

УДК 616-053.31:616-001.В-053.31-08.2-008.64

Т.М. Плеханова, Т.І. Степаненко

Соматичні дисфункції у новонароджених дітей з асфіксією після системної лікувальної гіпотермії

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро

PERINATOLOGIYA AND PEDIATRIYA.2019.1(77):63-68; doi 10.15574/PP.2019.77.63

Вступ. Наслідками перинатальної асфіксії може бути не тільки ураження нервової системи, але й соматичні дисфункції з боку життєво важливих органів — легень, серця, нирок, кишечника, з можливим розвитком поліорганної недостатності. Системна лікувальна гіпотермія (СЛГ) у післяреанімаційному періоді має нейропротекторну дію, зменшує частоту летальних випадків і неврологічного дефіциту. Науковий і практичний інтерес представляє не тільки нейропротективна дія СЛГ, але й її вплив на відновлення функцій соматичних органів у новонароджених дітей.

Мета — вивчити відновлення соматичних дисфункцій у новонароджених дітей з асфіксією після СЛГ.

Пацієнти та методи. Ретроспективно проаналізовано результати лікування 56 доношених новонароджених дітей, які народилися в асфіксії та отримували СЛГ у післяреанімаційному періоді. Вивчено показники гемодинаміки, функції нирок, параметри і тривалість штучної вентиляції легень, становлення ентерального харчування.

Результати. Усі діти народилися в тяжкій асфіксії і після первинної реанімації мали ранні прояви гіпоксично-ішемічної енцефалопатії: синдром пригнічення — 37,5%, судомний синдром — 48,2%, мозкову кому — 14,3%. У всіх дітей були показання до СЛГ, яку розпочали в перші 6 годин після народження. На початку СЛГ соматичні дисфункції реєструвалися в кожній дитині: дихальні розлади — у 34 (66,1%), гемодинамічні порушення — у 23 (48,2%), гостре пошкодження нирок — у 14 (25,0%), синдром поліорганної недостатності — у 12 (21,4%) дітей. Після СЛГ найшвидше відновилися функція дихання та гемодинамічні розлади (в перші 12–48 годин після СЛГ), трохи пізніше відновилися функція нирок (протягом 48–72 годин після зігрівання дитини). Більш тривалими були порушення з боку шлунково-кишкового тракту. Майже половина дітей на повне ентеральне харчування перейшли протягом 10 діб, а третина дітей — протягом двох тижнів.

Висновки. Відновлення функцій життєво важливих органів і систем у новонароджених дітей у постасфіктичному періоді після СЛГ відбувається поступово і неодноразово. У більшості дітей тривало зберігаються дисфункції шлунково-кишкового тракту у вигляді моторно-евакуаторних порушень та інтолерантності до харчування. У дітей із синдромом поліорганної недостатності і синдромом мозкової коми відмічаються тривалі соматичні дисфункції, що потребує включення їх до групи ризику формування хронічної патології.

Ключові слова: новонароджені діти, асфіксія, системна лікувальна гіпотермія, соматичні дисфункції.

Somatic dysfunctions of newborns with asphyxia after systemic herapeutic hypothermia

T.M. Plekhanova, T.I. Stepanenko

SI «Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of health of Ukraine», Dnipro

Introduction. The consequence of perinatal asphyxia maybe not only damage to the nervous system, but also somatic dysfunctions from the vital organs — the lungs, heart, kidneys, intestines, with the possible development of multipleorgans failure. Systemic therapeutic hypothermia (STH) in the post-resuscitation period has a neuroprotective effect, reduces the frequency of deaths and neurological deficit. Scientific and practical interest is the effect of STH on the restoration of the functions of the somatic organs in newborns.

Purpose — to study the results of the recovery of somatic dysfunctions in newborns with asphyxia after systemic therapeutic hypothermia.

Patients and methods. Retrospective analysis of the results of treatment of 56 full-term newborns with asphyxia who received STH in the post-intensive period. The hemodynamics, kidney function, parameters and duration of artificial ventilation of lungs, the formation of enteral nutrition were studied.

