

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЕННЫХ

К.м.н., доцент Прилуцкая В.А.

1-я кафедра детских болезней

БГМУ, 2010



ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Гемолитическая болезнь новорожденных (ГБН)

— врожденное заболевание плода и новорожденного, обусловленное изоиммунологической несовместимостью крови плода и матери по эритроцитарным антигенам.

- *Частота* — 3 – 6 %
- *Летальность* — 2,5%
- *Смертность* — 0,01 – 0,02‰

ГБН

В настоящее время известно более 14 основных эритроцитарных систем, объединяющих более 100 антигенов

Большинство случаев развитие ГБН обусловлено несовместимостью крови плода и матери по эритроцитарным антигенам

системы «резус» и его подтипам,

системы «АВО» ,

редким антигенным системам – «Келл», «Кид», «S», «M»

Эритроциты плода регулярно обнаруживаются в кровотоке матери с 16-18 недель беременности, но их общее количество не превышает 0,1-0,2 мл

РЕЗУС-СИСТЕМА

- Резус-система была открыта в 1940 году Виннером и Фишером. Система состоит из 6 антигенов, связанных по 3 на хромосоме:

ФИШЕР

Cc, Dd, Ee

ВИННЕР

Rh₀ rh' rh''
Hr₀ hr' hr''

Rh₀(D) rh'(C) rh''(E)
Hr₀(d) hr'(c) hr''(e)

- Условно принято, что именно D(Rh₀)-антиген (липопротеин) определяет принадлежность крови к резус-положительной и обладает выраженной изоантигенной активностью.
- Резус-система кодируется двумя парами генов, расположенных на 1-й хромосоме

РЕЗУС-СИСТЕМА

- Дифференцировка D – антигена у плода начинается в 5-6 недель внутриутробного развития,
- К 5-6 месяцу внутриутробного развития его антигенная активность становится очень активной,
- D-антиген, как и другие (С,Е), находится на внутренней поверхности мембраны эритроцитов.
- Он не содержится в других органах и тканях,
- Не имеет к себе естественных антител

РЕЗУС-СИСТЕМА

- Гены системы – резус могут находиться в **гомозиготном** варианте наследования **DD(44%)** и **гетерозиготном** **Dd(56%)**,
- В **гомозиготном** варианте **ген-D доминирует** над **геном-d**, в **гетерозиготном** – **утрачивает свое доминирование**

Если мужчина резус-положительный(**DD**) в браке с резус-отрицательной женщиной (**dd**) – все дети будут **Rh-положительные**, в гетерозиготном варианте – **50%** вероятности рождения детей **Rh-положительными** или **Rh-отрицательными**

Если оба родителя гетерозиготные (**Dd**), в **25%** случаев вероятность рождения у них **Rh-отрицательных** детей

РЕЗУС-СИСТЕМА

Необходимо помнить, что изоантигенной активностью обладает не только D-антиген, но и C, E-антигены, которые могут привести к развитию данного заболевания

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АНТИГЕНОВ Rh-СИСТЕМЫ

□ D – 85%

□ C – 70%

□ E – 30%

ПРИЧИНЫ И ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ГБН ПО Rh-СИСТЕМЕ

Причиной развития ГБН, является резус-отрицательная мать и резус-положительный плод.

Факторы риска развития ГБН:

- аборты,
- выкидыши,
- последующие беременности и роды Rh-положительным плодом (риск развития заболевания увеличивается на 8 – 10%),
- гемотрансфузии,
- пересадка органов и тканей,
- проявление ГБН у предыдущих детей.

ГБН ПО Rh-СИСТЕМЕ

Вероятность развития конфликта при первой беременности несенсибилизированной женщины составляет 1 – 1,5%

При каждой последующей беременности Rh-положительным плодом вероятность развития заболевания увеличивается на 8 – 10%

Частота резус-несовместимости матери и плода составляет 9 – 13%, а ГБН развивается у 1 : 25 родившегося ребенка

ЗАЩИТНЫЕ МЕХАНИЗМЫ В РАЗВИТИИ КОНФЛИКТА ПО Rh-СИСТЕМЕ

- Плацента за время беременности в норме пропускает не более 0,1 – 0,2 мл плодовой крови,
- Сопутствующая групповая несовместимость (двойной конфликт) – риск развития заболевания снижается до 30%, в силу блокирования Eг плода естественными групповыми материнскими антителами – IgM (изогемагглютинидами – α и β),
- Если Rh-отрицательная женщина, родилась от гетерозиготной Rh-положительной матери (организм женщины толерантен к D-антигену плода),

ЗАЩИТНЫЕ МЕХАНИЗМЫ В РАЗВИТИИ КОНФЛИКТА ПО Rh-СИСТЕМЕ

- Если отец ребенка является гетерозиготным (риск развития заболевания снижается в 2 – 4 раза), снижается гипериммунная активность D-антигена плода и 50% вероятности, что плод R-отрицательный
- Иммуносупрессивное состояние женщины во время беременности,
- 20 – 35% Rh-отрицательных людей, вообще не способны к ответу на D-антиген.

