

بررسی تأثیر هیپوترمی موضعی القاء شده بر پیش آگهی نوزادان مبتلا به انسفالوپاتی هیپوکسیک ایسکمیک

دکتر بهناز بصیری*، دکتر فاطمه اقبالیان**، دکتر کتابون وکیلی گرمودی***

IRCT: 201011065110N1

دریافت: ۸۹/۳/۱۸، پذیرش: ۸۹/۱۰/۱۵

چکیده:

مقدمه و هدف: انسفالوپاتی هیپوکسیک ایسکمیک (HIE) یکی از مهمترین علل آسیب دائمی بافت مغزی می باشد که منجر به مرگ و میر و یا تظاهرات دیررس مثل فلج مغزی یا تأخیر تکامل عصبی می شود. ۲۰-۱۵ درصد مبتلایان به HIE در دوران نوزادی می میرند و ۳۰-۲۵ درصد از آنهایی که زنده می مانند دچار نقایص تکامل عصبی مانند فلج مغزی و عقب ماندگی ذهنی می شوند. هیپوترمی یا کم کردن دمای مغز یا کل بدن جزء درمانهای جدید و امیدوار کننده می باشد. مطالعه حاضر با هدف تعیین اثرات درمانی هیپوترمی موضعی القاء شده برانسفالوپاتی هیپوکسیک ایسکمیک (HIE) در نوزادان بستری شده در بیمارستانهای فاطمیه و بعثت همدان انجام شد.

روش کار: مطالعه حاضر بصورت کارآزمایی بالینی بر روی ۳۶ نوزاد واجد معیارهای ورود به مطالعه انجام شد. در ۶ ساعت اول تولد نوزادان بصورت تصادفی به دو گروه ۱۸ نفری تقسیم شدند. در گروه شاهد، نوزادان تحت درمان های مرسوم قرار گرفتند که شامل اقدامات نگهدارنده و در صورت لزوم درمان های ضد تشنج بود. در گروه مورد، نوزادان علاوه بر اقدامات درمانی مرسوم، به مدت ۶ ساعت تحت هیپوترمی موضعی القاء شده قرار گرفتند.

نتایج: ۷/۲۲٪ نوزادان در گروه مورد و شاهد پسر بودند. اختلاف معنی داری بین گروه مورد و شاهد از نظر جنسیت، وزن هنگام تولد، سن بارداری و عوارض مامایی پری ناتال وجود نداشت. میانگین مدت زمان بستری در گروه مورد ۳۳/۴±۷/۷ روز و در گروه شاهد ۹۹/۵±۱۰/۶ روز بود، که اختلاف آماری معنی داری بین دو گروه وجود نداشت (P=۰/۱۹۹). میانگین زمان شروع تغذیه خوراکی در گروه مورد ۳/۱۱±۳/۴۴ روز و در گروه شاهد ۴/۷۴±۳/۵۳ روز بود، که این اختلاف نیز از نظر آماری معنی دار نبود (P=۰/۷۳۷). میانگین زمان شروع هوشیاری در نوزادان گروه مورد ۳/۱۹±۳/۷۲ روز و در گروه شاهد ۳/۳۴±۳/۸۰ روز بود، که اختلاف معنی داری بین دو گروه از نظر آماری وجود نداشت (P=۰/۶۰۶). ۷/۱۶٪ نوزادان در گروه مورد و ۵۰٪ نوزادان در گروه شاهد، تشنج داشتند، که این تفاوت از نظر آماری معنی دار بود (P=۰/۰۳۸). ۳ نوزاد (۷/۱۶٪) در گروه دریافت کننده درمان های متداول به تنهایی فوت کردند، در حالیکه هیچ موردی از فوت در بیماران درمان شده با هیپوترمی دیده نشد. استفاده از آزمون آماری تفاوت معنی داری را از نظر میزان مرگ و میر در دو گروه نشان نداد (P=۰/۱۱۴).

نتیجه نهایی: با توجه به اینکه در مطالعه حاضر، میزان تشنج بیماران تحت درمان با هیپوترمی موضعی به تنهایی از بیماران دریافت کننده درمان های متداول به تنهایی بطور معنی داری پایین تر بود، لذا انجام هیپوترمی موضعی به عنوان یک اقدام احتمالی درمانی جهت کاهش میزان بروز تشنج توصیه می شود.

