



**МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – ПЛОВДИВ**  
**ФАКУЛТЕТ „МЕДИЦИНА“**

**ЦЕНТЪР ЗА ДИСТАНЦИОННО ОБУЧЕНИЕ**

**Лекция №13**

# **ПАТОЛОГИЯ НА НОВОРОДЕНОТО**

**Доц.-д-р Б. Шентов, ДМ**

# АСФИКСИЯ НА НОВОРОДЕНОТО



A decorative graphic on the left side of the slide features three balloons: a light green one at the top, a light blue one in the middle, and a light purple one at the bottom. Each balloon is attached to a thin, wavy streamer. Small yellow triangular shapes are scattered around the balloons, resembling confetti or sun rays.

# ДЕФИНИЦИЯ

- Нарушена кардио-респираторна адаптация след раждането, която се изразява в невъзможност за ефективно разгъване на белия дроб, смутен газообмен и развитие на хипоксия, хиперкапния и ацидоза.



# РИСКОВИ ФАКТОРИ

## Известни преди раждането

- Ендокринни заболявания: захарен диабет, хипер- и хипотиреоза
- Сърдечни: сърдечна недостатъчност
- Белодробни: астма, др. заболявания, водещи до хипоксия и хиперкапния
- Неврологични: Myasthenia gravis, епилепсия (епилептичен статус)



# РИСКОВИ ФАКТОРИ

- Хематологични: анемия с Hb < 9g/l
- Наследствени: муковисцидоза
- Възраст: <16 или >30 години.
- Многоораждащи > 3 плода
- Тазови аномалии



# РИСКОВИ ФАКТОРИ

Анамнестични данни за:

- Аборт
- Мъртъв плод



# РИСКОВИ ФАКТОРИ

## По време на бременността

- Инфекция: Рубеола, Цитомегалия, Herpes simplex, Токсоплазмоза, Сифилис, Туберкулоза
- Медикаменти и токсини: литий, магнезий, адренергични блокери, тютюн, алкохол, наркотици



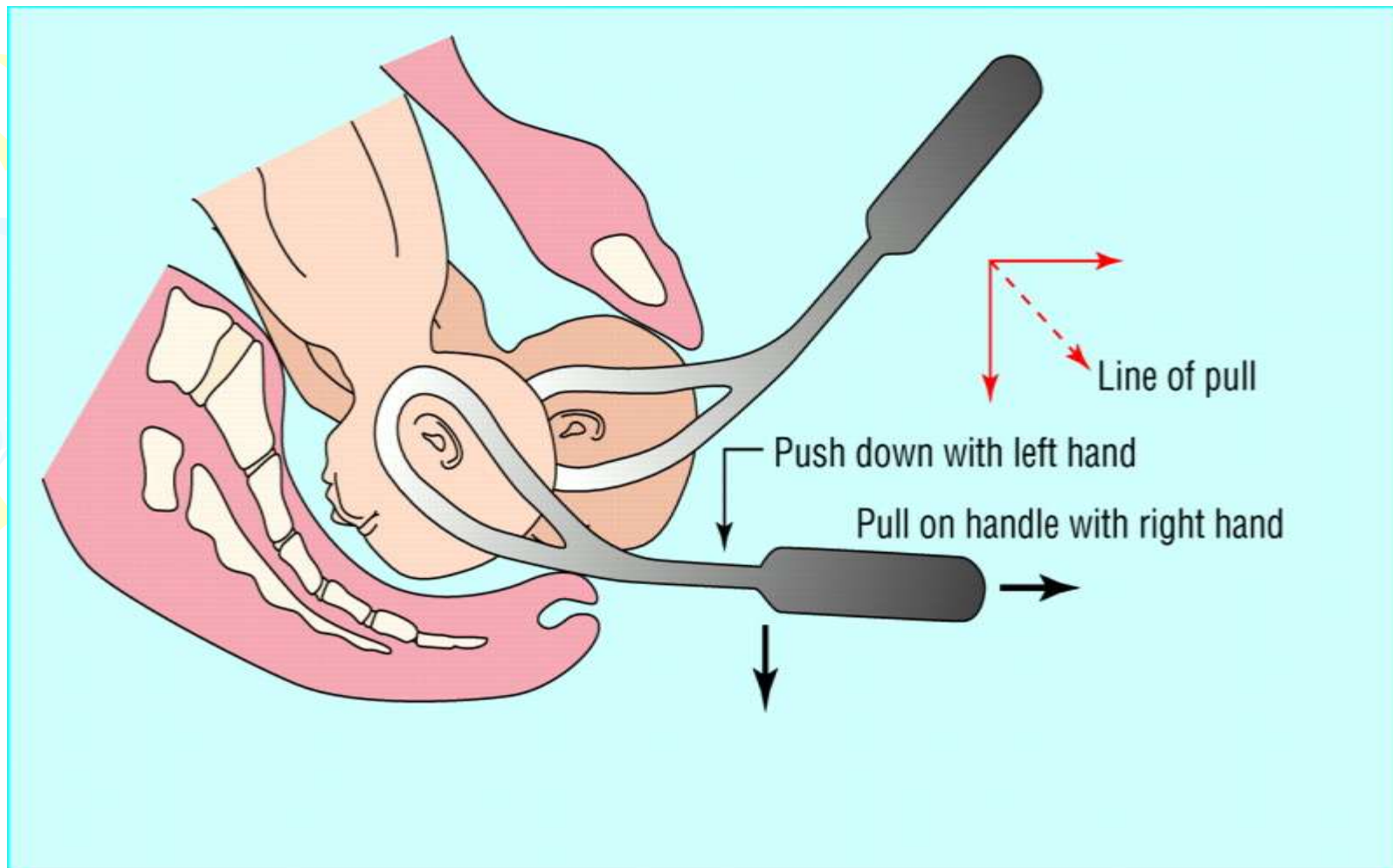
# РИСКОВИ ФАКТОРИ

## По време на раждането

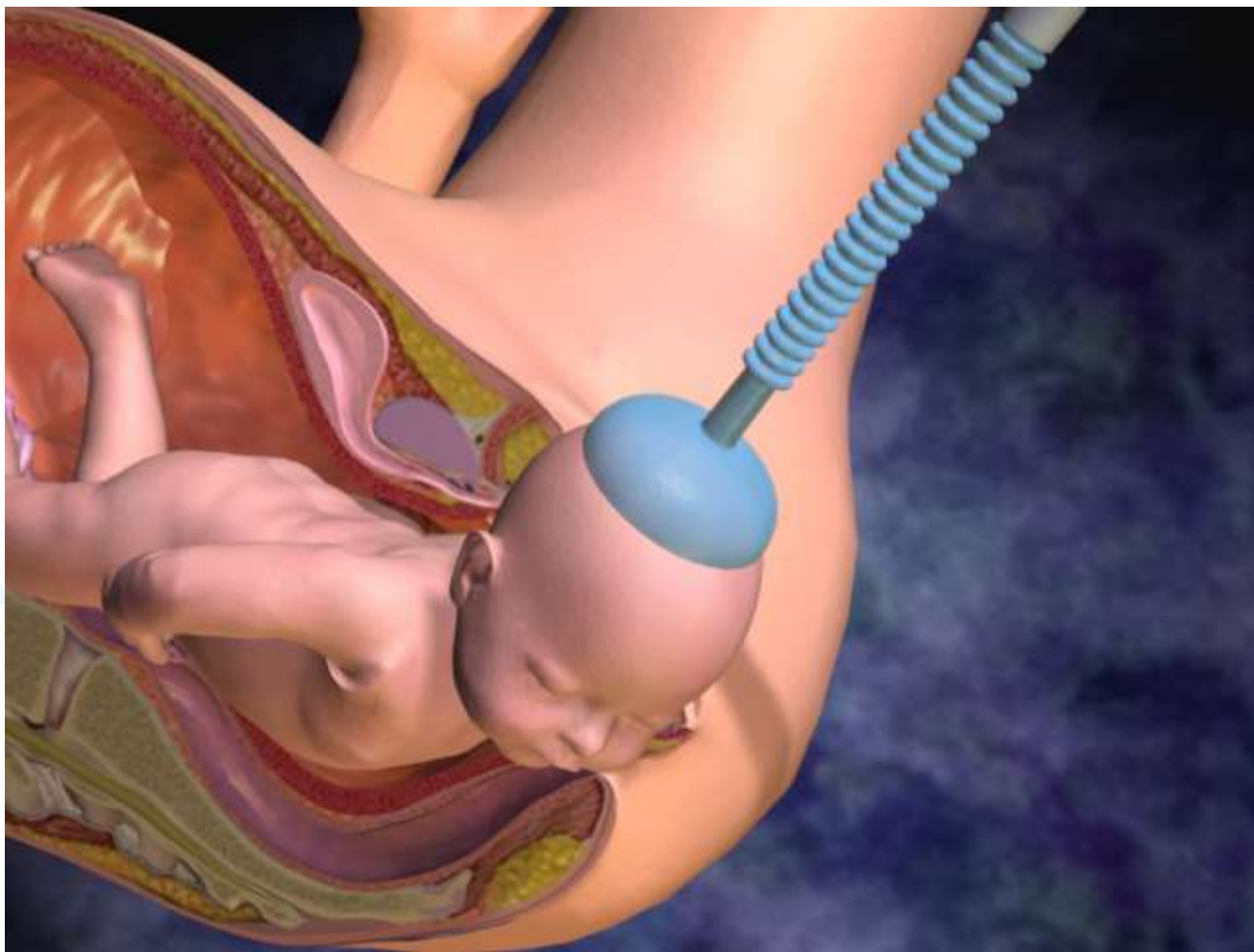
- Многоплодие
- Форсирано раждане
- Протрахирано раждане (> 24 ч.)
- Спешно цезарово сечение
- Форцепс
- Вакуум екстракция



