

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения
Российской Федерации.

Кафедра педиатрии ИПО

Зав. кафедрой: д.м.н, проф. Таранушенко Т.Е.

Проверила: к.м.н., асс. Анциферова Е.В.

Реферат

На тему: «Опыт применения гипотермии новорожденных в РФ»

Выполнил: врач ординатор

Юлдашева У.М

г. Красноярск, 2020 год

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение.....	3
Энцефалопатия новорожденных.....	4
Гипотермия как защита мозга	7
Преклинические исследования	8
Клинические исследования	10
Опыт применения низко технологичной умеренной гипотермии	13
Заключение	19
Литература	20

ВВЕДЕНИЕ

Умеренная терапевтическая гипотермия – является перспективной методикой церебропротекции, направленная на снижение летальности и инвалидизации после перенесенной гипоксически-ишемической энцефалопатии. В данном реферате мы рассмотрим опыт использования терапевтической гипотермии у новорожденного, который перенес асфиксию. Особенностью данного случая является применение гипотермии на этапах роддома, неонатальной транспортной бригады и специализированного учреждения, а также использование низко технологичной методики охлаждения (отключение подогрева, охлажденные водяные пакеты, обтирание холодной водой). Данный случай показывает нам эффективность данной методики для достижения стойкого температурного коридора. Ключевым фактором успешного и безопасного применения гипотермии является применение госпитального протокола. Доступность данной методики может способствовать более широкому распространению терапевтической гипотермии и снижению летальности и инвалидизации у детей после гипоксически-ишемической энцефалопатии.

ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

Энцефалопатия новорожденных из-за ишемии-гипоксии встречается в развитых странах в 1 - 6 случаях на 1000 живорожденных доношенных детей. Приблизительно 15-20 % асфиксичных новорожденных умирает в послеродовой период, ещё 25% являются инвалидами детства.

Патологические находки при неврологическом осмотре через несколько дней после рождения - единственный и самый полезный показатель того, что повреждение мозга развилось в перинатальном периоде. У новорождённых с лёгкой энцефалопатией нет увеличенного риска моторных или познавательных нарушений. У выживших детей, перенесших тяжелую энцефалопатию, есть увеличенный риск смерти и увеличенный риск церебрального паралича и интеллектуальной инвалидности. У новорождённых со среднетяжёлой энцефалопатией есть значительные моторные дефициты, ухудшение памяти, визуальная моторная или умственная дисфункция; увеличенная гиперактивность и отсроченная школьная готовность.[1] [2]

Основные критерии, предложенные как предпосылки для диагноза гипоксически-ишемического повреждения, заканчивающегося среднетяжёлой или тяжелой энцефалопатией у доношенных новорожденных, включают:

- метаболический ацидоз из крови пуповины меньше, чем 7 или дефицит оснований, по крайней мере, 12 ммоль/л;
- раннее начало энцефалопатии;
- полиорганная недостаточность; и исключение других причин, таких как травма, нарушения коагуляции, метаболические нарушения, и генетические причины. [3]

Патофизиология гипоксически-ишемического повреждения головного мозга новорожденных

Патофизиология повреждения головного мозга из-за ишемии-гипоксии была хорошо изучена. Ишемия-гипоксии связана с двумя фазами патологических событий, которые достигают высшей точки в травме головного мозга. Эти фазы первичной и вторичной энергетической недостаточности основаны на особенностях состояния энергетики мозга, используемых для описания временной последовательности у новорожденных животных. [4] Первичная энергетическая недостаточность характеризуется снижением мозгового кровотока и доставки кислорода/субстратов. [4] [5] Концентрации высокоэнергетических фосфорилированных соединений, таких как аденозина трифосфат (АТФ) и фосфокреатинина уменьшены, выражен тканевой ацидоз. Эта фаза - существенная предпосылка для всех последующих патологических изменений. Первичная энергетическая недостаточность связана с острыми внутриклеточными расстройствами, такими как потеря мембранного ионного гомеостаза, осуществление/блокировка повторного захвата возбуждающих нейромедиаторов, нарушение осморегуляции и торможение синтеза белка. [6] Чрезмерное возбуждение рецепторов нейромедиаторов и потеря ионного гомеостаза приводят к увеличению внутриклеточного кальция и осмотической дисрегуляции. Повышение внутриклеточной концентрации кальция запускает многочисленные механизмы деструкции, активизируя липазы, протеазы и эндонуклеазы. [7] Разрешение ишемии-гипоксии в пределах определенного временного интервала полностью устраняет дефицит высокоэнергетических фосфорилированных метаболитов, внутриклеточного рН и способствует рециркуляции нейромедиаторов. Продолжительность времени, требуемого для ликвидации ишемии-гипоксии и активизации восстановления, находится под влиянием предварительно обусловивших событий, наличия субстрата, температуры тела, и одновременного течения других патологических состояний. Хотя состояние энергетики мозга может улучшиться после первичной энергетической

