

II.1.5. Stany patologiczne u noworodków donoszonych

Noworodek urodzony powyżej 37. tygodnia ciąży jest noworodkiem dojrzałym, dla którego okres adaptacji po urodzeniu przebiega zazwyczaj w sposób niepowikłany. Niektóre sytuacje kliniczne (sposób porodu, powikłania okołoporodowe czy też obecność wad wrodzonych) niosą ryzyko niestabilności i problemów klinicznych.

Przejściowe zaburzenia oddychania noworodka (TTN)

Przejściowe zaburzenia oddychania noworodka (TTN – *transient tachypnea of the newborn*), są zazwyczaj rozpoznawane u noworodków urodzonych o czasie lub blisko terminu porodu, a związane są z niecałkowitym usunięciem z płuc płynu wewnątrzplucznego w czasie porodu. W zespole tym występują objawy podobne do ZZO (głównie przyspieszenie oddechu), ale są one łagodniejsze i przemijające, ustępują w czasie 24–48 godzin.

- Do wystąpienia TTN predysponują:
 - cięcie cesarskie (brak mechanicznego ucisku klatki piersiowej przy przechodzeniu noworodka przez kanał rodny),
 - niedotlenienie okołoporodowe,
 - opóźnione zaciśnięcie pępowiny (nadmiar krwi w łożysku naczyniowym i płynu w płucach),
 - położenie miednicowe płodu.

Leczenie opiera się na stosowaniu tlenoterapii biernej, czasem wymagane jest zastosowanie ciągłego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych (nCPAP – *nasal continuous positive airway pressure*).

Zespół aspiracji smółki (MAS)

Zespół aspiracji smółki (MAS – *meconium aspiration syndrome*) wywołany jest najczęściej przez aspirację do płuc płynu owodniowego zawierającego smółkę. Dotyczy on dzieci urodzonych o czasie, po terminie porodu, jak również noworodków z hipotrofią, u których dochodzi do niedotlenienia wewnątrzmacicznego w okresie poprzedzającym poród. Skutkiem niedotlenienia jest przedwczesne wydalenie smółki do płynu owodniowego.

Obecność smółki w drogach oddechowych noworodka prowadzi do niekorzystnych konsekwencji:

- niedodma (blokowanie dróg oddechowych),
- rozedma, odma opłucnowa (mechanizm wentylowy – powietrze dostaje się do płuc z brakiem możliwości wydostania się),
- chemiczne zapalenie płuc (chemiczne drażnienie wynikające z obecności enzymów trawienych w smółce),
- bakteryjne zapalenie płuc (smółka jako pożywka dla bakterii),
- nadciśnienie płucne (skurcz naczyń płucnych i niedotlenienie).

Objawy kliniczne to głównie zaburzenia oddechu o różnym stopniu nasilenia – od izolowanego przyspieszenia oddechów do ciężkiej niewydolności oddechowej. Może wystąpić nadciśnienie płucne (z powodu wysokiego oporu w łożysku naczyniowym płuc). Stwierdzamy wtedy sinicę i objawy niewydolności krążenia. W badaniu przedmiotowym noworodka charakterystyczne jest zielonkawe zabarwienie skóry, pępowiny oraz paznokci.

Wrodzone wady serca

Wady serca zostaną szczegółowo omówione w rozdziale dotyczącym kardiologii. Omówimy jedynie możliwe postępowanie kliniczne przy podejrzeniu lub rozpoznaniu wady serca.

Postępowanie w przypadku wad serca jest modyfikowane przez dwa czynniki:

- rosnącą dostępność badań prenatalnych, pozwalających na wczesne rozpoznanie anomalii w budowie serca i funkcji układu krążenia płodu,
- możliwość utrzymania drożności PDA, przeciwdziałanie dekompensacji hemodynamicznej wrodzonych wad serca zwanych wadami „przewodozależnymi”, między innymi dzięki stosowaniu prostaglandyny E1.

Prenatalne rozpoznanie wady serca pozwala zaplanować optymalne postępowanie w okresie okołoporodowym, w którym najważniejsza jest ocena zagrożenia życia po porodzie w zależności od rodzaju wady i wybór właściwego ośrodka neonatologicznego do porodu. Istotne decyzje dotyczą planowego transportu „in utero” – „w macicy” do ośrodka kardiologicznego lub planowego porodu w neonatologicznym ośrodku referencyjnym, podaży noworodkowi po urodzeniu prostaglandyny E1, a następnie przekazanie go do ośrodka kardiologicznego/kardiologicznego.

Jeśli wada nie została wykryta przed porodem, diagnostykę po urodzeniu w kierunku wady sugerują nam następujące objawy u noworodka:

- oporna na tlenoterapię, izolowana hipoksemia,
- niewydolność krążenia.

Encefalopatia niedotlenieniowo-niedokrwienna (ENN)

ENN – postać niedotlenienia okołoporodowego, występująca u noworodków donoszonych i blisko terminu porodu, manifestuje się zaburzeniami neurologicznymi. Nasilenie objawów bywa różne, w najcięższych przypadkach dochodzi do trwałego uszkodzenia układu nerwowego. Stopień ciężkości oraz rokowanie klasyfikuje skala wg Sarnat, w której pod uwagę bierze się zaburzenia świadomości, obecność odruchów noworodkowych, drgawki oraz zmiany w zapisie eeg.

Tabela II.2. Encefalopatia niedotlenieniowo-niedokrwienna (ENN) – skala wg Sarnat

Objaw	Postać łagodna	Postać umiarkowana	Postać ciężka
Stan świadomości	nadpobudliwość	senna	śpiączka
Napięcie mięśniowe	prawidłowe	nieznacznie obniżone	wiotkość
Odruch ssania	prawidłowy	słaby lub nieobecny	nieobecny
Odruch Moro	wygórowany	słaby	brak
Funkcje autonomiczne	przewaga układu współczulnego	przewaga układu przywspółczulnego	zaburzenia obu układów
Żrenice	rozszerzone	wąskie	słaba reakcja na światło, różnie
Częstość akcji serca	tachykardia	bradykardia	różnie
Wydzielanie oskrzelowe i produkcja śliny	niewielkie	obfite	różnie
Motoryka przewodu pokarmowego	prawidłowa lub osłabiona	wzmocniona, biegunka	różnie

Tabela II.2. Encefalopatia niedotlenieniowo-niedokrwienna (ENN) – skala wg Sarnat cd.

Drgawki	brak	brak lub okresowe	rzadko, odmóżdzenie
Zapis EEG	prawidłowy	czynność napadowa	linia izoelektryczna
Czas trwania	do 24 godzin	od 2 do 14 dni	do kilku tygodni
Rokowanie, rozwój	prawidłowy u około 100%	prawidłowy u 80%. Nieprawidłowy, jeśli objawy utrzymują się dłużej niż 5-7 dni	zgon u około 50%, u pozostałych dzieci rozwój zawsze nieprawidłowy

Noworodek z rozpoznaniem niedotlenieniem okołoporodowym wymaga intensywnej opieki po urodzeniu. Część noworodków kwalifikuje się do leczenia hipotermią. Po ostrej fazie choroby dzieci te wymagają długofalowej, systematycznej, wielospecjalistycznej opieki.

Urazy okołoporodowe

Najczęstszą przyczyną powstawania urazów jest nieprawidłowy przebieg porodu. Wśród czynników ryzyka możemy wymienić:

- przedłużający się lub nagły poród,
- zabiegi położnicze (kleszcze lub próżnociąg),
- budowa narządów rodnych (wąski kanał rodny, niewspółmierność porodowa),
- duży płód,
- nieprawidłowe położenie płodu.

Wśród urazów możemy wyodrębnić urazy mechaniczne. Najczęstsze z nich to krwiaki podokostnowe, złamanie obojczyka, uszkodzenie splotu barkowego.

II.1.6. Zakażenia okresu noworodkowego

Infekcje wywołane przez różne patogeny (bakterie, wirusy, grzyby) są częstym problemem w neonatologii. Są jedną z najistotniejszych przyczyn umieralności w pierwszych tygodniach życia, mogą wywierać znaczący wpływ na przebieg rozwoju dziecka oraz jego jakość życia.

Epidemiologia i etiologia zakażeń

Okolo 1-4% urodzeń towarzyszą infekcje; są one od 2 do 4 razy częstsze u noworodków urodzonych przedwcześnie. Układ immunologiczny noworodka, a szczególnie dziecka przedwcześnie urodzonego jest niedojrzały, wobec czego podatny na zakażenia, zwłaszcza bakteryjne.

Przyczyną infekcji wrodzonych są najczęściej infekcje matczyne, występujące w ciąży. Są to przede wszystkim zakażenia układu moczowego i chorioamnionitis.

Zakażeniem nazywamy pojawienie się patogenów chorobotwórczych w istotnych mianach w miejscach pierwotnie jałowych, któremu towarzyszą objawy kliniczne infekcji.

Podział zakażeń ze względu na źródło infekcji:

- zakażenia wewnątrzmaciczne – przenoszone najczęściej drogą przezłożyskową lub wstępującą,
- zakażenia okołoporodowe – dochodzi do nich w trakcie porodu,

- zakażenia szpitalne – pojawiają się po urodzeniu, źródłem infekcji najczęściej jest personel medyczny lub środowisko szpitalne.

W opracowaniu tym pominięto wtórne zakażenia zwane „szpitalnymi”, które stanowią odrębny problem kliniczny.

Zakażenie płodu może nastąpić:

- drogą krwionośną w trakcie infekcji matczynej, np. przy zakażeniu układu moczowego (ZUM),
- drogą wstępującą (najczęściej przez pęknięty pęcherz płodowy, w trakcie infekcji matki – chorioamnionitis),
- przez ciążość z układu moczopłciowego ciężarnej.

Najczęstszymi czynnikami chorobotwórczymi są:

- paciorkowce grupy B (GBS),
- *Escherichia coli*,
- grzyby z rodzaju *Candida*,
- chlamydie, mykoplazmy,
- TORCH,
- *Listeria monocytogenes*.

Podział zakażeń ze względu na czas wystąpienia:

- zakażenia wczesne – objawy kliniczne infekcji wczesnej zazwyczaj rozpoczynają się w ciągu pierwszych 48 godzin życia,
- zakażenia późne – objawy kliniczne po 3. dobie życia. Niektóre z infekcji mogą ujawniać się później, w ciągu pierwszych tygodni życia (w szczególności etiologia GBS).

Okoliczności położnicze, mogące sugerować bakteryjną infekcję noworodka:

- wcześniejsze infekcje dróg rodnych matki,
- wcześniejsze infekcje uogólnione lub zakażenia układu moczowego matki,
- incydent gorączki pseudogrypowej: wysokie prawdopodobieństwo listeriozy u ciężarnej,
- brak dobrostanu płodu bez ewidentnej przyczyny położniczej (odchylenia w monitorowaniu czynności płodu, nieprawidłowości płynu owodniowego, niska punktacja Apgar),
- objawy chorioamnionitis (przedwczesne pęknięcie błon płodowych – odpływanie płynu owodniowego powyżej 18 godzin, gorączka podczas i przed porodem, poród przedwczesny bez wyraźnej przyczyny położniczej, cuchnące wody płodowe).

Najczęstsze postacie kliniczne zakażeń

Główna lokalizacja zakażeń noworodkowych to:

- zakażenia uogólnione – posocznice,
- ropne zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych,
- infekcje płucne.

Zakażenie uogólnione, czyli posocznica (sepsa) jest to pełnoobjawowe zakażenie z dodatnimi posiewami krwi. Przy występowaniu objawów klinicznych, a ujemnym posiewie krwi mamy do czynienia z tzw. posocznicą kliniczną. Najcięższą postacią posocznicy jest wstrząs septyczny – jest to gwałtowne pogorszenie się stanu klinicznego dziecka z objawami niewydolności wielonarządowej.