# РИСКОВИ ФАКТОРИ



# РИСКОВИ ФАКТОРИ

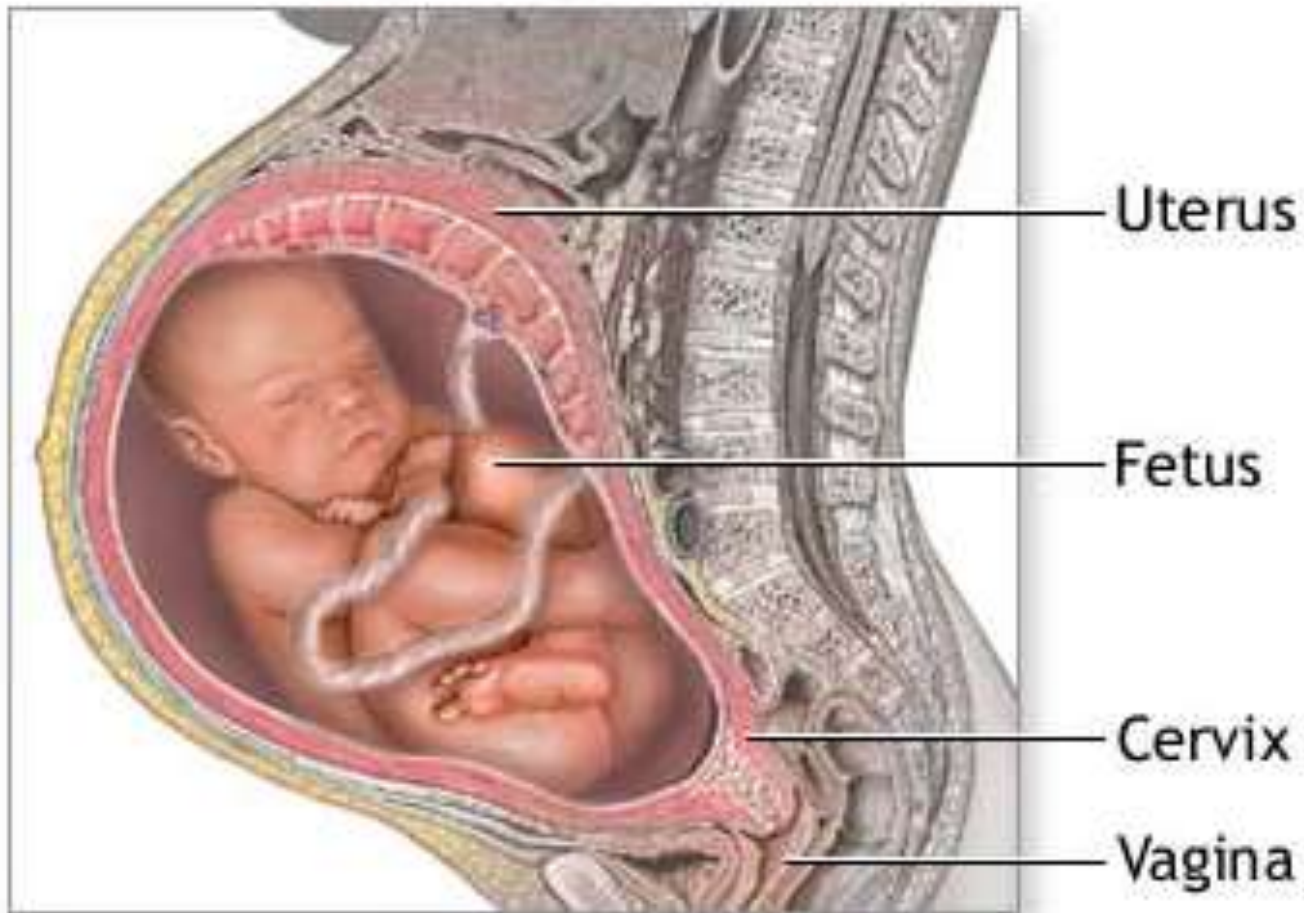


# РИСКОВИ ФАКТОРИ

- Седалищно, лицево, напречно положение
- Преждевременно пукване на околоплодния мехур (> 18 ч.)
- Хориоамниотит
- Оцветяване с мекониум на околоплодната течност
- Олигохидрамнион
- Полихидрамнион

# РИСКОВИ ФАКТОРИ

Fetus in breech presentation



# РИСКОВИ ФАКТОРИ



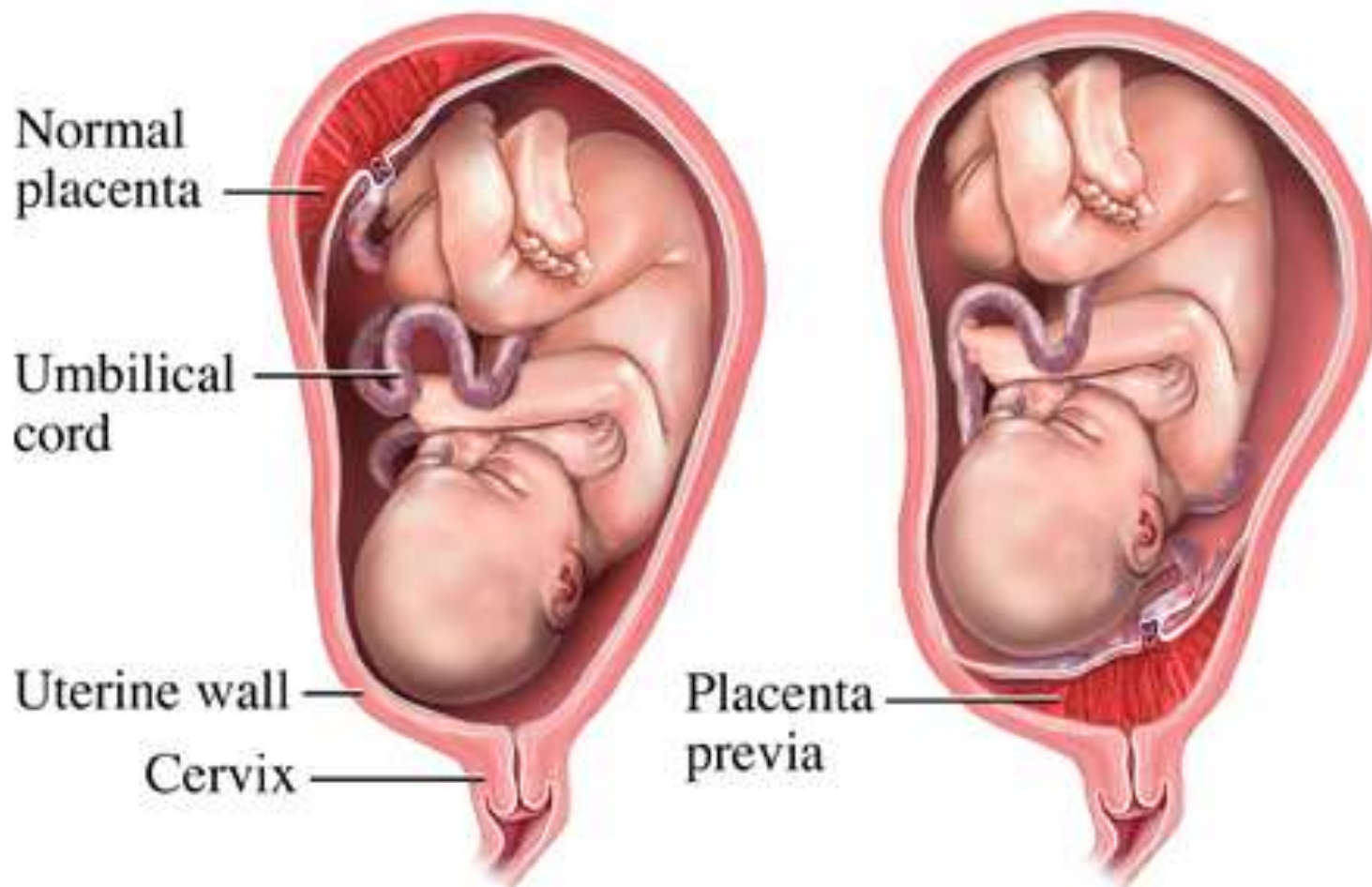
Polyhydramnios  
is excessive  
amniotic fluid  
surrounding  
the fetus



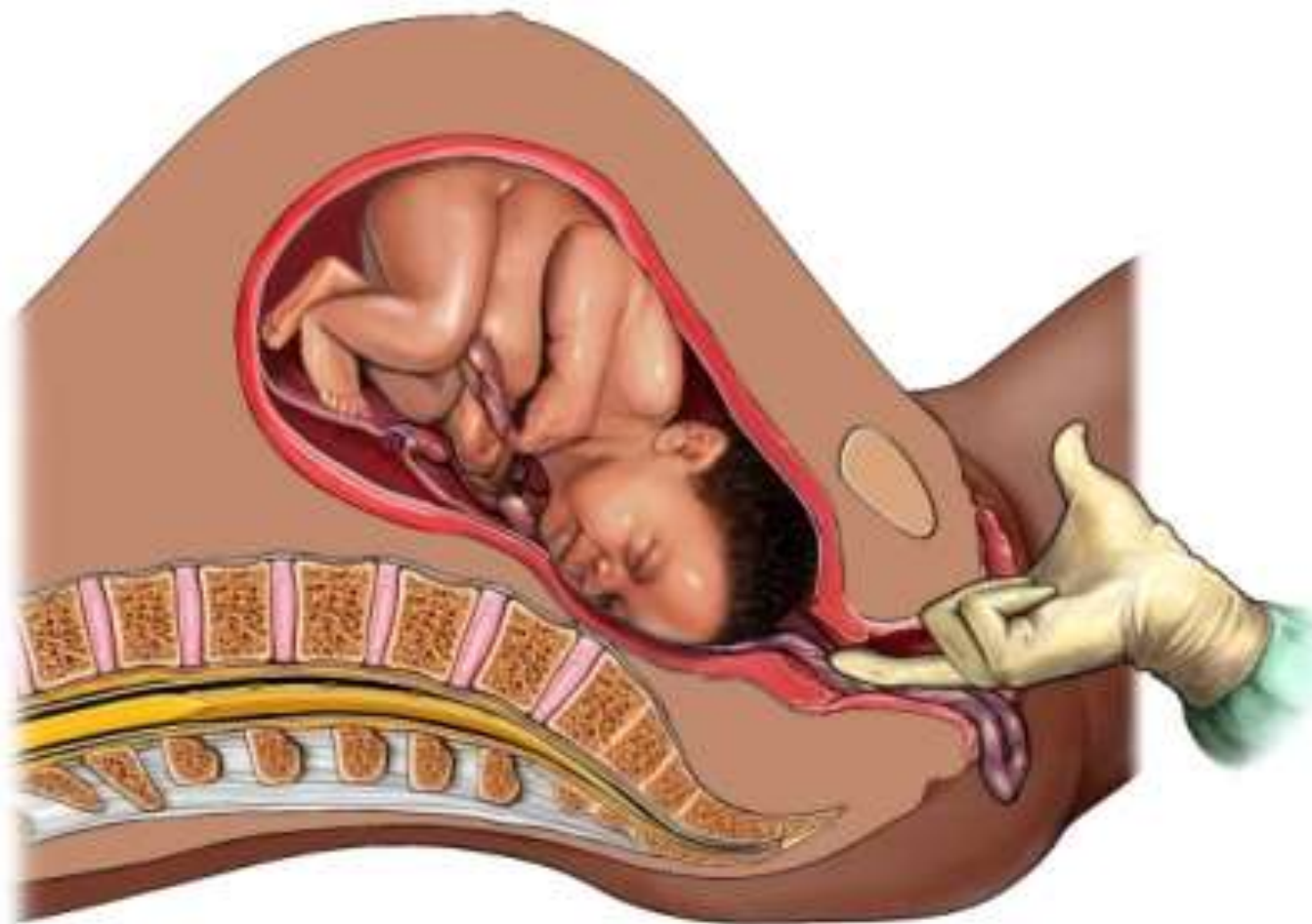
# РИСКОВИ ФАКТОРИ

- Тетания на матката
- Placenta previa
- Пролапс на пъпната връв
- Фетална брадикардия
- Обща анестезия

