

УДК: 616-053.36:616.831:612.15]-071-073.432.19

КРОВОТОК В СТІАРНИХ АРТЕРІЯХ  
У ДОНОШЕНИХ НЕМОВЛЯТ З РІЗНИМ  
СТУПЕНЕМ АСФІКСІЇ ПРИ НАРОДЖЕННІ**Н.С. Капшученко**Дніпропетровський спеціалізований  
клінічний медичний центр матері та дитини  
Дніпропетровської обласної ради  
(м. Дніпропетровськ, Україна)

**Резюме.** *Нейросонографії з доплерографією надається велике значення в діагностиці та прогнозуванні станів після перенесеної важкої асфіксії. Діти з важкою гіпоксично-ішемічною енцефалопатією у 15-20% випадків демонструють на нейросонограмі ураження таламусів та/або базальних гангліїв.*

**Метою роботи** було дослідження прогностичної значущості параметрів кровотоку стріарних артерій у доношених новонароджених дітей з різним ступенем асфіксії при народженні.

**Матеріали і методи.** Були обстежені 193 новонароджених дитини без вроджених вад розвитку. Сформовані 7 груп залежно від ступеня асфіксії та наявності супутніх станів. Всім новонародженим проводилось нейросонографічне та доплерографічне обстеження. Вимірювання проводились на 1-шу, 3-тю, 7-му, 14-ту, 21-шу та 28-му добу життя.

**Результати дослідження.** З першої по третю добу життя в усіх групах відмічалось зростання показників як систолічної, так і діастолічної швидкостей кровотоку та зниження індексів резистентності в стріарних артеріях. Максимальні швидкості реєструвались у групах дітей з важкою асфіксією при народженні. Реперфузійні зміни були сильнішими та утримувались довше у дітей з проявами інфекції. Така ж тенденція була помічена й при вивченні кровотоку магістральних судин мозку. Ці показники достовірно відрізнялись від аналогічних у групі дітей, що отримували лікувальну гіпотермію. У подальшому відмічалось зростання показників швидкості систолічного кровотоку та індексів резистентності в усіх групах спостереження. А в групах дітей з важкою асфіксією, які частіше за інших демонстрували нейросонографічні ознаки деструкції, реєструвались найнижчі швидкості у віці 28 днів життя.

**Висновки.** Показники кровотоку стріарних артерій відрізняються між групами дітей з різним ступенем важкості асфіксії та можуть бути використані для прогнозу у віці 28 днів життя.

**Ключові слова:** новонароджені; асфіксія; стріарні артерії; гіпоксично-ішемічні ураження.

**Вступ.**

Незважаючи на досягнення первинної реанімації та інтенсивної терапії новонароджених, асфіксія або гіпоксично-ішемічна енцефалопатія залишається серйозним захворюванням, яке асоціюється з високими показниками летальності та інвалідності. 47-80% дітей, які перенесли важку асфіксію або асфіксію середнього ступня, у віці 18 місяців демонструють прояви епілепсії, дитячого церебрального параліча, зниження розумових здібностей, когнітивні порушення [2, 4, 7, 9, 10].

Враховуючи наявність латентної фази при гіпоксично-ішемічних ураженнях ЦНС та компенсаторні можливості дитини, важко, спираючись лише на клінічні дані, передбачити тяжкість пошкодження ЦНС та спланувати час і обсяг терапевтичних втручань. Оскільки одним із найважливіших процесів, що відіграють роль у пошкодженні тканини головного мозку, є порушення церебральної гемодинаміки, нейросонографії з доплерографією, як неінвазивному, дешево та легко здійсненому методу діагностики надається велике значення. Результати проведених досліджень, які спираються на дані доплерографічного обстеження немовлят, у певний віковий проміжок різняться між собою, і це обумовлено наявністю «фазних» коливань параметрів мозкового кровотоку протягом постасфіктичного періоду. Тому й надалі продовжуються пошуки діагностичних ознак тяжкості ушкодження мозку, маркерів адекватності терапії та довготривалого прогнозу [3, 6].

