

УДК: 616 - 053.31 - 037

АСФІКСІЯ ПРИ НАРОДЖЕННІ: ЗНАЧЕННЯ
ФАКТОРІВ ІНФЕКЦІЙНОГО РИЗИКУ

*Т.К. Мавропуло, Н.С. Капшученко,
Е.Ю. Рибка, Т.В. Усенко,
Е.Ю. Соколова*

ДУ «Дніпропетровська медична академія
МОЗ України»
(м. Дніпропетровськ, Україна)

Ключові слова: новонароджені, асфіксія при народженні, гіпоксично-ішемічна енцефалопатія, інфекція, мозковий кровотік.

Резюме. Незважаючи на значні досягнення в галузі технологій моніторингу стану плода, технологій первинної реанімації новонароджених та інтенсивної терапії, асфіксія новонароджених продовжує розглядатися як тяжке захворювання з високою летальністю, довгостроковою захворюваністю та інвалідністю внаслідок гіпоксично-ішемічної енцефалопатії. Найчастіше, точні терміни і безпосередня причина постішемічного ураження мозку залишаються невідомими. Інфекція/запалення (трансплацентарні інфекції плода, материнські інфекції (генітальні й негенітальні), інтраамніальні інфекції, гістологічний хоріоамніоніт без інтраамніальної інфекції, бактеріальний вагіноз, неонатальні інфекції) можуть знизити поріг, при якому асфіксія при народженні призводить до розвитку пошкодження мозку. Найбільший інтерес викликають питання впливу материнських інфекцій та інфекційних захворювань новонароджених на перебіг гострого періоду (клінічні прояви, показники мозкового кровотоку) та наслідки гіпоксично-ішемічних уражень у доношених новонароджених дітей. З цією метою нами було проведено клінічне та інструментальне (доплерсонографічне) обстеження доношених новонароджених дітей з проявами помірної та важкої асфіксії при народженні. Показані особливості клінічного перебігу та особливості церебральної гемодинаміки постасфіктичного ураження головного мозку за наявності факторів інфекційного ризику.

Вступ

Незважаючи на значні досягнення в галузі технологій моніторингу стану плода, технологій первинної реанімації новонароджених та інтенсивної терапії, асфіксія новонароджених залишається тяжким захворюванням з високою летальністю, довгостроковою захворюваністю та інвалідністю внаслідок гіпоксично-ішемічної енцефалопатії. По даним ВООЗ асфіксія викликає 23% всіх смертей новонароджених дітей і причиною 8-10% смерті у випадках її наслідків у дітей до п'ятирічного віку. Ризик смерті чи тяжкої інвалідності у дітей, які вижили, з помірною чи тяжкою гіпоксично-ішемічною енцефалопатією становить майже 60% [1,2]. Найчастіше, точні терміни і безпосередня причина постішемічного ураження мозку залишаються невідомими. «Неочікувані несприятливі результати» являють собою одну з частих причин конфліктних ситуацій [3]. Складний ланцюг супутніх постішемічним ураженням подій

може сприяти більшій чутливості мозкової тканини до відносної гіпоксії під час пологів. Інфекція/запалення (трансплацентарні інфекції плода, материнські інфекції (генітальні та негенітальні), інтраамніальні інфекції, гістологічний хоріоамніоніт без інтраамніальної інфекції, бактеріальний вагіноз, неонатальні інфекції) можуть знизити поріг, при якому асфіксія при народженні призводить до розвитку пошкодження мозку.

Приводяться докази достовірності гіпотези «подвійного удару» при гіпоксично-ішемічних ушкодженнях ЦНС і супутніх факторах інфекційного ризику: сильні достовірні кореляційні зв'язки між реєстрацією неврологічних порушень (дитячого церебрального паралічу) та наявністю будь-якої інфекції під час вагітності та пологів, ізольованим підвищенням температури матері під час пологів, клінічними ознаками хоріоамніоніту, гістологічними ознаками хоріоамніоніту, тощо. Описані різні патофізіологічні механізми того, як

материнська і неонатальна інфекція викликає пошкодження головного мозку новонародженого навіть без розвитку менінгоенцефаліту: підвищення рівнів прозапальних цитокінів внаслідок запальної відповіді плода при материнській інфекції може мати прямий пошкоджуючий ефект на мозкову тканину (пошкодження олігодендроцитів); запалення плацентарних мембран, звуження судин пуповини призводить до порушення плацентарного газообміну і кровотоку; материнська гіпертермія за рахунок підйому температури ядра плода пошкоджує його мозок, особливо при церебральній ішемії; запальна відповідь плода може призвести до артеріальної гіпотонії і церебральної ішемії зі зниженням перфузії вододілів областей мозку [4-8].