# РИСКОВИ ФАКТОРИ



# РИСКОВИ ФАКТОРИ

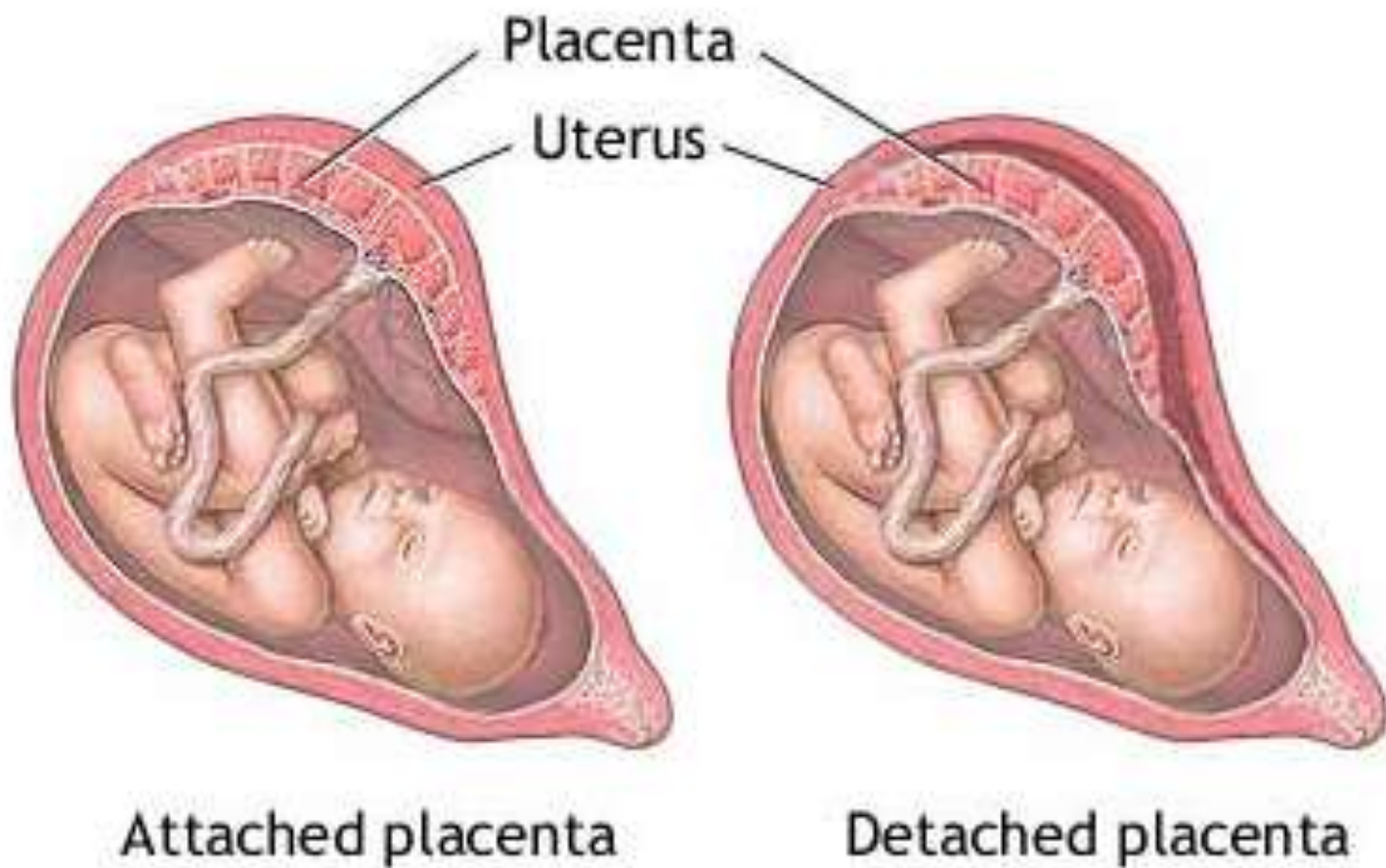




# ПАТОГЕНЕТИЧНИ МЕХАНИЗМИ

- Прекъсване на кръвотока от пъпната връв: компресия на пъпната връв
- Нарушен газообмен през плацентата: отлепване на плацентата
- Нарушено кръвоснабдяване на плацентата: при тежка хипотония на майката

# ПАТОГЕНЕТИЧНИ МЕХАНИЗМИ



# ПАТОГЕНЕТИЧНИ МЕХАНИЗМИ

- Патологично състояние от страна на плода, при което той не може да толерира преходната интермитентна хипоксия по време на родовия процес: анемия, интраутеринна хипотрофия
- Невъзможност да се разгъне белия дроб: обструкция на дихателните пътища, неефективни дихателни движения

## КЛИНИЧНА КАРТИНА – ОЦЕНКА ПО APGAR

	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>
<b>Цвят на кожата</b>	<b>Син или бял</b>	<b>Акроцианоза</b>	<b>Розов</b>
<b>Дишане</b>	<b>Липсва</b>	<b>Бавно, неравномерно</b>	<b>Нормално</b>
<b>Сърдечна дейност</b>	<b>Липсва</b>	<b>&lt; 100</b>	<b>&gt; 100</b>
<b>Мускулен тонус</b>	<b>Вял</b>	<b>Мудна флексия</b>	<b>Активни движения</b>
<b>Рефлекси при аспирация</b>	<b>Липсват</b>	<b>Гримаси</b>	<b>Плач</b>

# КЛИНИЧНА КАРТИНА – ОЦЕНКА ПО APGAR

- Отчита се на 1-та и 5-тата минута след раждането и след това на минутата, в която състоянието на детето е нормализирано или минутата, след която състоянието не бележи по – нататъшно подобрене.

# КЛИНИЧНА КАРТИНА – ОЦЕНКА ПО АРГАР



The Apgar score rates:

Respiration, crying

Reflexes, irritability

Pulse, heart rate

Skin color of body  
and extremities

Muscle tone

# КЛИНИЧНА КАРТИНА – ОЦЕНКА ПО АРГАР



# КЛИНИЧНА КАРТИНА – КРЪВНО ГАЗОВ АНАЛИЗ

Оценката по Apgar се допълва от изследване на киселинно – алкалния статус и кръвните газове.

При  $pH < 7.10$  в кръв от петичката, взета 15-30 мин. post partum е налице тежка асфиксия.

Ниските стойности на pH корелират със степента на по-късните неврологични увреждания.



# КЛИНИЧНА КАРТИНА – КРЪВНО ГАЗОВ АНАЛИЗ



# КЛИНИЧНА КАРТИНА – ОЦЕНКА НА ОБЩОТО СЪСТОЯНИЕ НА НОВОРОДЕНОТО

<b>Група</b>	<b>Оценка по Аргар</b>	<b>Сърдечна честота и дишане/мин</b>	<b>Клинична терминология</b>
<b>I. Нормално състояние</b>	<b>7-10</b>	<b>&gt;120</b>	<b>Клинично здраво новородено</b>
<b>II. Средно тежко депресивно състояние</b>	<b>4-6</b>	<b>80-100 Неравномерно дишане</b>	<b>Asphyxia livida</b>
<b>III. Тежко депресивно състояние</b>	<b>0-3</b>	<b>&lt;80, Липсващо дишане или лапане на въздух</b>	<b>Asphyxia palida</b>



# ПОВЕДЕНИЕ ПРИ АСФИКСИЯ

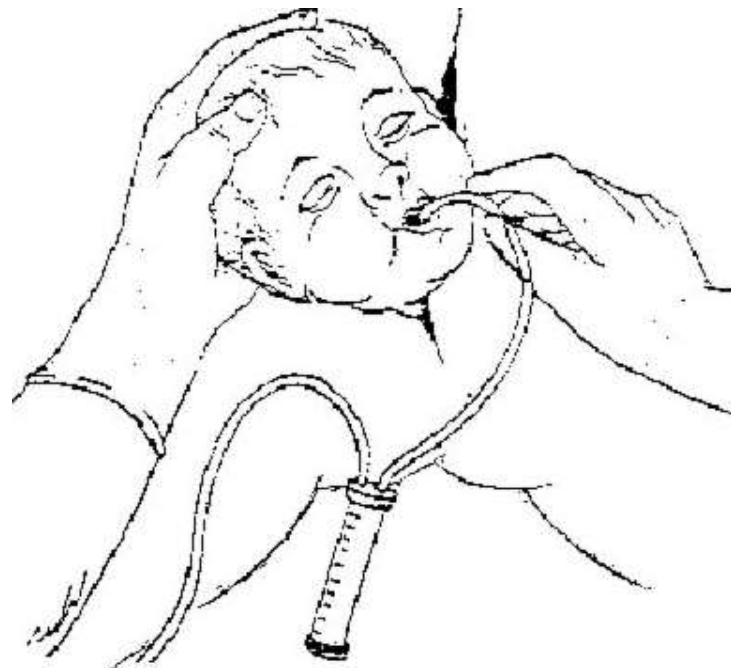
## ОБЩ ПЛАН ЗА ДЕЙСТВИЕ

1. Аспирация
2. Подсушаване и затопляне
3. Кислород
4. Интубация и изкуствена вентилация
5. Сърдечен масаж
6. Медикаменти

# ПОВЕДЕНИЕ ПРИ АСФИКСИЯ

## 1. Аспирация

- Внимателно се аспирират устната кухина и носа с катетър
- Катетърът не бива да прониква повече от 5 см от устните на доносено дете. Дразнене на фарингеалната стена може да причини брадикардия
- Време за аспирация – до 5 секунди