Діти з важкою гіпоксично-ішемічною енцефа-

лопатією, які розвивають після народження тяжкі дихальні та гемодинамічні порушення, в 15-20% випадків демонструють на нейросонограмі ураження таламусів та/або базальних гангліїв [4, 5, 10]. Ця зона мозку має підвищену швидкість обміну речовин та високо мієлінізована. Крім того, дані структури містять високу частку збуджуючих амінокислотних рецепторів, тому є чутливими до гіпоксично-ішемічних пошкоджень. Виділяють декілька нейросонографічних типів ураження зони таламусів/базальних гангліїв. Локальні вогнища підвищеної ехогенності в зоні базальних гангліїв/таламусів є проявом артеріального інфаркту (перинатального артеріального ішемічного інсульту). Згідно даних літератури, остаточно діагностувати деструктивні зміни в таламусах/базальних гангліях за допомогою нейросонографії можливо після першого тижня життя, протягом якого у новонароджених, що перенесли неважку асфіксію, може спостерігатись транзиторне підвищення ехогенності вище зазначених зон. Навпаки, діти з деструкцією речовини мозку в даних зонах демонструють наростання ехощільності протягом першого тижня життя з максимально сильними проявами наприкінці другого тижня [16]. Невеликі вогнищеві ураження таламусів чітко пов'язані з виникненням атетоїдної квадріплегії при нормальному прирості обводу голови та збереженістю інтелекту. Обширні вогнища поєднуються зі спастичною квадріплегією, мікроцефалією, судомами, що важко контролюються [1, 3, 5, 16].

Лінійні підвищення ехогенності, або прояви лентикюлостріарної васкулопатії, є наслідком

відкладення аморфних базофільних матеріалів у судинній стінці без фіброзу і гіалінізації. Називають багато факторів ризику подібного явища (допологовий вплив токолітичної терапії, низька оцінка за шкалою Апгар, внутрішньочерепні крововиливи, вроджені інфекції, порушення метаболізму, судинні ураження тощо). Точні неврологічні наслідки цих проявів не встановлені. Є дані щодо відсутності неврологічних наслідків або про можливість аномального м'язового тону протягом 6-ти місяців життя, когнітивні порушення [10, 11, 13, 15].

Зона базальних гангліїв кровозабезпечується лентикулостріарними артеріями: латеральними (гілки середньої мозкової артерії, які забезпечують кров'ю більшу частину території базальних гангліїв), медіальними (гілки передньої мозкової артерії, які забезпечують кров'ю частину голівки хвостатого ядра і внутрішньої капсули, найбільш значна з них артерія Хьюбнера є непостійною) [5]. Є експериментальні дані, що навіть при зниженні кровотоку в магістральних судинах мозку, у таламусах зберігаються високі швидкості, як спроба збереження кровопостачання глибоких структур [6, 12]. Однак, при подальшому розвитку несприятливих подій, відбувається втрата ауторегуляції кровозабезпечення головного мозку, що призводить до порушення реактивності судин глибоких структур. При цьому зміни кровотоку стають однакої у різних ділянках мозку [11].

Існують різні думки стосовно зв'язку між виникненням структурних змін зони таламусів та змінами локальної церебральної гемодинаміки [14].

### Мета роботи

Визначення прогностичної значущості параметрів кровотоку стріарних артерій у доношених новонароджених дітей в постасфіктичному періоді шляхом дослідження стріарного кровотоку в дітей з різним ступенем асфіксії у порівнянні зі змінами кровотоку магістральних судин та виявленими деструктивними ураженнями мозкової тканини.

### Матеріали та методи

Були обстежені 193 новонароджених, які знаходились на лікуванні у відділенні інтенсивної терапії новонароджених та відділенні патології новонароджених. До груп спостереження увійшли доношені новонароджені без вроджених вад розвитку.

Були сформовані 7 груп. До 1-ї групи було віднесено 50 новонароджених з ознаками важкої асфіксії при народженні. До 2-ї групи спостереження увійшли 16 немовлят, які мали ознаки важкої асфіксії та у яких під час спостереження групою були реєстровані ознаки інфекції (пневмонії, сепсису). До 3-ї групи увійшли 14 дітей, що мали ознаки важкої асфіксії й пологової травми (вивих або підвивих шийних хребців, переломи кісток черепа, парез Дюшена-Ерба, параліч діафрагмального нерва). До 4 групи увійшов 31 новонароджений з ознаками асфіксії середнього ступеня. До 5 групи включили 15 новонароджених, які мали ознаки середньотяжкої асфіксії та у яких протягом спостереження розвинулись прояви інфекції (пневмонія). До 6-ї групи увійшли 28 новонароджених, які мали ознаки асфіксії се-

редньої важкості при народженні у поєднанні з пологовою травмою. До 7-ї групи були включені 27 немовлят з ознаками важкої асфіксії при народженні, яким проводилась лікувальна системна гіпотермія.