Objawy kliniczne

Objawy kliniczne zakażenia u noworodka są różnorodne i niespecyficzne. Mogą pojawiać się w różnej sekwencji:

- nagłe pogorszenie stanu klinicznego (sinica/wstrząs),
- zaburzenia termoregulacji,
- zaburzenia oddechowe (bezdechy, tachypnoe, wzrost zapotrzebowania na tlen),
- apatia, pobudzenie, drgawki, zmiana napięcia mięśniowego,
- powiększenie wątroby i śledziony,
- zaburzenia funkcjonowania przewodu pokarmowego (wymioty, wzdęcia brzucha, zalegania),
- zaburzenia hemostazy, krwawienia.

Należy podkreślić, że żaden z wymienionych objawów nie jest specyficzny dla infekcji bakteryjnej.

Kliniczne objawy zakażenia bakteryjnego mogą przebiegać dwutorowo:

- mogą mieć charakter piorunujący – stan dziecka szybko się pogarsza, ma wygląd septyczny (z zaburzeniami perfuzji),
- mogą pojawiać się podstępnie – dając skąpe, niespecyficzne objawy kliniczne (bez zaburzeń perfuzji).

Diagnostyka i leczenie

Konieczność natychmiastowego włączenia leczenia w przypadku zakażenia wymaga szybkiej diagnostyki. Leczenie włączane bywa często już na podstawie szczegółowej analizy wywiadu położniczego, przed wystąpieniem objawów klinicznych u dziecka.

Badania laboratoryjne mogące przemawiać za infekcją bakteryjną:

- odchylenia hematologiczne (neutropenia – dużo częściej niż podwyższona leukocytoza, małopłytkowość),
- dodatnie wykładniki stanu zapalnego (białko CRP, prokalcytonina),
- badania bakteriologiczne (łożysko, wymazy obwodowe),
- rtg klatki piersiowej (zmiany zapalne mogą być bardzo podobne lub towarzyszyć zmianom o charakterze zzo).

„Złotym standardem” rozpoznania zakażenia są dodatnie posiewy bakteriologiczne: krwi, płynu mózgowo-rdzeniowego, moczu oraz głębokie wymazy z tchawicy.

Wdrożenie wczesnego leczenia poprawia rokowanie.

Antybiotykoterapia początkowa obejmuje podaż antybiotyków parenteralnie (dożylnie) o dobrej penetracji do płynu mózgowo-rdzeniowego oraz aktywnych do najczęstszych czynników etiologicznych zakażeń. Leczenie rozpoczyna się od połączenia antybiotyków z grupy penicylinopochodnych z aminoglikozydami. Leczenie wymaga czasem modyfikacji w oparciu o wyniki bakteriologiczne. Czas leczenia antybiotykiem zależy od rodzaju zakażenia. Posocznice leczą się zazwyczaj 10 dni, ropne zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych – 14–21 dni.

Leczenie dodatkowe:

Leczenie objawowe obejmuje terapię krążeniową (leczenie wstrząsu), zaburzeń hemostazy (podaż osocza mrożonego, koncentratu płytek), sztuczną wentylację, leczenie żywieniowe. Noworodek może wymagać transfuzji uzupełniającej krwi, kontrowersje dotyczą podaży immunoglobulin i pentoksyfiliny.

II.1.7. Specyficzne zakażenia wrodzone – TORCH

Specyficzne wrodzone zakażenia określane są bardzo często akronimem TORCH, a obecnie rozszerzonym do (CHEAP) TORCH(ES), gdzie każda z liter oznacza odpowiedni drobnoustroj i/lub chorobę. C – ospa wietrzna (chickenpox)

H – wirusy hepatotropowe (B, C, D, E)

E – enterowirusy

A – AIDS

P – parwowirus

T – toksoplazmoza

O – inne (kandydoza, zakażenia paciorkowcem typu B, listeria)

R – różyczka

C – cytomegalowirus

H – opryszczka (herpes)

E – choroby przenoszone drogą płciową (rzeżączka, chlamydioza)

S – kiła (syfilis)

W związku z ograniczonymi ramami tej pozycji omawiamy tylko najczęstsze zakażenia z tej grupy – zakażenie wirusem cytomegalii oraz toksoplazmozę.

II.1.7.1. Cytomegalia (CMV)**Etiologia**

Zakażenie cytomegalią (CMV – cytomegalovirus) jest najczęstszym wrodzonym zakażeniem wirusowym, spowodowanym przez wirusa z rodziny Herpes.

Epidemiologia

W przypadku infekcji pierwotnej w czasie ciąży transmisja do płodu wystąpi w około 40%, w przypadku reinfekcji u ciężarnej lub zakażenia nawrotowego transmisja wystąpi w około 1–2%.

Najczęściej do zakażenia kobiet ciężarnych dochodzi drogą kropelkową (w związku z częstymi kontaktami z małymi dziećmi, przebywającymi w grupach takich jak żłobki, przedszkola, szkoły podstawowe) oraz poprzez kontakty seksualne. Źródło zakażenia stanowi również krew i inne płyny biologiczne (mocz, ślina), a także przeszczepione narządy.

Objawy kliniczne

Infekcja CMV u matki przebiega najczęściej bezobjawowo, rzadko z towarzyszącymi objawami niespecyficznymi (gorączka, zapalenie wątroby, powiększenie węzłów chłonnych, zespół mononukleozopodobny). Zakażenie noworodka może mieć różny przebieg, tylko u 10% noworodków występują jawne objawy kliniczne zakażenia.

Najcięższa forma manifestacji choroby, to:

- powiększenie wątroby i śledziony,
- małopłytkowość, zwapnienia w mózgu, poszerzenie komór bocznych,

- zapalenie siatkówki i naczyńki,
- małopłytkowość, wybroczyny skórne,
- żółtaczką,
- niedokrwistość,
- opóźnienie rozwoju psychoruchowego.

Najczęściej zakażenie ma przebieg bezobjawowy lub monosymptomatyczny (przedłużająca się żółtaczką, postępujący niedosłuch neuro-sensoryczny), najcięższe postaci choroby mogą pozostawiać trwałe powikłania neurologiczne, a nawet zakończyć się zgonem dziecka.

Diagnostyka i leczenie

Diagnostyka w okresie ciąży obejmuje badania płodu i matki.

Badania diagnostyczne płodu:

Nieprawidłowości w ultrasonograficznym badaniu płodu sugerujące infekcje CMV to:

- nieimmunologiczny obrzęk płodu,
- wewnątrzmaciczne zahamowanie wzrostu płodu,
- małopłowie, poszerzenie komór bocznych,
- zwapnienia mózgu.

Badaniem potwierdzającym podejrzenie zakażenia CMV jest oznaczanie specyficznych przeciwciał lub DNA wirusa metodą PCR z płynu owodniowego.

Badanie ciężarnej polega na systematycznej kontroli badań serologicznych (przeciwciał w klasie IgM i IgG).

Diagnostyka u noworodka obejmuje kontrolę specyficznych przeciwciał IgM (podwyższenie) oraz poszukiwanie materiału genetycznego wirusa CMV we krwi i moczu (PCR – polymerase chain reaction).

Laboratoryjnym potwierdzeniem wrodzonego zakażenia jest uzyskanie dodatnich wyników w pierwszych tygodniach życia (najlepiej do 7. dnia). Interpretacja wyników serologicznych jest często trudna i niejednoznaczna.

Lekami z wyboru są: gancyklowir oraz foskarnet. Leczenie jest długotrwałe i obciążone odległymi działaniami niepożądanymi.

II.1.7.2. Toksoplazmoza

Epidemiologia

Wrodzona toksoplazmoza jest najczęściej spowodowana pierwotną infekcją u matki podczas ciąży. Im wcześniej dojdzie do zarażenia ciężarnej, tym cięższa jest postać kliniczna toksoplazmozy u dziecka. Ryzyko transmisji zakażenia wzrasta wraz z wiekiem ciążowym.

Etiologia

Chorobę wywołuje pierwotniak *Toxoplasma gondii*

Czynniki ryzyka:

- spożywanie surowego lub niedogotowanego mięsa zawierającego cysty,
- spożycie form przetrwalnikowych pasożyta (np. niedokładnie umyte warzywa),
- niedostateczna higiena (niedokładne mycie rąk i przyrządów kuchennych),
- kontakt z zakażonymi kotami.

Objawy kliniczne

Przebieg kliniczny jest zróżnicowany. Uszkodzenia najczęściej dotyczą ośrodkowego układu nerwowego i narządu wzroku.

Najczęstszymi widocznymi skutkami przebytego zakażenia są następujące objawy kliniczne:

- zmiany w OUN: zwapnienia wewnątrzczaszkowe, wodogłowie, małopłowie, drgawki, objawy neurologiczne, opóźnienie psychoruchowe,
- objawy oczne: małopłowie, zapalenie siatkówki i naczyńki,
- inne objawy: żółtaczką, powiększenie wątroby i śledziony, wodobrzusze, małopłytkowość.

Jedną z najbardziej charakterystycznych cech toksoplazmozy wrodzonej jest możliwość jej późnego ujawnienia się. **Do jej późnych form należą:** zapalenie siatkówki i naczyńki oraz objawy z OUN (drgawki).

Diagnostyka i leczenie

Wrodzona toksoplazmoza rozpoznawana jest na podstawie wywiadu, objawów klinicznych oraz badań laboratoryjnych.

Diagnostyka laboratoryjna opiera się głównie na badaniach serologicznych i oznaczeniu PCR.

Pewne kryteria zakażenia wrodzonego to:

- bezpośrednia identyfikacja pierwotniaka (DNA, hodowla bezpośrednia),
- obecność przeciwciał IgM i /lub IgA w pierwszych 6 m-cach życia dziecka,
- utrzymywanie się przeciwciał IgG przez pierwszy rok życia.

Terapia obejmuje podaż leków z grupy antagonistów kwasu foliowego (pirymetamina) i sulfonamidów.

Ważną rolę w ograniczeniu zarażeń toksoplazmą pełni profilaktyka. Polega ona na:

- identyfikacji kobiet seronegatywnych,
- poradach profilaktycznych dla kobiet seronegatywnych w okresie ciąży (unikanie surowego lub niedosmażonego mięsa, żywności o możliwości skażenia, kontaktów z kotami),
- kontroli serologicznej kobiet seronegatywnych podczas ciąży, dla ujawnienia ewentualnej serokonwersji,
- leczeniu kobiet zakażonych (ogranicza częstość zmian w OUN) – rovamycyna,
- diagnostyce prenatalnej,
- długofalowej terapii oraz rehabilitacji chorych dzieci po urodzeniu.

II.1.8. Żółtaczki okresu noworodkowego

Żółtaczka jest jednym z najczęstszych objawów obserwowanych w okresie noworodkowym. Objawia się widocznym żółtym zabarwieniem powłok skórnych spowodowanym podwyższonym poziomem bilirubiny. **Bilirubina jest pochodną hemoglobiny.** Powstaje w układzie siateczkowym-śródbłonkowym, z którego wydzielana jest do krwi jako luźne połączenie z albuminą surowicy, czyli **bilirubina nie związana** (pośrednia). Po dostaniu się do wątroby jest wychwytywana przy udziale ligandyn – białek transportowych, oddzielona od albuminy i połączona z kwasem glukuronowym. Tak połączona bilirubina nazywana jest **bilirubiną związaną** (bezpośrednią), jest wydalana z kałem i moczem.

Największe niebezpieczeństwo hiperbilirubinemii wiąże się z neurotoksycznością bilirubiny pośredniej, która jest nierozpuszczalna w wodzie i ma duże powinowactwo do tłuszczów. Jest toksyczna dla komórek nerwowych i może doprowadzić do wystąpienia zaburzeń mózgowych – destrukcji centralnych jąder istoty szarej i wystąpienia **żółtaczki jąder podkorowych** (*kernicterus*).

Bilirubina bezpośrednia to główny składnik żółci, jest rozpuszczalna w wodzie i nie jest toksyczna dla komórek.

Występowanie żółtaczki u noworodków wiąże się z **charakterystycznymi cechami metabolizmu bilirubiny u noworodka**, stężenie bilirubiny we krwi dziecka zależy od równowagi pomiędzy produkcją tego barwnika, pochodzącego z katabolizmu hemoglobiny, a możliwościami oczyszczającymi wątroby.

