

Пограничные состояния у «маловесных» новорожденных

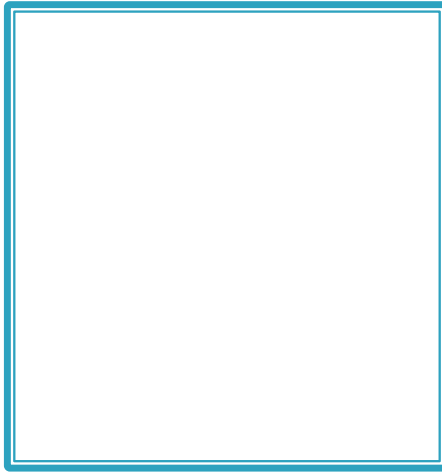


Недоношенными считают детей, родившихся в период с 22-й по 37-ю неделю гестации с массой тела менее 2500 г и длиной тела менее 45 см.



Анатомо-физиологически особенности маловесного новорожденного

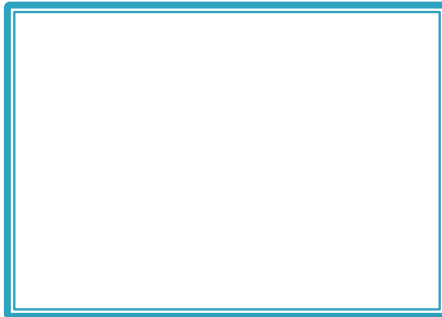
недоразвита ,
кости черепа
находят друг на
друга, малый и
боковые
роднички



девочек
большие
половые губы
не прикрывают
малых , у
Кожу дряблая,



покрыта
пушком.
Подкожно
жировой слой
плохо развит.
Плач: слабый,
эпизодичный



Нередко отсутствует сосательный и иногда глотательные рефлексы, в связи с недоразвитием нервной системы

Функциональная незрелость дыхательного центра => расстройство ритма и глубины дыхания

Недоразвитость центра терморегуляции ведут к гипогипертермии

Легкие богаты кровеносными сосудами и бедны эластичной тканью => более полнокровны, менее воздушны и эластичны, что создает условия для возникновения застойных явлений

ведет к
выраженной и
затяжной
физиологическ
ой желтухе.

Из-за
несовершенств
а системы
выделения
нарушается
состав
внечелочной
жидкости,
вследствие
чего у
недоношенных
детей
наблюдаются
обезвоживание
(эксикоз), отеки
накапливаются
недоокисленны
е продукты
обмена
(ацидоз). Они
склонны к

инфекционным
заболеваниям,
так как плохо
обеспечены

- ▣ *Транзиторная полицитемия* и гипервязкость крови встречаются в 7-15%: в первые часы жизни происходит гемоконцентрация (максимум к 4—6 ч) — нарастание уровня гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов, увеличение гематокритного числа. Выраженность этой тенденции зависит от многих факторов: течения родового акта, объема плацентарной трансфузии, условий внутриутробного развития.

- ▣ **Транзиторная гиперволемиа:** у недоношенных (33-32 недели и менее) плацентарная трансфузия (количество крови, которое получает ребенок при рождении из плаценты) в течении 1,5-2 минут приводит к уменьшению синдрома дыхательных расстройств => уменьшение летальности.
- ▣ **Транзиторный гипотиреодизм:** патологический синдром, может развиваться у детей, родившихся от матерей с фетоплацентарной недостаточностью, масса которых при рождении на уровне недоношенных. **Симптоматика:** низкая масса при рождении, плохая прибавка массы тела, вялость, мраморность кожи, гипоксический синдром, мышечная гипотония, гипорефлексия, генерализованные цианоз или отечность неясного генеза, респираторные нарушения, затяжная транзиторная желтуха, склонность к гипогликемии, запорам, быстрой охлаждаемости, брадикардии. Установлено, что особенно часто неонатальный гипотиреозидизм развивается у недоношенных детей со сроком гестации при рождении менее 32 нед., имевших тяжелые асфиксию и/или синдром дыхательных расстройств (СДР), сепсис, гипогликемии и др. Изучается целесообразность раннего назначения таким детям трийодтиронина (Т₃) по 5—10 мкг ежедневно или в более позднем возрасте назначения тиреоидина (5—10 мг в сутки)