До контрольної групи увійшли 17 новонароджених, які не мали ознак асфіксії та явищ інфекції.

Ступінь тяжкості перенесеної асфіксії визначали згідно критеріїв Уніфікованого клінічного протоколу «Початкова, реанімаційна і післяреанімаційна допомога новонародженим в Україні» (наказ МОЗ України № 225 від 28.03.2014). Діагностичними критеріями «важкої асфіксії при народженні» вважались оцінка стану новонародженого за шкалою Апгар менше 4 балів упродовж перших 5 хв. життя; наявність клінічних симптомів ураження ЦНС важкого ступеня (стадія 3 гіпоксично-ішемічної енцефалопатії), які виникли в перші 72 годин життя; ознаки порушення функції принаймні ще одного життєво важливого органу або системи – дихальної, серцево-судинної, сечовидільної, травного каналу тощо протягом перших 3 днів життя. Діагностичними критеріями «помірної (легкої) асфіксії при народженні або асфіксії при народженні середньої важкості» вважали оцінку стану новонародженого за шкалою Апгар на першій і п'ятій хвилині життя менше 7 балів; наявність клінічних симптомів помірного ураження ЦНС (1-2 стадії гіпоксично-ішемічної енцефалопатії), які виникли в перші 72 годин життя; ознаки транзиторного порушення функції принаймні ще одного життєво важливого органу або системи - дихальної, серцево-судинної, сечовидільної, травного каналу тощо протягом перших 3 днів життя (можуть бути відсутніми у випадках неважкої «асфіксії при народженні»).

Усім новонародженим проводилось нейросонографічне та доплерографічне обстеження апаратами LogicBook (США) з мікроконвексним датчиком 6-10 МГц та FUKUDA (Японія) з мікроконвексним датчиком 6,5-8 МГц з використанням сірої шкали, кольорового доплерівського картування та спектрального аналізу. Нейросонографічне та доплерографічне обстеження проводилось за уніфікованою методикою (визначення параметрів кровоплину передньої мозкової (ПМА), базиллярної артерії (БА), вени Галена), а також включало визначення максимальної систолічної швидкості, мінімальної діастолічної швидкості кровоплину та індексів резистентності стріарних артерій (медіальної групи). Визначення параметрів мозкового кровотоку проводилось за умови утримання показників центральної гемодинаміки у фізіологічно припустимих межах (чи їх нормалізації за рахунок інотропної підтримки). Вимірювання проводились на 1-шу, 3-тю, 7-му, 14-ту, 21-шу та 28-му добу життя. Підвищення ехогенності мозкової тканини зони таламусів та базальних гангліїв враховувалось в тому випадку, коли реєструвалось в коронарній та парасагітальній площинах.

Статистичну обробку даних проводили за допомогою стандартних пакетів прикладного статистичного аналізу Statistica for Windows v. 6.0 з використанням непараметричних критеріїв перевірки гіпотези про різницю між середніми значен-

нями, кореляційного аналізу (рангової кореляції Спірмена).

### Результати та їх обговорення

У першу добу життя найвища швидкість систолічного кровотоку в стріарних артеріях реєструвалась у групах дітей, що перенесли важку асфіксію при народженні. Найвищий рівень кровотоку ( $13,41 \pm 2,57$  см/сек.) спостерігався у групі дітей, що мали ознаки важкої асфіксії при народженні та явища інфекції. Цей показник достовірно відрізнявся від аналогічного показника групи дітей, які підлягали терапевтичній гіпотермії. У даній групі систолічна швидкість стріарного кровотоку складала  $8,01 \pm 0,72$  см/сек. Більш низький індекс резистентності (IP) стріарних артерій також реєструвався в групах дітей з важкою асфіксією при народженні. Так, найнижчий IP ( $0,37 \pm 0,03$ ) реєструвався в групі важкої асфіксії у поєднанні з ознаками інфекції. Він достовірно ( $p < 0,05$ ) відрізнявся від аналогічного показника в групі гіпотермії ( $0,53 \pm 0,03$ ). При цьому виявили сильні кореляційні зв'язки ( $R = 0,7-1,0$ ) між показниками лінійних швидкостей кровотоку в магістральних судинах мозку (передньої мозкової артерії, базиллярній артерії та вені Галена) та стріарних артерій і кореляційні зв'язки середньої сили ( $R = 0,3-0,69$ ) між показниками IP названих судин та стріарних артерій.