Wyróżniamy żółtaczkę fizjologiczną oraz patologiczną.

Objawy sugerujące żółtaczkę patologiczną:

- żółtaczka, która pojawia się przed ukończeniem 24. godziny życia,
- żółtaczka przedłużona powyżej 7 dni u noworodków donoszonych i powyżej 14 dni u wcześniaków,
- obecność niedokrwistości, powiększenia wątroby lub śledziony
- odbarwione stolce

Konieczne jest monitorowanie stopnia nasilenia żółtaczki i ustalenie grup ryzyka, by właściwie odróżnić żółtaczkę fizjologiczną od patologicznej.

Etiologia żółtaczek

W żółtaczce może być podwyższone zarówno stężenie bilirubiny związanej, jak i niezwiązanej. Żółtaczki dzieli się w zależności od tego, która z frakcji bilirubiny przeważa.

Tabela II.3. Przyczyny żółtaczek z przewagą bilirubiny pośredniej (niezwiązanej)

Hemoliza	Brak hemolizy
izoimmunizacja (konflikt serologiczny w zakresie czynnika Rh, grup głównych ABO, inne)	żółtaczka fizjologiczna
hemolityczne wrodzone (sferocytoza, niedobór G6PD, PK)	czynniki powodujące podwyższenie bilirubiny (resorpcja krwinków, policytomia, wcześniactwo, cukrzyca matki, infekcje, głodzenie)
infekcje	żółtaczki związane z karmieniem piersią (wczesna i późna tzw. żółtaczka mleka kobiecego) rzadkie przyczyny (niedoczynność tarczycy, niedrożność przewodu pokarmowego, pylorostenoz, żółtaczka Criglera – Najjara)

Tabela II.4. Żółtaczka z przewagą bilirubiny bezpośredniej (związanej)

Zapalenia wątroby (infekcyjne)	Choroby metaboliczne i genetyczne	Zaburzenia odpływu żółci
posocznice	tyrozynemia	cholestaza wewnątrzwątrobowa (zespół Alagille'a, wada izolowana)
infekcje dróg moczowych (szczególnie E. coli)	galaktozemia	cholestaza zewnątrzwątrobowa (nieprawidłowości anatomiczne, kamica, ucisk z zewnątrz np. guzy, torbiele, trzustka pierścieniowata)
wirusowe zapalenie wątroby (CMV, herpes, coxackie, echo)	choroba Niemann – Picka	zespół zagęszczonej żółci
embriofetopatie	mukowiscydoza	
	niedobór $\alpha 1$ – antytrypsyny	
	choroba Bylera	
	fruktozemia	
	trisomia 18, 21	

II.1.8.1. Najczęstsze formy kliniczne żółtaczek

Poniżej opisane zostaną żółtaczki z przewagą bilirubiny pośredniej (niezwiązanej). Dokładniejsze omówienie żółtaczek cholestatycznych przekracza ramy tego podręcznika.

Żółtaczka fizjologiczna

Pojawia się po 24. godzinie życia i poziom **bilirubiny całkowitej** zazwyczaj nie przekracza 12,9 mg/dl, a bilirubiny bezpośredniej 2 mg/dl. Ustępuje przed 7. dobą życia u noworodka donoszonego, przed 14. dobą życia u wcześniaka, a u noworodków karmionych piersią może trwać dłużej.

Żółtaczka wcześniaków

U wcześniaków żółtaczka występuje częściej, trwa zazwyczaj dłużej i jest bardziej nasiloną, co wiąże się z większym ryzykiem niekorzystnego działania bilirubiny. Tłumaczy się to kilkoma zjawiskami:

- większą niedojrzałością wątroby,
- większą przepuszczalnością bariery krew – mózg,
- stanami zwiększającymi szkodliwość bilirubiny (posocznice, wstrząs, kwasica).

Poziom bilirubiny potencjalnie toksycznej jest tym niższy, im bardziej niedojrzały jest noworodek. Leczenie należy więc rozpoczynać przy niższych stężeniach bilirubiny w porównaniu do noworodków donoszonych.

Żółtaczka pokarmu kobiecego

Żółtaczka pojawia się około 5.–6. doby życia i może trwać kilka tygodni. Klasycznie ma formę łagodną, nie jest przeciwwskazaniem do karmienia piersią, poziom bilirubiny sporadycznie przekracza 20 mg/dl.

Za żółtaczkę pokarmu kobiecego odpowiedzialna jest m.in. nadmierna aktywność β -glukuronidazy, która jest katalizatorem rozkładu bilirubiny związanej w jelitach.

Żółtaczka hemolityczna spowodowana konfliktem serologicznym

Żółtaczka występuje wczesnie, przed 24. godziną życia, szybko narasta, towarzyszy jej hemoliza (bardziej lub mniej nasilona niedokrwistość z podwyższoną retikulocytozą i erytroblastozą), często także powiększenie wątroby i śledziony (objaw intensywnej erytropoezy w tych narządach).

Niezgodności serologiczne są głównymi przyczynami żółtaczki hemolitycznej u noworodków.

Wynik odczynu Coombsa jest dodatni. Wyróżnia się:

- **konflikt w zakresie czynnika Rh:** immunizacja anty D, rzadziej anty C i anty E. Działania profilaktyczne obejmują podaż immunoglobuliny anty D u kobiet Rh (-) ujemnych, po każdej amniocentezie i porodzie oraz poronieniu,
- **konflikt w grupach głównych ABO:** najczęstsza immunizacja to A/O – czyli dziecko grupy A i matka grupy O. Żółtaczka może być bardzo intensywna, pomimo często średniego stopnia hemolizy.
- **konflikt w zakresie rzadkich grup:** Kell, Duffy, Kidd.

Diagnostyka żółtaczek

Klinicznie żółtaczka jest zauważalna przy poziomie bilirubiny 5–7 mg/dl. W szybkiej ocenie klinicznej pomaga nam tzw. schemat Kramera, wg którego istnieje zależność między regionem zażółconej skóry, a jej stężeniem w osoczu.

Zażółcenie najszybciej jest widoczne w zakresie twardówek oczu i na twarzy dziecka, przy wzroście poziomu bilirubiny zażółcenie widzimy kolejno na tułowiu, brzuchu oraz dystalnych częściach kończyn. Pomocne i zalecane jest również przezskórne oznaczanie bilirubiny.

Ostatecznie jednak nasilenie hiperbilirubinemii powinno być kontrolowane przez oznaczanie poziomu bilirubiny w surowicy krwi.

Badania laboratoryjne pozwalające na ustalenie przyczyny żółtaczki u noworodka obejmują:

- grupę krwi, czynnik Rh i odczyn Coombsa u noworodka i matki,
- poziom bilirubiny całkowitej i bezpośredniej,
- morfologię z rozmazem,
- retikulocyty,
- mocznik ogólny, obecność cukrów redukujących,
- badania w kierunku infekcji (CRP, posiew krwi, moczu) badania serologiczne, PCR w kierunku zakażeń wrodzonych (toksoplazmoza, cytomegalia),
- hormony tarczycy.

Leczenie żółtaczek

Leczenie objawowe żółtaczki obejmuje:

- fototerapię,
- prawidłową podaż płynów i kalorii,
- podaż immunoglobulin,
- transfuzję wymienną.

Fototerapia

Fototerapia – główny sposób leczenia żółtaczki z przewagą bilirubiny niezwiązanej. Jej działanie opiera się na zjawisku rozkładania bilirubiny przez światło o określonej długości fali, pod jego wpływem bilirubina rozkłada się na metabolity rozpuszczalne w wodzie, które wydalane są z moczem.

Skuteczność fototerapii zależy od respektowania zasad technicznych:

- najskuteczniejsze jest światło białe lub niebieskie,
- odpowiednia odległość pomiędzy źródłem światła, a skórą,
- maksymalna ekspozycja ciała – osłona okolic wrażliwych – oczy, narządy płciowe,
- wykładanie ścianek inkubatora białym materiałem (wg niektórych autorów)

Wskazania do rozpoczęcia fototerapii u zdrowych, donoszonych noworodków rozpoczynamy przy następujących poziomach bilirubiny:

- powyżej 12 mg/dl w 2. dobie życia,
- powyżej 15 mg/dl w 3. dobie życia,
- 17 mg/dl w późniejszych dobach.

Dla wczesnych żółtaczek (przed 24 godziną życia) leczenie fototerapią, powinno rozpoczynać się niezwłocznie. W zależności od intensywności żółtaczki ustalany jest czas trwania fototerapii.

Przeciwwskazania fototerapii stanowią:

- leki indukujące wrażliwość na fototerapię,
- wrodzona porfiria,
- wysokie stężenie bilirubiny związanej powoduje ryzyko „zespołu brązowego dziecka”.

Transfuzja wymienna

Transfuzja wymienna wykonywana jest w celu szybkiego obniżenia poziomu bilirubiny niezwiązanej, usunięcia krążących przeciwciał i wyrównania niedokrwistości. Wymaga założenia cewnika do naczyń pępkowych. Wymienia się jednorazowo około 90% krwi krążącej.

Wskazania do transfuzji wymiennej:

- ciężkie postaci choroby hemolitycznej,
- nieskuteczna intensywna fototerapia (szybkie narastanie bilirubiny),
- objawy ostrej encefalopatii bilirubinowej.

Liczbę wykonywanych transfuzji wymiennych zmniejsza skuteczna podaż immunoglobuliny u noworodków z konfliktem w zakresie czynnika Rh i innych immunologicznych hemolitycznych typach żółtaczki.

Leczenie jest dostosowane do potrzeb klinicznych i wyników badań biochemicznych

- kontrola bilirubiny w zależności od intensywności żółtaczki; wczesne wdrożenie leczenia przy obecności czynników ryzyka (wczesna żółtaczka, wcześniactwo, hipoksemia),
- oznaczenie frakcji bilirubiny oraz poziomu albumin.

Dzięki rozwojowi metod leczenia żółtaczek i sposobu obserwacji **noworodków ryzyka**, można powiedzieć, że najcięższe powikłanie pod postacią klasycznej postaci żółtaczki jąder podkorowych mózgu **praktycznie już nie występuje**.

Istnieją jeszcze formy niepełne kernicterus, np. niedostuch lub ciężkie uszkodzenie słuchu, zwłaszcza jeśli w przebiegu leczenia dziecka stosowano leki ototoksyczne.

II.1.9. Wybrane diagnozy i interwencje pielęgniarские w patologjach okresu noworodkowego

mgr piel. Katarzyna A. Młynarska

II.1.9.1. Wybrane diagnozy i interwencje w odniesieniu do układu oddechowego

1. Diagnoza pielęgniarська: niedostateczne oczyszczanie drzewa tchawiczo-oskrzelowego z powodu zakażenia układu oddechowego

Cel opieki:

- obustronnie słyszalny szmer pęcherzykowy w trakcie oddechu,
- lepsza efektywność oddychania pacjenta,
- pacjent osiągnie możliwość oczyszczania dróg oddechowych,
- wyciszenie i uspokojenie dziecka.