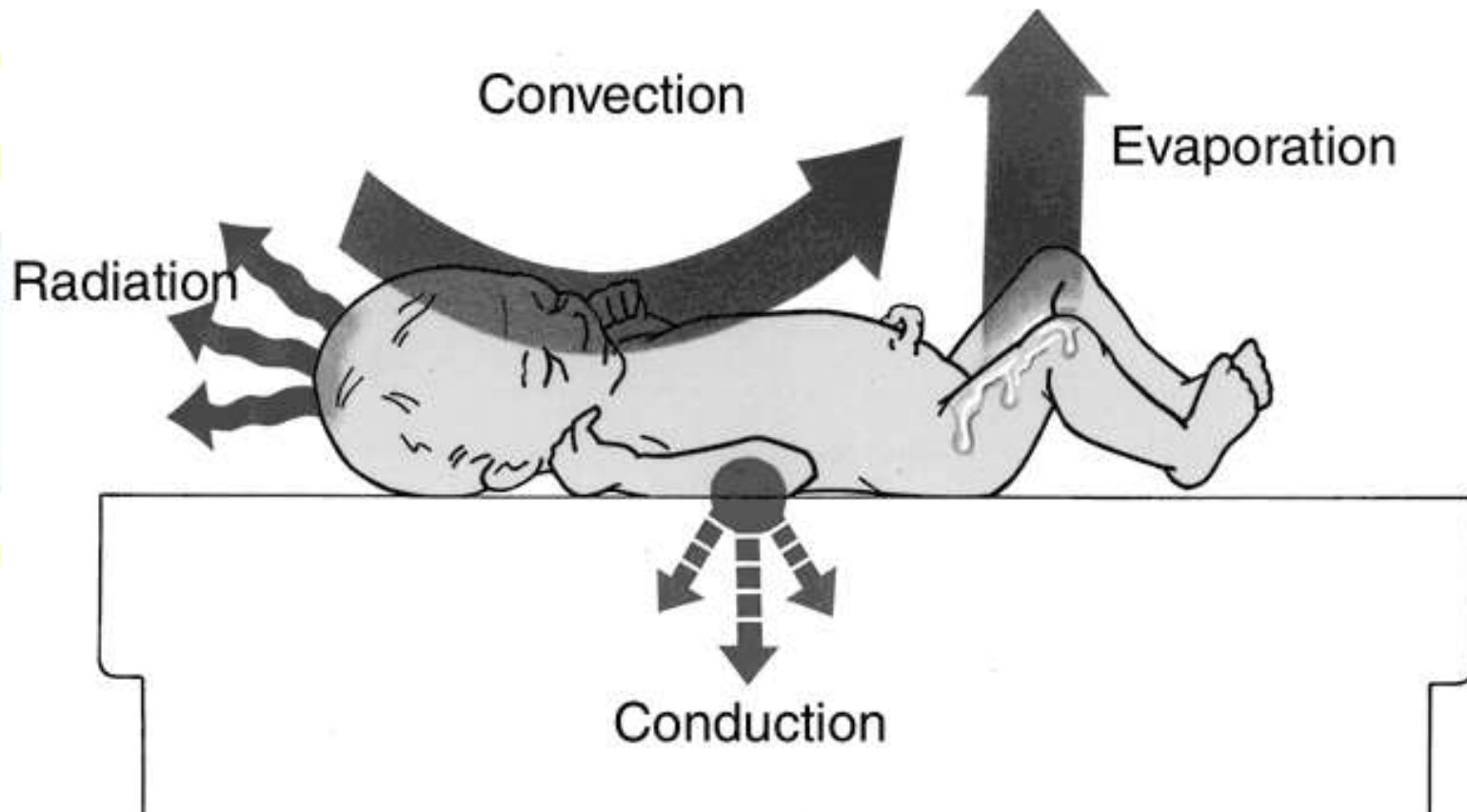
# ПОВЕДЕНИЕ ПРИ АСФИКСИЯ

## 2. Подсушаване и затопляне

Охлаждането е критично за новороденото, особено за недоносени и асфиктични деца. То води до метаболитна ацидоза, дясно-ляв шънт и хиалинно-мембранна болест.

Бебето се подсушава и поставя в предварително затоплен инкубатор(С).

# ПОВЕДЕНИЕ ПРИ АСФИКСИЯ



# ПОВЕДЕНИЕ ПРИ АСФИКСИЯ

## 3. Кислород

При наличие на спонтанно дишане и сърдечна честота  $>100$ /мин, въпреки което бебето е цианотично, се подава кислород с кислородна маска.

# ПОВЕДЕНИЕ ПРИ АСФИКСИЯ



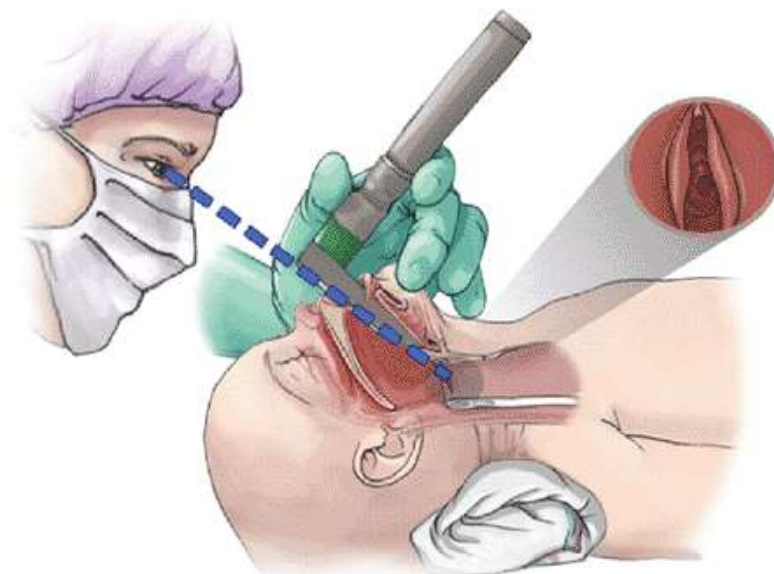


# ПОВЕДЕНИЕ ПРИ АСФИКСИЯ

## 4. Ендотрахеална интубация и обдишване с позитивно налягане.

### Показания:

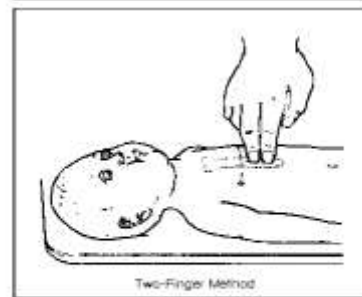
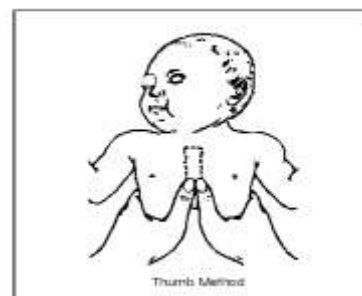
- апнея или неефективни дихателни движения
- Сърдечна честота  $< 100$ /мин
- Цианоза при 100% O<sub>2</sub>



# ПОВЕДЕНИЕ ПРИ АСФИКСИЯ

## 5. Сърдечен масаж

- Показания:  
липсваща  
сърдечна дейност,  
брадикардия  
<50/мин
- техника, честота  
120/мин

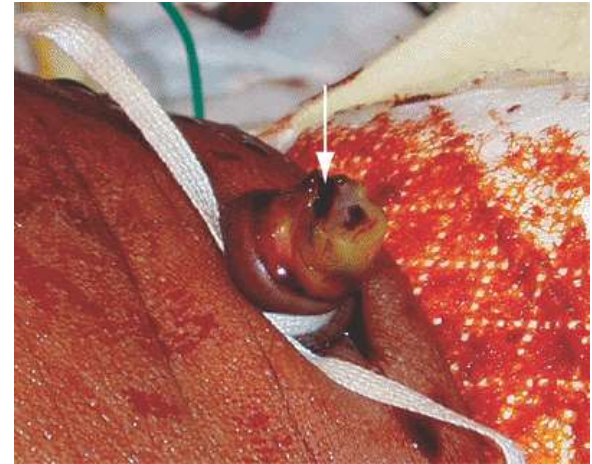


Reproduced with permission.  
© Textbook of Neonatal Resuscitation, 1987, 1990  
Copyright American Heart Association.

# ПОВЕДЕНИЕ ПРИ АСФИКСИЯ

## 6. Медикаменти

- Показания: когато въпреки сърдечния масаж и изкуствената вентилация бебето е с брадикардия или асистолия
- Път на въвеждане: катетър в пъпната вена, интратрахеално през интубационната тръба

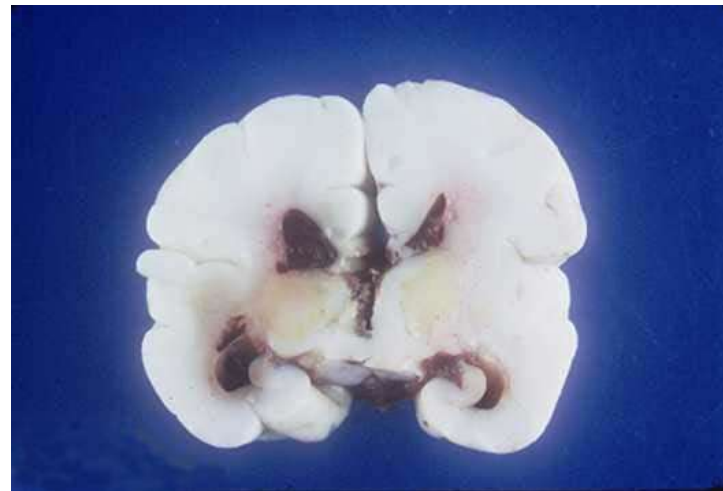


# ПОВЕДЕНИЕ ПРИ АСФИКСИЯ

- Основни медикаменти
- 1. Sol. Adrenalini 1:10000 – 0.1-0.3 мл/кг
- 2. Sol. Natrii bicarbonici 8.4% - 3мл/кг
- 3. Sol. Ca gluconici 10% - 1мл/кг
- 4. Vitamin K - 1мг/кг
- 5. Furanthril - 1мг/кг
- 6. Dopamine – 5-20 µg/kg/min
- 7. Инфузионна терапия: Sol. Glucosae 5%, 10%; Sol. Na Chlorati 0.9%, кръв, плазма

# ПОСЛЕДИЦИ НА НЕОНАТАЛНАТА АСФИКСИЯ

- Централна нервна система
  - мозъчна хеморагия
  - мозъчен едем
  - хипоксично-исхемична енцефалопатия
  - гърчове