Діти, які народилися після впливу інфекції та асфіксії мають гірші виходи, ніж діти, які народжуються тільки після одного з цих двох процесів. Один або кілька показників материнської інфекції були виявлені у 22% дітей з церебральним паралічем, і тільки у 3% дітей контрольної групи [9].

На теперішній час в умовах зміни тактики інтенсивної допомоги новонародженим в постасфіктичному періоді і необхідності визначення показань та протипоказань до проведення лікувальної гіпотермії найбільший інтерес викликає вивчення впливу материнських інфекцій та інфекційних захворювань новонароджених на перебіг гострого періоду та наслідки гіпоксично-ішемічних уражень у доношених новонароджених дітей.

Метою роботи було обстеження доношених новонароджених дітей з проявами помірної та важкої асфіксії при народженні, завданням - визначення особливостей клінічного перебігу та особливостей церебральної гемодинаміки при постасфіктичному ураженні головного мозку за наявності факторів інфекційного ризику.

Матеріали та методи

До груп спостереження були включені доношені новонароджені діти, які мали ознаки тяжкої та помірної асфіксії при народженні (згідно положень Наказу Міністерства охорони здоров'я України №312 від 08.06.2007 «Про затвердження клінічного Протоколу з первинної реанімації та післяреанімаційної допомоги новонародженим»).

З груп спостереження були виключені діти, які мали вроджені вади розвитку, озна-

ки пологової травми чи внутрішньочерепного крововиливу. В анамнезі обстежені новонароджені не мали таких вірогідних чинників ризику неонатальних інфекцій, як клінічно визначений хоріоамніоніт, фебрильна температура під час пологів у матері, безводний період довше 17 годин без призначення антибіотиків. З груп спостереження були виключені діти, яким проводилась терапевтична гіпотермія.

Було проведено клініко-неврологічне обстеження, дослідження параметрів церебральної гемодинаміки на 1-шу, 3-тю, 5-ту, 7-му, 14-ту, 21-шу, 28-му доби життя за допомогою уніфікованої методики доплерографії. Визначення параметрів мозкового кровотоку проводилось за умови утримання показників центральної гемодинаміки в фізіологічно припустимих межах (чи їх нормалізації за рахунок інотропної підтримки).

Статистичну обробку даних проводили за допомогою стандартних пакетів прикладного статистичного аналізу Statistica for Windows v. 6.0.

Результати та їх обговорення

В першу групу спостереження ввійшли 50 доношених новонароджених дітей, які мали ознаки важкої асфіксії при народженні. Протягом вагітності реєструвались фактори ризику, в середньому, $2,8 \pm 0,2$ в кожній жінки. У тому числі, гострі респіраторні захворювання перенесли 26 (52%) жінок, інфекції сечовивідних шляхів та безсимптомну бактеріурію зафіксовано у 8 (16%), інфекції статевої системи мали 17 (34%) вагітних. Під час пологів відмічались $2,5 \pm 0,2$ фактори ризику. Ознаки дистресу плоду під час пологів було зафіксовано в 42 (84%) випадках. Оцінка за шкалою Апгар на першій хвилині життя складала $2,7 \pm 0,2$ бали, на п'ятій хвилині – $4,6 \pm 0,2$ бали та на десятій хвилині - $5,6 \pm 0,2$ бали. Всі діти потребували проведення заходів первинної реанімації. Дихальні розлади розвинулась на $3,2 \pm 0,8$ годині життя, судомний синдром на $5,5 \pm 1,2$ годині, ознаки порушення свідомості - на $7,9 \pm 2,4$ годині.