До третьої доби життя в усіх групах відмічалось зростання показників як систолічної, так і діастолічної швидкостей кровотоку та зниження IP в стріарних артеріях. Така ж тенденція була помічена й при вивченні кровотоку магістральних судин мозку. Найвищі швидкості кровотоку в стріарних артеріях реєструвались в усіх трьох групах дітей, що перенесли важку асфіксію при народженні. Так, найбільша швидкість систолічного кровотоку реєструвалась у межах  $19,17 \pm 3,34$  см/сек. у групі новонароджених з ознаками травми, найнижча –  $14,7 \pm 1,16$  см/сек. у групі ізольованої важкої асфіксії. Максимальна діастолічна швидкість кровотоку дорівнювала  $11,22 \pm 2,08$  см/сек. також у групі немовлят з пологовою травмою, мінімальна –  $8,8 \pm 0,89$  см/сек. у групі ізольованої асфіксії. У цих же групах реєструвався найнижчий IP (мінімальний –  $0,38 \pm 0,03$  в групі новонароджених з ознаками інфекції, максимальний –  $0,42 \pm 0,02$  в групі асфіксії без супутніх станів). Ці показники достовірно відрізнялись від аналогічних у групі дітей, що отримували лікувальну гіпотермію. У немовлят цієї групи швидкості кровотоку були достовірно нижчими, а IP – достовірно вищим. Так, систолічна швидкість кровотоку спостерігалась на рівні  $11,35 \pm 0,72$  см/сек., діастолічна –  $5,95 \pm 0,47$  см/сек., IP дорівнював  $0,47 \pm 0,02$ . У цей віковий період в групі дітей з важкою асфіксією при народженні, що не лікувались гіпотермією, реєструвався сильний достовірний кореляційний зв'язок ( $R=0,86-0,92$ ) між показниками кровотоку в стріарних артеріях та показниками кровотоку в ПМА (систолічною та діастолічною швидкістю, показником IP), вені Галена. Крім того, спостерігався достовірний кореляційний зв'язок між показниками кровотоку стріарних артерій та аналогічними показниками кровотоку БА ( $R$

–  $0,86-0,68$ ). У групі дітей, що отримували лікувальну гіпотермію, сильний кореляційний зв'язок ( $R = 0,70-0,72$ ) реєструвався між показниками діастолічного кровотоку в стріарних артеріях та діастолічною швидкістю в ПМА, БА та показником венозного кровотоку. Зв'язок середньої сили ( $R = 0,52-0,66$ ) зафіксовано між показниками систолічного кровотоку в указаних судинах. Кореляції між показниками IP не встановлено.

При аналізі показників кровотоку в стріарних артеріях встановлено, що в групі дітей з важкою асфіксією не спостерігалось кореляцій між гемодинамічними параметрами на 3 добу життя та проявами ішемічного ураження таламусів у віці 21–28 діб життя. У той же час як в групі дітей, що отримували лікувальну гіпотермію, такий зв'язок реєструвався, що може свідчити про збереження авторегуляції мозкового кровотоку, особливо кровотоку в невеликих судинах, розташованих в глибоких структурах мозку, при важкій асфіксії за умови нейропротекторної дії лікувальної гіпотермії. Спостерігалась кореляція помірної сили ( $R = 0,62$ ) між рівнем систолічної швидкості стріарного кровотоку та сильна ( $R = 0,83$ ) між рівнем діастолічного кровотоку на 3 добу життя й проявами ішемічного ураження таламусів на 21–28 добу життя. У це же час, незважаючи на встановлені кореляційні зв'язки між показниками кровотоку в стріарних артеріях та магістральних судинах мозку, не спостерігалось зв'язку між кровотоком в ПМА або БА в період 1–3 доби життя та ультразвуковими проявами ішемічного ураження таламусів, що може свідчити на користь вищої прогностичної значущості параметрів стріарного кровотоку.