# ПОСЛЕДИЦИ НА НЕОНАТАЛНАТА АСФИКСИЯ

- Дихателна система
  - забавяне започването на самостоятелно дишане
  - респираторен дистрес синдром
  - мекониум аспирационен синдром

# ПОСЛЕДИЦИ НА НЕОНАТАЛНАТА АСФИКСИЯ



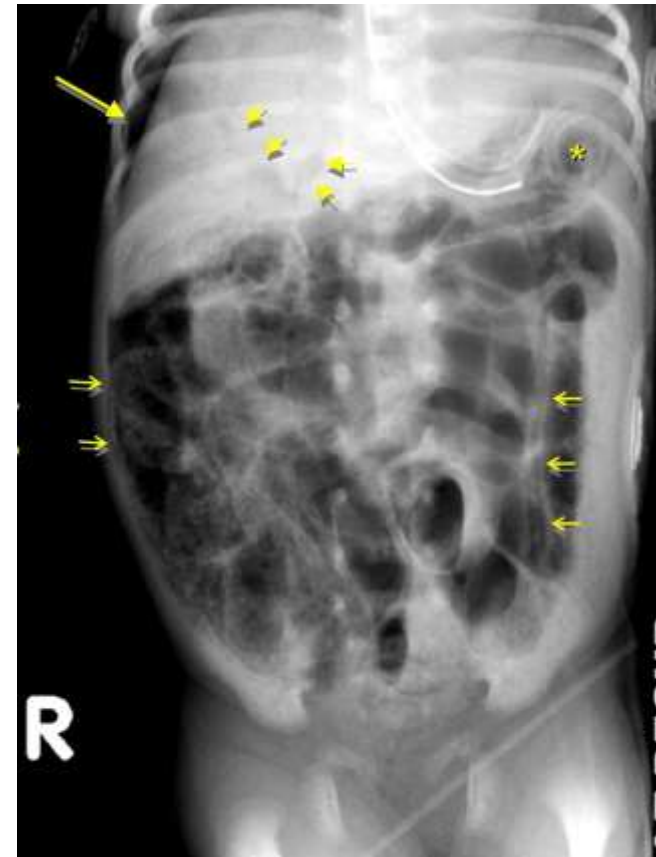
# ПОСЛЕДИЦИ НА НЕОНАТАЛНАТА АСФИКСИЯ

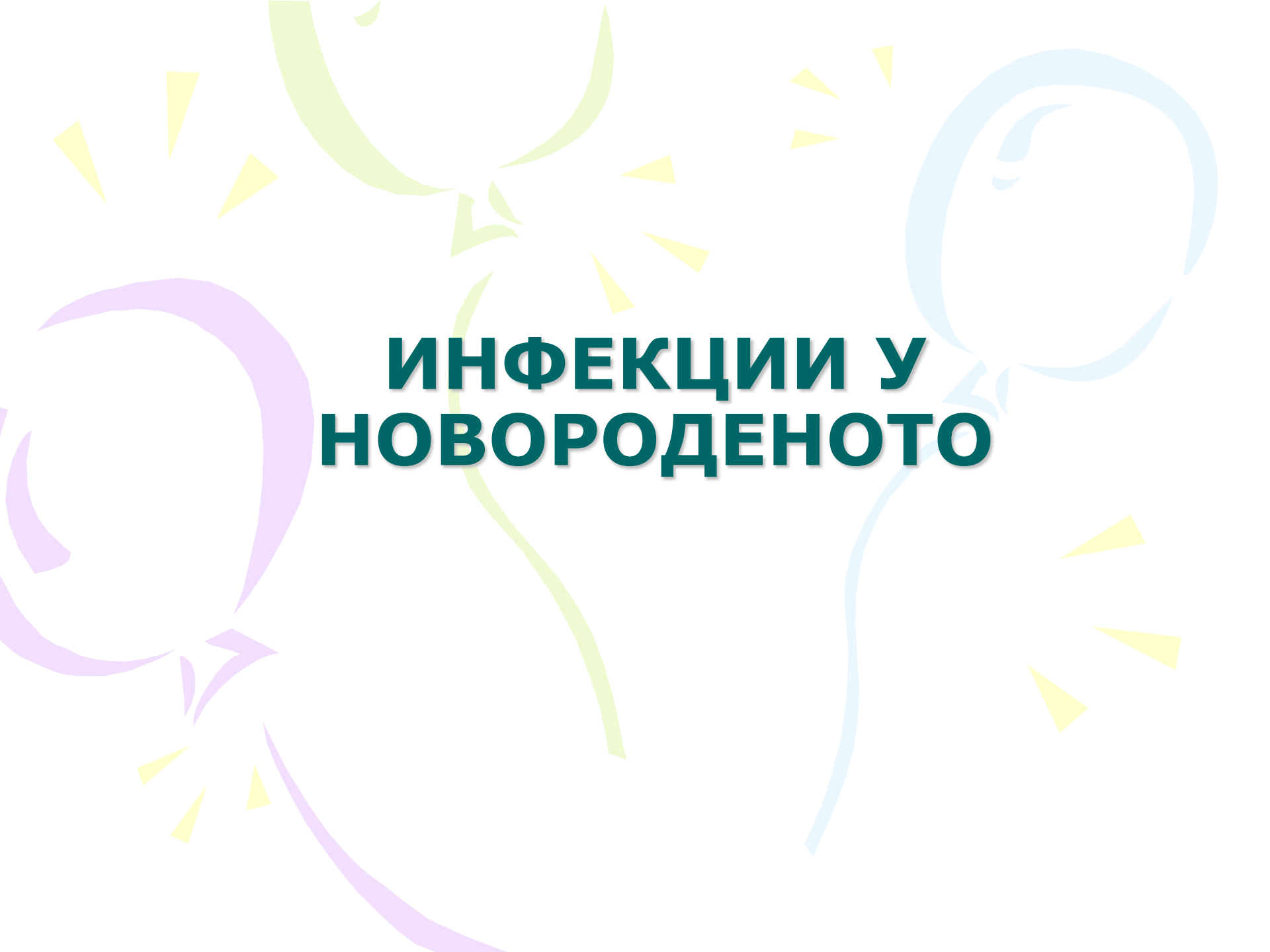
- Сърдечно-съдова система
  - сърдечна недостатъчност
  - папиларна некроза на миокардните мускулни влакна
  - персистираща фетална циркулация



# ПОСЛЕДИЦИ НА НЕОНАТАЛНАТА АСФИКСИЯ

- **Бъбреци**
  - кортикална, тубуларна, медуларна некроза
- **Храносмилателна система**
  - некротизиращ ентероколит
- **Кръв**
  - дисеминирана интравазална коагулация (ДИК синдром)





# **ИНФЕКЦИИ У НОВОРОДЕНОТО**



# Видове

- Вродени – клинична проява до 72 час
- Придобити – след 72 час



# Вродени инфекции

- Етиология – бактерии, вируси, паразити
  - TORCH
    - Toxoplasmosis
    - Others
    - Rubella
    - Cytomegalovirus
    - Herpes simplex
- Others (други): коксаки вирус, сифилис, варицела – зостер вирус, HIV, парвовирус B - 19

# Предразполагащи фактори

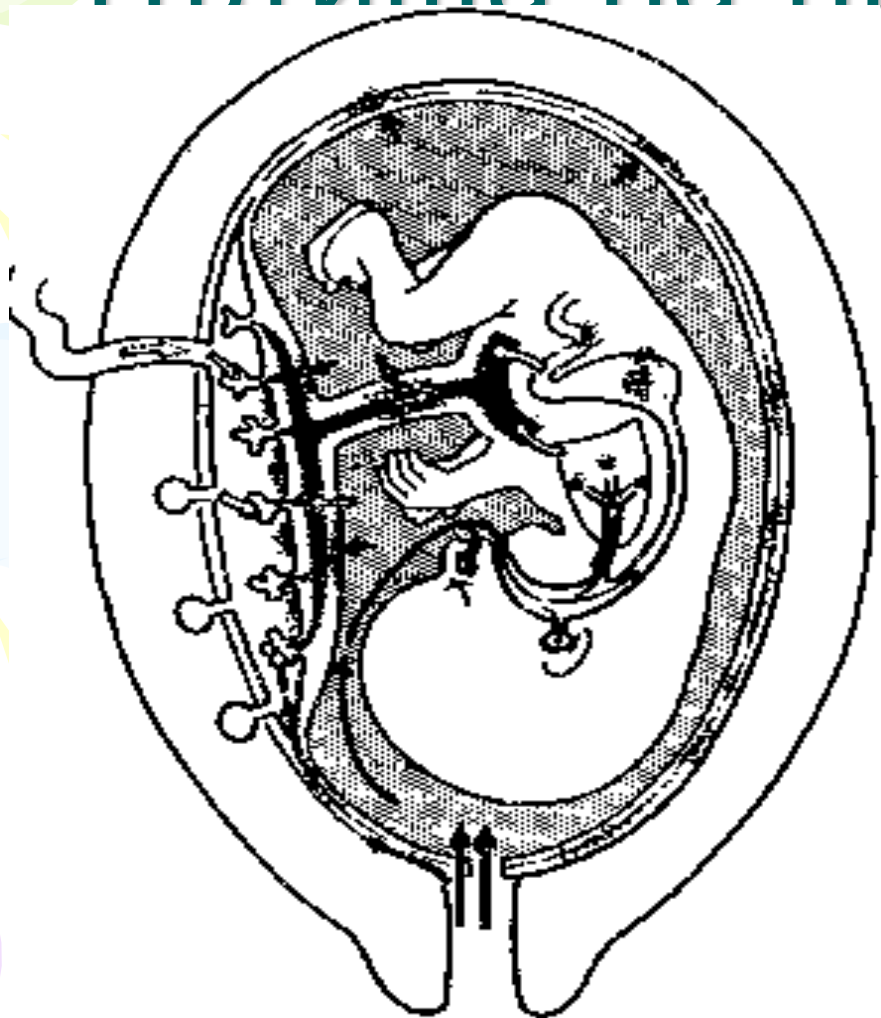
- От страна на майката:
  - преждевременна руптура на околоплодния мехур и продължителен безводен период (над 24 часа),
  - клинично изявена майчина инфекция с повишена температура
  - протрахирано раждане
  - активна инфекция на родовите пътища при вагинално раждане
- От страна на плода
  - ниска телесна маса при раждането
  - първи близък на многоплодна бременност
  - мъжки пол