недостаточности, второй эпизод энергетической недостаточности может развиваться на определённом отдалении от первоначального случая. Вторичная энергетическая недостаточность отличается от первичной тем, что снижение фосфокреатинина и АТФ не сопровождается ацидозом мозга. [4] Наличие и серьезность вторичной энергетической недостаточности зависит от степени выраженности первичной энергетической недостаточности. Патогенез вторичной энергетической недостаточности так же, как и первичной, до конца не выяснен, но, вероятно, заключается в развитии многочисленных патофизиологических процессов, включая накопление возбуждающих нейромедиаторов, окислительное повреждение, апоптоз, воспаление, видоизменение факторов роста и синтеза белка. [8] [9] [10] [11] [12] Интервал между первичной и вторичной энергетической недостаточностью представляет скрытую фазу, которая соответствует терапевтическому окну. Инициирование методов лечения во время скрытой фазы у перинатальных животных эффективно уменьшало повреждение головного мозга, что доказывает наличие терапевтического окна. Продолжительность терапевтического окна составляет приблизительно 6 часов у почти доношенных плодов овец, подвергнутых нейропротекции с помощью охлаждения мозга, начатым в различных временных интервалах после мозговой ишемии. [13] [14] [15]

ГИПОТЕРМИЯ КАК ЗАЩИТА МОЗГА

Нейропротекция специфичными для мозга методами лечения была хорошо изучена в преклинических условиях за последние 20 лет, с целью блокирования или подавления каскада событий, вызванных гипоксией и ишемией. Гипотермия мозга - многообещающая терапия нейрозащиты в отношении энцефалопатии как следствия гипоксической ишемии.

ПРЕКЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Доказано на моделях плодов и новорожденных животных различных видов, что охлаждение глубиной 4.0°C - 6.0°C по сравнению с контрольными группами обладало нейропротективным действием и хорошо переносилось. [13] [14] Продолжительность охлаждения в этих исследованиях варьировала от 3 до 72 часов, и в каждом исследовании в соответствии с глубиной охлаждения была контрольная группа. Глубина охлаждения, достигнутого в каждом из этих исследований, определялась ректальной температурой в диапазоне от 28.0°C до 33.0°C. Диапазон температуры скальпа, обеспечивающий в преκληнических исследованиях нейропротекцию, был зарегистрирован от 21.3°C до 23.9°C. В исследованиях Gunn сообщается об экстрадуральных мозговых температурах вплоть до 30.0°C. [14][15] Исследования, измеряющие мозговые температуры, оценили эффекты охлаждения к 30.0°C к 32.2°C, 31.1°C, и 32.0°C. Ни одно из этих исследований, сравнивающих определенную глубину гипотермии к контрольным группам, не сообщило о каких бы то ни было отрицательных воздействиях, кроме одного сообщения о поросенке, дрожавшем во время охлаждения. Механизм защиты был зарегистрирован многими методиками, включая уменьшение использования энергии мозгом, измеренное спектроскопией магнитного резонанса, сокращение размера инфаркта, уменьшение потерь нейронов, [14] сохранение чувствительности моторной функции, сохранение гиппокампальных структур, и восстановление электроэнцефалографической активности. [14] Нейропротекция с помощью гипотермии является температуразависимым процессом, с прогрессивным увеличением защиты по мере увеличения глубины температуры. Covey и Oorschot отметили, что гипотермия на 5.0°C ниже нормальной То, применяемая после повреждения в течение 6 часов показала лучшую нейропротекцию для нейронов, чем глубина на 2.0°C ниже нормальной. Iwata и коллеги продемонстрировали, что охлаждение в двух различных режимах (ректальные температуры 35.0°C и 33.0°C по сравнению с нормотермией от 38.5°C