Interwencje pielęgniarские:

- zapewnienie dziecku warunków do odpoczynku poprzez zaplanowanie i kumulowanie czynności pielęgnacyjnych,
- ocena duszności, toru oddechowego oraz charakteru i częstości oddechu,
- ocena słyszalnych bez stetoskopu fenomenów akustycznych oddechu np. świsty wdechowe, wydechowe, stękanie wydechowe, inne dźwięki związane z nieprawidłowym oddechem,
- ocena charakteru kaszlu: wilgotny, suchy, ostry, napadowy, głośny, dławiący, krtaniowy,
- ocena zabarwienia powłok skórnych: różowe, blade, zasinione, sine, marmurkowe,
- **ocena ukrwienia naczyniowego:** łożysko paznokcia, skóra, błony śluzowe, skóra wokół ust, ocena czasu trwania powrotu włośniczkowego (ucisk palcem na klatkę piersiową przez 3 sek.),
- ocena wydzieliny oskrzelowej: ilość, kolor, konsystencja, łatwa/trudna do ewakuacji,
- ewakuacja zalegającej wydzieliny: odśluzowywanie dostosowanym rozmiarem cewnika,
- zmiana pozycji ciała pacjenta w zależności od potrzeb klinicznych,
- zastosowanie odpowiedniej pozycji ułożeniowej dziecka/półwysokiej (o ile nie ma przeciwwskazań medycznych),
- nawilżanie doustne, dożylnie pacjenta (wg zleceń lekarskich),
- monitorowanie gazometrii krwi na zlecenie lekarza,
- asysta przy wykonywaniu kinezyterapii dróg oddechowych np. metodą zwiększonego przepływu wydechowego (AFE),
- higiena jamy ustnej,
- ocena poziomu bólu przy pomocy dokładnej obserwacji noworodka (grymas twarzy, płacz, nasilony niepokój ruchowy) bądź parametrów życiowych (czynność serca, saturacja, częstość oddechów),
- metody niefarmakologiczne uśmierzania bólu (doustna podaż glukozy, karmienie piersią) przed i podczas bolesnych procedur,
- podanie leków przeciwbólowych na zlecenie lekarskie,

- podanie leków mukolitycznych na zlecenie lekarskie,
- edukacja rodziców w zakresie techniki mycia rąk, unikania kontaktu z osobami zakażonymi,
- zabezpieczenie sprzętu reanimacyjnego: zestaw do intubacji, dostęp tlenu, ssak próżniowy,
- udokumentowanie wykonanych czynności.

Oczekiwany wynik opieki:

- efektywny oddech,
- zalegająca wydzielina skutecznie ewakuowana,
- poprawa parametrów oddechowych: oddech 40–50/min, saturacja 93–95%, skóra zaróżowiona,
- dziecko spokojne, nie demonstrujące niepokoju,
- poprawa parametrów klinicznych w badaniu gazometrycznym krwi.

2. Diagnoza pielęgniarska: niewydolny oddech z powodu różnych patologii płuc np. RDS, MAS

Cel opieki:

- usunięcie lub zmniejszenie wysiłku oddechowego,
- uzyskanie prawidłowej ruchomości klatki piersiowej,

Interwencje pielęgniarskie:

- optymalne ułożenie dziecka (w zależności od rodzaju patologii),
- ocena toru oddechowego oraz charakteru i częstości oddechu,
- ocena duszności, uruchomienia dodatkowych mięśni oddechowych, otwieranie ust podczas oddychania, łapanie oddechów (patrz skala Silvermana),
- ocena akustyki oddechu np. świsty,
- ocena niepokoju,
- ocena kaszlu, bólu podczas kaszlu, charakteru wydzieliny z dróg oddechowych,
- ocena zabarwienia powłok skórnych różowe, blade, zasinione, sine, marmurkowe,
- ocena ukrwienia naczyniowego: łożysko paznokcia, skóra, błony śluzowe, skóra wokół ust, ocena czasu powrotu włośniczkowego,
- ewakuacja wydzieliny z drzewa tchawiczno-oskrzelowego (ssak próżniowy),
- tlenoterapia na zlecenie lekarskie,
- farmakoterapia rozszerzająca oskrzela na zlecenie lekarskie,
- monitorowanie gazometrii krwi na zlecenie lekarza,
- edukacja rodziców,
- udokumentowanie wykonanych czynności.

Oczekiwany wynik opieki:

- poprawa podstawowych parametrów oddechowych – norma u noworodka: oddech 40–50/min, saturacja 93–95%; poprawa zaróżowienia skóry, normalizacja gazometrii krwi, zmniejszenie udziału mięśni dodatkowych w oddychaniu,
- poprawa parametrów klinicznych w badaniu gazometrycznym krwi.

3. Diagnoza pielęgniarska: ryzyko zakażenia dróg oddechowych u noworodków zaintubowanych z powodu inwazyjnych procedur

Cel opieki:

- ograniczenie ryzyka zakażenia.

Interwencje pielęgniarskie:

- ocena pacjenta pod kątem zmian rytmu oddechowego, dynamiki oddychania, nasilenia duszności,
- ocena zapotrzebowania pacjenta na tlen,
- ocena ilości, zabarwienia, wyglądu oraz zalegania wydzieliny w rurce intubacyjnej,
- rozluźnienie wydzieliny, ewakuacja, zgodnie z przyjętą procedurą,
- pobranie wydzieliny z drzewa oskrzelowego na badanie bakteriologiczne, na zlecenie lekarskie, zgodnie z obowiązującą procedurą,
- kontrolowanie parametrów życiowych: czynność serca, liczba oddechów, saturacja, ciśnienie tętnicze, temperatura ciała,
- stosowanie zasad aseptyki podczas pielęgnacji rurki intubacyjnej,
- stosowanie jałowych rękawic oraz jednorazowych cewników do odsysania, o odpowiednim rozmiarze, stosowanie jałowych gazików, pielęgnacja skóry w miejscu po plastrach,
- zmiana opatrunku/oklejenia jeśli są zabrudzone, wilgotne, nie rzadziej niż raz na 24 godz.
- mycie i dezynfekcja rąk zgodnie z obowiązującą procedurą,
- utrzymywanie odpowiedniego reżimu sanitarnego poprzez izolowanie pacjenta od pacjentów zakażonych lub skolonizowanych chorobotwórczą florą (zgodnie z decyzją lekarza),
- podanie antybiotyku na zlecenie lekarskie,
- udokumentowanie wykonanych czynności.

Oczekiwany wynik opieki:

- poprawa oddechowego komfortu pacjenta,
- zmniejszenie ryzyka zakażeń.

4. Diagnoza pielęgniarska: ryzyko wystąpienia urazu śluzówki tchawicy z powodu obecności ciała obcego w drogach oddechowych – rurki intubacyjnej, rurki tracheostomijnej

Cel opieki:

- utrzymanie błon śluzowych tchawicy bez urazu mechanicznego.

Interwencje pielęgniarskie:

- ocena położenia rurki (wg obowiązujących zaleceń) oraz jej drożności, szczelności,
- ocena umocowania rurki:
 - plastry stabilnie utrzymują rurkę w miejscu,
 - tasiemka rurki tracheostomijnej nie uciska,
 - węzły mocujące na tasiemce są bezpiecznie założone (mały palec mieści się pomiędzy tasiemką a skórą szyi);
- ocena ilości charakteru wydzieliny: śluzowa, ropna, lekko żółta, podbarwiona krwią, krwista, pianista, rozrzedzona, zagęszczona,
- ocena zalegania nadmiernej ilości wydzieliny,

- ocena oddechu pacjenta – zmiana rytmu oddechowego, głębokości oddechu,
- ewakuacja wydzieliny w sposób delikatny, z przerwami, stosując odpowiednią technikę oraz używając cewnika o odpowiednim rozmiarze,
- stałe elementy pielęgnacji: utrzymanie rurki w miejscu podczas zmiany oklejenia/opatrunku, obserwacja skuteczności jej umocowania, ograniczenie ruchów dziecka poprzez zastosowanie odpowiedniego ułożenia i technik relaksacyjnych,
- w razie stwierdzenia niedrożności rurki niezwłoczne zgłoszenie lekarzowi, przygotowanie zestawu do reintubacji, przygotowanie tacy reanimacyjnej,
- włączenie rodziców do opieki nad dzieckiem, edukacja rodziców zakresie doboru odzieży dla dziecka (luźna w okolicy szyi), nieurazowe wykonywanie toalety dziecka, obserwacji zmian skórnych, obrzęku, wysiłku oddechowego,
- instruktaż rodziców w obsłudze ssaka próżniowego jako element przygotowania rodziny pacjenta do wentylacji domowej,
- udokumentowanie wykonanych czynności.

Oczekiwany wynik opieki:

- ograniczenie/brak urazu mechanicznego błony śluzowej tchawicy,
- zmniejszenie ryzyka wystąpienia zaburzeń oddechowych,
- rurka intubacyjna/tracheotomijna pozostaje na swoim miejscu,
- rodzice potrafią omówić i zastosować prawidłową pielęgnację rurki tracheostomijnej.

5. Diagnoza pielęgniarska: ryzyko nieefektywnej podaży surfaktantu**Cel opieki:**

- efektywna podaż surfaktantu.

Interwencje pielęgniarskie:

- umieszczenie noworodka w inkubatorze, stabilizacja temperatury oraz wilgotności powietrza w inkubatorze,
- odpowiednie ułożenie noworodka,
- monitorowanie parametrów życiowych noworodka przez cały czas trwania zabiegu: czynności serca, liczby oddechów, saturacji, temperatury ciała, obserwacja toru oddechowego, charakteru oddechu,
- przygotowanie niezbędnego sprzętu do podawania surfaktantu:
 - ogrzany inkubator,
 - respirator,
 - kardiomonitor/pulsoksymetr,
 - jałowy fartuch, rękawiczki, maska,
 - jałowa igła oraz strzykawka, ew. przedłużacz do strzykawki,
 - nożyczki lub skalpel,
 - pompa infuzyjna,
 - rurka do podaży surfaktantu,
 - surfaktant (odpowiednio dobrana dawka leku);
- zabezpieczenie możliwości wykonania pilnego badania równowagi kwasowo-zasadowej oraz rtg klatki piersiowej,
- surfaktant powinien być podawany przez odpowiednio wyszkolony i doświadczony personel,

• przygotowanie dziecka do podania surfaktantu:

- przygotowanie zestawu do intubacji, w tym odpowiedniego rozmiaru rurki intubacyjnej,
- sprawdzenie osłuchowo oraz/lub radiologicznie położenia rurki intubacyjnej (końcówka powinna znajdować się nad rozdwojeniem tchawicy),
- asysta podczas intubacji dotchawiczej;

• przygotowanie dziecka do podania surfaktantu na zlecenie lekarskie:

- pobranie krwi na badanie gazometryczne,
- odessanie wydzieliny z rurki intubacyjnej zgodnie z przyjętą procedurą,
- podanie leków uspokajających na zlecenie lekarza;
- przygotowanie surfaktantu do podania przez rurkę intubacyjną:
 - prawidłowe przygotowanie surfaktantu zgodnie z zaleceniami producenta,
 - pobranie surfaktantu do jałowej strzykawki,
 - przygotowanie pompy infuzyjnej do podania surfaktantu,
 - odnotowanie czasu rozpoczęcia i zakończenia infuzji;
- podanie tlenu dziecku na zlecenie lekarza,
- podłączenie surfaktantu w jałowy sposób do rurki intubacyjnej przeznaczonej do tego celu,
- odpowiednie ułożenie – na wznak bez rotacji głowy – oraz pielęgnacja dziecka w czasie podażu surfaktantu,
- monitorowanie noworodka w czasie podawania surfaktantu,
- po podaniu surfaktantu należy unikać odśluzowywania wydzieliny z rurki intubacyjnej przez 2–3 godz.,
- zapewnienie dziecku spokoju, kumulacja czynności pielęgnacyjnych,
- obserwacja noworodka monitorowanie gazometrii krwi na zlecenie lekarza po podaniu surfaktantu;
- **monitorowanie:**
 - czynności serca oraz czynności oddechowej noworodka, ciśnienia tętniczego krwi, saturacji krwi, prężności gazów oddechowych we krwi tętniczej, temperatury ciała;
- obserwacja zabarwienia skóry,
- obserwacja wysiłku oddechowego;
- **obserwacja noworodka pod kątem wystąpienia powikłań po podaniu surfaktantu:**
 - możliwe powikłania to: obturacja rurki intubacyjnej, bezdech, odma opłucnowa, podanie surfaktantu do jednego płuca, krwawienie z płuc,
 - obserwacja parametrów: saturacji (obniżenie, wzrost zapotrzebowania na tlen), czynność serca (bradykardia/tachykardia), kontrola gazometrii z krwi tętniczej na zlecenie lekarza – możliwa hiperoksemia (podwyższone ciśnienie parcjalne tlenu),
 - udokumentowanie wykonanych czynności.