У другу групу ввійшли 16 доношених новонароджених. Ці діти мали при народженні ознаки важкої асфіксії та в перші 72 години життя у них була зареєстрована інфекційна патологія (ознаки пневмонії, сепсису). В анамнезі були наявні $2,7 \pm 0,4$ фактори ризику вагітності. У тому числі, на гострі респіраторні захворювання страждало 6 (37,5%) вагітних, інфекції сечовидільної системи

переносили 4 (25%) вагітних, інфекції статевих органів – 5 (31,3%) жінок. 6 (37,5%) вагітних були носіями інфекцій TORCH. Під час пологів спостерігалось $2,3 \pm 0,3$ факторів ризику. Дистрес плода під час пологів був зафіксований в 15 (93,75%) випадках. Оцінка за шкалою Апгар у немовлят другої групи на першій хвилині життя була $2,4 \pm 0,4$ бали, на п'ятій хвилині – $4,7 \pm 0,3$ бали, на десятій хвилині – $5,6 \pm 0,4$ балів. Всі новонароджені новонароджених вимагали проведення реанімаційних заходів у пологовій залі. Дихальні розлади розвинулись на $1,8 \pm 0,7$ годині життя, судоми розвинулись на $5,5 \pm 2,0$ годині, ознаки коми на $7,7 \pm 4,5$ годині.

До третьої групи була включені 31 новонароджений, що при народженні мали ознаки асфіксії помірного ступеня. Немовлята народилися від вагітності, під час якої спостерігалися $2,4 \pm 1,4$ факторів ризику. У тому числі, на гострі респіраторні захворювання страждало 13 (41,9%) вагітних, носіїв інфекцій TORCH групи серед вагітних даної групи було 6 (19,4%), інфекції сечовидільної системи мали 6 (19,4%), інфекції статевої системи – 10 (32,3%) вагітних. Дистрес плода під час пологів відмічався в 20 (64,5%) випадках. Оцінка за шкалою Апгар на першій хвилині після народження склала $5,4 \pm 0,3$ бали, на п'ятій хвилині життя – $6,7 \pm 0,2$ бали, на 10 хвилині – $7,4 \pm 0,2$ бали. 27 (87,1%) новонароджених вимагали проведення реанімаційних заходів в пологовій залі.

До четвертої групи увійшли 15 новонароджених, які мали ознаки помірної асфіксії при народженні та в яких у перші 72 години життя розвинулись прояви інфекційної патології (пневмонія). Під час вагітності спостерігалися $1,9 \pm 0,9$ факторів ризику. Інфекції верхніх дихальних шляхів були зафіксовані у 5 (33,3%) вагітних, носіїв інфекцій TORCH групи було 4 (26,7%), інфекції сечовидільної системи спостерігались в 4 (26,7%) вагітних, інфекції статевих органів в 4 (26,7%) випадках. Під час пологів у кожній жінки спостерігалися, у середньому, $1,9 \pm 0,2$ фактори ризику. Дистрес плоду під час пологів реєструвався в 9 (60%) випадках. Оцінка за шкалою Апгар склала на першій хвилині життя $5,6 \pm 0,4$ бали, на п'ятій хвилині життя – $6,9 \pm 0,3$, на десятій хвилині – $7,5 \pm 0,2$ бали. Проведення реанімаційних заходів у пологовій залі потребували 11 (73,3%) новонароджених.

При вибіркового гістологічному обстеженні плацент дітей з тяжкою асфіксією без

ознак інфекційної патології (11 дітей) в 5 випадках були виявлені гістологічні ознаки запалення в тканинах плаценти (ексудативний мембраніт, ексудативний хоріодендрит, ексудативний вілузит, субхоріольний інтервілузит, ексудативний хоріодецидуїт, базальний децидуїт, васкуліт судин стовбурних ворсин, гнійний мембраніт). При вибіркового гістологічному обстеженні плацент дітей з помірною асфіксією без ознак інфекційної патології (31 дитина) гістологічні ознаки запалення в тканинах плаценти не були виявлені ($p=0,0005$, підрахунок критерію Фішера).

У новонароджених, які мали тяжку асфіксію та прояви інфекційної патології на третю добу життя, частіше реєструвались ознаки поліорганної недостатності (92,3% проти 78,8% у дітей з тяжкою асфіксією без інфекційної патології), порушення периферійної (92,3% проти 69,7%) та центральної гемодинаміки (7,0% проти 0), ознаки тонічних судом (76,9% проти 60,6%), ознаки порушення свідомості (84,6% проти 66,7%), ознаки підвищення внутрішньочерепного тиску (61,5% проти 45,5%), але ці відмінності були статистично не достовірними. У якості достовірних були зареєстровані лише відмінності частоти виявлення зниження фракції серцевого викиду у новонароджених, які мали тяжку асфіксію та прояви інфекційної патології на третю добу життя (76,% проти 42,4%, $p=0,036$).