Results. All children were born with severe asphyxia and after initial resuscitation had early manifestations of hypoxic ischemic encephalopathy, such as: depression syndrome of 37.5%, convulsions of 48.2%, and the brain coma in 14.3% of children. All children had indications for the STH, which was started in the first 6 hours after birth. At the beginning of the STH, the following somatic dysfunctions, such as: respiratory disturbances in 34 (66.1%), hemodynamic disorders in 23 (48.2%), acute kidney damage in 14 (25.0%), multiple organ failure in 12 (21.4%) children were recorded. After the STH, the respiratory function and hemodynamic disorders (at the first 12–48 hours after the termination of the STH) were restored most rapidly, and the renal function was restored more lasting (within 48–72 hours after the child warmed up). Disorders from the gastrointestinal tract were more resistant. Almost half of the children had complete enteral nutrition within 10 days, and one third of children had completed full enteral nutrition within two weeks after the STH was stopped.

Conclusions. Restoration of the functions of vital organs and systems in newborns in the post-asphyxia after the STH occurs gradually and not simultaneously. Most children have long-term gastrointestinal dysfunction with motor-evacuation disorders and nutritional intolerance. Children with multiple organ dysfunction syndrome and cerebral coma syndrome have more prolonged somatic dysfunctions.

Key words: newborn, asphyxia, systemic therapeutic hypothermia, somatic dysfunction.

Соматические дисфункции у новорожденных детей с асфиксией после системной лечебной гипотермии

Т.Н. Плеханова, Т.И. Степаненко

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», г. Днепр

Введение. Последствиями перинатальной асфиксии может быть не только поражение нервной системы, но и соматические дисфункции со стороны жизненно важных органов — легких, сердца, почек, кишечника, в том числе развитие полиорганной недостаточности. Системная лечебная гипотермия (СЛГ) в послереанимационном периоде оказывает нейропротекторное действие, уменьшает частоту летальных исходов и неврологического дефицита. Научный и практический интерес представляет влияние СЛГ на восстановление функций соматических органов у новорожденных детей.

Цель — изучить восстановление соматических дисфункций у новорожденных детей с асфиксией после СЛГ.

Пациенты и методы. Ретроспективно проанализированы результаты лечения 56 доношенных новорожденных детей, которые родились в асфиксии и получали СЛГ в послереанимационном периоде. Изучены показатели гемодинамики, функции почек, параметры и продолжительность искусственной вентиляции легких, восстановление энтерального питания.

Результаты. Все дети родились в тяжелой асфиксии и после первичной реанимации имели ранние проявления гипоксически-ишемической энцефалопатии: синдром угнетения — 37,5%, судорожный синдром — 48,2%, мозговую кому — 14,3% детей. У всех детей были показания к проведению СЛГ, которая начиналась в первые 6 часов после рождения. Вначале СЛГ соматические дисфункции развились у каждого ребенка: дыхательные расстройства — у 34 (66,1%), гемодинамические нарушения — у 23 (48,2%), острое повреждение почек — у 14 (25,0%), синдром полиорганной недостаточности — у 12 (21,4%) детей. После СЛГ наиболее быстро восстанавливалась функция дыхания и гемодинамические расстройства (в первые 12–48 часов после прекращения СЛГ), более длительно восстанавливалась функция почек (в течение 48–72 часов после согревания ребенка). Более устойчивыми были нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта. Почти половина детей на полное энтеральное питание перешла в течение 10 суток, а треть детей — в течение двух недель после СЛГ.

Выводы. Восстановление функций жизненно важных органов и систем у новорожденных детей в постасфитическом периоде после СЛГ происходит постепенно и неодновременно. У большинства детей длительно сохраняется дисфункция желудочно-кишечного тракта в виде моторно-эвакуаторных нарушений и интолерантности к питанию. У детей с синдромом полиорганной недостаточности и синдромом мозговой комы отмечаются более длительные соматические дисфункции, что требует включения их в группу риска по формированию хронической патологии.

Ключевые слова: новорожденные дети, асфиксия, системная лечебная гипотермия, соматические дисфункции.