Oczekiwany wynik opieki:

- poprawa wydolności oddechowej noworodka,
- poprawa parametrów oddechowych noworodka,
- skrócenie czasu sztucznej wentylacji,
- zmniejszenie ryzyka wystąpienia dysplazji oskrzelowo-płucnej oraz retinopatii,
- zmniejszenie śmiertelności i zachorowalności noworodków.

Udział pielęgniarki w trakcie intubacji dotchawiczej

Intubacja dotchawicza polega na umieszczeniu rurki intubacyjnej w tchawicy. Rurka w trakcie intubacji przechodzi przez jamę ustną lub nosową do tchawicy, która jest przedłużeniem anatomicznym krtani. Zabieg ma na celu zapewnienie swobodnego dopływu powietrza do płuc dziecka oraz skuteczną wymianę gazową.

Cel intubacji:

- udrożnienie dróg oddechowych,
- zastosowanie i utrzymanie wentylacji mechanicznej zapewniającej skuteczną wymianę gazową,
- ochrona przed aspiracją treści pokarmowej do płuc,
- umożliwienie podłączenia aparatu do znieczulenia lub respiratora,
- ułatwienie odsysania z drzewa oskrzelowego,
- podaż leków np. surfaktantu.

Przygotowanie zestawu do intubacji przez pielęgniarkę:

- laryngoskopy,
- rurki intubacyjne o dostosowanym rozmiarze, dodatkowo jedną większą i jedną mniejszą od wyliczonego rozmiaru,
- prowadnice do rurek intubacyjnych,
- kleszczyki intubacyjne Magilla,
- rurki ustno-gardłowe lub wałeczki z gazy,
- środek znieczulający miejscowo (lignokaina) w żelu lub aerozolu,
- ssak próżniowy,
- cewniki do ewakuacji wydzieliny,
- worek samorozprężalny,
- maski twarzowe,
- dren do podaży tlenu,
- źródło tlenu.

Przygotowanie pacjenta do intubacji, zadania pielęgniarki:

- monitorowanie czynności życiowych pacjenta,
- zapewnienie dożylnego dostępu do naczynia obwodowego,
- ułożenie pacjenta w pozycji na wznak,
- zapewnienie pacjentowi bezpieczeństwa w trakcie wykonywanych czynności,
- ewakuacja wydzieliny z jamy ustnej i nosogardzieli,
- podłączenie źródła tlenu do worka samorozprężalnego,
- asystowanie lekarzowi w trakcie intubacji,
- podanie leków przed intubacją na zlecenie lekarza.

Opis intubacji

Lekarz umieszcza rurkę za pomocą laryngoskopu, który pozwala mu zobaczyć górną część tchawicy, tuż poniżej strun głosowych. **Podczas tej procedury** laryngoskop przytrzymuje język. **Celem umieszczenia rurki dotchawiczej** jest umożliwienie wentylacji.

Opieka nad pacjentem po intubacji:

- umocowanie rurki na odpowiedniej głębokości, odnotowanie w obserwacjach pielęgniarских,
- zabezpieczenie rurki intubacyjnej przed jej przypadkowym usunięciem,
- połączenie rurki intubacyjnej z układem oddechowym respiratora w celu efektywnej wentylacji pacjenta,
- zapewnienie stałej drożności układu oddechowego,
- **obserwacja dziecka pod kątem skuteczności wentylacji mechanicznej:**
 - skóra zaróżowiona,
 - oddech regularny,
 - brak sinicy obwodowej,
 - dziecko spokojne,
 - pomiar parametrów życiowych:
 - akcji serca, saturacji, ciśnienia tętniczego krwi,
 - normalizacja parametrów gazometrycznych krwi;
- **ewakuacja wydzieliny zgodnie z obowiązującym standardem,**
- obserwacja ewakuowanej wydzieliny z drzewa tchawiczo-oskrzelowego:
 - śluzowa,
 - śluzowo-ropna,
 - podbarwiona krwią,
 - rozrzedzona,
 - zagęszczona,
 - biała,
 - żółta.

II.1.9.2. Wybrane diagnozy i interwencje pielęgniarские w niestabilnych stanach klinicznych noworodka

1. Diagnoza pielęgniarська: ryzyko wystąpienia zakażenia szpitalnego noworodka wynikające z konieczności wykonywania inwazyjnych procedur

Cel opieki:

- ograniczenie zakażeń wynikających ze stosowania inwazyjnych procedur,
- wczesne wykrycie objawów zakażenia.

Interwencje pielęgniarские:

- stałe przestrzeganie zasad aseptyki i antyseptyki w trakcie sprawowania opieki nad wcześniakiem, higieniczne mycie rąk oraz odkażenie rąk przed- i po każdorazowym kontakcie z pacjentem,

- praca w rękawicach ochronnych oraz fartuchu osłaniającym (zgodnie z obowiązującym standardem reżimu sanitarnego),
- stosowanie jednorazowego sprzętu do wentylacji mechanicznej,
- stosowanie zasad aseptyki w czasie odśluzowywania górnych dróg oddechowych (jałowe rękawiczki, jałowe cewniki),
- zachowanie zasad aseptyki skóry, prawidłowe odkażanie skóry przed zakładaniem kaniuli do naczyń obwodowych,
- stosowanie jednorazowych filtrów do żywienia pozajelitowego oraz do przetaczania krwi i preparatów krwiopochodnych,
- stała obserwacja miejsc kaniulacji – obwodowych, centralnych oraz tętnicznych – dokumentowanie monitorowania zgodnie z obowiązującymi zasadami,
- zachowanie zasad aseptyki podczas cewnikowania pęcherza moczowego,
- obserwacja drożności cewnika w pęcherzu moczowym,
- odpowiednia codzienna higiena noworodka urodzonego przedwcześnie
- systematyczne wymiany inkubatorów na czyste, zdezynfekowane, wg przyjętej procedury,
- obserwacja stanu ogólnego noworodka (niepokój, apatia, zła tolerancja karmienia, wzdęcie powłok jamy brzusznej), systematyczna ocena parametrów życiowych: tętno, temperatura, saturacja,
- systematyczne prowadzenie obowiązującej dokumentacji medycznej: karty monitorowania interwencji pielęgniarstwa.

Oczekiwany wynik opieki:

- zmniejszone ryzyko zakażenia,
- wczesne wykrycie ewentualnego zakażenia pacjenta.

2. Diagnoza pielęgniarstwa: dyskomfort dziecka spowodowany podwyższoną temp. ciała > 37°C

Cel opieki:

- obniżenie podwyższonej temperatury ciała dziecka.

Interwencje pielęgniarstwa:

- pomiar wyjściowej temperatury ciała, następnie okresowa kontrola,
- obserwacja dziecka pod kątem objawów narastania temperatury ciała:
 - mniejsza żywotność, apatia,
 - dreszcze/drżenia,
 - oziębienie obwodowe,
 - zaróżowienie, zaczerwienienie powłok skórnych,
- cechy odwodnienia – skóra sucha, mało elastyczna,
- zastosowanie okładów ochładzających (u donoszonych noworodków) o 1°C chłodniejszych od temperatury ciała,
- jeśli dziecko leży w inkubatorze stopniowe obniżanie temperatury powietrza (w inkubatorze),
- dokumentowanie wykonanego pomiaru w karcie gorączkowej, zgłoszenie lekarzowi,
- utrzymanie optymalnej temperatury otoczenia, nawilżanie sali,
- kumulacja czynności pielęgnacyjnych,
- podanie na zlecenie lekarza środków farmakologicznych obniżających temp. ciała pacjenta,

- kontrola temperatury ciała po wykonanych czynnościach,
- udokumentowanie wykonanych czynności.

Oczekiwany wynik opieki:

- dziecko spokojne, odczuwające komfort w wyniku obniżenia temperatury ciała.

3. Diagnoza pielęgniarstwa: zapobieganie uszkodzeniu centralnego układu nerwowego z powodu hiperbilirubinemii

Cel opieki:

- obniżenie wysokiego poziomu bilirubiny poprzez zastosowanie leczenia fototerapią.

Interwencje pielęgniarstwa:

- obserwacja zabarwienia powłok skórnych i szybkości narastania żółtaczki: zażółcone, żółte, ciemnożółte,
- powłoki skórne: tułów, stopy, dłonie, twarz, białkówki,
- obserwacja zachowania noworodka: żywotny, apatyczny, ospały, bez reakcji na bodźce,
- obserwacja parametrów życiowych,
- **orientacyjna ocena poziomu bilirubiny** na podstawie obserwacji zażółcenia powłok skórnych (wg schematu Kramera):
 - **1 strefa** – bilirubina 4–8 mg/dL – zażółcona twarz, do brzegu ramion,
 - **2 strefa** – bilirubina 5–12 mg/dL – dodatkowo zażółcenie skóry od góry ramion do pępka,
 - **3 strefa** – bilirubina 8–16 mg/dL – zażółcenie powłok skórnych od pępka do kolan,
 - **4 strefa** – bilirubina 11–18 mg/dL – zażółcenie kolejnych partii ciała, od kolan do stóp, przedramion, ramion do dłoni,
 - **5 strefa** – bilirubina powyżej 18 mg/dL – zajęcie również dłoni i stóp.

Przygotowania do rozpoczęcia fototerapii (na zlecenie lekarza):

- przygotowanie niezbędnego sprzętu do fototerapii:

- lampy do fototerapii wolno stojącej lub montowanej na ścianie,
- lampy do fototerapii będącej częścią noworodkowych inkubatorów otwartych,
- materaca/lóżeczka do fototerapii,
- zapewnienie bezpieczeństwa fototerapii poprzez sprawdzenie stanu technicznego lampy/lóżeczka,

- przygotowanie dziecka do fototerapii.

Fototerapia standardowa:

- noworodka należy umieścić w inkubatorze zamkniętym lub otwartym,
- zamknięty inkubator powinien mieć przejrzyste ściany, aby nie ograniczać skuteczności fototerapii,
- umieszczenie lampy bezpośrednio nad inkubatorem,
- odsłonić jak największą powierzchnię skóry dziecka, zabezpieczyć miejsca wrażliwe – oczy (okulary miękkie, nieprzejrzyste, łatwe do umocowania na głowie dziecka opaski) i narządy płciowe (wystarczy jednorazowa pieluszka),
- kontrola stanu powłok skórnych,

- ochrona powłok skórnych przed oparzeniem, zwracając uwagę na plastikowe elementy, dłoń lub stopę, na której znajduje się czujnik do pomiaru saturacji zabezpieczyć rękawiczką,
- toaletę skóry noworodka wykonać bez użycia środków i kremów natłuszczających, mogą powodować podrażnienia w trakcie leczenia światłem,
- rozpoczęcie fototerapii (włączenie lampy),
- udokumentowanie wykonanych czynności.

Fototerapia na materacyku/łóżeczku do fototerapii:

- przygotować materacyk/łóżeczko,
- rozebrać noworodka, pozostawiając pieluszkę i/lub opaskę na oczy,
- umieścić dziecko na materacyku.

Interwencje pielęgniarские cd.:

- preferowane jest stosowanie fototerapii w sposób ciągły, przerywając ją na czas karmienia, czynności pielęgnacyjne czy pobieranie badań,
- stosowanie zasłon zmniejszających rozproszenie światła, zasłony powinny być przezroczyste (najskuteczniejsze jasne, umożliwiające obserwacje dziecka),
- **w trakcie fototerapii:**
 - zmiana pozycji dziecka co 2 godz.,
 - stała kontrola zabezpieczenia oczu oraz miejsc wrażliwych,
 - czynności pielęgnacyjne,
 - monitorowanie temperatury ciała dziecka,
- **monitorowanie nawodnienia dziecka w trakcie naświetlania:**
 - obserwacja masy ciała (ważenie dziecka),
 - obserwacja diurezy (ważenie pieluch jednorazowych),
 - na zlecenie lekarza podłączenie płynów dożylnych,
- **obserwacja dziecka pod kątem wystąpienia objawów ubocznych:**
 - podrażnienia skóry, wysypki skórne,
 - podwyższonej temperatury ciała,
 - luźniejszych stolców,
 - „zespołu brązowego dziecka”,
- osłanianie drenów oraz strzykawkę, stosowanie specjalnych, ciemnych drenów do podawania płynów infuzyjnych oraz niektórych leków,
- umożliwienie kontaktu rodziców z dzieckiem, niezaburzającego fototerapii,
- kontrola poziomu bilirubiny w badaniach laboratoryjnych (na zlecenie lekarza),
- udokumentowanie wykonanych interwencji.

