²
(Dnipro, Ukraine)

Summary.

Food intolerance and necrotizing enterocolitis (NEC) remain leading causes of morbidity and mortality among preterm infants. The absence of universal diagnostic criteria for food intolerance, along with the variability of clinical symptoms, complicates early diagnosis and the determination of optimal enteral feeding strategies. Traditional diagnostic methods, particularly X-rays, have limited prognostic value and often detect the disease at advanced stages. In this context, the use of non-invasive methods for assessing intestinal motility and perfusion, such as Doppler ultrasound of the superior mesenteric artery (SMA), near-infrared spectroscopy (NIRS), and electronic auscultation of bowel sounds, becomes highly relevant.

The aim of our study was to evaluate the diagnostic significance of the combined use of additional instrumental examination methods in cases of feeding intolerance (FI) in extremely preterm infants, particularly their ability to predict the development of NEC and determine subsequent enteral feeding strategies.

Methods. The study was conducted in the neonatal intensive care unit. Clinical cases are presented involving the management of preterm twins with a gestational age (GA) of 28 weeks who experienced difficulties in advancing enteral feeding. As additional diagnostic tools, Doppler ultrasound of the SMA was used to assess vascular perfusion, NIRS to determine the level of splanchnic oxygenation, and electronic auscultation of bowel sounds for objective analysis of peristaltic activity. The obtained data were compared with clinical parameters, patient status dynamics, and laboratory markers of inflammation.

Results. An increase in the resistive index (RI) of the superior mesenteric artery (SMA) after a period of conditional stabilization in the infant, combined with a decrease in bowel sounds, preceded the development of NEC. High resistance in the SMA indicates vasoconstriction of the intestinal vessels, which may be a compensatory mechanism in response to hypoxia or systemic hemodynamic instability. A decrease in the number of bowel sounds further confirms ischemic intestinal injury. An increase in SMA RI against a background of enhanced bowel sounds during stable enteral feeding may indicate functional activation of the intestine with preserved motor activity but reduced perfusion. A high SMA RI combined with active bowel sounds may be a marker of compensatory hyperperistalsis in the early stages of ischemia. A decrease in SMA RI corresponded to the complication of NEC – perforation. Loss of vascular tone is a sign of critical damage to the intestinal wall. Average levels of NIRS indicators corresponded to the phase of sustained enteral feeding (EF) expansion. This suggests that perfusion of the intestine in the initial stages was sufficient to maintain functional activity. A significant increase in absolute NIRS values correlated with the manifestation of NEC, indicating an initial inflammatory phase where local vasodilation may be a compensatory mechanism. A marked decrease in NIRS corresponded to disease progression, worsening clinical parameters, and absolute inability to tolerate enteral feeding. **Conclusions.** The application of a comprehensive approach using Doppler ultrasound of the SMA, NIRS, and electronic auscultation of bowel sounds allows not only the diagnosis of NEC at early stages but also the prediction of the risk of complications. The combined use of these methods makes it possible to personalize the approach to enteral feeding for newborns at high risk of complications.

Keywords: Preterm Infants, Twins. Necrotizing Enterocolitis, Bowel Sounds, Electronic Stethoscope, Splanchnic Oxygenation, Mesenteric Blood Flow.

Контактна інформація:

Хорош А. А. – аспірантка кафедри педіатрії 3 та неонатології Дніпровського державного медичного університету (м. Дніпро, Україна)

e-mail: akhorosh25@gmail.com

ORCID ID: 0009-0006-2031-5722

Scopus Author ID: 58680740100

Researcher ID: rid108471

Капустіна О. Г. – к. мед. н., завідувачка відділенням інтенсивної терапії для новонароджених з виїздною неонатологічною бригадою КП «Регіональний медичний центр родинного здоров'я» ДОР (м. Дніпро, Україна)

e-mail: oxanakapustina76@gmail.com

ORCID ID: 0000-0003-0312-0481

Scopus Author ID: 58859558600

Researcher ID: rid108475

Contact Information:

Anna Khorosh – post-graduate student Department of Pediatrics 3 and Neonatology of the Dnipro State Medical University (Dnipro, Ukraine)

e-mail: akhorosh25@gmail.com

ORCID ID: 0009-0006-2031-5722

Scopus Author ID: 58680740100

Researcher ID: rid108471

Oksana Kapustina – candidate of medical sciences, head of the intensive care unit for newborns with a transport neonatology team. ME «Regional Medical Centre of Family Health» of the DOR (Dnipro, Ukraine)

e-mail: oxanakapustina76@gmail.com

ORCID ID: 0000-0003-0312-0481

Scopus Author ID: 58859558600

Researcher ID: rid108475



Надійшло до редакції 17.04.2025 р.
Підписано до друку 20.06.2025 р.