У першій групі спостереження несприятливі наслідки були зареєстровані в 34 випадках (68,0%): смерть внаслідок розвитку постгіпоксичного набряку мозку – у 14 (28,0%) випадках, розвиток тяжких незворотних деструктивних уражень мозкової тканини – 20 дітей (40,0%). У другій групі спостереження несприятливі наслідки були зареєстровані в 12 випадках (75,0%): смерть внаслідок розвитку постгіпоксичного набряку мозку – у 8 (50,0%) випадках, розвиток незворотних деструктивних уражень мозкової тканини – у 4 дітей (25,0%). Достовірність підрахунку критерію Фішера відносно частоти летальних наслідків $p=0,095$.

У третій групі спостереження несприятливі наслідки були зареєстровані в 2 випадках (6,5%) - розвиток тяжких незворотних деструктивних уражень мозкової тканини. У четвертій групі спостереження деструктивні ураження мозку були зареєстровані в 1 випадку (6,7%).

Виявлені відмінності доплерографічних показників мозкового кровотоку у новонаро-

джених дітей, які перенести тяжку асфіксію при народженні. На першу і третю добу життя немовлята з інфекційною патологією мали достовірно вищі значення ($p < 0,05$ згідно підрахування критерію Крускала-Уолліса) показників діастолічного кровотоку стріарних артерій ($8,36 \pm 1,73$ см/сек проти $5,22 \pm 0,82$ см/сек та $11,82 \pm 1,53$ см/сек проти $8,94 \pm 0,86$ см/сек). На третю добу життя були виявлені достовірно нижчі показники індексів резистентності передньої мозкової та базилярної артерій у новонароджених з діагностованою інфекційною патологією, у порівнянні з новонародженими без інфекційних проявів ($0,43 \pm 0,04$ і $0,47 \pm 0,03$). На сьому добу виявлялось зниження індексів резистентності базилярної артерії у немовлят з інфекційною

патологією ($0,64 \pm 0,03$ проти $0,68 \pm 0,02$). Також на сьому добу життя у дітей з інфекційною патологією реєструвались вищі значення показників швидкості кровотоку вени Галена ($9,08 \pm 1,59$ см/сек проти $6,93 \pm 0,58$ см/сек), вищі показники швидкостей систолічного та діастолічного кровотоку стріарних артерій ($17,28 \pm 1,84$ см/сек і $10,0 \pm 1,89$ см/сек проти $13,42 \pm 0,81$ та $6,82 \pm 0,63$). На 14-ту, 21-шу та 28-му добу життя немовлята, які перенесли тяжку асфіксію та мали ознаки інфекційної патології мали вищі показники лінійної швидкості систолічного кровотоку базилярної артерії в порівнянні з дітьми без інфекційної патології ($54,25 \pm 4,15$ см/сек, $63,64 \pm 3,85$ см/сек, $74,74 \pm 3,11$ см/сек проти $42,35 \pm 1,66$ см/сек, $52,13 \pm 2,26$ см/сек, $58,58 \pm 2,76$ см/сек) (табл.).