АВО-СИСТЕМА

В 1900г. Ландштейнером было установлено, что человек имеет 4 группы крови.

- Группы крови наследуются по трем аллельным генам О, А, В. Ген А доминирует над генами О и В, ген В доминирует над геном О ($A > B > O$).
- Групповые антигены находятся на наружной поверхности мембраны эритроцита.
- Дифференцировка групповых антигенов у плода начинается на 5 – 6 неделях гестации.

ABO-СИСТЕМА

- Антигены А и В содержатся не только на эритроцитах, но и во всех тканях плода, околоплодных водах, амниотической оболочке плаценты.
- К антигенам А и В имеются естественные антитела.

Вероятность развития конфликта при групповой несовместимости составляет 10%

ABO-СИСТЕМА

Конфликт наиболее чаще развивается при O(I) группе крови матери и A(II) или B(III) группах крови плода и новорожденного

- Чаще конфликт развивается при A(II) группе крови (антиген – A обладает выраженной изоиммунной активностью, большинство людей имеют A(II) группу крови,
- Антитела- α образуются в большем количестве нежели антитела- β , имеют меньшую молекулярную массу, обладают выраженным **патологическим действием.**

РАЗЛИЧАЮТ 2 ТИПА ГРУППОВЫХ АНТИТЕЛ

- 1-й – естественные (α - и β -агглютинины – класса IgM), возникающие в процессе формирования организма, имеют высокомолекулярную массу, не проходят через плаценту;
- 2-й – иммунные (α - и β -агглютинины – класса IgG), 5% из которых являются гемолизинами (обладают свойствами IgM).

Данный тип антител образуется вследствие:

- ✓ *скрытой сенсibilизации*, которая произошла до наступления беременности (вакцинация, употребление в пищу животных белков, инфекционные заболевания, кишечные бактерии),
- ✓ *иммунизации* антигенами А или В (плодовыми эритроцитами) во время беременности.

КОНФЛИКТ ПО АВО – СИСТЕМЕ ПРОТЕКАЕТ БОЛЕЕ ЛЕГКО, ЧЕМ ПРИ Rh-НЕСОВМЕСТИМОСТИ, ЧТО ОБУСЛОВЛЕНО СЛЕДУЮЩИМИ ЗАЩИТНЫМИ МЕХАНИЗМАМИ:

- Для сенсibilизации организм беременной женщины требуется большой объем плодовой крови, нежели при Rh- конфликте,
- Антигены А и В содержатся не только на эритроцитах, но и в околоплодных водах, плаценте, тканях плода, что способствует нейтрализации материнских антител,
- Блокада фетальных эритроцитов, попавших в организм беременной женщины, собственными естественными антителами- изогемагглютинидами α , β – IgM).

ПАТОГЕНЕЗ ГБН

ГБН относится ко II типу иммунологических реакций (**цитотоксическому**)

Выделяют 3 стадии аллергической реакции:

- 1. иммунологическая** – в следствии первичной сенсibilизации матери, обусловленной резус или (ABO)-несовместимостью, происходит:
 - образование антител класса **IgM** (первичный иммунный ответ),
 - при продолжающейся сенсibilизации образуются антитела класса **IgG** и **IgM** (вторичный иммунный ответ), которые доминируют над **IgM**,

ХАРАКТЕРИСТИКА АНТИТЕЛ

IgM – анти-резус (ABO) – антитела:

- полные,
- бивалентные,
- высокомолекулярные (900000 D),
- непроницаемыми для плацентарного барьера, способны в солевой среде агглютинировать, преципитировать и связывать комплемент.

ХАРАКТЕРИСТИКА АНТИТЕЛ

IgG (субклассы IgG2, IgG3) – гипериммунные антирезус (ABO)-антитела:

- неполные,
- одновалентные,
- низкомолекулярные
- свободно проходят через плаценту,
- не дают агглютинацию в солевой среде,
- способны умеренно склеиваться в коллоидной среде,
- длительность циркуляции их в крови матери в послеродовом периоде до 3 – 4 недель.