# Пътища на проникване

- Хематогенен (трансплацентарен) - вирусни инфекции, сифилис, токсоплазмоза, туберкулоза.
- Асцендентен път - вагиналната и цервикалната флора прониква в амниотичната течност дори и при запазен околоплоден мехур
- Десцендентен път - инфектирането се осъществява при преминаването на плода през родовите пътища на майката

# Пътища на проникване





# Клиника – общи прояви

- Недоносеност или пренатална хипотрофия
- Жълтеница
- Забавена кардиопулмонална адаптация
- Хеморагичен синдром
- Дихателна недостатъчност
- Некротизиращ ентероколит
- Тахикардия





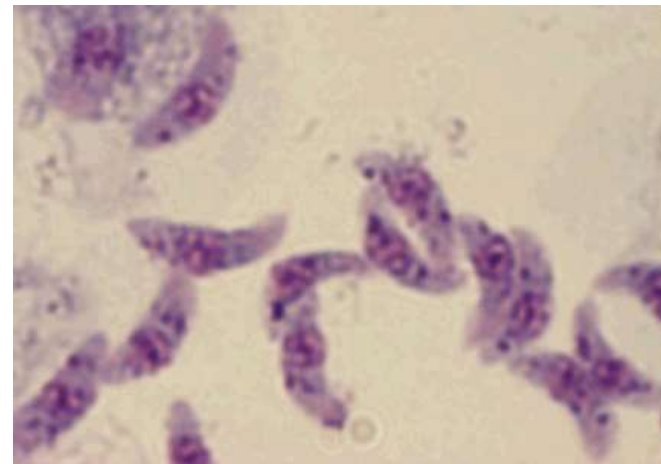
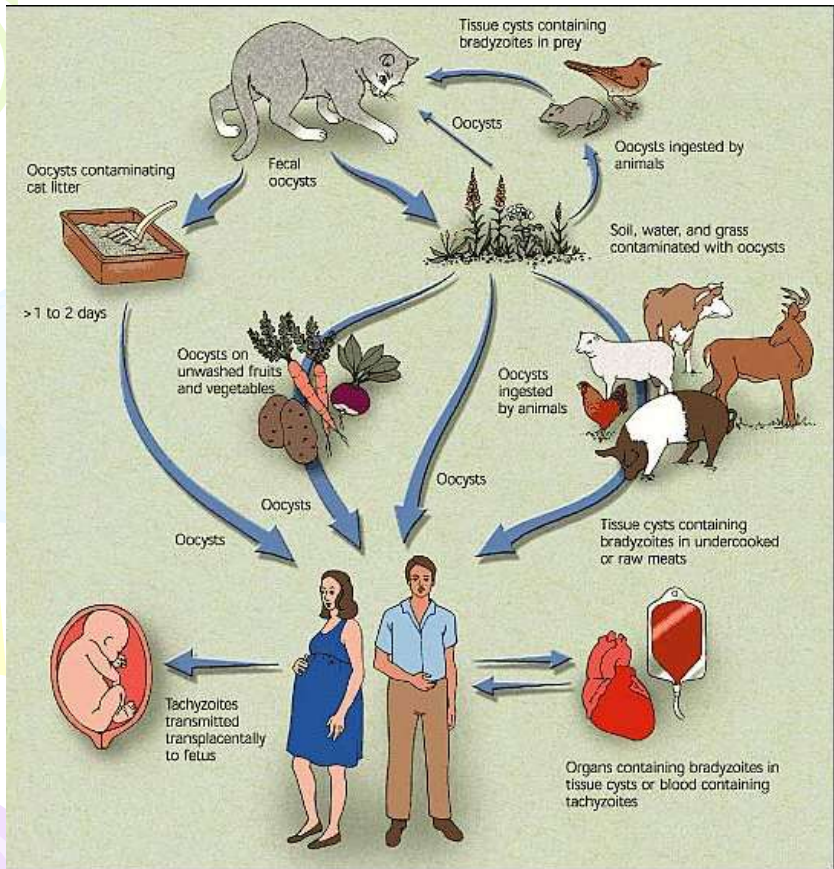
# Клиника – общи прояви

- Гърчове, летаргия
- Хепатоспленомегалия
- Фебрилитет или хипотермия
- Кожни обриви, бледост, цианоза
- Лошо хранене, ненаддаване на тегло
- Повишени IgM в кръв от пъпната връв

# Токсоплазмоза

- Токсоплазмозата е антропозооноза, която се предава от животните на човека.
- Причинителят е *Toxoplasma gondii*
- Естественният хазяин е котката.
- Инфектирането е трансплацентарно
- Най-често се засяга ЦНС:
  - менингоенцефалит с последваща хидроцефалия или микроцефалия, калцификати в мозъка, гърчове и изоставане в психомоторното развитие
- Засягане на очите
  - микрофталмия
  - хориоретинит

# Токсоплазмоза



# Токсоплазмоза





# Рубеола

- Рубеола вирус
- Трансплацентарно зарзяване
- Преди 16 г.с.- интраутеринна хипотрофия и характерна триада:
  - Глухота
  - Слепота – вродена катаракта
  - Вродена сърдечна малформация
- След 16 г.с.: анемия, тромбоцитопения, костни изменения

# Рубеола





# Цитомегалия

- Етиология – цитомегаловирус
- Трансплацентарно заразяване
- Генерализирана инфекция:  
менингоенцефалит, хепатит, нефрит,  
пневмония, хемолитична анемия,  
недоносеност и интраутеринна хипотрофия
- ЦНС - микроцефалия, калцификати в мозъка
- Хориоретинит



# Херпес симплекс

- Кожно – лигавична форма
- Менингоенцефалит
- Дисеминирана форма: септичен шок, ДИК синдром
- Лечение – Ацикловир
- Профилактика – *sectio cesarea*



# Херпес симплекс

Mother with active herpes infection (although active infection may not be apparent)



Blisters due to congenital herpes





# Варицела

- Заразяване до 20 г.с. – тератогенен ефект: малформирани крайници, микроцефалия, микрофталмия, атрофия на мозъка



# СПИН

- Инфектиране на плода може да стане трансплацентарно или по време на раждането
- Клиника: ненаддаване на тегло, диария повече от 1 месец, фебрилитет повече от 1 месец, увеличени лимфни възли, хепатоспленомегалия, кандидоза, рецидивиращи хронични инфекции, постоянна кашлица, дерматит

# Сифилис

- Причинител е *Treponema pallidum*, която преминава трансплацентарно.
- Може да настъпи аборт, мъртвораждане и раждане на инфектиран плод или плод с латентна инфекция.
- Жълтеница, анемия, хепатоспленомегалия
- Кожни прояви - луетичен пемфигус, който се появява на дланите и ходилата
- Хронична кървенисто-гнойна носна секреция
- Засягат се ЦНС, очите, зъбите и костите
- Доказва се серологично
- Лечение - Penicillin по 50 000 UI/kg/24 h.

# Сифилис





# Гонорея

- Заразяването на плода става по асцендентен път при инфектиране на околоплодните води или по време на раждането
- Гноен конюнктивит
- Гонококов менингит
- Артрит

# Гонорея





# Придобити инфекции

- Голяма част от инфекциите са вътреболнични
- Най-чести причинители: *Escherichia coli*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, Adenovirus, Rotavirus, Rhinovirus, Herpes simplex virus, *Candida albicans*



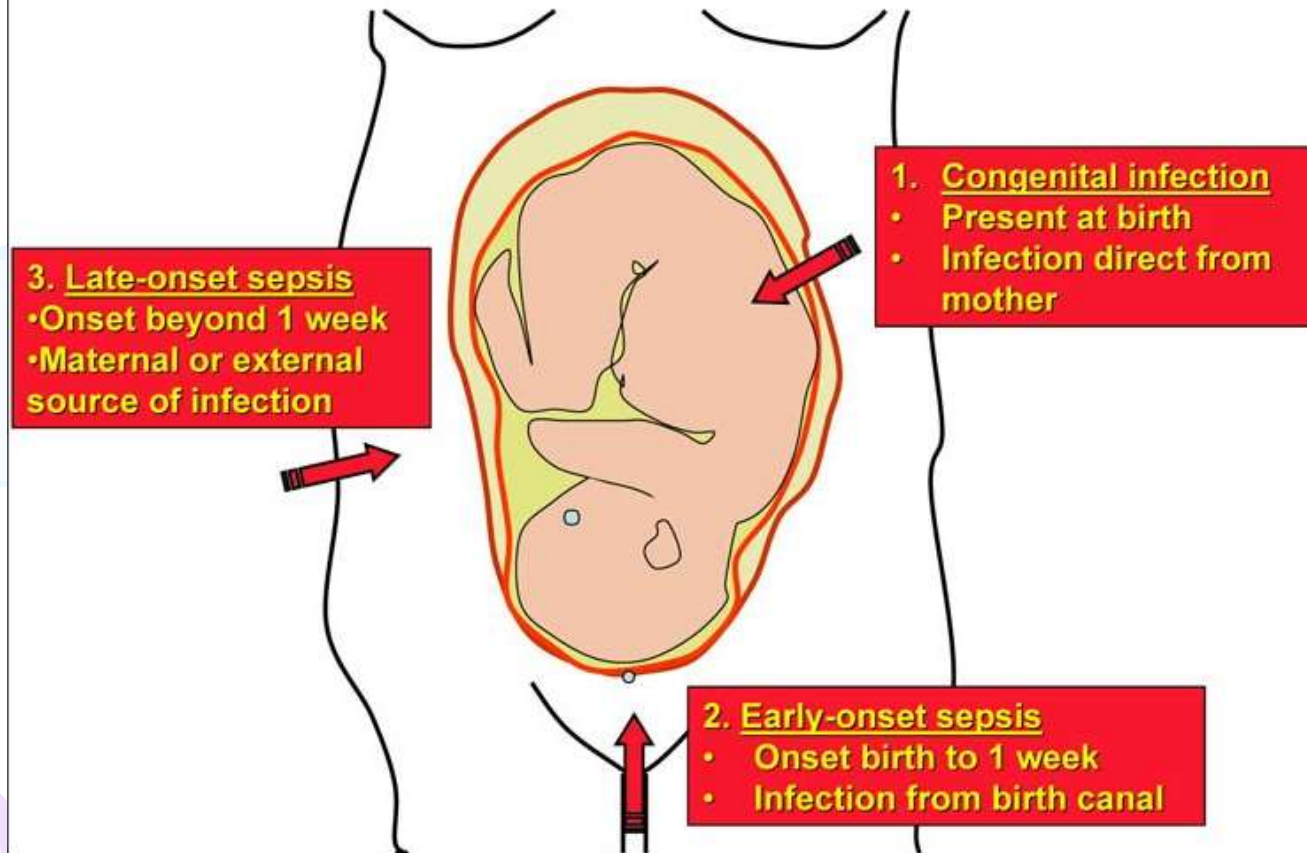


# Неонатален сепсис

- Бактериемия с клинични признаци
- Най-често входна врата за инфекцията е пъпната раничка, кожата, лигавиците, дихателната система, храносмилателната система.
- Ранен - в първите 7 дни (по-чест е при недоносените новородени и протича по-тежко)
- Късен - възниква след 7-ия ден (по-чест е при доносените и има по-леко протичане).