کلید واژه ها: انسفالوپاتی هیپوکسیک ایسکمیک / تشنج / کاهش دمای بدن

* استادیار گروه کودکان دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی همدان (b.basiri@umsha.ac.ir)

** استاد گروه کودکان دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی همدان

*** دستیار گروه کودکان دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی همدان

مقدمه:

انسفالوپاتی هیپوکسیک - ایسکمیک (HIE)، یک علت مهم آسیب دائمی به بافت‌های CNS می‌باشد که ممکن است منجر به مرگ نوزادی گردد یا اینکه عارضه‌دار شده و بعدها به فلج مغزی یا عقب‌افتادگی ذهنی بیانجامد. ۲۰-۱۵٪ نوزادان با انسفالوپاتی هیپوکسیک - ایسکمیک در دوره نوزادی می‌میرند و ۳۰-۲۵٪ از نوزادانی که زنده مانده‌اند دچار اختلالات دائمی عصبی-تکاملی (فلج مغزی، عقب‌افتادگی ذهنی) می‌شوند. بیشترین خطر پیدایش عواقب سوء با اسیدوز جنینی (pH کمتر از ۷)، آپگار دقیقه ۵ صفر تا ۵، انسفالوپاتی هیپوکسیک - ایسکمیک (تغییر تون اندامها، کاهش سطح هوشیاری، تشنج) و سایر نشانه‌های مربوط به اعضای مختلف دیده می‌شود (۱،۲).

کم کردن دمای تمامی یا بخشی از مغز در جهت کنترل حاد HIE امیدوارکننده است زیرا ممکن است سرعت آپوپتوز را کاهش داده، تولید واسطه‌های نوروٹوکسیک، شامل گلوتامات خارج سلولی، رادیکال‌های آزاد، نیتریک اکساید و لاکتات را مهار نماید. تصور می‌شود که اثرات محافظ سیستم عصبی ثانویه به تنظیم واسطه‌های ثانویه آسیب ناشی از ادم مغزی، تجمع سیتوکین‌ها، و تشنج، در جهت کاهش (Down Regulation) باشد. اطلاعات به دست آمده از نمونه‌های حیوانی مطرح کننده این امرند که مداخله درمانی هنگامی مؤثرتر است که در عرض ۶ ساعت از بروز آسیب انجام گیرد (۱). کارآزمایی‌های متعدد نشان داده‌اند که سرد کردن سر به تنهایی یا کم کردن دمای تمام بدن، هر دو بی‌خطر هستند و توسط نوزادان ترم و نزدیک به ترم مبتلا به HIE به خوبی تحمل می‌شوند. کم کردن سیستمیک دما ممکن است منجر به سرد شدن یکنواخت تر مغز و ساختمان‌های عمقی تر CNS گردد (۱).

مطالعه حاضر با هدف تعیین اثرات درمانی هیپوترمی موضعی القاء شده برانسفالوپاتی هیپوکسیک ایسکمیک در نوزادان بستری شده در بیمارستانهای فاطمیه و بعثت همدان انجام شد.

روش کار:

این مطالعه بصورت کارآزمایی بالینی تصادفی شده بر روی ۳۶ نوزاد که دارای حداقل ۱ معیار از ۶ دسته معیارهای تشخیصی بودند و در درجه متوسط HIE بر اساس جدول Snarts Score قرار داشتند، انجام شد (۳-۱):

- ۱- درجه آپگار کمتر یا مساوی ۵ در دقیقه پنجم تولد.
- ۲- ضربان قلب جنین کمتر از ۶۰ ضربه در دقیقه.
- ۳- اسیدوز متابولیک طول کشیده ($\text{PH} \leq 7.2$) برای مدت بیشتر از یک ساعت.
- ۴- بروز تشنج در ۲۴ تا ۴۸ ساعت اول تولد.
- ۵- نیاز به انجام تهویه با فشار مثبت بیشتر از ۱ دقیقه ویا تأخیر در گریه کردن بیشتر از ۵ دقیقه از بدو تولد.
- ۶- وقوع حوادث حاد پری ناتال (کاهش ضربان قلب جنینی دیررس یا متغیر، پرولاپس بند ناف، پارگی بند ناف، پارگی حالب، ترومای مادر، خونریزی یا ایست قلبی تنفسی) نوزادان مبتلا به آنومالی‌های مادرزادی، نوزادانی که دارای سن حاملگی داخل رحمی کمتر از ۳۵ هفته بودند و نوزادانی که به Respirator نیاز پیدا کردند از مطالعه خارج شدند.