Таблиця

Показники церебральної гемодинаміки новонароджених груп спостереження

Показники	1 група	2 група	3 група	4 група
	1 доба			
ПМА(с), см/с	28,27±2,31	33,64±2,78	28,29±1,76	24,92±2,1
ПМА(д), см/с	12,08±1,67	15,63±2,38	9,81±1,48	9,25±1,51
ІР (ПМА)	0,59±0,03	0,54±0,04	0,65±0,06	0,63±0,04
БА(с), см/с	38,68±3,7	45,15±5,87	34,49±4,22	32,6±3,55
БА(д), см/с	15,17±2,13	20,14±4,34	10,71±1,96	12,48±3,56
ІР (БА)	0,62±0,03	0,57±0,04	0,69±0,05	0,64±0,06
ВГ(см/с)	9,4±1,29	10,09±1,56	5,49±0,54	5,4±0,48
Стр.ар.пр.с,(см/с)	10,15±1,38	13,41±2,57	7,43±1,39	7,95±0,39
Стр.ар.пр.д,(см/с)	5,62±1,97	8,18±1,78	4,01±0,74	4,02±0,60
ІР стр.ар. пр.	0,48±0,03	0,41±0,04	0,45±0,04	0,5±0,06
Стр.ар.лів.с(см/с)	9,67±1,26	13,33±2,37	8,69±0,74	9,63±1,39
Стр.ар.лів.д(см/с)	5,22±0,82	8,36±1,73	4,73±0,37	5,28±1,22
ІР стр.ар.лів.	0,48±0,03	0,39±0,04	0,45±0,03	0,48±0,05
3 доба				
ПМА(с), см/с	40,42±2,41	40,67±3,06	32,58±1,8	32,48±2,33
ПМА(д), см/с	19,52±1,65	23,05±2,48	13,18±0,96	12,34±1,32
ІР (ПМА)	0,52±0,03	0,43±0,04	0,6±0,02	0,62±0,02
БА(с), см/с	48,51±3,22	57,82±5,82	38,18±1,89	40,31±3,16
БА(д), см/с	22,1±2,15	30,51±4,54	14,73±1,23	15,85±1,61
ІР (БА)	0,56±0,03	0,47±0,03	0,62±0,02	0,61±0,02
ВГ(см/с)	11,15±2,28	14,05±1,28	6,31±0,64	6,39±0,82
Стр.ар.пр.с,(см/с)	14,7±1,16	17,53±1,63	12,08±0,91	12,11±1,23
Стр.ар.пр.д,(см/с)	8,8±0,89	10,9±1,2	6,32±0,59	6,79±0,83
ІР стр.ар. пр.	0,42±0,02	0,38±0,03	0,48±0,02	0,45±0,02
Стр.ар.лів.с(см/с)	15,23±1,24	17,92±1,52	11,78±0,86	12,59±0,97
Стр.ар.лів.д(см/с)	8,94±0,86	11,82±1,53	6,14±0,5	7,09±0,77
ІР стр.ар.лів.	0,43±0,02	0,36±0,04	0,48±0,02	0,45±0,02
7 доба				
ПМА(с), см/с	36,53±1,86	37,78±3,18	37,6±1,62	33,52±1,61
ПМА(д), см/с	12,82±1,38	14,83±2,7	12,24±0,83	11,22±0,81
ІР (ПМА)	0,66±0,02	0,63±0,04	0,67±0,02	0,67±0,01
БА(с), см/с	43,59±3,42	52±3,26	42,57±2,19	38,74±2,22
БА(д), см/с	14,0±1,6	18,35±2,43	14,22±1,14	12,81±0,83
ІР (БА)	0,68±0,02	0,64±0,03	0,67±0,01	0,66±0,02