ПАТОГЕНЕЗ Г Б Н

- Образовавшиеся антитела класса **IgG** свободно проходят через плаценту, попадая в организм плода.
- образуются иммунные комплексы: **АГ(Er)** – **АТ(IgG)** на поверхности эритроцитов, что ведет к нарушению функции или их лизису.

ПАТОГЕНЕЗ Г Б Н

2. *патохимическая* - направлена на удаление иммунных комплексов. Образовавшиеся иммунные комплексы активируют фагоцитарную активность:

- макрофагов,
- нейтрофилов,
- а также систему комплемента с образованием C3, C5.

Это ведет к лизису образовавшихся иммунных комплексов АГ(Е_r)-АТ(IgG).

Кроме того, в уничтожении иммунных комплексов принимают участие К-клетки (естественные киллеры). Наряду с активацией выше указанных факторов защиты, происходит повышенное образование цитотоксических Т-лимфоцитов.

ПАТОГЕНЕЗ Г Б Н

3. *патофизиологическая* - последствия иммунного

повреждения, зависит от:

- проницаемости плаценты;
- времени воздействия на плод;
- длительности воздействия на плод;
- количества и степени повреждающего действия антител;
- реактивности плода и его компенсаторных механизмов.

КЛАССИФИКАЦИЯ ГБН

(клиническая)
ПО ЭТИОЛОГИЧЕСКОМУ ФАКТОРУ:

- по системе резус
- по системе АВО
- по антигенам других систем

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ:

- Внутриутробная смерть плода с мацерацией
- Отечная
- Желтушная – 90%
- Анемическая – 10-20%

КЛАССИФИКАЦИЯ ГБН (клиническая)

ПО СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ:

- Легкая – 50%
- Средней тяжести – 25-30%
- Тяжелое – 20-30%

ОСЛОЖНЕНИЯ:

- ДВС-синдром
- кардиопатия
- билирубиновая энцефалопатия
- гипогликемия
- синдром сгущения желчи,
- ОПН

КЛАССИФИКАЦИЯ Г Б Н (МКБ X пересмотра)

I. Водянка плода, обусловленная изоиммунизацией

II. Гемолитическая болезнь плода и новорожденного вследствие изоиммунизации

III. Ядерная желтуха, обусловленная изоиммунизацией

ВОДЯНКА ПЛОДА

- Развивается при длительном воздействии большого количества антител на незрелый плод,
- Заболевание возникает в сроке гестации 20-29 недель,
- Наиболее характерна для резус-конфликта и редко при групповой несовместимости,
- Отмечается внутрисосудистый гемолиз эритроцитов.

ВОДЯНКА ПЛОДА ПАТОГЕНЕЗ

А. Гипербилирубинемия (НБ – удаляется через плаценту),

Б. Гемолитическая анемия:

- активация экстрамедулярного кроветворения в печени и селезенке, с выбросом в кровяное русло плода незрелых форм эритроцитов (ретикулоцитов и нормобластов),
- увеличение печени (СДР - врожденная простая вторичная гипоплазия легких) и селезенки;

ВОДЯНКА ПЛОДА ПАТОГЕНЕЗ

В. Гемическая гипоксия:

- нарушения метаболизма и углеводного обмена;
- катаболическая направленность обменных процессов (повышенное образование креатинина, мочевины, мочевой кислоты);
- повреждающее воздействие на сосудистую стенку:
 - выход иммунных комплексов из кровяного русла,
 - повреждение органов и тканей плода иммунными комплексами.

ВОДЯНКА ПЛОДА ПАТОГЕНЕЗ

Г. Развитие отечного синдрома вследствие:

- 1) гипоальбуминемии 45-40 г/л (↓ синтез - незрелость печени, токсическое действие НБ, транспорт НБ через плаценту),
- 2) снижение онкотического давления в сосудистом русле,
- 3) повышение проницаемости сосудистой стенки и выходом жидкости в интерстиций;
- 4) транссудация жидкой части крови с развитием гиповолемии и отеков,
- 5) развитие альдостеронизма, с активацией АДГ;
- 6) снижение дренажной функции лимфатической системы;
- 7) снижение фильтрационной функции почек с развитием олигурии, анурии;

Д. Развитие сердечной недостаточности,

Е. Развитие геморрагических расстройств.