Oczekiwany wynik opieki:

- obniżenie poziomu bilirubiny,
- skuteczna ochrona przed uszkodzeniem oun,
- zachowana więź matka-dziecko.

Zdjęcie II.1.9.1. Fototerapia standardowa (autor: K. Młynarska), patrz str. 525

Zdjęcie II.1.9.2. Fototerapia na łóżeczku (autor: K. Młynarska), patrz str. 525

Zdjęcie II.1.9.3. Dziecko w trakcie fototerapii (autor: K. Młynarska), patrz str. 525

4. Diagnoza pielęgniarская: opieka nad dzieckiem z założonym zbiornikiem Rickhama lub drenażem komorowo-otrzewnowym. Obserwacja objawów spowodowanych narastaniem ciśnienia wewnątrzczaszkowego

Cel opieki:

- obserwacja w kierunku wczesnych objawów wzrostu ciśnienia śródczaszkowego,
- obserwacja w kierunku pojawiania się miejscowego stanu zapalnego (w okolicy zastawki lub zbiornika Rickhama).

Interwencje pielęgniarские:

A. Obserwacja dziecka:

- ocena stanu ogólnego: niespokojne, płaczące, apatyczne,
- trudności ze ssaniem, nudności, wymioty,
- drgawki/drżenia,
- widoczny objaw zachodzącego słońca,
- tkliwość na dotyk, przeczulica,
- wzrost napięcia ciemienia dużego i/lub ciemienia małego, rozejście się szwów czaszkowych.

B. Obserwacja parametrów życiowych:

- wzrost ciśnienia tętniczego krwi,
- czynność serca (zwolnienie – bradykardia),
- wydłużony czas powrotu włóścikowego,
- podwyższenie temperatury ciała (gorączka),
- wzrost obwodu głowy – pomiar obwodu głowy (częstotliwość pomiarów zależna od stanu dziecka),
- kontrola wydalania ilości moczu,
- wzduęcie powłok brzusznych, ocena perystaltyki.

C. Przygotowanie dziecka i rodziców do badań diagnostycznych:

- badanie ultrasonograficzne przezciemienniowe,
- w wybranych przypadkach tomografia, rezonans magnetyczny,
- konsultacja chirurgiczna.

D. Przygotowanie dziecka i rodziców do ewentualnej interwencji chirurgicznej

E. Opieka nad dzieckiem po założeniu zbiornika Rickhama, zastawki komorowo-otrzewnowej

- obserwacja miejsca operowanego w kierunku wystąpienia niedrożności układu – narastanie napięcia ciemniaczka, niepokój dziecka,
- obserwacja w kierunku wystąpienia zakażenia – zaczerwienienie, podwyższona temp. ciała,
- monitorowanie ilości upuszczanego przez zbiornik płynu mózgowo-rdzeniowego – prowadzenie bilansu płynów,
- układanie dziecka w dogodnej pozycji, nie powodującej ucisku zbiornika lub zastawki układu komorowo-zastawkowego,
 - ocena źródła niepokoju dziecka,
 - zmiana pozycji ułożenia pacjenta,
 - podanie leków zgodnie ze zleceniem lekarskim,
 - udokumentowanie wykonanych czynności.

Oczekiwany wynik opieki:

- szybkie uchwycenie klinicznych objawów narastania ciśnienia wewnątrzczaszkowego z pobieganiem miejscowym odczynom zapalnym.

II.1.9.3. Wybrane diagnozy wynikające z niedojrzałości i/lub niekorzystnego/jatrogennego działania na dziecko czynników zewnętrznych związanych z leczeniem i długotrwałą hospitalizacją

1. Diagnoza pielęgniarska: zmienione zachowanie noworodka z powodu nadmiernej stymulacji środowiskowej w czasie leczenia

Cel opieki:

- wyciszenie niepokoju noworodka/niemowlęcia,
- poprawa komfortu dziecka w czasie leczenia i pielęgnacji.

Interwencje pielęgniarskie:

- ocena zachowania niemowlęcia z uwzględnieniem okresów snu i czuwania,
- obserwowanie oznak stresu noworodka: nadmierna aktywność motoryczna (przyjmowanie odgięciowej pozycji ciała), grymasy, postękiwanie, zaburzenia dotyczące funkcjonowania układu oddechowego oraz układu krążenia (bezdech, tachykardia, bradykardia),
- eliminowanie bodźców: hałasu, jaskrawego oświetlenia, wyciszanie zbyt głośnych sygnałów alarmowych oraz stosowanie mat osłaniających inkubator od promieni słonecznych i oświetlenia sztucznego,
- minimalizowanie stymulacji dziecka przedwcześnie urodzonego, dostosowanie czynności pielęgnacyjnych do rytmu snu i czuwania noworodka,
- delikatna i sprawna pielęgnacja, wykonywanie zabiegów pielęgnacyjnych pojedynczo w celu obserwacji reakcji dziecka na bodźce, obserwacja pacjenta po wykonanych czynnościach i zabiegach pielęgnacyjnych,
- kumulacja czynności pielęgnacyjnych, jeśli nie jest to nadmiernie bodźcotwórcze dla pacjenta
- zapewnienie noworodkowi optymalnej pozycji ciała (stosowanie „gniazdek”),
- kangurowanie dziecka stabilnego (przytulanie „skin to skin”, umożliwienie bezpośredniego kontaktu skóry matki ze skórą dziecka),
- karmienie dziecka „na żądanie” pokarmem kobiecym bądź sztucznym, drogą doustną lub przez zgłębnik żołądkowy,
- założenie zgłębnika żołądkowego w celu podania pokarmu:
- przygotowanie tacy do założenia zgłębnika: rękawice ochronne, zgłębnik – odpowiedni rozmiar, żel jako środek poślizgowy, jałowa strzykawka rozmiar 5, stetoskop, plaster mocujący,
- podanie pokarmu w ilości zleconej przez lekarza,
- pokarm powinien spływać do żołądka siłą ciężkości, pokarmu nie należy wtłaczać,
- stosowanie glukozy/sacharozy doustnie w celu uspokojenia i wywołania komfortu psychicznego (na zlecenie lekarskie),
- realizacja indywidualnego planu opieki, codziennie modyfikowanego według potrzeb pacjenta oraz rodziców,
- edukacja i wspieranie rodziców,
- udokumentowanie wykonanych czynności.

Oczekiwany wynik opieki:

- poprawa komfortu noworodka – dziecko spokojniejsze, wykazujące zdolność przystosowawczą,
- regularność okresów snu i czuwania.
- brak powikłań związanych z zaburzonym rytmem snu i czuwania

Zdjęcie II.1.9.4. Ułożenie noworodka przedwcześnie urodzonego w „gniazdku” (autor: K. Młynarska), patrz str. 526

2. Diagnoza pielęgniarska: trudności w utrzymaniu stałej temperatury ciała spowodowana niedojrzałością ośrodka termoregulacji

Cel opieki:

- utrzymanie optymalnej temperatury ciała wcześniaka,
- zapobieganie zaburzeniom termoregulacji.

Interwencje pielęgniarskie:

- umieszczenie wcześniaka w inkubatorze (ustawienie temperatury zgodnie z obowiązującymi wytycznymi),
- stałe monitorowanie przyrządowe (EKG, RR, SpO₂, pomiar temperatury) oraz obserwacja dziecka (zabarwienie powłok skórnych, tor oddechowy, diureza, żywotność noworodka),
- stała kontrola ciepłoty ciała wcześniaka,
- stała kontrola temperatury i wilgotności gazów dochodzących do inkubatora i do dziecka,
- rozebranie noworodka (łatwiejszy kontakt ciepłego powietrza ze skórą),
- ograniczenie kontaktu skóry wcześniaka z zimnymi powierzchniami (np. kasetą rtg.),
- toaleta dziecka w inkubatorze ogrzaną wodą oraz dokładne osuszanie skóry,
- zapewnienie odpowiednich warunków we wnętrzu inkubatora przez zastosowanie „gniazdka”, delikatnego materiału otaczającego ciało wcześniaka, ułożenie dziecka na miękkim materiale (flanela),
- eliminowanie wszystkich potencjalnych dróg utraty ciepła (drzwiczki inkubatora, temperatura gazów i ich wilgotność),
- udokumentowanie wykonanych czynności.

Oczekiwany wynik opieki:

- wcześniak utrzymuje optymalną temperaturę ciała, nie wychładza się i nie przegrzewa.

3. Diagnoza pielęgniarska: ryzyko wystąpienia stanu zapalnego w miejscu wkłucia obwodowego

Cel opieki:

- utrzymanie wkłucia obwodowego bez cech stanu zapalnego.

Interwencje pielęgniarskie:

- ocena i wybór miejsca wkłucia (korzystnie jest wybrać żyły położone dystalnie, łatwo wyczuwalne, o dużej średnicy),
- przygotowanie zestawu do kaniulacji naczynia obwodowego:
 - środek do odkażania skóry,
 - odpowiednie rozmiary kaniuli dożylniej,
 - jałowy korek,

- korek z zastawką bezzwrotną,
- jałowe gaziki,
- jałowa strzykawka napełniona 0,9% NaCl o objętości 2 ml,
- mankiet lub opaska uciskowa,
- pojemnik na ostry sprzęt oraz zużyty materiał,
- przezroczysty opatrunek mocujący lub przezroczyste plastry,
- jedorazowe rękawiczki ochronne,
- po przygotowaniu zestawu należy umyć i zdezynfekować ręce oraz założyć rękawiczki ochronne,
- miejsce planowanej kaniulacji zdezynfekować środkiem antyseptycznym i odczekać zgodnie z procedurą oraz czasem zalecanym przez producenta środka dezynfekcyjnego, do każdej ewentualnej powtórnej kaniulacji używa się jałowej kaniuli,
- kaniulacja naczynia obwodowego,
- po wprowadzeniu kaniuli do naczynia żylnego należy sprawdzić drożność, przepłukując jałowym roztworem soli fizjologicznej, umocować sterylnym, przezroczystym opatrunkiem (sterylne opatrunki chronią przed wtórnym zakażeniem),
- **zasady opieki nad założonym wkłuciem obwodowym:**
 - przed każdą manipulacją przy kaniuli należy umyć i zdezynfekować ręce,
 - miejsce, gdzie nastąpi rozłączenie linii naczyniowej, należy każdorazowo zdezynfekować i odczekać przez zalecany okres czasu,
- płyny oraz leki podajemy i przygotowujemy, zachowując zasady jałowości,
- przepływ płynów przez kaniulę powinien być stały, całodobowy, dostosowany do jej światła,
- zestawy przetoczeniowe należy wymieniać raz na dobę,
- należy przestrzegać obowiązującej procedury oraz zaleceń producenta dotyczących utrzymania kaniuli w naczyniu żylnym,
- obserwacja miejsca wkłucia pod kątem wystąpienia powikłań: zaczerwienienie, ból, wysunięcie, wynacznienie, stwardnienie, obrzęk, zwiększone ucieplenie,
- zabezpieczenie miejsca po usunięciu kaniuli jałowym opatrunkiem,
- prowadzenie obowiązującej dokumentacji monitorowania obwodowego dostępu naczyniowego.

Oczekiwany wynik opieki:

- utrzymanie obwodowego dostępu naczyniowego bez cech zapalnych.

4. Diagnoza pielęgniarska: dyskomfort dziecka spowodowany obecnością kaniuli w naczyniu obwodowym**Cel opieki:**

- ograniczenie dyskomfortu dziecka związanego z obecnością kaniuli w naczyniu żylnym oraz ograniczeniem swobody ruchów wynikającym z konieczności stałej, bezpiecznej infuzji płynów.