до 39.0°C) в течение 48 часов заканчивалось прогрессивным увеличением выживаемости нейронов в сером веществе при 33.0°C по сравнению с 35.0°C. Laptook и коллеги отметили линейные отношения между нормой использования энергии мозгом и мозговой температурой в диапазоне температур между 27.6°C и 41°C, причём уменьшение мозговой температуры на 1°C приводило к сокращению использования энергии мозгом на 5.3 %. Тэйлор и сотрудники оценивали размер инфаркта при охлаждении до 33.0°C и 30.0°C в сравнении с нормотермией и нашли уменьшение инфаркта при обеих глубинах гипотермии по сравнению с нормотермией. Williams и партнеры оценили мозговой энергетический метаболизм во время ишемии-гипоксии и продемонстрировали, что при сравнении с контрольными группами, метаболиты магнитно-ядерного резонанса сохранялись при 31.0°C и 34.0°C. Ни в одном из этих исследований, сравнивающих различные глубины гипотермии к контрольным группам на тех же самых моделях, не было зарегистрировано отрицательных воздействий гипотермии. Кроме того, изменение мозговых температур от 28.0°C до 41.0°C не изменяла никакие переменные величины на модели поросенка, за исключением частоты сердечных сокращений, которая непосредственно коррелировала с мозговой температурой.

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

До настоящего времени, два рандомизированных, контролируемых исследования и одно большое предварительное исследование были опубликованы, оценивая гипотермию как нейропротектор для доношенных и почти доношенных младенцев с ГИЭ. Многоцентровое исследование Cool Cap вовлекло 243 младенцев, которые имели среднетяжёлую или тяжёлую энцефалопатию и патологические аЕЕГ амплитуды и были или охлаждены до температуры 34.0°C - 35.0°C в течение 72 часов, или отнесены к группе нормотермии с обычным лечением. Главным оцениваемым исходом исследования была смерть или инвалидность в 18 месяцев. Охлаждение было обеспечено изолированным охлаждением головы, и умеренным системным охлаждением. Смерть или тяжёлая инвалидность встречались у 66 % младенцев, рандомизированных по обычному лечению и 55 %, рандомизированных по группе охлаждения (отношение разногласий [OR] 0.61, 95%-ый доверительный интервал [CI] 0.34 к 1.09, P=0.10). Эффект охлаждения головы у младенцев с самыми тяжёлыми изменениями аЕЕГ не был защитным, но эффект охлаждения головы у младенцев с менее тяжёлыми изменениями аЕЕГ (n=172) был защитным (OR 0.42, 95%-ый CI 0.22 к 0.80, P=0.009). Большое рандомизированное контролируемое управляемое исследование, выполненное в семи центрах с вовлечением 65 младенцев, изучало умеренную системную гипотермию всего тела на уровне 33.0°C в течение 48 часов по сравнению с нормотермией, поддерживаемой на уровне 37.0°C. В сообщении о безопасности этого управляемого исследования зарегистрировано, что у младенцев в группе гипотермии были более значительная брадикардия, более продолжительная зависимость от вазопрессорных веществ, более высокое протромбиновое время, больше судорог, и большая потребность в переливаниях плазмы и тромбоцитов. В 12 месячном возрасте смерть или тяжёлые моторные показатели были зарегистрированы у 52 % группы гипотермии по сравнению с 84 % группы нормотермии [P=0.02]. В анализируемой подгруппы, младенцы, рождённые вне

