

# Újszülöttek postasphyxia-syndromája

• Csecsemő- és Gyermekgyógyászati Szakmai Kollégium •

## Definíció és alapvető megállapítások

*Hypoxia:* az artériás oxigénkoncentráció a fiziológiásnál alacsonyabb.

*Anoxia:* oxigénhiány következtében kialakult állapot.

*Ischaemia:* elégtelen vérellátás, amely miatt a sejtek, ill. a szervek nem tudják ellátni funkciójukat.

*Asphyxia:* súlyos hypoxia következtében kialakuló, több szervet érintő károsodás.

Az *újszülöttkori postasphyxia-syndroma* az intrauterin, ill. szülés alatt elszenvedett hypoxia és acidózis következtében kialakuló, több szervet érintő károsodás. (A hypoxiára kitüntetetten érzékeny sejtek a neuronok, a proximális vesetubulusok és a bélhámsejtek.) Elsősorban az idegrendszert érintő postasphyxiás károsodást jelöli a hypoxiás-ischaemiás encephalopathia (HIE) elnevezés.

A HIE agyi morfológiai következményei az agyvérzés, a periventricularis leukomalacia, a hydrocephalus, ill. a későbbi corticalis atrófia lehetnek.

A periventricularis leukomalacia különösen koraszülöttekben gyakori, de érett újszülöttekben is kialakulhat. 1500 g születési súly alatt gyakorisága 3,2%-ra tehető. Kiténtetett megjelenési helye az oldalkamrák elülső szarvának környéke és a foramen Monro környéki fehérállomány.

## Gyakoriság

A perinatalis ellátás fejlődése ellenére 1000 szülésre vonatkoztatva 20 újszülött születik asphyxiában, közülük 6 szenved HIE-ban, 1 pedig meghal vagy súlyosan károsodott lesz. A HIE-val születettek 15-20%-a a neonatalis korban hal meg, a túlélők 25-30%-ában kisebb-nagyobb, maradandó idegrendszeri károsodás alakul ki.

## Tünettan

### Encephalopathia

*Enyhe fokú encephalopathiában (HIE)* a szimpatikus túlsúly tünetei észlelhetők: nyugtalanság, fokozott spontán mozgások és reflexek, tremor, csökkenő alvási idő, enyhe izomhipotónia, gyenge szopás és nyelés. Pupillák: mydriasis. EEG: normális. A tünetek 24–48 óra alatt rendeződnek. Kimenetele jó.

*Közepes fokú encephalopathia (HIE):* letargia, izomhipotónia, csökkent reflexek, a szopóreflex hiánya. Görcsök jelennek meg, de ezek kontrollálhatók. Pupillák: miosis. Az EEG mindig kóros. Rossz prognosztikai jel, ha epileptiform aktivitás is kíséri. Általában 72 óra alatt rendeződik (24 óra–14 nap!). Kimenetele változó, elhúzódó esetekben a folyamat átmegy a súlyos formába.

*Súlyos encephalopathia (HIE):* stuporosus, komatózus állapot, súlyos izomhipotónia és reflexkiesések, az agytörzsi funkció csökkenése, decerebratiós tartás, gyakori a status eclampticus, tónusos, multifokális görcsök. Pupillák: aszimmetrikusak, fényreflex nincs. EEG-n szuppressziós burst, vagy izoelektromos aktivitás látható. A fokozódó intracerebrális nyomás (ödéma) rossz prognózist jelent. Magas mortalitású, a tünetek hetek múlva csökkennek.

## Az asphyxia hatása az egyes szervekre

Szervrendszerek	Hatás
Cardiovascularis	Myocardialis ischaemia, romló szívizom-kontraktilitás, szívelégtelenség, tricuspidalis insufficiencia, hipotenzió
Pulmonalis	Pulmonalis hipertenzió, tüdővérzés, RDS
Renalis	Akut tubularis nekrosis
Mellékvese	Mellékvesevérzés
Gastrointestinalis	Bélvérzés, nekrosis, nyálkahártyafekélyek, perforáció
Hematológia	Thrombocytopenia, anémia, DIC
Máj	Icterus, coagulopathia, emelkedett májenzimek
Metabolikus	Hypoglykaemia, hypocalcaemia, hyponatraemia, SIADH

## Diagnosztikai lépések

A primer patológiás történések előfordulása:

- 20% ante partum,
- 35% intra partum,
- 35% ante-intra partum,
- 10% post partum.