Вступ

Актуальною проблемою неонатології залишається постасфіктичний синдром у новонароджених дітей унаслідок перенесеної перинатальної гіпоксії та асфіксії. Незважаючи на впровадження сучасних перинатальних технологій з профілактики, надання невідкладної допомоги при народженні, удосконалення технологій виходжування, наслідки асфіксії мають не тільки фатальні ризики, але й значно впливають на подальший розвиток і здоров'я дитини [1, 7]. Найбільш уразливою до гіпоксії вважається центральна нервова система, але тільки у 23–25% дітей мозок є єдиним органом, в якому відмічаються порушення після перенесеної асфіксії [1]. Патофізіологічні циркуляторні і нециркуляторні механізми перинатальної асфіксії впливають на усі органи і системи новонародженої дитини, серед яких визначені органи-мішені — легені, серце, нирки, кишечник [21]. У численних дослідженнях [1, 23] встановлена частота та характер дисфункцій з боку цих життєво важливих органів. Так, легеневі порушення реєструються у 86% новонароджених і обумовлені високою резистентністю легеневих судин, що провокує синдром персистуючої легеневої гіпертензії, набряк легенів, розвиток респіраторного дистрес-синдрому II типу. Водночас, слід зазначити, що причинами неефективного самостійного дихання можуть бути прояви гіпоксично-ішемічної енцефалопатії — ГЕ (синдром пригнічення, мозкової коми, судомний синдром) [15, 16]. Функціональні порушення з боку серця і судин реєструються у 62–68% дітей. Дисфункція серця є наслідком транзиторної ішемії міокарда, що викликає порушення серцевого ритму, зниження скоротливості міокарда, розвиток серцевої недостатності [3, 6, 20]. Ренальна система — одна з найбільш уразливих щодо дії гіпоксії. Частота ураження нирок при перинатальній асфіксії становить 65–70%. Знижена перфузія ниркових судин особливо пошкоджує проксимальні каналі [10, 14] та веде до розвитку гострого тубулярного некрозу, і як наслідок, до гострої ниркової недостатності [22]. Такі патологічні прояви підвищують ризик патології нирок і в подальшому житті [2, 3]. Ішемічне ураження кишок унаслідок гіпоксії/асфіксії може бути причиною порушень із боку шлунково-кишкового тракту (ШКТ) — зригування, блювання, динамічна кишкова непрохідність, кишкові кровотечі, призводити до розвитку некротизуючого

ентероколіту. Шлунково-кишкова інтолерантність виявляється у 15–17% дітей [9, 25]. Ураження печінки, яке відмічається у 65% дітей, може проявлятися не тільки ізольованим підвищенням ферментів, але й клінічно маніфестувати зтяжкою жовтяницею, геморагічним синдромом, гіпо-гіперглікемічними кризами [12]. У кожній третій дитини відмічаються поліорганні ураження [5]. Слід зазначити, що перелік уражених органів при перинатальній асфіксії в різних дослідженнях є різним, залежно від визначення, яке застосовують як для асфіксії, так і для дисфункції органів.

Протягом багатьох років метою численних досліджень був пошук методів профілактики наслідків ушкодження нервової системи [13, 26]. Доведено, що системна лікувальна гіпотермія (СЛГ) після реанімаційних заходів зменшує частоту летальних випадків, помірних і серйозних порушень психомоторного розвитку в дітей з ГЕ унаслідок гострої перинатальної асфіксії [8, 19], має нейропротекторну дію і може запобігти як найближчим, так і довготривалим наслідкам [24]. На сьогодні СЛГ — це національний стандарт лікування новонароджених немовлят, які перенесли помірну і тяжку перинатальну асфіксію, та вважається ефективним, безпечним, доступним і економічним методом лікування новонароджених дітей [5]. На наш погляд, науковий і практичний інтерес являє не тільки нейропротекторна дія СЛГ, але й її вплив на соматичні дисфункції в новонароджених дітей унаслідок гострої перинатальної асфіксії.

Мета дослідження — вивчити відновлення соматичних дисфункцій у новонароджених дітей з асфіксією після СЛГ.

Матеріали та методи дослідження

Для досягнення мети ретроспективно проаналізовано результати лікування 56 новонароджених доношених дітей, які народилися в асфіксії та лікувалися у відділенні інтенсивної терапії і відділенні патології новонароджених КЗ «Дніпропетровський спеціалізований клінічний медичний центр здоров'я матері та дитини ім. проф. М.Ф. Руднева» ДОР» упродовж 2015–2018 рр. Діагноз «Асфіксія при народженні» встановлено згідно з наказом МОЗ України від 28.03.2014 № 225. Усі діти народилися в пологових будинках I та II рівня надання допомоги, тому критеріями включення дітей у дослідження були клінічні ознаки: гестаційний вік понад 36 тижнів, маса тіла біль-

ше 2500 г при народженні, оцінка за шкалою Апгар 4 та менше балів на 5-й хвилині життя, необхідність проведення первинної реанімації, відновлена гемодинаміка, наявність клінічних ознак ГІЕ II та III стадії за шкалою Sarnat. Критерії виключення: вроджені вади розвитку, наявні фактори ризику перинатальних інфекцій, синдром меконіальної аспірації, передчасно народжені діти. Усім дітям проведено первинну реанімацію, надалі в перші 6 год. їх переведено до відділення інтенсивної терапії для надання інтенсивної терапії з включенням СЛГ.