госпиталя, имели большую вероятность умереть, чем младенцы рождённые дома (OR 10.7, 95%-ый CI 1.3 к 90.0). В проведенном Национальным Институтом Здоровья ребенка и Развития человека исследовании гипотермии всего организма у младенцев со среднетяжёлой и тяжелой энцефалопатией рандомизировано 102 младенца в группе гипотермии до 33.5°C в течение 72 часов и 106 младенцев контрольной группы с обычным лечением. Главным оцениваемым исходом была смерть или умеренная/тяжелая инвалидность в 18-ти месячном возрасте. У младенцев в группе гипотермии была значительно более низкая частота сердечных сокращений, чем у младенцев в контрольной группе на протяжении всего 72-часового периода вмешательства. Не было никакого значительного различия между группами в систолическом или диастолическом артериальном давлении. Частота неблагоприятных событий во время исследования вмешательства была низка: у одного младенца в каждой группе была аритмия, у двух младенцев в группе гипотермии был ацидоз, у трех младенцев в группе гипотермии и двух младенцев контрольной группы было кровотечение, и у четырёх охлажденных младенцев отмечено нарушение целостности кожи. Смерть или тяжёлая инвалидность были отмечены у 44 % младенцев в группе гипотермии по сравнению с 62 % младенцев в контрольной группе, с отношением риска 0.72 (0.54 к 0.95). Показано положительное воздействие охлаждения у младенцев в группах со среднетяжёлой и тяжелой энцефалопатией. Исследование Cool Cap и Гипотермия Всего Организма NICHD использовали различные критерии отбора, которые отличаются, прежде всего, применением aEEG в Cool Cap. Способ охлаждения в каждом испытании был различен, и не известно, превосходит ли один режим охлаждения другой. Главные исходы не обрабатывались по одной и той же методике в этих двух испытаниях. Хотя оценка среднетяжёлой или тяжелой энцефалопатии отдельно не была предусмотрена, уменьшение летальности и среднетяжёлой/тяжёлой инвалидности были отмечены в исследовании Гипотермии Всего Тела в объединённой группе среднетяжёлой и тяжелой энцефалопатии. Главным оцениваемым исходом каждого испытания был объединенный конечный исход в виде смерти или инвалидности; Гипотермия не оказывала ощутимого

эффекта у младенцев, которые имели настолько тяжелые расстройства, что умерли бы в отсутствии вмешательства. Развитие церебрального паралича было уменьшено с 31 % в контрольной группе до 18 % в исследовании Cool Cap и с 30 % в контроле до 19 % в испытании Гипотермия Всего Организма сетью NICHD.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ НИЗКО ТЕХНОЛОГИЧНОЙ УМЕРЕННОЙ ГИПОТЕРМИИ

Протокол регламентирует алгоритм проведения охлаждения доношенного новорожденного, перенесшего асфиксию, до целевой температуры 33,5-34,5°C на этапе роддома, транспортировки и специализированного отделения. Гипотермия осуществляется посредством пассивного (обнажение ребенка, отключение обогрева) или активного (путем применения хладоэлементов) охлаждения с обязательным непрерывным термомониторингом ректальной температуры. Протокол также регламентирует раннее время начала гипотермии [не позднее 6 ч жизни], длительность ее проведения [72 ч], а также обязательную седацию и анальгезию пациента во время процедуры.

Ребенок Б., от беременности, протекавшей на фоне носительства цитомегаловируса, токсоплазмоза. Мама ребенка поступила в роддом Центральной районной больницы при сроке беременности 39 нед. с жалобами на резкую слабость, недомогание. При обследовании выявлен спонтанный разрыв селезенки с массивным внутрибрюшным кровотечением и брадикардией плода [80 ударов в 1 мин]. Проведено экстренное кесарево сечение, извлечен плод с оценкой по Апгар 1 балл (атония, арефлексия, отсутствие дыхания, брадикардия, генерализованный цианоз). Масса плода - 3 350 г, длина - 53 см. В родзале проведены реанимационные мероприятия: интубация трахеи, непрямой массаж сердца, волевическая нагрузка, адреналин внутривенно. После достигнутой стабилизации состояния переведен на искусственную вентиляцию легких, начата инотропная поддержка дофамином 10 мкг • кг-1 • мин-1. Через 1 ч после рождения проведена консультация реаниматологом санитарной авиации, по результатам которой начата пассивная гипотермия ребенка: обнажение кожных покровов и отключение обогрева ребенка. По прибытии транспортной неонатальной бригады на 3,5 ч жизни ребенка была зарегистрирована температура 34,5°C. На этапе транспортировки была продолжена пассивная гипотермия, температура на момент поступления в специализированное учреждение - 33,2°C.