در ۶ ساعت اول تولد نوزادان بصورت تصادفی (Random block شش تایی) به دو گروه ۱۸ نفری تقسیم شدند. در گروه شاهد، نوزادان تحت درمان‌های مرسوم قرار گرفتند که شامل اقدامات نگهدارنده و در صورت لزوم درمان‌های ضد تشنج بود. در گروه مورد، نوزادان علاوه بر اقدامات درمانی مرسوم و در صورت لزوم انجام درمان‌های ضد تشنج، به مدت ۶ ساعت تحت هیپوترمی موضعی القاء شده قرار گرفتند. برای القاء هیپوترمی، در ناحیه سر با استفاده از نمونه‌های اجرا شده در سایر مطالعات موجود، Head box با سایز بزرگ بر روی سر نوزاد قرار گرفت و در درون آن کیسه‌های حاوی یخ گذاشته شد، به طوری که کیسه یخ مستقیماً با پوست نوزاد تماس نداشته باشد. دمای داخل Head box با دماسنج کنترل می‌شد (در دمای ۳۳ تا ۳۵ درجه نگه داشته می‌شد و در صورت لزوم هر دو تا سه ساعت کیسه‌های یخ تعویض می‌گردیدند). همچنین دمای بدن نوزادان از طریق دماسنج رکتال هر ۱ ساعت تا پایان طرح چک شد تا دمای رکتال در حین انجام هیپوترمی موضعی در محدوده 34.5 ± 0.5 درجه سانتیگراد باقی بماند. نوزاد از ابتدا تا انتهای طرح زیر گرم کننده تابشی با حداقل دما قرار داشت. در طی اجرای هیپوترمی، در صورت بروز تشنج، هیپوترمی متوقف می‌شد و اقدامات لازم جهت درمان تشنج صورت می‌گرفت و بعد از رفع تشنج مجدداً در محدوده‌ی زمانی یاد شده القاء هیپوترمی ادامه می‌یافت. در طی مطالعه نوزاد تحت مانیتورینگ قرار گرفته تا در صورت بروز برادیکاری و آریتمی درمان هیپوترمی

مقایسه مدت زمان بستری، شروع تغذیه خوراکی و شروع هوشیاری در بیماران مورد مطالعه در جدول ۲ آمده است.

جدول ۲: مقایسه متغیرهای مدت زمان بستری، شروع تغذیه

خوراکی و شروع هوشیاری در بیماران مورد مطالعه

ارزش P	میانگین \pm انحراف معیار		متغیر (روز)
	شاهد (N=۱۵)	مورد (N=۱۸)	
۰/۱۹۹	۱۰/۰۶ \pm ۵/۹۹	۷/۷۲ \pm ۴/۲۳	مدت زمان بستری
۰/۷۳۷	۴/۵۳ \pm ۲/۷۴	۳/۴۴ \pm ۳/۱۱	شروع تغذیه خوراکی
۰/۶۰۶	۴/۸۰ \pm ۲/۳۴	۳/۷۲ \pm ۳/۱۹	شروع هوشیاری

بحث:

نتایج نشان داد که در گروه مورد ۶/۱۱٪ و در گروه شاهد ۷/۲۲٪ نوزادان مورد مطالعه، نیاز به تهویه با فشار مثبت بیشتر از یک دقیقه داشتند، که تفاوت معنی داری از این نظر بین دو گروه وجود نداشت. در مطالعه ای توسط باتین (۴)، حمایت تنفسی در چند ساعت اول زندگی در ۱۰ نوزاد از ۱۳ نوزاد (۷۶/۹٪) در هر دو گروه تحت القای هیپوترمی و کنترل رخ داد که با نتایج مطالعه حاضر مطابقت دارد. سه نوزاد تحت القای هیپوترمی و ۱ نوزاد از گروه کنترل جهت پرفشاری پایدار ریوی اکسید نیتریک دریافت کردند، در مطالعه حاضر موردی از پرفشاری پایدار ریوی یافت نشد.