Системну лікувальну гіпотермію проводили згідно з протоколом (наказ МОЗ від 28.03.2014 № 225), яка включала стандартний клініко-інструментальний моніторинг життєво важливих функцій: щоденно визначали рівень глюкози крові, газовий склад крові (рО₂, рСО₂), кислотно-лужний баланс (рН, ВЕ), електроліти крові, креатинін і сечовину крові, за потреби – білірубін крові та амінотрансферази. Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) розраховували за модифікованою формулою Шварца: ШКФ (мл/хв./1,73 м²) = k × d (см) / креатинін сироватки (мкмоль/л) 0,0113, де k=0,45 для доношених новонароджених. Також проводили нейросонографію, аЕЕГ, моніторинг ЕКГ. Під час СЛГ проводили штучну вентиляцію легень (ШВЛ), підтримку гемодинаміки з призначенням добутаміну у дозі 10 мкг/кг/хв., зі збільшенням дози до 20 мкг/кг/хв. у разі його неефективності, повне парентеральне харчування з призначенням білків залежно від функції нирок. Ентеральне харчування (ЕХ) розпочинали після зігрівання дитини через 80–86 год. від початку охолодження.

Статистичну обробку одержаних результатів здійснено за допомогою пакету прикладної програми STATA версії 11 для Windows (StataCorp, Техас, США).

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалено Локальним етичним комітетом усіх зазначених у роботі установ. На проведення досліджень отримано поінформовану згоду жінок.

Результати дослідження та їх обговорення

Вивчення предикторів розвитку асфіксії при народженні показало, що майже у всіх (92,6%) дітей до народження відмічалися патогенетичні механізми формування клінічних проявів гіпоксії/асфіксії [11, 17]. Так, дистрес плода в пологах діагностувався в 34,6% випадків, пла-

Таблиця 1

Загальна характеристика групи спостереження

Показники		Характеристика
Маса при народженні, г		3458±329
Оцінка за шкалою Апгар	1-ша хвилина	2,9±0,28
	5-та хвилина	4,92±0,14
	10-та хвилина	6,42±0,45
ШВЛ	через маску	22 (39,2%)
	через інтубаційну трубку	34 (60,8%)
Непрямий масаж серця		17 (30,4%)
Введення медикаментів	адреналін	9 (16,1%)
	натрію хлорид 0,9%	7 (12,5%)
	4% розчин натрію гідрокарбонату	2 (3,17%)

центарна дисфункція – у 28,7% матерів, відшарування плаценти – у 18,9%, випадіння петель пуповини – у 2,6% випадків. Слабкість пологової діяльності розвинулася у 29,6% породіль, 17,9% дітей народилися шляхом кесаревого розтину. У кожній п'ятій (21,4%) породіллі пологи стимулювалися окситоцином, що, як відомо, підсилює скорочення матки з погіршенням плацентарного кровотоку та розвитком циркуляторних порушень і ацидемії у плода.

Після народження всі діти потребували первинної реанімації: початкова проводилася у 38 (67,8%) дітей, розширена – у 18 (32,2%) дітей (табл. 1). Серед обстежених 2 (3,17%) дітям проводилася тривала первинна реанімація з введенням натрію гідрокарбонату.

Після первинної реанімації ранні прояви ГІЕ відмічалися у всіх дітей: синдром пригнічення – у 37,5%, судомний синдром – у 48,2%, мозкова кома – у 14,3%. У всіх дітей були показання до СЛГ, яку розпочали в перші 6 год. після народження: у перші 2 год. – 42,8%, протягом 4 год. – у 33,9%, протягом 6 год. – 23,3% дітей. У пологових будинках пасивну СЛГ почали отримувати 72,5% дітей.

На початку СЛГ соматичні дисфункції реєструвалися в кожній дитини (табл. 2).