На этапе отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных гипотермия была продолжена, а также интенсивная терапия в виде ИВЛ, инотропной поддержки дофамином $10 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$, седации диазепамом и фентанилом, парентерального питания. Ребенок был обнажен, подгузник расстегнут, обогрев реанимационного места отключен. Термомониторинг на всех этапах осуществляли ректальным термодатчиком прикроватного монитора Nikon Kodhen, введенного в прямую кишку на глубину 4 см. За время проведения наблюдали 3 эпизода выхода температуры за пределы целевого коридора. Первый эпизод в виде перегрева до $35,2^{\circ}\text{C}$ длительностью 2 ч зафиксирован на фоне недостаточной седации, двигательной активности. Второй эпизод в виде перегрева до $34,7^{\circ}\text{C}$ длительностью 2 ч зафиксирован после укрывания ребенка при катетеризации центральной вены. Оба эпизода перегрева купированы добавлением активного охлаждения с использованием охлажденных водяных пакетов или обтиранием холодной водой. Третий эпизод в виде переохлаждения до $33,3^{\circ}\text{C}$ длительностью 5 ч зарегистрирован на фоне продолжения использования активной гипотермии, несмотря на достижение нижней границы целевого коридора, и купирован накрыванием пленкой. Ухудшения состояния в периоды выхода из целевой температуры не зафиксировано. Остальные 63 ч температура тела находилась в пределах целевого температурного коридора ($33,5\text{--}34,5$), достигаемого пассивной гипотермией (раскрытие кожных покровов, подложенный расстегнутый подгузник и отключенный подогрев неонатального реанимационного места). Спустя 72 ч после начала гипотермии (73 ч жизни) начато нагревание. Сначала использовали пассивное нагревание путем накрывания одеялом (с темпом возрастания температуры $0\text{--}0,4^{\circ}\text{C}$, расцененным как недостаточный). Затем начато активное нагревание посредством использования обогрева неонатального реанимационного места на минимальной мощности (с достижением темпа обогрева $0,6^{\circ}\text{C}$). Ухудшения состояния за период согревания не было.

Во время проведения гипотермии клинически отмечалась положительная динамика - регресс дыхательной недостаточности, гемодинамических нарушений. Снижались параметры поддержки искусственной вентиляции лёгких, на 7-е сут жизни ребенок экстубирован. На 3-и сут жизни дофамин отменен. В течение всего периода гипотермии у ребенка наблюдали брадикардию -85-110 ударов в 1 мин, которая регрессировала после введения атропина и исчезла после согревания. При избыточном и недостаточном охлаждении характеристика брадикардии не менялась. Со 2-х сут жизни начато трофическое питание смесью Фриса лак (5 мл каждые 3 ч), продленное до конца проведения гипотермии. До 4-х сут жизни сохранялся остаточный объем с примесью зелени (по 3-7 мл), в последующем объем питания расширен до физиологической потребности. Диурез за время гипотермии сохранен, эпизодов олиго- или анурии не было. После отмены седации до 5-х сут у ребенка уровень сознания расценивали как сопор (6 баллов по шкале Симпсона – Рейли), с 6-х сут - сознание (9 баллов по шкале Симпсона – Рейли). В первые 2-е сут жизни у ребенка наблюдали эпизоды диафрагмальных судорог без десатурация, сохраняющиеся на фоне введения диазепама, с 3-х сут жизни спонтанно купированы. При поступлении была выявлена анемия с уровнем гемоглобина 111 г/л, скорригированная переливанием эритроцитной массы до 162 г/л.

По данным лабораторных исследований, обращало внимание повышение уровней лактата (8,63 ммоль/л), аспартатаминотрансферазы (137 Ед/л), расцениваемое как маркеры перенесенной гипоксии, с дальнейшим регрессом (3,61 ммоль/л и 37 Ед/л на 5-й день жизни соответственно).

По данным нейросонографии, на 2-е сут жизни выявлен позиционный перивентрикулярный отек слева, передние рога боковых желудочков 1/7 мм (глубина/ширина, норма до 3/14 мм), треугольники боковых желудочков 6/6 мм (лево/право, норма до 12 мм). Отек в динамике купирован. По данным электронной энцефалографии - диффузные нарушения биоэлектрической активности головного мозга с признаками снижения судорожной готовности, не исключен риск

формирования очага эпилептической активности. Морфология головного мозга при выписке - без патологии.

Оценка гемодинамического профиля на 2-е сут жизни: сократительная способность миокарда удовлетворительная, кровоток в средней мозговой артерии 0,53/0,1 м/с [-0,81], почечной артерии (лево/право) [0,36/0,1]/[0,33/0,1] м/с [-0,72/0,7], верхней брыжеечной артерии 0,66/0,14 м/с [-0,78], в вене Галена - 0,1 м/с. По данным электрокардиограммы - выраженные дисметаболические изменения.