میانگین مدت زمان بستری در گروه مورد ۷/۷۲ \pm ۴/۲۳ روز و در گروه شاهد ۱۰/۰۶ \pm ۵/۹۹ روز بود. هر چند طول مدت بستری در بیماران تحت درمان با هیپوترمی القاء شده کوتاهتر از گروه تحت درمان با درمانهای مرسوم به تنهایی بود ولی اختلاف دو گروه از نظر آماری معنی دار نبود که نشان می دهد استفاده از هیپوترمی در کنار درمان های مرسوم تاثیر قابل توجهی در کاهش طول مدت بستری نوزادان مبتلا به انسفالوپاتی هیپوکسیک ایسکمیک ندارد. میانگین زمان شروع تغذیه خوراکی در گروه مورد ۳/۴۴ \pm ۳/۱۱ روز و در گروه شاهد ۴/۵۳ \pm ۲/۷۴ روز بود.

میانگین زمان شروع هوشیاری در نوزادان گروه مورد ۳/۷۲ \pm ۳/۱۹ روز و در گروه شاهد ۴/۸۰ \pm ۳/۳۴ روز بود، که علیرغم کوتاه تر بودن زمان شروع تغذیه خوراکی و زمان شروع هوشیاری در بیماران تحت درمان با هیپوترمی القاء شده در مقایسه با بیماران تحت درمان با درمان های مرسوم، اختلاف معنی داری بین دو گروه از

متوقف گردد. در عین حال، در ابتدای درمان پلاکت بیمار چک شده و در خاتمه درمان، مجدداً پلاکت چک می گردید.

اطلاعات حاصله با نرم افزار SPSS ویرایش سیزدهم مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند و برای مقایسه گروه ها از آزمون های آماری t-test، مجذور کای و در موارد مورد نیاز از آزمون دقیق فیشر استفاده گردید. $P < 0/05$ به عنوان ملاک معنی داری در نظر گرفته شد.

نتایج:

۷۲/۲٪ نوزادان در گروه مورد و شاهد پسر بودند. میانگین وزن هنگام تولد نوزادان در گروه مورد ۲۹۷۷/۷۷ \pm ۵۶۷/۱۵۱ گرم بود. میانگین سن بارداری در در گروه مورد ۳۷/۴۴ \pm ۱/۸۲ هفته و در گروه شاهد ۳۸/۳۸ \pm ۱/۸۸ هفته بود. عوارض مامایی پری ناتال در ۶۶/۷٪ نوزادان گروه مورد و ۶۱/۱٪ نوزادان گروه شاهد وجود داشت. اختلاف معنی داری بین گروه مورد و شاهد از نظر جنسیت، وزن هنگام تولد، سن بارداری، عوارض مامایی پری ناتال و درجه آپگار دقیقه پنجم ضربان قلب جنین وجود نداشت ($P > 0/05$).

در گروه مورد ۱۱ نوزاد و در گروه شاهد ۱۳ نوزاد، نیاز به تهویه با فشار مثبت بیشتر از یک دقیقه داشتند، که تفاوت معنی داری از این نظر بین دو گروه وجود نداشت. تشنج در ۳ نوزاد در گروه مورد و ۹ نوزاد در گروه شاهد دیده شد که این تفاوت از نظر آماری معنی دار بود ($P = 0/038$). ۳ نوزاد (۱۶/۷٪) در گروه شاهد فوت کردند. هیچ مرگی در بیماران گروه مورد دیده نشد و استفاده از آزمون آماری تفاوت معنی داری را بین دو گروه نشان نداد (جدول ۱). هیچ موردی از برادی کاردی، آریتمی و ترومبوسیتوپنی در نوزادان مورد مطالعه مشاهده نشد.

جدول ۱: مقایسه نیاز به تهویه با فشار مثبت، تشنج و فوت در بیماران گروه مورد و شاهد (N=۱۸)

ارزش P	شاهد		نیاز به تهویه با فشار مثبت دارد
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	
۰/۴۸۰	۱۳ (۷۲/۲)	۱۱ (۶۱/۱)	فشار مثبت دارد
۰/۰۳۸	۹ (۵۰)	۳ (۱۶/۷)	تشنج دارد
۰/۱۱۴	۳ (۱۶/۷)	۰ (۰)	فوت

فوت کرده یا در ۱۸ ماهگی دارای ناتوانی شدید بودند. تفاوت معنی داری بین دو گروه شیرخواران وجود نداشت و القاء هیپوترمی سر در جمعیت کلی نوزادان مبتلا به انسفالوپاتی نوزادی نقش حفاظتی نداشت که از این نظر نتایج مشابه مطالعه حاضر می باشد (۸).