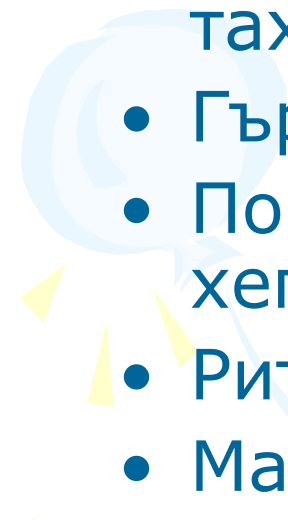

# Неонатален сепсис

Figure 1. Causes of neonatal sepsis





# Клиника

- Тежко общо състояние
  - Хипертермия или хипотермия
  - Нарушения в дишането - апнея или тахипнея, пристъпна цианоза, диспнея
  - Гърчове
  - Повръщане и диария, балониран корем, хепатоспленомегалия
  - Ритъмни сърдечни смущения
  - Марморирана кожа, жълтеница, анемия, склередем
  - Възпаление на пъпния остатък
- 
- 



# Лечение

- Поддържане на жизнените функции, при нужда апаратна вентилация.
- Широкоспектърни антибиотици
- Биопродукти - плазма, кръв, имуновенин, антистафилококова плазма



# Неонатален менингит

- Обикновено се развива в рамките на неонаталния сепсис.
- Причинители - *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, вируси
- Клинично освен проявите на сепсис налице са и нарушения в съзнанието до кома, повръщане, церебрална симптоматика - апнея, гърчове, бомбирана фонтанела, вратна ригидност, мозъчни писъци



# Неонатален менингит

- Диагноза - лумбална пункция
  - Ликвор - увеличение на левкоцитите над 30 в  $\text{mm}^3$  и увеличение на протеините над 1,2 g/l
- Лечение:
  - антибиотици
  - против мозъчен оток – манитол, дексаметазон
  - противогърчови средства



# Кожно-лигавични инфекции

- Конюнктивит
- Соор – candida albicans
- Омфалит
- Пиодермия

# Кожно-лигавични инфекции





# Кожно-лигавични инфекции





# Родови травми



# Определение

- Механична травма на фетуса по време на раждане
- В лекцията не са включени: травми поради амниоцентеза или реанимационни мерки след раждането
- Честота: 5 – 8/1000



# Рискови фактори

- Пролонгирано раждане
- Преципитирано раждане
- Патологични предлежания на плода: лицево, напречно
- Раменна дистокия
- Неопитен акушер-гинеколог или акушерка

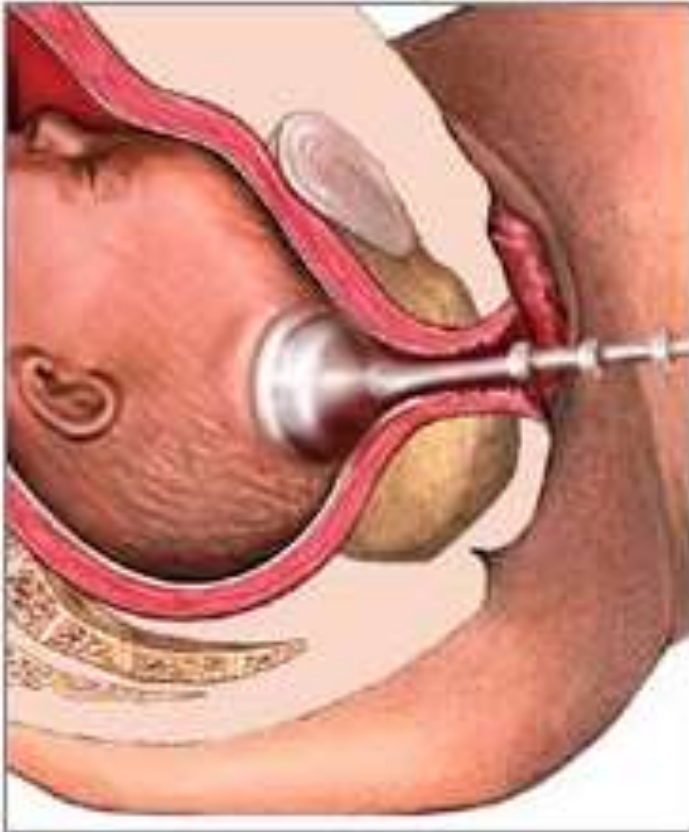


# Рискови фактори

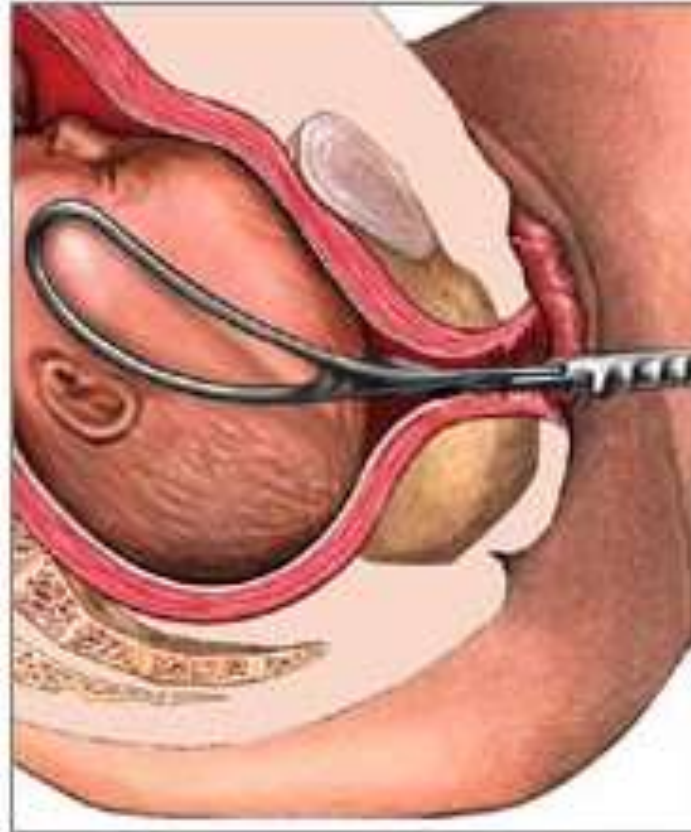
- Форцепс или вакуум екстракция
- Пролапс на пъпна връв
- Макрозомия (майка диабетичка)
- Преждевременно раждане
- Плод, малък за гестационната възраст
- Фетални аномалии: макроцефалия, osteogenesis imperfecta, хепатоспленомалия

# Рискови фактори

Vacuum-assisted birth



Forceps-assisted birth



tracheal plexus

# Рискови фактори



- **Тегло при раждането 5500 g.**

# Травми на меките тъкани

- Еритема и абразии (зачервяване и охлузвания): дистокия при цефало-пелвична диспропорция, форцепс. Не изискват лечение.
- Петехии (точковидни кръвоизливи): по глава, шия, гърди, сакрум; чести при седалищно предлежание. ДД – неонатална тромбоцитопения. Не изискват специфично лечение.
- Екхимози (кръвонасядания): след охлузване; не изискват лечение



# Травми на меките тъкани



# Травми на меките тъкани

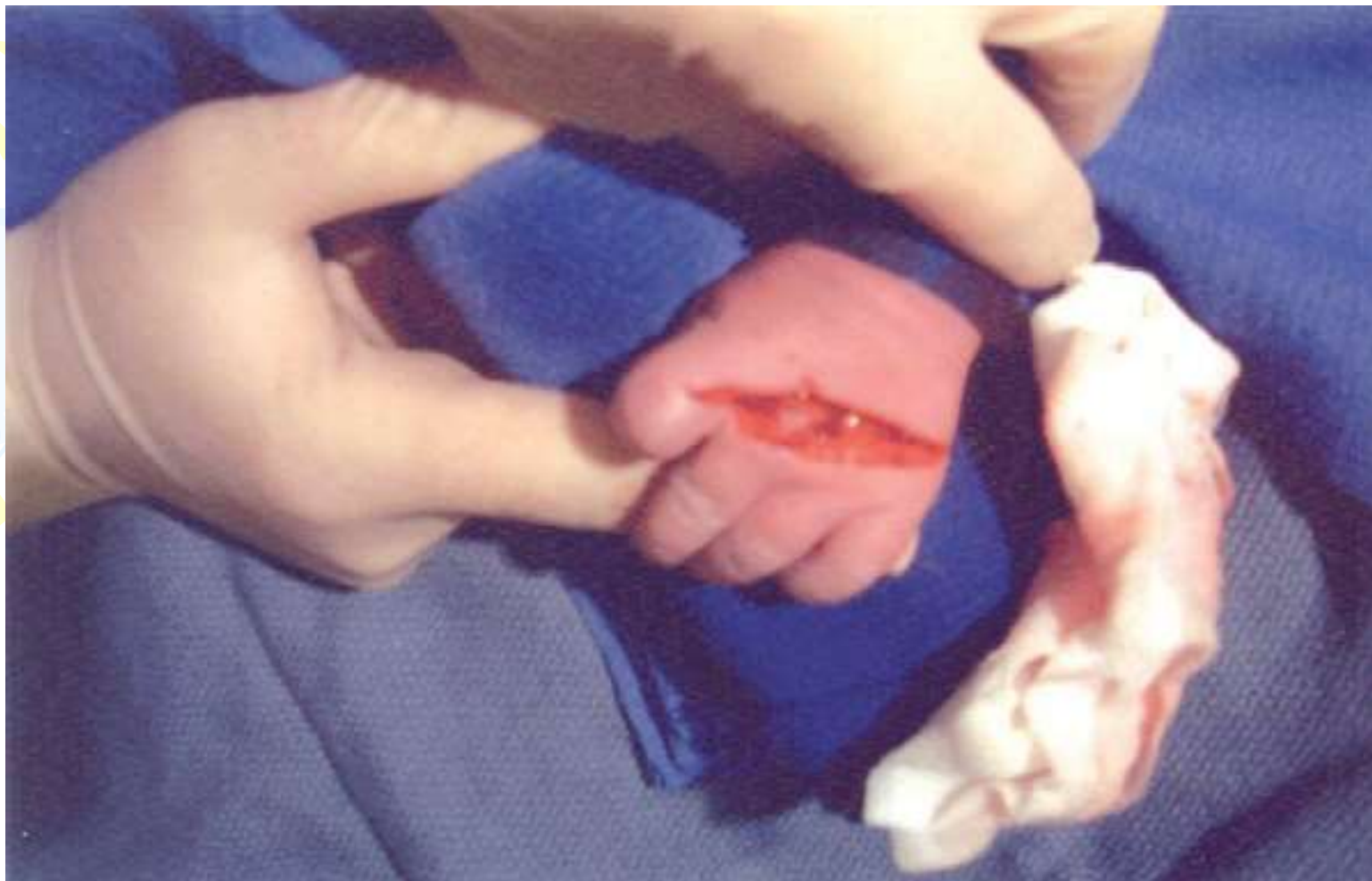


Екхимози  
(кръвонасядания)

# Травми на меките тъкани


- Подкожна мастна некроза: появява се обикновено 6-10 ден. Не изисква лечение. Спонтанно обратно развитие за 6-8 седмици.
- Лацерации (порезни рани)-при цезарово сечение, обикновено повърхностни.