Мониторинг глюкозы капиллярной крови: 8,01 ммоль/л (при поступлении), 4,18 ммоль/л (20 ч жизни), 4,65 ммоль/л [44 ч жизни].

Клинический анализ ликвора: желтый, прозрачный, белок -1,09 г/л, цитоз - 5/3, эритроциты 12/мкл (свежие).

Уровень ВЕ снижался до -12 ммоль/л со снижением рН до 7,25, что потребовало коррекции раствором гидрокарбоната натрия.

В возрасте 13 сут ребенок переведен в отделение патологии новорожденных. В неврологической картине преобладала клиника двигательных нарушений. Судорог не было. Сурдологический скрининг - зарегистрирована отоакустическая эмиссия. Осмотр глазного дна - ангиопатия сосудов сетчатки. В возрасте 27 дней ребенок выписан, в неврологической картине стала формироваться психика, сохранялись умеренные двигательные нарушения в виде обедненной двигательной активности, сниженного мышечного тонуса. Бульбарные рефлексы сохранены, вскармливался через соску, не поперхивался.

Применение низко технологичной пассивной гипотермии с помощью специализированного протокола позволило провести своевременную индукцию, адекватное поддержание и согревание ребенка на этапах роддома, транспортировки и специализированного учреждения. Наблюдаемые эпизоды выхода из целевого температурного коридора были незначительными (перегрев на 0,7 и переохлаждение на 0,2) и носили кратковременный характер, общая внекоридорная длительность - около 9 ч (12,5% от общего времени). В зарубежной

литературе имеются данные, описывающие избыточное или недостаточное охлаждение при применении низко технологичного метода охлаждения [2, 3, 8]. В то же время в описываемых случаях не отмечалось выраженного нарушения состояния детей, что наблюдается и в нашем случае. Хотя зарегистрированная брадикардия и сопровождалась артериальной гипотонией, сделать заключение о четкой их связи мешают факт разрешения артериальной гипотонии, спонтанное снижение уровня лактата и нормальный уровень ВЕ после коррекции на фоне сохраняющейся брадикардии. Наблюдаемое снижение толерантности к энтеральному питанию не привело к развитию серьезных осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта. Не корригируемых осложнений за время проведения гипотермии не зафиксировано. Пассивное ведение согревания (без включения обогрева реанимационного места) может быть достаточным для согревания, несмотря на удлинение времени его проведения. Активное согревание привело к превышению интенсивности согревания на 0,1оС, но побочных эффектов также не вызвало. Проведенный курс гипотермии, возможно, привел к улучшению неврологического прогноза у ребенка.

Несмотря на отсутствие национальных рекомендаций, лечебную гипотермию у новорожденных, перенесших асфиксию, широко используют как в развитых, так и в развивающихся странах [3, 5, 10, 11]. На допустимость низкотехнологичной методики указывают результаты многоцентрового рандомизированного исследования ICE [7] и системного обзора с использованием мета анализа [9], выявившие нейропротекторную эффективность, сходную с высокотехнологичными методиками, а также опыт ряда зарубежных стран, успешно применяющих ее в своей рутинной практике [5, 10]. Главным минусом низко технологичного подхода является низкая управляемость гипотермии (удержание в целевом термодиапазоне), которую можно повысить путем использования специализированного протокола, применения термомониторинга [8] и принятия мер для снижения или повышения температуры тела ребенка. Непрерывное проведение термометрии (термомониторинг), в отличие от

дискретной термометрии, позволяет своевременно выявлять выход температуры за пределы термодиапазона, а используемые низкотехнологичные методы коррекции эффективно повышают или понижают температуру тела. «Стержнем» низкотехнологичного подхода является пассивное охлаждение (отсутствие обогрева и обнажение ребенка), применение которого зачастую достаточно для индукции и поддержки гипотермии [10]. Активная низкотехнологичная методика (применение охлаждающих элементов, обтирание ребенка холодной водой) является дополнением к пассивной и применяется при неэффективной индукции и перегревании ребенка в стадию поддержания гипотермии. Седация и анальгезия являются важным условием проведения гипотермии ввиду того, что активация симпатoadренальной системы приводит к дополнительному термогенезу и снижает эффективность мер по удержанию целевого термодиапазона [4].