در مطالعه شانکاران، هیپوترمی کل بدن خطر مرگ یا ناتوانی در نوزادان دچار انسفالوپاتی هیپوکسیک - ایسکمیک متوسط تا شدید را کاهش داد (۳). در مطالعه باتین، در ۴۰ نوزاد رسیده ۶ مرگ زودرس نوزادی (۳ مورد در گروه دمای طبیعی و ۳ مورد در گروه هیپوترمی) و ۱ مرگ مرتبط با سربرال پالسی انقباضی شدید در یک نوزاد با دمای طبیعی وجود داشت (۵). در مطالعه آزوپاردی، ۳ نوزاد از ده نوزاد تحت القای هیپوترمی فوت کردند و ۱ نوزاد دارای ناهنجاریهای عمده شد (۹).

در یک مرور سیستماتیک که در سال ۲۰۰۶، انجام شده است، پنج کارآزمایی بالینی با مجموع ۵۵۲ نوزاد مورد بررسی قرار گرفته اند. در مجموع هیپوترمی درمانی به طور معنی داری در کاهش موارد مرگ یا ناتوانی اولیه و همین طور مرگ و ناتوانی ناشی از عدم تکامل عصبی در ۱۸ تا ۲۲ ماه موثر بوده است. عوارض جانبی شامل برادیکاردی سینوسی و ترومبوسیتوپنی بدون عوارض خطرناک بودند (۷). در یک مطالعه مروری دیگر، نتیجه گرفته شده است علیرغم اینکه القای هیپوترمی شانس همزمان ایجاد مرگ و ناتوانی را کاهش می دهد، اما هنوز سوالات زیادی در مورد این روش درمانی بی پاسخ مانده است، به نحوی که بسیاری از متخصصین معتقدند قبل از هرگونه تغییر در سیاست های مراقبت های بهداشتی در راستای تبدیل روش القای هیپوترمی به شیوه استاندارد درمانی انجام مطالعات بیشتری مورد نیاز است (۱۰).

نتیجه نهایی:

با توجه به اینکه در مطالعه حاضر، میزان تشنج بیماران بین دو گروه دریافت کننده درمان های متداول به تنهایی و تحت درمان با هیپوترمی موضعی بطور معنی داری متفاوت بود، به نظر می رسد انجام هیپوترمی موضعی به عنوان یک اقدام درمانی در جهت کاهش میزان بروز تشنج، باعث کاهش هزینه های مبتنی بر انجام اقدامات تصویر برداری، دارو درمانی و بستری های طولانی مدت و همچنین کاهش اثرات آسیب های مغزی بر تکامل عصبی شود. همچنین می توان نتیجه گرفت که هیپوترمی

نظر آماری وجود نداشت که نشان می دهد درمان با هیپوترمی القاء شده در مطالعه حاضر، تاثیر قابل توجهی در کاهش زمان شروع تغذیه خوراکی و زمان شروع هوشیاری در نوزادان مبتلا به انسفالوپاتی هیپوکسیک ایسکمیک ندارد.

در این مطالعه، تشنج در ۱۶/۷٪ نوزادان گروه مورد و ۵۰٪ نوزادان گروه شاهد دیده شد، که استفاده از آزمون آماری تفاوت معنی داری را از نظر ایجاد تشنج بین دو گروه نشان داد. به عبارت دیگر میزان تشنج در نوزادان تحت درمان با القای هیپوترمی موضعی به میزان قابل توجهی پایین تر از نوزادان دریافت کننده درمان های مرسوم به تنهایی بود. لذا با توجه به نتایج به دست آمده از مطالعه حاضر، به نظر می رسد می توان از القای هیپوترمی موضعی به عنوان یک اقدام درمانی در جهت کاهش میزان تشنج در نوزادان مبتلا به انسفالوپاتی هیپوکسیک ایسکمیک بهره برد. در مطالعه انجام شده توسط باتین، بر خلاف نتایج مطالعه حاضر، میزان تشنج در نوزادان تحت القای هیپوترمی از نوزادان گروه کنترل بالاتر بود (۶۹٪ در نوزادان تحت القای هیپوترمی و ۳۸٪ در گروه کنترل) (۵). همچنین در مطالعه ایشر، هم بر خلاف مطالعه حاضر، تشنج بعنوان یک عارضه جانبی در گروه هیپوترمی بسیار شایعتر بود، البته این مطالعه نتیجه گیری کرده است عوارض جانبی مشاهده شده ناشی از ۴۸ ساعت هیپوترمی عمومی متوسط از شدت خفیف تا متوسط برخوردار بود که با مداخلات جزئی قابل درمان می باشد (۶).