До сьомої доби життя відзначалась тенденція до зниження лінійних швидкостей кровотоку, переважно діастолічної. Відповідно зростав IP. Достовірно вищі, у порівнянні з усіма іншими групами, швидкості кровотоку спостерігались в групі немовлят, які мали при народженні ознаки важкої асфіксії у поєднанні з явищами інфекції, що відбувалося на тлі низьких індексів резистентності. При цьому IP в групі новонароджених, що мали ознаки важкої асфіксії при народженні, фіксувався на рівні  $0,46 \pm 0,03$ . Цей показник був достовірно нижчим, ніж аналогічний в групі немовлят з «ізольованою» асфіксією середнього ступеню при народженні ( $0,54 \pm 0,02$ ) та в контрольній групі ( $0,58 \pm 0,01$ ).

У період 14–21 доби життя мала місце тенденція до зростання систолічного кровотоку в стріарних артеріях в групі дітей, які не мали проявів будь-якого ступеня асфіксії при народженні та в групах дітей з ознаками асфіксії середнього ступеню, та зниження рівня діастолічного кровотоку в цих же групах. Достовірно вищим, у порівнянні з усіма іншими групами спостереження, був IP в групі немовлят, які не мали ознак асфіксії ( $0,63 \pm 0,01 - 0,62 \pm 0,02$ ).

У віці 28 діб життя відмічалось подальше зростання систолічної швидкості кровотоку стріарних артерій в групі дітей, які не мали ознак асфіксії при народженні та в усіх трьох групах немовлят з явищами асфіксії середнього ступеня. У групах дітей, які перенесли важку асфіксію при народженні, та в групі дітей, які мали лікувальну

гіпотермію, показники систолічної швидкості не мали тенденції до зростання. ІР у цей період достовірно не відрізнявся в групах спостереження. У цьому віці реєструвався зворотній кореляційний зв'язок середньої сили ( $R = -0,47$ ) між показниками систолічного та діастолічного кровотоку та ультразвуковими проявами ішемічного ураження таламусів в усіх групах спостереження.

### Висновок

Таким чином, показники кровотоку стріарних артерій різняться між групами дітей з різною важкістю асфіксії та різним ступенем гіпоксично-ішемічного ураження мозку.

З'ясовано, що більш маніфестна фаза реперфузії реєструється в групах новонароджених з ознаками важкої асфіксії при народженні, у порівнянні з групами дітей, що мали асфіксію середнього ступеню. Встановлено, що діти, які під час спостереження розвинули явища інфекції з будь-якою локалізацією вогнищ, мали більш виражену та тривалу (до 7 діб життя) фазу реперфузійних змін, ніж діти з таким же ступенем асфіксії

при народженні без інфекційних процесів (максимальні прояви на 3 добу життя).

Під час роботи доведено, що показники стріарного кровотоку у немовлят з важкою асфіксією при народженні, які пройшли лікувальну гіпотермію, на 3-тю добу життя мають кореляційний зв'язок середньої сили ( $R = 0,56$ ) з деструктивними ураженнями таламусів на 21-28 добу життя. У групах немовлят з важкою асфіксією при народженні, що не отримували гіпотермію, такий кореляційний зв'язок не встановлено, що може свідчити про втрату авторегуляції кровотоку в невеликих судинах глибоких структур головного мозку.

Діти з деструктивними ураженнями таламусів у віці 21-28 діб життя не мали тенденції до зростання лінійних швидкостей кровотоку на відміну від немовлят, при обстеженні яких не реєструвались ознаки деструкції мозкової рідини, що в цей період, скоріше за все, більше відповідає теоретичному посиленню «загиблі тканини потребують меншого кровотоку», ніж тезі про те, що «зниження кровотоку викликає подальше прогресування явищ деструкції» [5, 7].