Interwencje pielęgniarskie:

- ograniczanie bólu podczas kaniulacji naczynia (ssanie, karmienie piersią podczas bolesnej procedury), kaniule obwodowe zakładać w miejscach łatwych do obserwacji – obwodowe części kończyn, głowa,
- umocowanie venflonu przezroczystym, jałowym opatrunkiem, takie zabezpieczenie pozwala na stałą obserwację miejsca wkłucia,

- zastosowanie odpowiedniej długości oraz lekkości linii infuzyjnych w celu zachowania możliwości swobodnych ruchów dziecka (podłączamy cienkie przedłużacze o odpowiedniej długości dostosowanej do zakresu ruchów dziecka),
- monitorowanie miejsca wkłucia: stała obserwacja miejsca kaniulacji,
- prowadzenie indywidualnej karty monitorowania kaniulacji naczyń obwodowych,
- przekazanie rodzicom niezbędnych informacji dotyczących konieczności płynoterapii oraz możliwości wystąpienia objawów niepokojących,
- objaśnienie zasad działania pomp infuzyjnych oraz znaczenia włączających się alarmów,
- **edukacja i przedstawienie rodzicom zasad stosowania metody „kangurowania” podczas infuzji płynów:**
 - nauka rodziców dziecka higienicznego mycia dłoni,
 - pomoc matce w trakcie wyjmowania dziecka z inkubatora,
 - zapewnienie rodzicom wygodnego fotela w celu kangurowania dziecka,
 - zapewnienie intymnej, rodzinnej atmosfery w czasie kontaktu rodziców,
 - z dzieckiem (ograniczenie bodźców dochodzących z zewnątrz),
 - zapewnienie odpowiedniej bezpiecznej oraz wygodnej długości linii infuzyjnych podczas wyjmowania dziecka z inkubatora,
 - udokumentowanie wykonanych czynności.

Oczekiwany wynik opieki:

- dziecko nie odczuwa dyskomfortu związanego ze stałą obecnością kaniuli w żyłę obwodowej,
- rodzice bardziej świadomie akceptują metodę leczenia,
- zastosowana metoda leczenia nie ogranicza więzi rodziców z dzieckiem.

5. Diagnoza pielęgniarska: zaburzona więź emocjonalna między rodzicami, a wcześniakiem z powodu długotrwałej hospitalizacji**Cel opieki:**

- ograniczenie trudności w komunikacji między rodzicami, a dzieckiem,
- unikanie lub ograniczenie negatywnych emocji rodziców związanych z chorobą, hospitalizacją i długotrwałą izolacją od noworodka.

Interwencje pielęgniarskie:

- przedstawienie się pielęgniarki sprawującej opiekę nad dzieckiem,
- zapoznanie rodziców z zasadami panującymi w oddziale,
- edukacja rodziców w zakresie istoty wcześniactwa, pielęgnacji,
- nawiązanie satysfakcjonującej interakcji z rodzicami, stworzenie atmosfery życzliwości,
- zachęcanie matki/rodziców do pielęgnowania dziecka dotykaniem dziecka delikatnie całą dłonią, do mówienia do dziecka, zachęcanie do próby „kangurowania” – „Ciepło i bicie serca matki daje poczucie bezpieczeństwa, a ruchy jej klatki piersiowej stymulują oddychanie”,
- wyjaśnienie zasad samodzielnego wykonywania przez rodziców czynności pielęgnacyjnych, np. zmiana pieluchy w inkubatorze,
- zwrócenie szczególnej uwagi na ochronę drożności linii infuzyjnych oraz wkłuc obwodowych,
- zapewnienie rodzicom warunków do przebywania blisko dziecka w oddziale, wspieranie wczesnych form kontaktu oraz opieki metodą kangura (fotel do odpoczynku oraz stosowa-

- nia „kangurowania”, oddzielna sala w sytuacji postępowania paliatywnego),
- wskazanie źródeł informacji, dostarczenie materiałów informacyjnych,
 - pomoc rodzicom w efektywnym radzeniu sobie ze stresem wynikającym z trudnej sytuacji,
 - rozmowa z rodzicami, łagodne zachęcanie do wyrażania niepokojów oraz uczuć,
 - gdy trudna sytuacja obciąża rodziców wskazane jest zachęcanie do skorzystania z pomocy psychologa,
 - udokumentowanie wykonanych czynności i przeprowadzonych rozmów o charakterze edukacyjnym.

Oczekiwany wynik opieki:

- rodzina posiada większą wiedzę oraz zakres umiejętności w opiece nad dzieckiem,
- rodzice nie odczuwają lęku przed bliskim kontaktem z wcześniakiem,
- emocjonalny kontakt pomiędzy rodzicami, a dzieckiem przyspiesza poprawę stanu klinicznego dziecka.

6. Diagnoza pielęgniarska: niepokój rodziców wobec braku wiedzy o chorobie ich dziecka**Cel opieki:**

- zmniejszenie obaw i lęku rodziców,
- pomoc w przystosowaniu się do trudnej, nieoczekiwanej sytuacji rodzicielskiej,

Interwencje pielęgniarskie:

- okazywanie stałej empatii w postawie wobec rodziców i dziecka jest podstawą nawiązania pozytywnego kontaktu i zaufania ze strony rodziców,
- okazywanie zainteresowania problemem chorego dziecka, zapewnienie poczucia bezpieczeństwa fizycznego i psychicznego poprzez rozmowę z rodzicami, informowanie o procesie leczenia w zakresie zadań i czynności pielęgniarskich,
- ustalenie najistotniejszych trudności rodziców w radzeniu sobie z trudną sytuacją spowodowaną chorobą dziecka i wspieranie ich rozmową oraz wskazywaniem na pozytywne elementy w leczeniu dziecka,
- zmniejszenie poziomu lęku poprzez rozmowę na temat uczuć i emocji rodziców i dziecka, okazywanie cierpliwości, zapewnienie intymności, spokoju, umożliwienie kontaktu z innymi rodzicami chorych dzieci,
- udokumentowanie wykonanych czynności.

Oczekiwany wynik opieki:

- w wyniku empatycznego kontaktu i przeprowadzonej edukacji rodzice odczuwają mniejszy lęk i niepokój.

PYTANIA I ZAGADNIENIA SPRAWDZAJĄCE

1. Jaka jest definicja wcześniactwa? Podaj jego najczęstsze przyczyny.
2. Co jest istotą RDS? Wymień czynniki, które sprzyjają jego wystąpieniu.
3. Co to jest bezdech? Wymień jego rodzaje.
4. Kiedy możemy rozpoznać BPD? Jakiej masz czynniki ochronne.
5. Wymień najczęstsze patologie OUN dotyczące wcześniaków. Omów jedną z nich.
6. Scharakteryzuj hipotrofię symetryczną i asymetryczną – podaj podobieństwa i różnice.
7. Przedstaw skalę Silvermana. Czego ona dotyczy?
8. Opisz dwie wybrane jednostki chorobowe mogące prowadzić do niewydolności oddechowej.
9. Scharakteryzuj krwawienia okołoo- i dokomorowe, opisz stopnie krwawienia.
10. Jakie znaczenie dla noworodków ma przetrwały przewód tętniczy?
11. Podaj drogi zakażenia płodu. Najczęstsze bakteryjne patogeny okresu noworodkowego?
12. Wymień objawy kliniczne zakażenia u noworodków.
13. Co nazywamy „złotym standardem” w diagnostyce posocznicy noworodkowej.
14. Jakiej jednostki chorobowej opisuje akronim TORCH?
15. Podaj objawy kliniczne cytomegalii wrodzonej.
16. Na czym polega zapobieganie zarażeniu toksoplazmozą?
17. Opisz metabolizm bilirubiny w organizmie.
18. Podaj cechy żółtaczki patologicznej.
19. Scharakteryzuj żółtaczkę fizjologiczną.
20. Wymień i opisz metody leczenia żółtaczki.

Piśmiennictwo

1. Amiel-Tison C. Neurologia perinatalna. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2008.
2. Bałanda A., Skurzak A., Janowicz-Palus G.J. Zadania pielęgniarki i położnej w opiece nad noworodkiem w zakresie wspomagania oddychania za pomocą systemu Infant Flow. Pielęgniarstwo XXI wieku. 2006; 4(17): 131-134.
3. Bourrillon A. Pédiatrie pour le praticien. Paris: SIMEP; 1992.
4. Cantor M.R., Sadowitz P.D. Stany nagłe u noworodka. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2011.
5. Cloherty J.P., Eichenwald E.C., Hansen A.R., Stark A.R. Manual of Neonatal Care. Lippincott Williams&Wilkins, Philadelphia 2012.
6. Dyk D. (red.). Badanie fizykalne w pielęgniarstwie. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2010,2012; 29-42,104-112, 121-134, 263-285.
7. Gajewska E. Wentylacja nieinwazyjna u noworodków. Fundacja Wielkiej Orkiestry Świątecznej Pomocy i Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2012.
8. Helwich E. Wcześniak. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2002.
9. Kaliciński P. Chirurgia noworodka. INVEST-DRUK, Warszawa 2004.
10. Kirpalani H., Moore A.M., Perlman M. Podręcznik neonatologii. Medipage, Warszawa 2009.
11. Koehler B., Marszał E., Świetliński J. Wybrane zagadnienia z pediatrii. Wyd. Śląskiej Akademii Medycznej 2002.
12. Kornacka M.K. Noworodek przedwcześnie urodzony – pierwsze lata życia. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2003.
13. Kubicka K., Kawalec W. Kardiologia okresu noworodkowego. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 1998.
14. Kubota A., Yamanaka H., Okuyama H., Shiraiishi J., Kawahara H., Hasegawa T., Ueno T., Kitajima H., Kuwae Y., Nakayama Focal intestinal perforation in extremely-low-birth-weight neonates: etiological consideration from histological findings M. Pediatr Surg Int. 2007 Oct; 23(10): 997-1000.
15. Kwinta P. Fototerapia noworodków. Medycyna Praktyczna/Pediatrics 2004; 04: 117-120.

16. Lankosz L., Laeuterbach J. Niewydolność oddechowa noworodków. *Pediatr po Dypl.* 2008; 6: wyd. spec: 11-14.
17. Luxner K.L. (red. wyd. polskiego) Dróżdż-Gessner Z. *Pielęgniarstwo Pediatryczne* Delmara. Urban & Partner, Wrocław 2006; 29-61, 65-132, 135-178, 327-351.
18. Łozińska D., Twarowska I. *Neonatologia*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 1993.
19. Milewska-Bobula B., Lipka B. Zakażenia wrodzone, cytomegalia i toksoplazmoza – aspekty pediatryczne. *Klinika Pediatryczna*, Vol. 15 No 1, 2007; 48-52.
20. Morton N.S., Peutrell J.M., Szreter T. Redakcja I wydania polskiego: *Anestezjologia i intensywna terapia u dzieci*. Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2003; 51-75-84, 95-106.
21. Nicolas J.C., Grangeot-Keros L., Audibery F. *Infections virales et toxoplasmose maternofoetales. Prise en charge clinico-biologique*. Paris: Editio.ns scientifiques et medicales Elsevier SAS 2001.
22. Pilewska-Kozak A.B. (red.). *Opieka nad wcześniakiem*. Wyd. PZWL Warszawa 2009; 17-24, 44-58, 70-79, 81-102, 106-114, 117-138, 141-161, 164-174, 176-185, 187-199, 217-221, 223-233.
23. Piotrowski A. *Niewydolność oddechowa noworodków – zapobieganie i leczenie*. α-medica press, Bielsko-Biała 2011.
24. Płaszewska-Żywko L. *Założenia procesu pielęgnowania*. W: *Diagnozy i interwencje pielęgniarские* (red.) Kózka M. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2008; 27-40.
25. Rutkowska M., Woynarowska M. Co nowego w dysplazji oskrzelowo-płucnej?, *Klinika Pediatryczna* 2008; Vol. 16: No 2, 235-244.
26. Rutkowska M., Adamska E., Reško-Zachara M. *Resuscytacja noworodka*. α-medica press, Bielsko-Biała 2011.
27. Szczapa J. *Podstawy neonatologii*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2008.
28. Troszyński M. (red.). *Umieralność okołoporodowa wczesna (0-6) płodów i noworodków Polska 2010 oraz 1999-2010. Raport 2011*. Instytut Matki i Dziecka. Zakład Zdrowia Prokreacyjnego. Warszawa, sierpień 2011.
29. Wołoszczuk-Gębicka B., Maruszewski B. *Kardiologiczne stany zagrożenia życia u noworodków*. α-medica press, Bielsko-Biała 1997.
30. *Wytyczne resuscytacji 2010 Polskiej Rady Resuscytacji*. Richmond S., Wyllie J. *Resuscytacja noworodków bezpośrednio po urodzeniu*.
31. www.prc.krakow.pl, www.erc.edu stan na 20.10.2011

II.2. Atopowe zapalenie skóry u dzieci

lek. med. Barbara Chwała, mgr piel. Dorota Kosiorek

Atopowe zapalenie skóry (AZS, wyprysk atopowy, wyprysk endogeny, skaza białkowa, skaza niemowlęca), jest zapalną, przewlekłą chorobą przebiegającą z okresami zaostrzeń i poprawy, z **typowym** umiejscowieniem i charakterystycznym obrazem zmian skórnych oraz towarzyszącym świądem. **Zmiany zapalne dotyczą** naskórka i skóry właściwej. Często stwierdza się **współistnienie innych chorób alergicznych** u pacjenta lub jego rodziny.