Продовження таблиці

ВГ(см/с)	6,93±0,58	9,08±1,59	5,87±0,32	5,62±0,26
Стр.ар.пр.с,(см/с)	13,6±0,85	16,99±1,62	14,03±0,77	12,94±0,91
Стр.ар.пр.д,(см/с)	7,25±0,63	9,21±1,31	6,4±0,4	6,30±0,56
IP стр.ар. пр.	0,46±0,03	0,51±0,03	0,54±0,02	0,52±0,02
Стр.ар.лів.с(см/с)	13,42±0,81	17,28±1,84	14,26±0,78	13,25±0,72
Стр.ар.лів.д(см/с)	6,87±0,63	10,0±1,89	6,77±0,47	6,32±0,52
IP стр.ар.лів.	0,5±0,02	0,52±0,02	0,52±0,02	0,53±0,02
14 доба				
ПМА(с), см/с	39,05±1,38	41,48±2,56	40,15±1,36	39,48±1,16
ПМА(д), см/с	11,29±0,76	11,00±0,99	11,44±0,49	12,21±0,63
IP (ПМА)	0,71±0,01	0,74±0,02	0,71±0,01	0,69±0,01
БА(с), см/с	42,35±1,66	54,25±4,15	45,35±1,97	47,01±2,92
БА(д), см/с	11,29±0,67	14,65±1,77	11,65±2,59	14,03±1,24
IP (БА)	0,73±0,01	0,72±0,03	0,74±0,01	0,7±0,02
ВГ(см/с)	6,93±0,37	7,77±0,6	6,58±0,3	6,92±0,59
Стр.ар.пр.с,(см/с)	13,72±0,71	15,49±0,09	14,54±0,47	16,03±1,45
Стр.ар.пр.д,(см/с)	6,26±0,34	6,6±0,61	6,24±0,47	6,86±0,61
IP стр.ар.спр	0,54±0,01	0,59±0,02	0,57±0,01	0,57±0,02
Стр.ар.лев.с, (см/с)	14,4±0,77	16,51±1,21	15,0±0,48	16,6±1,35
Стр.ар.лев.д, (см/с)	6,54±0,39	7,05±0,61	6,26±0,24	7,27±0,73
IP стр.ар.лев	0,54±0,01	0,59±0,01	0,58±0,01	0,57±0,01
21 доба				
ПМА(с), см/с	41,84±1,42	45,69±3,03	47,96±3,04	44,28±2,58
ПМА(д), см/с	11,04±0,56	10,69±1,08	13,1±1,09	12,24±0,88
IP ПМА	0,74±0,01	0,76±0,02	0,72±0,02	0,72±0,01
БА(с), см/с	52,13±2,2	63,64±3,55	54,66±3,44	54,5±3,38
БА(д), см/с	13,03±0,85	14,51±1,90	14,03±1,22	14,62±1,12
IP БА	0,75±0,01	0,77±0,03	0,74±0,02	0,73±0,01
ВГ(см/с)	7,21±0,42	7,44±0,89	8,77±0,69	7,69±0,62
Стр.ар.пр.с,(см/с)	13,17±0,78	14,95±1,44	15,24±0,46	16,06±1,00
Стр.ар.пр.д,(см/с)	5,61±0,36	5,65±0,67	5,89±0,28	6,43±0,50
IP стр.ар. пр.	0,57±0,01	0,62±0,02	0,62±0,01	0,6±0,02
Стр.ар.лів.с(см/с)	13,97±0,85	14,88±1,36	16,00±0,477	16,96±0,93
Стр.ар.лів.д(см/с)	6,0±0,4	5,48±0,7	6,27±0,3	6,73±0,93
IP стр.ар.лів.	0,57±0,01	0,63±0,02	0,61±0,01	0,6±0,02
28 доба				
ПМА(с), см/с	41,11±1,69	52,2±4,27	54,58±5,88	47,94±2,80
ПМА(д), см/с	10,11±0,8	12,8±2,14	13,82±5,14	12,64±1,03
IP ПМА	0,77±0,02	0,75±0,03	0,74±0,03	0,73±0,02
БА(с), см/с	58,58±3,24	74,74±3,11	61,41±6,09	60,66±4,93
БА(д), см/с	13,18±0,98	15,79±2,58	15,39±2,24	16,33±1,6
IP БА	0,77±0,02	0,79±0,03	0,75±0,03	0,73±0,02
ВГ(см/с)	8,92±0,62	8,34±1,04	10,2±1,24	8,96±1,02
Стр.ар.пр.с,(см/с)	12,48±1,43	13,06±2,42	15,67±0,83	16,44±1,39
Стр.ар.пр.д,(см/с)	4,93±0,57	4,93±1,08	5,94±0,43	6,04±0,8
IP стр.ар. пр.	0,6±0,02	0,62±0,04	0,62±0,02	0,64±0,02
Стр.ар.лів.с(см/с)	12,62±1,40	12,76±2,37	16,06±1,01	17,16±1,39
Стр.ар.лів.д(см/с)	5,08±0,58	4,71±0,97	6,16±0,43	6,16±0,64
IP стр.ар.лів.	0,59±0,02	0,63±0,02	0,63±0,01	0,64±0,02

Перелік скорочень.

Передня мозкова артерія: систолічна швидкість - ПМА(с), діастолічна швидкість - ПМА(д), індекс резистентності - IP (ПМА)

Базилярна артерія: систолічна швидкість - БА(с), діастолічна швидкість - БА(д), індекс резистентності IP (БА)

Швидкість кровотоку вені Галена - ВГ

Стріарні артерії зправа: систолічна швидкість - Стр.ар.пр.с, діастолічна швидкість - Стр.ар.пр.д, індекс резистентності - IP стр.ар.пр

Стріарні артерії зліва: систолічна швидкість - Стр.ар.лів.с, діастолічна швидкість - Стр.ар.лів.д, індекс резистентності - IP стр.ар.лів.

У групі немовлят, які перенесли помірну асфіксію, відмінностей показників мозкового кровотоку протягом місяця спостереження встановлено не було.