### Література

1. Couture A. Transfontanellar Doppler Imaging in Neonates. Springer; 1 edition / A. Couture, C. Veyrac, A.L. Baert, F. Brunelle// (Oct 2 2001). - 354 pages.
2. Epelman M. Neonatal encephalopathy: a prospective comparison of head US and MRI./ M. Epelman, A. Daneman, C.J. Kellenberger, A. Aziz, O. Konen, R. Moineddin, H. White// *Blase S. Pediatr Radiol* 2010.- № 40.- P. 1640-1650.
3. Ferriero D.M. Neonatal brain injury / D.M. Ferriero // *N Engl J Med* 2004.- №351.-P. 1985-1995.
4. Ferrari F. General Movements in Full-Term Infants with Perinatal Asphyxia Are Related to Basal Ganglia and Thalamic Lesions / F. Ferrari // *J Pediatr*. 2011.- Jan 11. [Epub ahead of print].
5. Ilves P. Sonographic Changes in Hypoxic-Ischaemic Encephalopathy, *Miscellanea on Encephalopathies* 2012. A Second Look, Dr. Radu Tanasescu (Ed.), ISBN: 978-953-51-0558-9, InTech, Available from: <http://www.intechopen.com/books/miscellanea-on-encephalopathies-a-second-look/sonographicchanges-in-hypoxic-ischaemic-encephalopathy>.
6. Thoresen M. Mild hypothermia after severe transient hypoxia-ischemia ameliorates delayed cerebral energy failure in the newborn piglet / M. Thoresen, J. Penrice, A. Lorek, E.B. Cady, M. Wylezinska, V. Kirkbride // *Pediatric Research*.- 1995.-Vol.37, №5.- P. 667-70.
7. Ilves P. Low cerebral blood flow velocity and head circumference in infants with severe hypoxic ischemic encephalopathy and poor outcome / P. Ilves, M. Lintrop, I. Talvik, K. Muug, L. Maipuu, T. Metsvaht // *Acta Paediatr*. -2009.-Vol.98, №3.-P. 459-465.
8. Hagmann C.F. Cranial ultrasound findings in well newborn Ugandan infants / C.F. Hagmann, N.J. Robertson, D. Acolet // *Dis Child Fetal Neonatal Ed*.- 2010.- Vol. 95, №5.- P. 338-344.
9. Howlett J. Cerebrovascular autoregulation and neurologic injury in neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy / J. Howlett // *Pediatric Research*.- 2013.- № 74.- P.525-535.
10. Joakim Ek, D'Angelo B., Baburamani A. A. Brain barrier properties and cerebral blood flow in neonatal mice exposed to cerebral hypoxia-ischemia / Ek Joakim, B. D'Angelo, A.A. Baburamani // *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*.- 2015.- №35.-P. 818-827.
11. Leijser L.M. Lenticulostriate vasculopathy in very preterm infants / L.M. Leijser, S.J. Steggerda, F.T. de Brune, A. van Zuijlen // *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2010.-№95.-P. 42-46.
12. Massaroa M. Brain Perfusion in Encephalopathic Newborns after Therapeutic Hypothermia / M. Massaroa, M. Bouyssi-Kobare // *American journal of neurology* 2013.- March 14: Published online.
13. Mittendorf R. Antenatal Risk Factors Associated with the Development of Lenticulostriate Vasculopathy in Neonates / R. Mittendorf, K. Kuban, P. G. Pryde, J.G. Gianopoulos // *Journal of Perinatology*.- 2005.-№ 25.-P. 101-107.
14. Perlman J.M. General supportive management of the term infant with neonatal encephalopathy following intrapartum hypoxia-ischemia / In: Perlman JM, Polin RA, eds. // *Neurology: Neonatology Questions and Controversies*. Philadelphia, PA: Elsevier.- 2008.-P.79-87.
15. Rutherford M. A. MRI of the neonatal brain. Part 4, chapter 1. 2002, London, UK.
16. Roth S.C. Relation between cerebral oxidative metabolism following birth asphyxia and neurodevelopmental outcome and brain growth at one year / S.C. Roth, A.D. Edwards, E.B. Cady, D.T. Delpy, J.S. Wyatt, D. Azzopardi // *Dev Med Child Neurol*.- 1992.-№ 34.-P. 285-295.