ВОДЯНКА ПЛОДА КЛИНИКА

- Резкая бледность кожных покровов при рождении,
- выраженные общие отеки,
- значительно увеличенный в объеме живот (асцит),
- гепатоспленомегалия,
- расширение границ относительной сердечной тупости с проявлением острой сердечной недостаточности,
- дыхательные расстройства,
- синдром церебральной депрессии,
- развитие острой почечной недостаточности,
- геморрагический синдром.

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

- Развивается после 29-ой недели внутриутробного развития,
 - Желтушная форма (90%),
 - Анемическая форма (10 – 20%),
 - Отечная форма,
 - Смешанная.

ЖЕЛТУШНАЯ ФОРМА

Желтушная форма - наиболее чаще встречающаяся (90%), обусловлена гемолизом эритроцитов и накоплением в тканях непрямого билирубина. Визуально проявляется при уровне НБ – 60-80 мкмоль/л у доношенных, 100-110 мкмоль/л у недоношенных новорожденных

ФИЗИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА НЕПРЯМОГО БИЛИРУБИНА

- Водонерастворим,
- Обладает сродством к липидам, что приводит к поражению ядер клеток головного мозга,
- В несвязанном виде свободно проникает через гематоэнцефалический барьер,

ЖЕЛТУШНАЯ ФОРМА

ФИЗИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА НЕПРЯМОГО БИЛИРУБИНА *(продолжение)*

- Оказывает цитотоксическое действие (нарушает структуру мембран клеток),
- В высоких концентрациях обладает пирогенным эффектом,
- Инактивирует сурфактант,
- Воздействуя на поджелудочную железу ведет к снижению выработки инсулина с развитием гипергликемии.

АНЕМИЧЕСКАЯ ФОРМА

АНЕМИЧЕСКАЯ форма встречается в 10–20% случаев заболевания. Клинически проявляется:

- бледностью кожных покровов и слизистых,
- умеренной гепатоспленомегалией,
- может выслушиваться систолический шум,
- желтуха может отсутствовать или носить невыраженный характер,
- по мере повышения уровня НБ в кровяном русле нарастает билирубиновая интоксикация, дети становятся вялыми, адинамичными, снижаются физиологические рефлексy.

СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ ГБН

| ПОКАЗАТЕЛИ | СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ | | |
|------------------------|--------------------|--------------|-------------|
| | легкая | средняя | тяжелая |
| Гемоглобин, г/л | 140 – 120 | 110 – 90 | 80 – 70 |
| Билирубин, мкмоль/л | 51(61) – 85,6 | 85,7 – 136,8 | более 136,8 |
| Отеки | Отечный синдром | Асцит | Анасарка |

ЯДЕРНАЯ ЖЕЛТУХА

- Повреждение базальных ганглиев серого вещества, мозжечка, продолговатого мозга и гипоталамических центров,
- Развитие глиоза, разрушение нейронов базальных и субталамических ядер.

ЯДЕРНАЯ ЖЕЛТУХА КЛИНИКА

1-я стадия – апноэтическая или асфиксическая

- Снижение рефлексов и мышечного тонуса,
- Гиподинамия,
- Срыгивание,
- Отказ от пищи,
- Приступы апноэ,
- Приступы цианоза,
- Патологическое зевание.

ЯДЕРНАЯ ЖЕЛТУХА КЛИНИКА

2-я стадия – спастическая или манифестных
клинических проявлений (2 – 3 -е суток)

- Беспокойство,
- «Мозговой» крик,
- Скованность,
- Гипертонус,
- Голова запрокинута кзади,
- Гипергликемия,

ЯДЕРНАЯ ЖЕЛТУХА

КЛИНИКА

- Выбухание большого родничка,
- Судороги,
- Эпистотонус,
- Широко раскрытые глазные щели,
- Плавающие глазные яблоки,
- Симптом “заходящего солнца”, Грефе,
- Гипертермический синдром,
- Нарушение сердечного ритма.

ЯДЕРНАЯ ЖЕЛТУХА

КЛИНИКА

3-я стадия – мнимого благополучия, которая может длиться 3 – 4 недели. Исчезает патологическая неврологическая симптоматика.