Порушення двох органів і систем відмічалось в більшості дітей, найчастіше поєднувалися дихальні та гемодинамічні розлади. У 12 (21,4%) дітей спостерігалися порушення 3 та більше систем, що розцінювалося як синдром поліорганної недостатності (СПОН). Відсутнє або

Таблиця 2

Частота соматичних дисфункцій у дітей на початку системної лікувальної гіпотермії, абс. (%)

Синдроми	Діти (n=56)
Дихальні розлади	34 (66,1)
Гемодинамічні порушення	23 (48,2)
Гостре пошкодження нирок	14 (25,0)
СПОН	12 (21,4)

Таблиця 3

Динаміка гемодинамічних показників у дітей при системній лікувальній гіпотермії

Показники	До СЛГ	Протягом 24 год. після СЛГ	Протягом 48 год. після СЛГ	Протягом 72 год. після СЛГ
Частота серцевих скорочень, уд./хв.	164,9±2,86	148,6±3,94	148,6±3,94	140,3±4,53*
Систолічний артеріальний тиск, мм рт. ст.	56,7±1,85	60,4±3,25	60,3±2,47	69,2±2,79 *
Діастолічний артеріальний тиск, мм рт. ст.	34,2±1,08	37,8±2,18	39,4±2,49	42,5±2,86
Середній артеріальний тиск, мм рт. ст.	36,5±1,23	41,2±2,73	40,3±2,35	42,5±1,75*

Примітка. * – достовірність відмінностей, P≤0,05.

неадекватне самостійне дихання після народження мало місце у 34 (66,1%) дітей. Цим дітям проводилася ШВЛ через інтубаційну трубку вже під час первинної реанімації.

У подальшому всі діти переводилися на ШВЛ у зв'язку з СЛГ. У більшості дітей режими апаратної вентиляції мали фізіологічні параметри: PIP – 18 (15–23) см. вод. ст., РЕЕР_{max}=4 (3–5) см. вод. ст., FiO₂ 40 (30–40)%. Тільки 3 (5,35%) дітям були необхідні концентрації кисню більше 40% та PIP більше 23 см вод. ст. на першу добу СЛГ. Після СЛГ протягом 72 год. більшість дітей відновили адекватне самостійне дихання і були відлучені від ШВЛ. Тільки 9 (16,1%) дітям вентиляція легень проводилася більше 72 годин. При обстеженні у 4 (44,4%) із них діагностувалася пневмонія, у 2 (22,2%) дітей – респіраторний дистрес-синдром II типу, в інших – порушення дихання центрального генезу. Спостереження за дітьми, які потребували пролонгованої вентиляції легень, встановило тривалість респіраторної підтримки від 7 до 10 діб. Тільки одна дитина із синдромом коми та поліорганною недостатністю потребувала більше тривалої вентиляції легень (17 діб).

Функціональні порушення з боку серцево-судинної системи на початку СЛГ відмічалися майже в половині (48,2%) дітей: тахікардія, глухість серцевих тонів, порушення периферичної циркуляції, артеріальна гіпотензія. У 7 (12,6%) дітей реєструвалася артеріальна

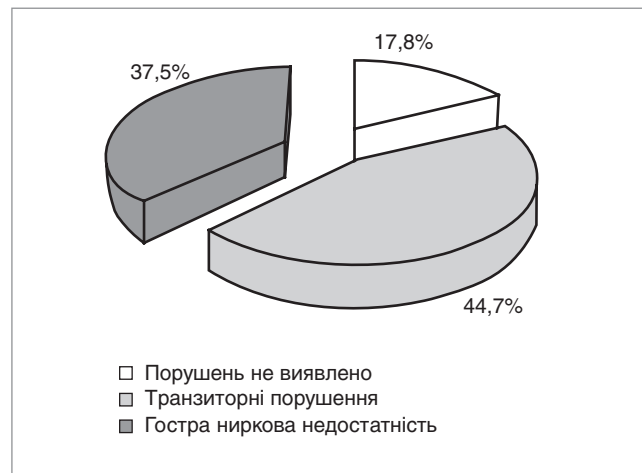


Рис. 1. Характеристика функції нирок при системній лікувальній гіпотермії

гіпертензія. Всі діти для підтримки гемодинаміки отримували добутамін у дозі 10 мкг/кг/хв. У 69,8% пацієнтів відмічалася нестабільність артеріального тиску, що обумовило застосування більш високих доз – 15–20 мкг/кг/хв. На фоні СЛГ у більшості (68%) дітей поступово нормалізувалися гемодинамічні показники, а після СЛГ протягом доби була відмінена інотропна підтримка (табл. 3).