Epiemiologia

AZS jest jedną z najczęstszych chorób skóry u dzieci. Częstość występowania AZS w populacji dziecięcej do 7. r.ż. ocenia się na około 15-20%, u dzieci między 3. a 18. r.ż. u 4,7%. U 45-49% dzieci **pierwsze objawy choroby** pojawiają się przed 6. mies. życia, u 60% przed ukończeniem 1. r.ż., u 75% do 3. r.ż., a u 83-90% **przed ukończeniem 5. r.ż.** Wykazano, że do 2. roku częściej chorują chłopcy, później przeważają zachorowania u dziewcząt w stosunku 1,5 : 1, choroba **występuje częściej u dzieci** ze środowiska miejskiego, pochodzących z rodzin małodziejnych i dobrze sytuowanych materialnie.

U większości dzieci **zmiany skórne mają** nieduże nasilenie i ustępują w okresie wczesnego dzieciństwa. Po 10. r.ż. **zmiany skórne** utrzymują się u mniej niż 10% dzieci. Po okresie pokwitania objawy utrzymują się nadal u około 10-15% chorych. U dzieci z **ciężką postacią AZS** i wczesnym uczuleniem na alergeny zmiany skórne mogą utrzymywać się do końca życia.

Dodatni alergiczny wywiad rodzinny występuje u 60-70%

Od kilku dekad obserwuje się wzrost częstości występowania **AZS** i innych chorób alergicznych jak astma, alergiczny nieżyt nosa (**ANN**) i spojówek, eozynofilowe zapalenie przełyku oraz żołądka i jelit, zwłaszcza w krajach wysoko rozwiniętych. Dotyczy to w szczególności dzieci poniżej 12. r.ż. Występowanie AZS u dzieci starszych utrzymuje się na podobnym poziomie.

Atopowe zapalenie skóry, astma i alergiczny nieżyt nosa są nazwane „triadą atopową”

Przyпуска się, że uczulenie na alergeny przez skórę, predysponuje do rozwoju astmy i ANN w okresie późniejszym. **Objawy atopowego zapalenia skóry** wyprzedzają zwykle pojawienie się objawów astmy oskrzelowej i alergicznego nieżyty nosa, co sugeruje, że AZS jest początkiem rozwijającej się choroby alergicznej. Takie następowanie po sobie chorób alergicznych wraz z wiekiem i progresją objawów, określa się nazwą „**marszu atopowego**”.

Teorie rozwoju alergii

Higieniczna

Pierwotnie sądzono, że tzw. **zachodni styl życia** (zwiększony reżim higieniczny, stosowanie detergentów, nieliczna rodzina, zmiana nawyków żywieniowych, częste przyjmowanie antybiotyków, wraz ze spadkiem zachorowalności na choroby zakaźne), **ograniczają kontakt** z drobnoustrojami patogennymi, co skutkuje osłabieniem reakcji przeciwzapalnych organizmu i rozwojem procesów alergicznych.

Mikrobiotyczna

Podstawą tej teorii było założenie, że w rozwoju procesów regulujących odporność główne znaczenie mają fizjologiczne drobnoustroje zasiedlające przewód pokarmowy. **Mikrobioty jelitowe** są pierwszymi antygenami zewnętrznymi aktywującymi niedojrzały układ immunologiczny noworodka w kierunku tolerancji na antygeny zewnętrzne. **Opóźniona lub nieprawidłowa** kolonizacja przewodu pokarmowego noworodka (jako skutek np. porodu przez cięcie cesarskie) może doprowadzić do rozwoju chorób alergicznych. U dzieci niealergiczych wykazano większą kolonizację jelita bakteriami kwasu mlekowego *Bifidobacterium*. **Natomiast w kale dzieci z chorobami alergicznymi stwierdza się:** zwiększoną ilość kolonii bakterii beztlenowych *Clostridium difficile* oraz zmniejszenie liczby kolonii bifidobakterii, enterokoków i Gram (+) bakterii tlenowych.

Etiologia

Pomimo wielu badań AZS zaliczane jest do chorób o nieznannej etiologii i nie do końca poznany mechanizm. Do jej wystąpienia predysponują **czynniki genetyczne**. Wiadomo jest, że jeżeli jedno z rodziców choruje na chorobę atopową, to ryzyko rozwoju atopii u dziecka wynosi około 30%, jeżeli obydwie rodzice chorują, to ryzyko rozwoju choroby dla dziecka wzrasta do około 60%. **Choroba znacznie częściej występuje** u bliźniąt jednojajowych – 85% w porównaniu z dwujajowymi – 21%. **Czynniki środowiskowe** takie jak klimat, zanieczyszczenia, alergeny pokarmowe, powietrzno pochodne, **czynniki infekcyjne** – wirusowe, bakteryjne, grzybicze, pasożytnicze **oraz inne nieswoiście drażniące**, mają wpływ na przebieg choroby i prowokowanie zaostrzeń.

Na podstawie badań obejmujących **populacje zmieniające miejsca zamieszkania** wykazano, że AZS częściej występuje w populacjach osób, które przenieśli się z obszarów o małej częstości występowania AZS do obszarów o większej częstości występowania tej choroby. Atopowe zapalenie skóry jest zatem **wynikiem interakcji** wielu genów i czynników środowiskowych.

Stwierdzono, że **podstawowe znaczenie mają** jednak zaburzenia immunologiczne uwarunkowane **I i IV mechanizmem alergicznym** wg klasyfikacji Gella i Coombsa. U większości tych pacjentów stwierdza się podwyższony poziom krążących przeciwciał IgE. W przebiegu choroby dochodzi także **do zaburzeń w zakresie odporności komórkowej** o charakterze nieprawidłowego różnicowania limfocytów T, z nadprodukcją limfocytów Th2 skierowanych przeciw antygenom środowiskowym oraz zmniejszoną ilością limfocytów Th1. W związku z tym dochodzi do wzrostu produkcji cytokin, prowadzących do rozwoju przewlekłego zapalenia (zapalenie alergiczne).

Istotną rolę odgrywają także czynniki niealergiczne takie jak:

- uszkodzenie bariery naskórkowej, niedobór delta-6-desaturazy, obniżenie ilości ceramidów w naskórku powodujące suchość skóry,
- zaburzenia neurovegetatywne, wzrost neuropeptydów w skórze, które odpowiadają za zaostrzenia choroby pod wpływem stresu, nadpobudliwość nerwową, wzmożone reakcje naczynioruchowe i częściowo za mechanizm świądu.

Uszkodzenie funkcji bariery naskórkowej prowadzi do zwiększonej utraty wody oraz zmniejszonej zdolności wiązania jej w naskórku. Jest ono wynikiem zaburzeń w metabolizmie lipidów naskórkowych. **U chorych na AZS stwierdza się** podwyższony poziom kwasu linolenowego oraz obniżony poziom kwasu γ -linolenowego i kwasu arachidonowego w surowicy krwi oraz obniżoną produkcję ceramidów.

Podwyższenie pH warstwy rogowej naskórka z 4,5 do 7 powoduje, że w **plaszczu lipidowym naskórka** przeważają rozpuszczalne w wodzie lipidy polarne zamiast niepolarnych, nierozpuszczalnych, które krystalizując się, tworzą typowe dla naskórka struktury blaszkowate. **Zaburzenia te** mogą być odpowiedzialne za zwiększoną przez naskórkową penetrację alergenów środowiskowych oraz wyzwalanie procesu zapalnego i wzmożoną reakcję skóry na działanie różnorodnych czynników drażniących.

Mutacje genów kodujących filagrynę – kluczowe białko dla funkcji bariery, mogą odgrywać ważną rolę w zachorowaniu na AZS i astmę o wczesnym początku. Zasadniczą rolę w patogenezie **AZS odgrywają także komórki Langerhansa**. Są to komórki dendrytyczne prezentujące antygen, występujące w naskórku, błonach śluzowych i narządach limfatycznych, które na swojej powierzchni **mają receptory** dla przeciwciał w klasie IgE.

Istnieją dwie hipotezy, które tłumaczą rolę alergii w powstawaniu zmian skórnych. **Pierwsza z nich mówi**, że uszkodzenie bariery naskórkowej jest wtórne do stanu zapalnego powstającego pod wpływem alergenów i czynników nieswoiście drażniących. **Według drugiej teorii** – suchość skóry i nieprawidłowa przepuszczalność bariery skórnej prowadzi pierwotnie do objawów AZS, ułatwiając przenikanie wielocząsteczkowych alergenów pochodzących z pokarmów, pyłków roślinnych, roztoczy kurzu domowego, drobnoustrojów i prowadzi **do nadprodukcji limfocytów Th2** w fazie początkowej zapalenia i **limfocytów Th1** w fazie przewlekłej.

Alergeny pokarmowe

Alergia pokarmowa wg różnych autorów, może się przyczyniać do występowania zmian skórnych u 25–60% młodych pacjentów z AZS. **Fizjologicznie zwiększona przepuszczalność** błony śluzowej jelita u małych dzieci, może dodatkowo wzrastać u dzieci z AZS. Alergia na pokarmy może powodować zmiany skórne oraz doprowadzić do **enteropatii jelitowej (zespół zaburzeń trawienia i wchłaniania)**, objawiającej się wymiotami, przewlekłą biegunką, wzdęciami brzucha, osłabieniem apetytu, zaburzeniami przyrostu masy ciała, a w wynikach badań laboratoryjnych anemią, obniżonym poziomem białka, wapnia.

U małych dzieci nadwrażliwość ta związana jest z pokarmem pochodzenia zwierzęcego, **u starszych chorych** z pokarmami pochodzenia roślinnego, co wynika z podobieństwa epitopów (drobne fragmenty alergenu łączące się z przeciwciałem), występujących w alergenach pokarmowych i wziewnych. **Najczęściej stwierdza się** alergię na białka mleka krowiego, która ujawnia się najwcześniej, **później** dotacza się alergia na białka jaja kurzego, rzadziej żółtko, ryby, soję, pszenicę i orzechy. U około 50% pacjentów wraz z wiekiem i dojrzałością przewodu pokarmowego dochodzi do ustępowania objawów klinicznych. **Najczęściej ustępuje nadwrażliwość** na białka mleka krowiego, najrzadziej na alergeny ryby.

U około 90% chorych w wieku 5 lat nie stwierdza się już alergii na mleko krowie.

Mleko krowie**W mleku znajduje się ponad 20 białek, z których 4 mają znaczenie kliniczne:**

- β -laktoglobulina-antygen najczęściej uczulający – 80% chorych,
- α -laktoalbumina – 50% chorych,