Несмотря на имеющиеся недостатки низкотехнологичного охлаждения, данный подход может быть успешно использован для проведения гипотермии у новорожденных, перенесших асфиксию.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данный метод показал свою безопасность и эффективность. Отмечается тенденция к снижению летальных исходов, а также снижение неблагоприятных неврологических исходов.

ЛИТЕРАТУРА

1. О.П. Евстратова, Ж.Ю. Кунях, Л.Л. Панкратьева, Н.Н. Володин. Опыт использования краниocereбральной гипотермии у новорожденных, перенесших тяжелую интранатальную асфиксию. Вопросы практической педиатрии. 2016;9[3]:42-47
2. В.В. Абалова, А.Н. Заваденко, О.В. Гребенникова, С.О. Рогаткин, М.И. Медведев, М.Г. Дегтярева, Н.Н. Володин. Методические рекомендации РАСПМ «Амплитудно-интегрированная электроэнцефалография в оценке функционального состояния центральной нервной системы у новорожденных различного гестационного возраста», Москва, 2015.
3. Амплитудно-интегрированная электроэнцефалография и селективная гипотермия в неонатологической практике / Д.Н. Дегтярев, О.В. Ионов, А.Р. Киртбая [и др.]. – Москва: ЛокусСтанди, 2016. – 60 с
4. Руководство по перинатологии / под ред. Д.О. Иванова. – Санкт-Петербург: ООО «Информ-Навигатор», 2015. – 1216 с.
5. Первичная и реанимационная помощь новорожденным детям [Электронный ресурс]: метод. письмо МЗ РФ и СР №15-4/10/2-3204 от 21.04.2018 г. – Режим доступа: http://pismochinovnika.ru/pismo_sborka/pismo_minzdravsocrazvit_435.htm [дата обращения: 15.07.2016]
6. Azzopardi D. V., Strohm B., Edwards A. D. et al. TOBY Study Group. Moderate hypothermia to treat perinatal asphyxial encephalopathy // N. Engl. J. Med. -2016. - Vol. 361, № 14. - P 1349-1358.
7. Chaudhary R., Farrer K., Broster S. et al. Active versus passive cooling during neonatal transport // Pediatrics. - 2015. - Vol. 132, № 5. - P. 841-846.
8. Fairchild K., Sokora D., Scott J. et al. Therapeutic hypothermia on neonatal transport: 4-year experience in a single NICU // J. Perinatol. - 2019. - Vol. 30, № 9. - P. 324-329.

10. Fugelseth D., Satas S., Steen P. A. et al. Cardiac output, pulmonary artery pressure, and patent ductus arteriosus during therapeutic cooling after global hypoxia-ischaemia // Arch. Dis. Child Fetal Neonatal. Ed. - 2017. - Vol. 88, № 3. - P. F223-F228.
11. Gardiner J., Wagh D., McMichael J. et al. Outcomes of hypoxic ischaemic encephalopathy treated with therapeutic hypothermia using cool gel packs -experience from Western Australia // Eur. J. Paediatr. Neurol. - 2018. - Vol. 18, № 3. - P. 391-398.
12. Jacobs S. E., Berg M., Hunt R. et al. Cooling for newborns with hypoxic ischaemic encephalopathy // Cochrane Database Syst. Rev. - 2015. - № 1. - CD003311
13. Jacobs S. E., Morley C. J., Inder T. E. et al. Infant Cooling Evaluation Collaboration. Whole-body hypothermia for term and near-term newborns with hypoxic-ischemic encephalopathy: a randomized controlled trial // Arch. Pediatr. Adolesc Med. - 2018. - Vol. 165, № 8. - P. 692-700.
14. O'Reilly D., Labrecque M., O'Melia M. et al. Passive cooling during transport of asphyxiated term newborns // J. Perinatol. - 2015. - Vol. 33, № 6. - P. 435-440.
15. Pauliah S. S., Shankaran S., Wade A. et al. Therapeutic hypothermia for neonatal encephalopathy in low-and middle-income countries: a systematic review and meta-analysis // PLoS One. - 2015. - Vol. 8, № 3. - P. e58834.
16. Ramos G., Brotschi B., Latal B. et al. Therapeutic hypothermia in term infants after perinatal encephalopathy: The last 5 years in Switzerland // Early Hum Dev. - 2017. - Vol. 30. - P. S0378-S3782.