Однак у 8 (14,3%) дітей гемодинамічні порушення тривали і після закінчення СЛГ. Таким дітям проводилася пролонгована інотропна підтримка в середньому протягом 36–72 год. після відновлення нормотермії. Переважно це були діти зі СПОН і синдромом мозкової коми.

Таблиця 4

Динаміка показників функції нирок у дітей при системній лікувальній гіпотермії (M±m)

Показник	До СЛГ	Протягом 24 год. після СЛГ	Протягом 48 год. після СЛГ	Протягом 72 год. після СЛГ
Креатинін сироватки (мкмоль/л)	98,6±5,8	85,4±3,6	83,2±3,4	65,3±2,9*
Сечовина сироватки (ммоль/л)	6,18±2,8	5,5±1,9	4,48±1,2	4,15±0,98
Швидкість клубочкової фільтрації	25,7±1,4	39,6±2,8	56,8±3,4	65,3±2,6*
Діурез (мл/кг/год.)	1,23±0,45	1,87±0,36	2,72±0,36	3,96±0,43*

Примітка. * – достовірність відмінностей, P≤0,05.

Таблиця 5

Час на відновлення функції нирок після системної лікувальної гіпотермії

Час, год.	6–12	72–120	>168
Діти (n=56), %	57,2	33,9	8,9

Таблиця 6

Термін початку ентерального харчування в дітей після системної лікувальної гіпотермії

Час, год.	12–24	36–48	48–72	>72
Початок ентерального харчування, абс. (%)	23 (41,1)	21 (37,5)	6 (10,7)	6 (10,7)

До СЛГ тільки у 10 (17,8%) не було проявів ниркової дисфункції (рис. 1).

У 37,5% дітей до СЛГ відмічалися прояви гострої ниркової недостатності (олігоанурія, набряки, підвищення рівня креатиніну понад 120 ммоль/л, значне зниження клубочкової фільтрації, протеїнурія). В інших (44%) дітей спостерігалися транзиторні порушення у вигляді підвищення рівня креатиніну від 100 до 120 ммоль/л, помірно зниженої клубочкової фільтрації, короткочасної олігоурії, незначної протеїнурії. Динаміка біохімічних показників функції нирок у дітей до та під час СЛГ наведена в таблиці 4.

Середній рівень креатиніну та сечовини перед СЛГ у більшості дітей не показав порушень. Але такі показники, як ШКФ і діурез, були більш чутливими показниками дисфункції нирок і гострої ниркової недостатності та характеризували динаміку відновлення функції, яке відбувалося протягом 12 год. після СЛГ більше ніж у половини дітей (табл. 5).

Тільки у 5 (8,9%) дітей функція нирок відновлювалася повільно, а повністю — протягом тижня після СЛГ.

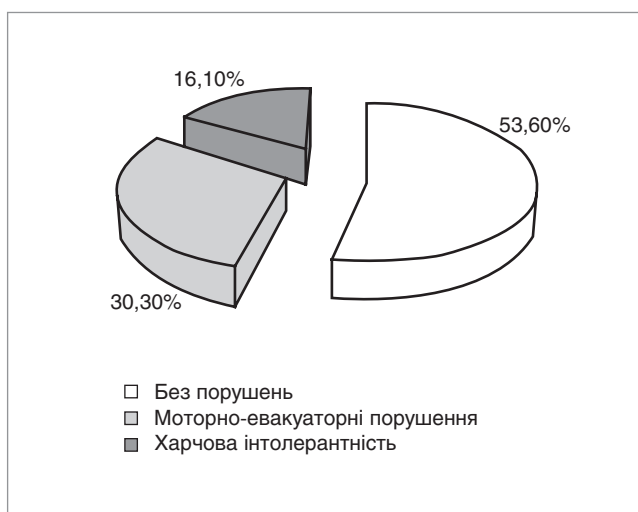


Рис. 2. Клінічні прояви дисфункції шлунково-кишкового тракту в дітей, які перебували на системній лікувальній гіпотермії

При СЛГ усі діти отримували парентеральне харчування. Після закінчення СЛГ протягом 12–24 год. починали ентеральне харчування (ЕХ) із мінімального обсягу з поступовим збільшенням до повного об'єму. Тільки у 23 (41,1%) дітей толерантність до ЕХ була задовільною з першої доби після СЛГ (табл. 6).