### Intra partum történések:

Perinatalis anamnézisben hypoxia, a magzat csökkent mozgása, előesett köldökzsinór.

Szülés alatti anamnézisben: kóros CTG (variabilitás, bradycardia).

Meconiumos magzatvíz.

Fejbőr-pH 7,20 alatt.

**Posztnatalis anamnézis:**

Apgar-érték (5 és 10 perces) 5 alatt.  
Köldökszínór-pH (véna) 7,10 alatt.  
Resuscitatio (a légzés helyreállítása 10 perc felett).

**Klinikai kép:**

lásd fent.

**Laboratóriumi vizsgálatok:**

Acidózis, hyperbilirubinaemia, emelkedett májfunkciós enzimek, coagulopathia.

**Képalkotó eljárás (ultrahang):**

Az agykamrák összenyomottak (ödéma), és esetleg fokozott echogenitás.

**Terápia**

Speciális, a tüneteket megszüntető eljárás nincs!

**A szupportív kezelés lehetőségei:**

- Folyadékkezelés.  
Megszorított folyadékbevitel (általában 50–70 ml/kg/nap, extrém esetekben 30 ml/kg/nap).
- Az elektrolit-háztartás rendezése. Az ozmotikus terhelés elkerülése. A hyponatraemia (se Na 130 mmol/l alatt) oka excesszív ADH-szekréció. További folyadékmegszorítás rendezi. Az esetleges hyperkalaemia és hypokalaemia korrigálása.
- Az acidózis korrekciója csak súlyos esetben és csak hypoxiával nem szövődött metabolikus acidózis esetén indokolt.
- Szöveti perfúzió biztosítása. A kapillaris telődés és vérnyomás szoros ellenőrzése mellett dopamin- vagy dobutamin-kezelés.
- Respiráció biztosítása. A vérgázértékek által indikált lélegeztetési módot válasszunk!
- Vércukorérték biztosítása (4–7 mmol/l) folyamatos infúzióval.
- Görcsgátlás.  
Elsőnek választandó szer a phenobarbital (25 mg/kg/die telítő adag, 5 mg/kg/die fenntartó adag), ha nem

elegendő, kombinálható epanutinnal, diazepammal, clonazepammal. EEG és gyógyszer-szint-ellenőrzés!  
(Terápiás barbiturátszint: 20–40 µg/ml.)

■ A coagulopathia rendezése. (DIC-ben megnyúlt PT és PTT esetén friss fagyasztott plazma [10-15 ml/kg], thrombocytopenia esetében thrombocytá pótlás.)

■ Az agyödéma kezelésének lehetőségei.

Az agyödéma kezelésére számos eljárást használnak, elfogadott algoritmus azonban nincs, s az alábbi lehetőségek közül számosnak kifejezett mellékhatásai is vannak!

a) A fej vénás pangásának csökkentése pozicionálással.

b) Oxigenizáció stabilizálása (paO<sub>2</sub> 100 Hgmm körüli értéken).

c) Hypocapnia létrehozása hyperventilációval (paCO<sub>2</sub> 40 Hgmm alatt).

d) Ozmoterápia. A 300 mOsm/l feletti ozmolaritás csökkenti az intracelluláris ödémát (de a gyors ozmotikus változások agyvérzést okozhatnak). Lehetséges gyógyszerek: furosemid (1-2 mg/kg), glycerol (1 g/kg/dosis 6 óránként per os vagy per rectum), mannitol (20%-os oldatból 2 ml/kg, használata háttérbe szorult a túl drasztikus ozmotikus változások miatt), prednisolon (1 mg/kg, előnyös szerepe csak az agytumороk kapcsán kialakuló agyödéma csökkentésében igazolt, hatása egyébként, s így a HIE esetében is kérdéses).

e) Antikonvulzív kezelés (l. előbb).

f) Normotermia biztosítása.

## Prognózis és szövődmények

A perinatalis hypoxia következményeként spasticus quadriparesis, mentális retardáció és érzékszervi károsodás alakul ki. Az enyhe HIE eseteiben ennek valószínűsége csekély. A közepes mértékű encephalopathia 10–20%-os késői károsodással jár. A súlyos encephalopathia mortalitása magas (20–40%), a túlélők között a károsodások aránya 50% felett van.