На нашу думку, подальшого вивчення потребує факт виявлених достовірних кореляційних зв'язків ($p < 0,05$) між окремими факторами інфекційного ризику під час вагітності та показниками церебральної гемодинаміки:

1) у немовлят, що перенесли тяжку асфіксію при народженні та не мали ознак неонатальних інфекцій:

□ між наявністю перенесених вагітною гострих респіраторних захворювань під час вагітності та швидкістю систолічного кровотоку базилярної артерії ($R = -0,40$), швидкістю кровотоку вени Галена ($R = -0,42$), систолічною ($R = -0,46$) та діастолічною швидкістю ($R = -0,51$) стріарних артерій, індексом резистентності стріарних артерій ($R = 0,50$) на першу добу життя, індексом резистентності передньої мозкової артерії ($R = 0,37$) на третю добу життя;

□ між наявністю інфекцій статевих органів та індексом резистентності стріарних артерій на першу добу життя ($R = 0,46$);

2) у немовлят, що перенесли помірну асфіксію при народженні та не мали ознак неонатальних інфекцій:

□ між наявністю перенесених гострих респіраторних захворювань під час вагітності та індексом резистентності стріарних артерій ($R = -0,83$) на першу добу життя і на третю добу життя ($R = 0,56$);

□ між наявністю інфекцій статевих органів та індексом резистентності передньої мозкової артерії ($R = 0,79$) на першу добу життя, швидкістю кровотоку вени Галена ($R = 0,63$), систолічною ($R = 0,68$) та діастолічною швидкістю ($R = 0,59$) стріарних артерій на третю добу життя.

Висновки

Вище приведені дані підтверджують відомий

факт того, що фактори інфекційного ризику під час вагітності, гістологічні ознаки запалення в тканинах плаценти без клінічних проявів хоріоамніоніту, неонатальні інфекції мають негативний вплив на перебіг постасфіктичного періоду у доношених новонароджених дітей. Окрім того, згідно отриманих даних можна вважати, що можливим наслідком (проявом?) інфекційної патології у новонароджених, які мали тяжку асфіксію при народженні, можуть бути зміни церебральної гемодинаміки, які характеризуються значно більшою вираженістю реперфузійних порушень та ознак перерозподілу мозкового кровотоку. Саме ці зміни церебральної гемодинаміки є фактором ризику формування тяжких деструктивних постішемічних уражень уражень мозкової тканини. Можливо опосередкований модифікуючий вплив на становлення параметрів мозкової гемодинаміки можуть мали й інші чинники інфекційного ризику.

Перспективи подальших досліджень. Згідно проекту Клінічного протоколу з неонатальної допомоги «Початкова, реанімаційна і післяреанімаційна допомога новонародженим» (2013), протипоказаннями до початку лікувальної гіпотермії є наявність в анамнезі матері вірогідних чинників ризику неонатальних інфекцій (хоріоамніоніт, фебрильна температура під час пологів у матері, безводний період довше 17 годин при доношеній вагітності без призначення антибіотиків) [10]. Однак питання можливого впливу інфекційних факторів ризику на перебіг постасфіктичного періоду вимагають подальшого вивчення в контексті тактики використання (тривалості проведення, показання до дострокового припинення) лікувальної гіпотермії у новонароджених, які перенести тяжку асфіксію, не мали в анамнезі цих ознак вірогідних чинників ризику неонатальних інфекцій, але у випадку виявлення гістологічних ознак хоріоамніоніту чи ознак розвитку інфекційної патології в перші 72 години життя.

Література

1. Antenatal and intrapartum risk factors for perinatal asphyxia: A case control study / B.Gane, B. V.Bhat, R. Rao [et al.] // *Curr. Pediatr. Res.* - 2013. - 17 (2). - P.119-122.
2. Bryce J. Black RE. WHO estimates of the causes of death in children / J. Bryce, C. Boschi, K. Shibuya // *Lancet.* - 2005. - №365. - P.1147-1152.
3. Walter J. Chorioamnionitis: An Alternative Cause for Cerebral Palsy. Medical liability and Health care law 2012 [Електронний ресурс] / J. Walter. - Режим доступу: <http://www.huielaw.com/wp-content/uploads/2012/10/FTD-1209-Price.pdf>.
4. Blume H. K. Intrapartum fever and chorioamnionitis as risks for encephalopathy in term newborns: a case-control study / H. K. Blume, C. I. Li, C. M. Loch // *Developmental Medicine & Child Neurology.* - 2008. - January, 50 (1). - P.19-24.