У 48,2% дітей початок стабільного ЕХ — 36–48 год. Інтollerантність до ЕХ понад 72 год. після СЛГ зберігалася у 6 (10,7%) дітей. Це були діти з тяжкими ушкодженнями центральної нервової системи і до СЛГ мали синдром коми, тривалий судомний синдром.

У подальшому майже в половини дітей відмічалися кишкові дисфункції у вигляді моторно-евакуаторних порушень та низької харчової толерантності зі зривами в годуванні (рис. 2).

Майже половина (45,8%) дітей перейшли на повне ЕХ протягом 10 діб, а третина (27,1%) — тільки через 2 тижні.

Таким чином, усі новонароджені, які перенесли тяжку асфіксію, мали соматичні дисфункції. Після СЛГ у більшості дітей найшвидше відновлювалася функція дихання та серцево-судинної системи. Пролонговану респіраторну підтримку після відновлення нормотермії потребували лише 16,1% дітей, серед яких у 22,2% виявлялися специфічні постасфіктичні ураження легень. У кожній третій (33,3%) дитини після закінчення СЛГ гемодинамічна нестабільність відмічалася протягом 24–48 год. і тривало зберігалася тільки в дітей зі СПОН і синдромом мозкової коми. Більшість (83,2%) дітей мали прояви дисфункції нирок, 36,7% — гострої ниркової недостатності. Порушення функції нирок було більш тривалим порівняно з дисфункціями дихальної та серцево-судинної системи: у середньому функція нирок відновлювалася протягом 48–72 год. після встановлення нормотермії. Більш стійкими були порушення з боку ШКТ, майже в половини (46,4%) дітей відмічалися моторно-евакуаторні порушення (30,9%), харчова інтолерантність (16,1%). Тільки у 23 (41,1%) дітей толерантність до ЕХ була задовільною з першої доби після СЛГ. Майже половина (45,8%) дітей перейшли на повне ЕХ протягом 10 діб, а третина (27,1%) — тільки протягом 2 тижнів.

Висновки

Функція життєво важливих органів і систем у новонароджених дітей у постасфіктичному періоді після СЛГ відновлюється поступово і неодноразово, що потребує постійного моніто-

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

рингу на етапі інтенсивного та постінтенсивного виходжування.

У постінтенсивному періоді в більшості дітей тривало зберігаються дисфункції ШКТ у вигляді моторно-евакуаторних порушень та інтолерантності до харчування.