4-я стадия – остаточных явлений

- Глухота,
- Нарушения психомоторного и речевого развития,
- Парезы, дизартрия,
- ДЦП, эпилепсия и т.д.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ Г Б Н по АВО-системе

- Наиболее чаще развивается при группе крови матери 0(I), а ребенка А(II),
- Развитие заболевания возможно при первой беременности без сенсibilизации организма женщины (скрытая сенсibilизация),
- ГБН по АВО-системе протекает легче, чем при любом другом конфликте (наличие естественных антител, антигены А,В на плаценте, тканях ребенка),
- Желтуха появляется позднее, к концу 2-3 суток жизни (созревают рецепторы антигенов А и В),
- Ранней желтушной, отечной форм и водянки плода при данном конфликте фактически не бывает.
- Не характерен гепатолиенальный синдром.

ДИАГНОСТИКА Г Б Н

ПРЕНАТАЛЬНАЯ:

- Акушерский анамнез,
- Амниоцентез (↑оптической плотности околоплодных вод, белка, билирубина, глюкозы, IgG; ↓эстрогенов),
- Иммунологический мониторинг – определение титра IgG реакцией гемагглютинации: Rh-конфликт – 1:32 и 1:128; ABO – 1:512),
- Гелевый тест (свидетельствует о ↑IgG),
- УЗИ плода и плаценты – плацента утолщена, гепатоспленомегалия, асцит, поза Будды, «нимб» вокруг головы,
- на КТГ – гипоксия плода,

ДИАГНОСТИКА ГБН ПОСТНАТАЛЬНАЯ:

- Выделение новорожденных группы риска развития ГБН
- Клинические проявления
- Лабораторная диагностика:
 1. Определение группы крови и резус-фактора у новорожденных, родившихся от матерей с O (I) группой и Rh - отрицательной принадлежностью крови,
 2. Определение уровня билирубина в пуповинной крови при рождении (более 50-60 мкмоль/л),

ДИАГНОСТИКА Г Б Н ПОСТНАТАЛЬНАЯ:

3. Динамика уровня билирубина по его фракциям (шкалы Полячека или Кахинстоуна),

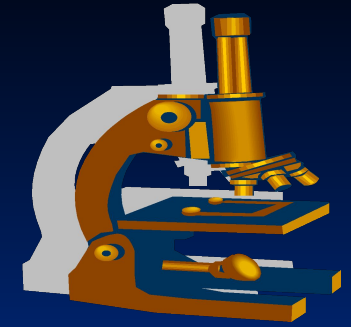
4. Определение почасового прироста билирубина (более 5 – 6 мкмоль/л/ч)

$$\frac{Br_2 - Br_1}{T_2 - T_1}$$

5. Общий анализ крови (\downarrow Er, Hb, Tr; \uparrow ретикулоцитов $> 7\%$ и нормобластов > 50),

ДИАГНОСТИКА ГБН

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ



- Прямая реакция Кумбса выявляет наличие иммунных комплексов АГ-АТ,
- Непрямая реакция Кумбса свидетельствует о наличии свободных блокирующих антител – IgG в сыворотке крови матери,
- Проба Розенфильда (желатиновая проба),
- В случае конфликта между матерью и ребенком по другим редким эритроцитарным антигенам проводится **тест на индивидуальную совместимость** (эритроциты ребенка + сыворотка крови матери → отмечается гемагглютинация).

ДИАГНОСТИКА Г Б Н

ДЛЯ КОНФЛИКТА ПО АВО-СИСТЕМЕ

- Определение титра аллогемагглютининов в крови и молоке матери, в солевой и белковой (коллоидной) средах, превышении титра в **4 раза** в белковой среде, свидетельствует об преобладании IgG,
- Непрямая реакция Кумбса с сывороткой крови матери

ЛЕЧЕНИЕ ГБН КОНСЕРВАТИВНОЕ

□ Фототерапия
лампами синего,
голубого, зеленого,
дневного света,
галогеновыми,
вольфрамовыми
(курсовая доза 60 –
70 часов),



ЛЕЧЕНИЕ ГБН

КОНСЕРВАТИВНОЕ

- Дезинтоксикационная терапия,
- При почасовом приросте билирубина $> 6,8$ мкмоль/л в первые часы жизни, в/венное введение иммуноглобулинов 0,5 – 1,0 г/кг каждые 2, 4 ч. соответственно (курсовая доза 800мг/кг),
- Стабилизация клеточных мембран (вит. Е, А, АТФ, 5% глюкоза),
- Антигеморрагическая терапия (дицинон, адроксон, этамзилат)

ЛЕЧЕНИЕ Г Б Н

КОНСЕРВАТИВНОЕ

- Активация конъюгационной системы печени (фенобарбитал, зиксорин, по 5 – 10 мг/кг/сут),
- Желчегонные препараты – аллохол, хофитол, 12,5% сернокислая магнезия, холестерамин, электрофорез на область печени 2% и 6% сернокислой магнезией курсом 5 дней,
- Сорбенты: агар-агар по 0,4 – 0,5 г, карболен по 0,25 3раза per os,
- Очистительные клизмы в первые часы жизни для удаление билирубина из кишечника, который в высоких концентрациях содержится в меконии.