در این مطالعه، ۳ نوزاد (۱۶/۷٪) در گروه دریافت کننده درمان های متداول به تنهایی فوت کردند، در حالیکه هیچ موردی از فوت در بیماران درمان شده با هیپوترمی دیده نشد. استفاده از آزمون آماری تفاوت معنی داری را از نظر میزان مرگ و میر در دو گروه نشان نداد، که بیانگر این امر است که هیپوترمی القاء شده در مطالعه حاضر تاثیر قابل توجهی در کاهش موارد مرگ بیماران نداشته است. البته به نظر می رسد در صورت بزرگ تر بودن حجم نمونه (مثل برخی از مطالعات انجام شده مشابه (۷)) در این معیار هم بین دو گروه اختلاف معنی دار بدست می آمد.

در مطالعه گلوکمن، ۶۶٪ شیرخوارانی که تنها تحت درمان های متداول قرار گرفته بودند و ۵۴/۶٪ شیرخواران تحت درمان با هیپوترمی به همراه درمان های متداول

2. Adcock LM, Papile LA. Prenatal asphyxia. In : Cloherty J, Eichenwald EC (eds) Manual of neonatal care. 6th ed. Philadelphia: LWW, 2008: 18-528.
3. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. N Engl J Med 2005 ;353(15):1574-84.
4. Battin MR, Penrice J, Gunn TR, Gunn AJ. Treatment of term infants with head cooling and mild systemic hypothermia (35.0 degrees C and 34.5 degrees C) after perinatal asphyxia. Pediatrics 2003; 111:244-251.
5. Battin MR, Dezoete JA, Gunn TR, Gluckman PD, Gunn AJ. Neurodevelopmental outcome of infants treated with head cooling and mild hypothermia after perinatal asphyxia. Pediatrics 2001;107:480-484.
6. Eicher DJ, Wagner CL, Katikaneni LP, Hulsey TC, Bass WT, Kaufman DA, et al. Moderate hypothermia in neonatal encephalopathy: safety outcomes. Pediatr Neurol 2005; 32:18-24.
7. Schulzke SM, Rao S, Kputole S. A systemic Review of cooling for neuroprotection in neonates with hypoxic Ischemic encephalopathy are we there yet ? BMC Pediatrics 2007;7:30-1.
8. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, Ballard R, Edwards AD, Ferriero DM, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. Lancet 2005;365:663-670.
9. Azzopardi D, Robertson N J, Cowan FM. Pilot study of treatment with whole body hypothermia for neonatal encephalopathy. Pediatrics 2000; 106:684-94.
10. Edwards AD ,Azzopardi DV. Therapeutic hypothermia following perinatal asphyxia . Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2006;91:F127-31.

موضعی ممکن است اقدامی موثر در جهت بهتر شدن Outcome کوتاه مدت و بلند مدت این بیماران باشد.

انجام مطالعه ای با حجم نمونه بالاتر و چند مرکزی برای پی بردن به سایر مزیت های احتمالی روش القای هیپوترمی به همراه درمان های معمول در مقایسه با درمان های معمول به تنهایی پیشنهاد می گردد. همچنین انجام مطالعه ای با در نظر گرفتن گروه های خاص (مثل گروه های دارای تغییرات aEEG متوسط یا شدید) می تواند در پی بردن به فواید استفاده از هیپوترمی در این گروه ها مفید باشد.

پیگیری طولانی مدت بیماران تحت درمان با القای هیپوترمی برای مشخص کردن وضعیت بیماران از نظر ایجاد مرگ و میر و ناتوانی در آنها ضروری می باشد و بررسی دقیق عوارض بیماران در کوتاه مدت و پیگیری طولانی، در مقایسه با درمان های متداول در پی بردن به مزایا و معایب این روش در دراز مدت مفید است.

سپاسگزاری:

این مقاله برگرفته از پایان نامه دوره دستیاری کودکان سرکار خانم دکتر کتابون و کیلی گرمودی می باشد که در کمیته پایان نامه های دوره دستیاری دانشگاه علوم پزشکی همدان مصوب شده است. بدینوسیله نگارندگان از زحمات اعضاء محترم کمیته تشکر و قدردانی می نمایند.

منابع:

1. Kleigman RM, Jenson HB. Nelson text book of pediatrics. 18th ed. Philadelphia: Elsevier , 2007: 720.