У дітей зі СПОН і синдромом мозкової коми відмічаються тривалі соматичні дисфункції, що потребує включення таких дітей до групи ризику формування хронічної патології.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Артёмова НС, Коробка ОВ, Похилько ВІ, Цвіренко СМ, Ковальова ОМ. (2017). Интегрированная модель предикции развития органических дисфункций у новорожденных с асфиксией та прикладні точки її застосування. Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. 4 (26): 24.
2. Бабінцева АГ, Годованець ЮД. (2015). Досвід профілактики ренальних дисфункцій у доношених новонароджених із тяжкою перинатальною патологією. Перинатологія и педиатрия. 4 (64): 54—60. doi:10.15574/PP.2015.64.54.
3. Козлова ЕМ. (2013). Нарушения функции почек у новорожденных, перенесших гипоксию. Автореферат дис. ... канд. мед. наук. Киев: 167.
4. Лашина НБ. (2016). 4 варианта постгипоксического синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой системы. Медицинская панорама. 8: 22.
5. Уніфікований клінічний протокол «Початкова, реанімаційна і післяреанімаційна допомога новонародженим в Україні». Наказ МОЗ України від 28.03.2014 № 225. Київ: 78.
6. Харламова НВ. (2014). Постгипоксические нарушения сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей (механизмы формирования, прогнозирование, профилактика, коррекция). Автореферат дис. ... д-ра мед. наук. Иваново: 42.
7. Ahearne CE, Boylan GB, Murray DM. (2016). Short and long term prognosis in perinatal asphyxia. An update. World J. Clin. Pediatr. 5 (1): 67—74.
8. Dixon J, Reis C, Ho WM et al. (2015). Neuroprotective strategies after neonatal hypoxic ischemic encephalopathy. Int. J. Mol. Sci. 16: 22368—22401.
9. Grenz A, Clambey T, Eltzshgig HK. (2012). Hypoxia signaling during intestinal ischemia and inflammation. Curr. Opin. Crit. Care. 18 (2): 178—185.
10. Gupta C, Massaro AN, Ray PE. (2016). A new approach to define acute kidney injury in term newborns with hypoxic ischemic encephalopathy. Pediatr. Nephrol. 31 (7): 1167—1178.
11. Herrera CA, Silver RM. (2016). Perinatal Asphyxia from the Obstetric Standpoint. Clinics in Perinatology. 43 (3): 423—438. doi.org/10.1016/j.clp.2016.04.003.
12. Islam MT, Islam MN, Mollah AH et al. (2011). Status of liver enzymes in babies with perinatal asphyxia. Mymensingh. Med. J. 20: 446—449.
13. Jacobs SE, Morley CJ, Inder TE et al. (2011). Whole-body hypothermia for term and near-term newborns with hypoxic-ischemic encephalopathy: a randomized controlled trial. Arch. Pediatr. Adolesc. Med. 165: 692—700.
14. Kaur S, Jain S, Saha A et al. (2011). Evaluation of glomerular and tubular renal function in neonates with birth asphyxia. Ann Trop Paediatr. 31 (2): 129—134.
15. Lakshminrusimha S, Konduri GG, Steinhorn RH. (2016). Considerations in the management of hypoxemic respiratory failure and persistent pulmonary hypertension in term and late preterm neonates. J Perinatal. 36 (2): 12—19.
16. Lakshminrusimha S, Saugstad OD. (2016). The fetal circulation, pathophysiology of hypoxemic respiratory failure and pulmonary hypertension in neonates, and the role of oxygen therapy. J Perinatal. 36 (2): 3—11.
17. Martinez-Biarge M, Diez-Sebastian J, Wusthoff CJ et al. (2013). Antepartum and Intrapartum Factors Preceding Neonatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. Pediatrics. 132 (4): 952—960.
18. Pappas A, Korzeniewski SJ. (2016). Long-Term Cognitive Outcomes of Birth Asphyxia and the Contribution of Identified Perinatal Asphyxia to Cerebral Palsy. Clin. Perinatal. 43 (3): 559—572. doi.org/10.1016/j.clp.2016.04.012.
19. Pelliowski-Davidovich A. (2012). Hypothermia for newborns with hypoxic ischemic encephalopathy. Pediatric Child Health. 17 (1): 41—43.
20. Polglase GR, Ong T, Hillman NH. (2016). Cardiovascular Alterations and Multiorgan Dysfunction After Birth Asphyxia. Clinics in Perinatology. 43 (3): 469—83. doi.org/10.1016/j.clp.2016.04.006.
21. Rainaldi AM, Perlman JM. (2016). Pathophysiology of Birth Asphyxia. Clinics in Perinatology. 43 (3): 409—422. doi.org/10.1016/j.clp.2016.04.002.
22. Selewski DT, Charlton JR, Jetton JG et al. (2015). Neonatal acute kidney injury in jury. Pediatrics. 136: 463—464.
23. Shah P, Riphagen S, Beyene J et al. (2004). Multiorgan dysfunction in infants with post-asphyxial hypoxic-ischaemic encephalopathy. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 89: 152—155.
24. Shankaran S, Pappas A, McDonald SA et al. (2012). Childhood outcomes after hypothermia for neonatal encephalopathy. N Engl J Med. 366: 2085—2092.
25. Thornton KM, Dai H, Septer S et al. (2014). Effects of whole body therapeutic hypothermia on gastrointestinal morbidity and feeding tolerance in infants with hypoxic ischemic encephalopathy. Int. J. Pediatr. 20 (4): 643—689.
26. Wassink G, Gunn ER, Drury PP et al. (2014). The mechanisms and treatment of asphyxial encephalopathy. Front Neurosci. 8: 40.

Сведения об авторах:

Плеханова Татьяна Николаевна — к.мед.н., доц. каф. педиатрии №3 и неонатологии ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины». Адрес: г. Днепр, пр. Пушкина, 26.
Степаненко Татьяна Ивановна — к.мед.н., ассистент каф. педиатрии №3 и неонатологии ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины». Адрес: г. Днепр, пр. Пушкина, 26.

Статья поступила в редакцию 14.11.2018 г.; принята в печать 22.02.2019 г.