- ▣ **Половой криз:** У недоношенных детей и детей с массой тела при рождении, отстающей от длины тела и срока гестации, половой криз встречается редко и выраженность его невелика.
- ▣ **Транзиторная гипераммониемия (ТГАМ):** у глубоконедоношенных детей ТГАМ — подъем обычно на 2—3-й сутки жизни концентрации азота аммиака выше 40—45 мкмоль/л. У части детей с ТГАМ не выявлено никаких клинически выраженных расстройств, ноу других обнаружены: признаки угнетения ЦНС разной степени выраженности (вялость — вплоть до адинамии, вялость сосания, мышечная гипотония, снижение сухожильных рефлексов, ступор, летаргия, кома), одышка с алкалозом, дыхательные расстройства, нередко требующие ИВЛ, желтуха вследствие гемолиза (у 3/4 детей с ТГАМ повышен уровень карбоксигемоглобина в крови), а нередко внутрижелудочковые и другие внутричерепные геморрагии, судороги, обезвоживание. Частота развития ТГАМ у глубоконедоношенных доходит до 50%. Основной провоцирующий ее фактор — перинатальная гипоксия. ТГАМ обнаруживают примерно у 1/4—1/3 недоношенных новорожденных, перенесших последнюю (независимо оттого, родился ребенок в асфиксии или нет).

- ▣ **Активированные гликолиз, гликогенолиз** :с понижением уровня глюкозы в крови и повышением содержания кетоновых тел, неэстерифицированных жирных кислот типичны для всех новорожденных. У маловесных:меньшие запасы гликогена в печени и бурого жира, раньше их исчерпывают, и потому у них концентрация глюкозы в крови снижается быстрее и до гораздо более низких величин. Снижение уровня глюкозы в первые часы и дни жизни обусловлено особенностями эндокринного статуса при рождении и голоданием. В период голодания ребенок потребляет энергию из запасов гликогена и бурого жира.
- ▣ **Синдром энергетической недостаточности**: сонливость, малая двигательная активность, вялость, мышечная гипотония и гипорефлексия, цианотичная окраска, сухость и шелушение кожных покровов, одышка с периодами апноэ, тахикардия, приглушение тонов сердца, позднее отпадение пуповины и заживление пупочной ранки, раннее появление и затяжное течение транзиторной гипербилирубинемии, отечность и пастозность тканей, сохраняющиеся 5 и более суток.
- ▣ **Транзиторная активация перекисного окисления липидов** — лабораторный феномен, отмечающийся при рождении у всех новорожденных. Это адаптивная реакция в условиях резкой перестройки кислородного режима организма, способствующая большей лабильности эритроцитарных мембран, активирующая фагоцитоз. У глубоко недоношенных и детей с резкой задержкой внутриутробного развития, а также перенесших хроническую внутриутробную гипоксию, с одной стороны, как при рождении, так и в дальнейшем в связи с проведением кислородотерапии, отмечается существенно активированное образование перекисных соединений, с другой — очень низкая активность супероксиддисмутазы. Чрезмерно активированное перекисное окисление липидов на фоне сниженной активности системы антиоксидантной защиты может привести к повреждению тканей, в частности к поражению мозга (медиатором может быть накопление в цитозоле нейронов ионов кальция), способствовать его отеку, так же как и отеку легких.

- ▣ Поражение глаз у недоношенных — ретролентальная фиброплазия (РЛФ), в своей патогенетической основе во многом определяется именно дефицитом антиоксидантной защиты, в частности низкой активностью супероксиддисмутазы и чрезмерной активностью перекисного окисления липидов. Поэтому РЛФ была отнесена к «свободнорадикальной болезни недоношенных»
- ▣ **Транзиторная потеря массы тела:** У детей с низкой массой тела при рождении физиологическая убыль массы тела может достигать 14-15%. Убыль массы тела связана с отрицательным водным балансом, катаболической направленностью обмена веществ, потерей воды через кожу, лёгкие и с мочой. Восстановление массы тела, у недоношенных происходит — в течение 2-3 нед.
- ▣ **Транзиторная гипотермия** чаще возникает у недоношенных детей, в связи с ещё большей незрелостью процессов терморегуляции по сравнению с доношенными новорожденными. В связи с этим очень важно создание для новорождённого комфортного теплового режима (использование лучистого тепла)
- ▣ **Простая эритема** — реактивная краснота кожи после удаления первородной смазки, первого купания. Эритема усиливается на 2-е сутки, исчезает к концу 1-й недели жизни (у недоношенных детей — через 2-3 нед).

Список использованной литературы:

- 1. Неонатология. В 2-х томах. Шабалов Н.П.**