5. Nelson K.B. How much of neonatal encephalopathy is due to birth asphyxia / K.B. Nelson, A. Leviton / Am. J. Dis. Child.- 1991.-№145.-P.1325-1331.
6. Neufeld M.D. Maternal infection and risk of cerebral palsy in term and preterm infants / M.D. Neufeld, C. Frigon, A.S. Graham // Journal of perinatology: official journal of the California Perinatal Association.- 2005.- Feb.-P.108-13.
7. Mann J.R. Maternal genitourinary infection and risk of cerebral palsy / J.R. Mann, S. McDermott, H. Bao // Developmental medicine and child neurology.- 2009.- 51(4).-P.282-8.
8. Hermansen M. C. Perinatal Infections and Cerebral Palsy / M. C. Hermansen, T. Hermansen // Clin. Perinatol.-2006.-№33.-P. 315 – 333.
9. Grether J.K. Maternal infection and cerebral palsy in infants of normal birth weight / J.K. Grether, K.B. Nelson // JAMA.- 1997.-№278.-P.207-11.
10. Проект Клінічного протоколу з неонатальної допомоги «Початкова, реанімаційна і післяреанімаційна допомога новонародженим»: Матеріали робочої групи Асоціації неонатологів України. - Київ, 2013.

АСФИКСИЯ ПРИ РОЖДЕНИИ: ЗНАЧЕНИЕ ФАКТОРОВ ИНФЕКЦИОННОГО РИСКА

*Т.К. Мавропуло, Н.С. Капшученко, Е.Ю. Рыбка,
Т.В. Усенко, Е.Ю. Соколова*

ГУ «Днепропетровская медицинская
академия» МОЗ Украины»
(г.Днепропетровск, Украина)

Резюме. Несмотря на значительные достижения в области технологий мониторинга состояния плода, технологий первичной реанимации новорожденных и интенсивной терапии, асфиксия новорожденных продолжает рассматриваться как тяжелое заболевание с высокой летальностью, долгосрочной заболеваемостью и инвалидностью вследствие гипоксически-ишемической энцефалопатии. Чаще всего, точные сроки и непосредственная причина постишемического поражения мозга остаются неизвестными. Инфекция/воспаление (трансплацентарные инфекции плода, материнские инфекции (генитальные и внегенитальные), интраамниальные инфекции, гистологический хориоамнионит без интраамниальной инфекции, бактериальный вагиноз, неонатальные инфекции) могут снизить порог, при котором асфиксия при рождении приводит к развитию повреждения мозга. Наибольший интерес вызывают вопросы влияния материнских инфекций и инфекционных заболеваний новорожденных на течение острого периода (клинические проявления, показатели мозгового кровотока) и исходы гипоксически-ишемических поражений у доношенных новорожденных детей. С этой целью нами было проведено клиническое и инструментальное (доплерографическое) обследование доношенных новорожденных детей с проявлениями умеренной и тяжелой асфиксии при рождении. Показаны особенности клинического течения и особенности церебральной гемодинамики постасфиктического поражения головного мозга при наличии факторов инфекционного риска.

Ключевые слова: новорожденные, асфиксия при рождении, гипоксически-ишемическая энцефалопатия, инфекция, мозговой кровоток.

ASPHYXIA AT BIRTH: IMPORTANCE OF INFECTIOUS RISK FACTORS

*T.K. Mavropulo, N.S. Kapshuchenko, E.Y. Ribka,
T.V. Usenko, K.Y. Sokolova*

State Institution «Dnipropetrovs'k Medical
Academy of Health Ministry of Ukraine»
(Dnipropetrovs'k, Ukraine)

Summary. Despite significant achievements in the field of technologies of monitoring of the fetus, technologies of primary reanimation and intensive therapy of newborns, asphyxia in newborns continues to be seen as a severe disease with high mortality rates and long-term morbidity and disability due to hypoxic-ischemic encephalopathy. Mostly, the exact timing and immediate cause of post ischemic brain lesions remains unknown. Infection/inflammation may reduce the threshold at which birth asphyxia leads to development of brain damage: through the placenta infection of the fetus, maternal infections (genital and extragenital), amnion infection, histological amniochorionitis without amnion infections, bacterial vaginosis, neonatal infections. The greatest interest is roused by the questions of the influence of maternal infections and infectious diseases of newborns in the acute period (clinical indices of cerebral blood flow) and outcomes of hypoxic-ischemic lesions in full term infants. With this purpose we conducted a clinical and instrumental (dopplerography) survey of full-term newborns with manifestations of moderate to severe asphyxia at birth. Peculiarities of clinical course and features of cerebral hemodynamics of post asphyxia brain lesions with the infection risk factors were shown.

Keywords: newborns, birth asphyxia, hypoxic-ischemic encephalopathy, infection, brain blood flow.