ЛЕЧЕНИЕ ГБН

ОПЕРАТИВНОЕ

- Заменное переливание крови
- Плазмоферез
- Гемосорбция
- Заменное переливание крови
- Плазмоферез
- Гемосорбция



ЛЕЧЕНИЕ ГБН ОПЕРАТИВНОЕ ПОКАЗАНИЯ К ОЗПК



- Почасовой прирост билирубина более 7 – 8 (10 – 11) мкмоль/л/ч.
- Анемия II – III ст (Hb менее 110 г/л).
- Положительная прямая реакция Кумбса.
- Тяжелое течение ГБН с проведением ОЗПК у предыдущих детей, нарастание признаков билирубиновой интоксикации.

ПОДБОР КРОВИ ДЛЯ ОПЕРАЦИИ ЗПК

- Операция ЗПК проводится в 2-х или 3-х кратном объеме циркулирующей крови:
ОЦК – 80(85) – 90 мл/кг,

ФОРМУЛА РАСЧЕТА

- $80-90 \text{ (мл)} \times \text{массу тела (кг)} \times 2(3)$

или **180** мл/кг, **240** мл/кг для доношенных новорожденных и **150-170** мл/кг для недоношенных детей.

КОМПОНЕНТЫ ПЕРЕЛИВАЕМОЙ КРОВИ ЗАВИСЯТ ОТ ВИДА КОНФЛИКТА

ПРИ Rh-НЕСОВМЕСТИМОСТИ

- Однотипная (группа крови ребенка), Rh-отрицательная Er-масса и однотипная свежемороженая плазма (либо АВ IV) взятая у Rh-отрицательного донора в соотношении 2 : 1;

ПРИ ABO-НЕСОВМЕСТИМОСТИ

- Er-масса O(I) группы (отмытые эритроциты), Rh-принадлежности ребенка и АВ(IV) свежемороженая плазма в соотношении 2:1.

В случае отсутствия АВ (IV) группы плазмы, можно использовать плазму групповой принадлежности ребенка;

ПРИ ДВОЙНОМ КОНФЛИКТЕ

- Er-масса O(I) группы (отмытые эритроциты) Rh-отрицательная и АВ (IV) свежемороженая плазма, взятая у Rh-отрицательного донора в соотношении 2:1.

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ОЗПК

- Сердечная недостаточность,
- Инфицирование,
- Тромбоэмболия,
- Перфорация пупочной вены и кишечника,
- Портальная гипертензия,
- Анафилактический шок,
- ДВС-синдром,
- Гипогликемия,
- Метаболические нарушения.

ПРОФИЛАТИКА Г Б Н



- Планирование семьи,
- Введение первобеременным и первородящим женщинам, родивших резус-положительных детей анти-резус-глобулиновой сыворотки в первые 3 суток после родов или аборта.
- Подсадка “кожного лоскута” мужа, беременной женщине.
- Введение лимфовзвеси мужа, беременной женщине,
- Введение человеческого анти-D иммуноглобулина (Ig G) в 28 недель гестации женщинам, у которых отсутствуют резус-антитела, в дозе 300 мкг.

ПРОФИЛАТИКА ГБН

- ОЗПК плода методом кордоцентеза,
- УЗИ плода в сроке 20-22, 24-26, 30-32, 34-36 недель, женщины которые находятся в группе риска по развитию ГБН плода и новорожденных,
- Определение титра антител и проведение непрямой реакции Кумбса,
- В случае высокого титра антител, родоразрешение в сроке 36-37 недель,
- Не допускать перенашивания беременности

РЕАБИЛИТАЦИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ Г Б Н

- Диспансерное наблюдение 3 месяца,
- Общий анализ крови и билирубина по фракциям в 1 месяц,
- Консультация невролога и иммунолога по показаниям,
- Вакцинация БЦЖ через 1 месяц,
- Медикаментозная реабилитация анемии, энцефалопатии, поражения печени.





Спасибо за внимание