**КРОВОТОК В СТРИАРНЫХ АРТЕРИЯХ  
У ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ  
С РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНЬЮ АСФИКСИИ  
ПРИ РОЖДЕНИИ**

*Н.С. Капшученко*

**Днепропетровский специализированный  
клинический медицинский центр матери и  
ребенка Днепропетровского областного совета  
( г. Днепропетровск, Украина)**

**Резюме.** Нейросонографии с доплерографией придается большое значение в диагностике и прогнозировании постасфиктических состояний. Дети с тяжелой гипоксически-ишемической энцефалопатией в 15-20% случаев демонстрируют на нейросонограмме поражения таламусов и/или базальных ганглиев.

**Целью работы** было исследование прогностической значимости параметров кровотока стриарных артерий у доношенных новорожденных детей с различной степенью асфиксии при рождении.

**Материалы и методы.** Были обследованы 193 новорожденных без врожденных пороков развития. Сформированы 7 групп в зависимости от степени асфиксии и наличия сопутствующих состояний. Всем новорожденным проводилась нейросонография с доплерографией. Обследования проводились на 1-е, 3-е, 7-е, 14-е, 21-е и 28-е сутки жизни.

**Результаты исследования.** С первых по третьи сутки жизни во всех группах отмечался рост показателей как систолической, так и диастолической скоростей кровотока и снижение индексов резистентности в стриарных артериях. Максимальные скорости регистрировались в группах детей с тяжелой асфиксией при рождении. Реперфузионные изменения были сильнее и сохранялись дольше у детей с проявлениями инфекции. Такая же тенденция была замечена и при изучении кровотока магистральных сосудов мозга. Эти показатели достоверно отличались от аналогичных в группе детей, получавших лечебную гипотермию. В дальнейшем отмечалось рост показателей скорости систолического кровотока и индексов резистентности во всех группах наблюдения. А в группах детей с тяжелой асфиксией, которые чаще других демонстрировали нейросонографические признаки деструкции, регистрировались низкие скорости в возрасте 28 суток жизни.

**Выводы.** Показатели кровотока стриарных артерий отличаются между группами детей с разной степенью тяжести асфиксии и могут быть использованы для прогноза в возрасте 28 суток жизни.

**Ключевые слова:** новорожденные; асфиксия; стриарные артерии; гипоксически-ишемические поражения.

**BLOOD FLOW OF STRIATAL ARTERIES  
IN FULL-TERM NEWBORNS  
WITH ASPHYXIA  
AT BIRTH**

*N.S. Kapshuchenko*

**Dnipropetrovsk Specialized Clinical Medical  
Center of Mother and Child, Dnipropetrovsk  
Regional Council  
(Dnipropetrovsk, Ukraine)**

**Summary.** Neurosonography with Doppler is of great importance to diagnose and prognosticate post-asphyxia conditions (PAC). Children with severe hypoxic-ischemic encephalopathy in 15-20% of cases exhibit thalamic lesions and/or basal ganglia on their neurosonogram.

**Objective.** Objective of the study was to investigate the prognostic significance of blood flow parameters of striatal arteries in term newborn infants with varying degrees of asphyxia at birth.

**Materials and methods.** 193 infants without congenital malformations were examined. 7 groups were formed according to the degree of asphyxia and concomitant conditions. Neurosonography with Doppler was conducted for all the newborns under study. Examinations were performed on the 1st, 3rd, 7th, 14th, 21th and 28th days of life.

**Results of the study.** From the first to the third day of life in all groups there was an increase of indicators of both systolic and diastolic blood flow velocities and reduced IR in striatal arteries. Reperfusion changes the most strongly manifested in groups of children with severe asphyxia, which recorded stronger and held longer in children with symptoms infection. The same trend was seen of blood flow of the main vessels of the brain. Significantly less pronounced phase of reperfusion was a group of children held therapeutic hypothermia. Later increased systolic blood flow and resistance indices (RI) in all the groups were found. However, in the groups of children with severe asphyxia, who demonstrated neurosonographic signs of destruction, lower rates on the 28th day of life were found.

**Conclusions.** Blood flow in striatal arteries differ between the groups of children with varying severity and asphyxia may be used to predict the age of 28 days.

**Key words:** newborn; asphyxia; striatal arteries; hypoxic-ischemic lesions.