# Травми на меките тъкани

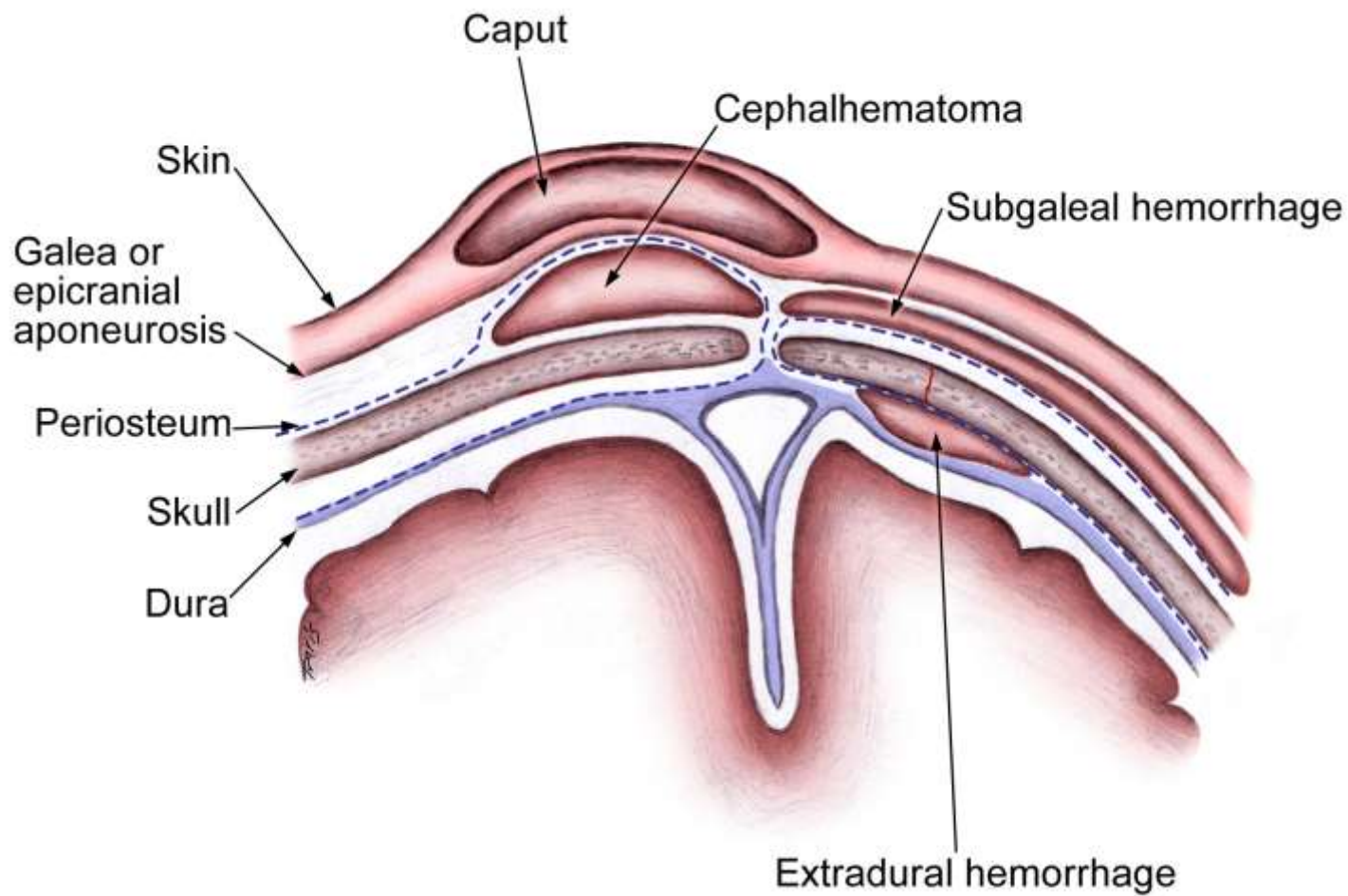




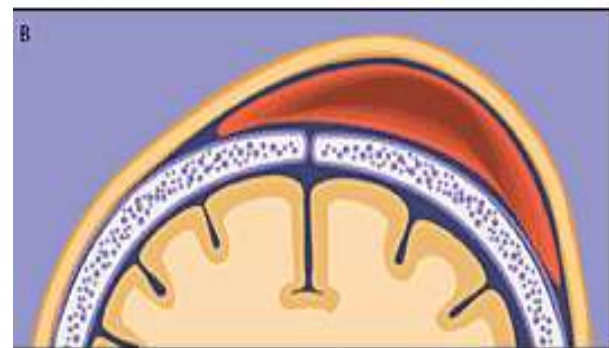
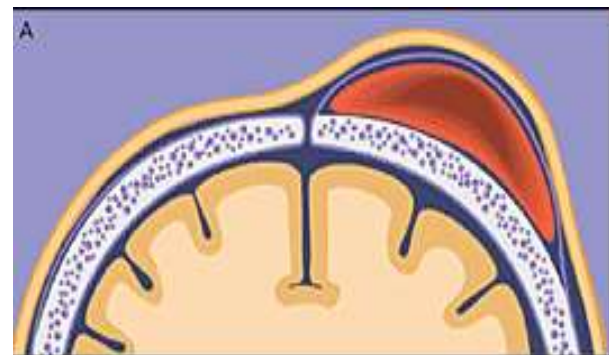
# ТРАВМИ НА ГЛАВАТА

- *Caput succedaneum* – едем на предлежащата част на главата. Дължи се на екстравазация на кръв и серум над периостиума. Недобре отграничен, преминава сутурите между черепните кости. ДД – кефалхематом. Не изисква лечение.
- 

# ТРАВМИ НА ГЛАВАТА



# ТРАВМИ НА ГЛАВАТА





# ТРАВМИ НА ГЛАВАТА

- Кефалхематом: субпериостална колекция на кръв на черепна кост. По-чест при момчета и първораждащи. Най-често върху париеталните черепни кости. Може двустранно. ДД с сарит *suscedaneum*: появява се 2-3 ден, ограничен върху костта, не пресича сутурите, по-бавно обратно развитие. Не изисква лечение обикновено.
- Лечение при вторично инфектиране, съпътстваща депресионна фрактура, изразена анемия, хипербилирубинемия.
- Спонтанна резорбция за 1-3 месеца.



# Кефалхематом



# Кефалхематом



# ТРАВМИ НА ГЛАВАТА – МОЗЪЧНИ КРЪВОИЗЛИВИ

## КЛИНИЧНИ ПРОЯВИ

- Белези за травма
  - Охлузвания по лицето
  - Caput succedaneum, cephalohematoma
  - Силно деформиран череп
  - Парализа на лицевия нерв(асиметрия на лицето при плач)
- Бомбирана фонтанела





# ТРАВМИ НА ГЛАВАТА...

## Неврологична симптоматика:

- нарушено съзнание
- мускулна хипотония
- гърчове
- анизокория
- нарушено гълтане
- апнея
- брадикардия



## ТРАВМИ НА ГЛАВАТА...

- Фрактури на черепа

- линейарни: не изискват лечение

- депресионни: консервативно или хирургично лечение

Диагноза: рентген, КАТ

# ТРАВМИ НА ГЛАВАТА...





# ТРАВМИ НА ГЛАВАТА...

Лечение:

- Кардио-респираторна стабилизация
- Поддържащо лечение: механична вентилация, лечение на шока, на електролитните аномалии, на хипогликемията
- Ограничаване на течностите (едем на мозъка)
- Антиконвулсанти при гърчове



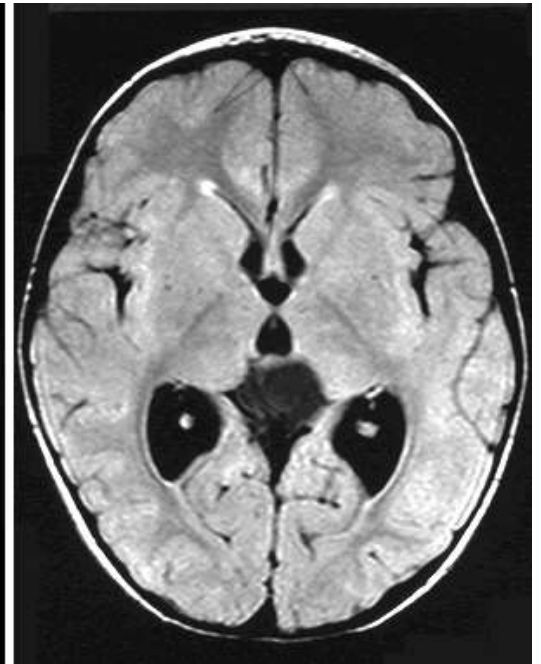
# ТРАВМИ НА ГЛАВАТА...

- Антikonвулсанти при гърчове
- Антибиотици поради възможен сепсис/менингит
- Консултация с неврохирург



# ТРАВМИ НА ГЛАВАТА...

- Усложнения: хидроцефалия, изоставане в нервно – психическото развитие.



# УВРЕЖДАНЕ НА БРАХИАЛНИЯ ПЛЕКСУС

Дължи се на тракционна увреда на цервико-торакалните нервни коренчета C5-T1

■ Честота 0.4–2.6/1,000 живородени

Предразполагащи фактори:

■ Седалищно или абнормно главично предлежание (56%)

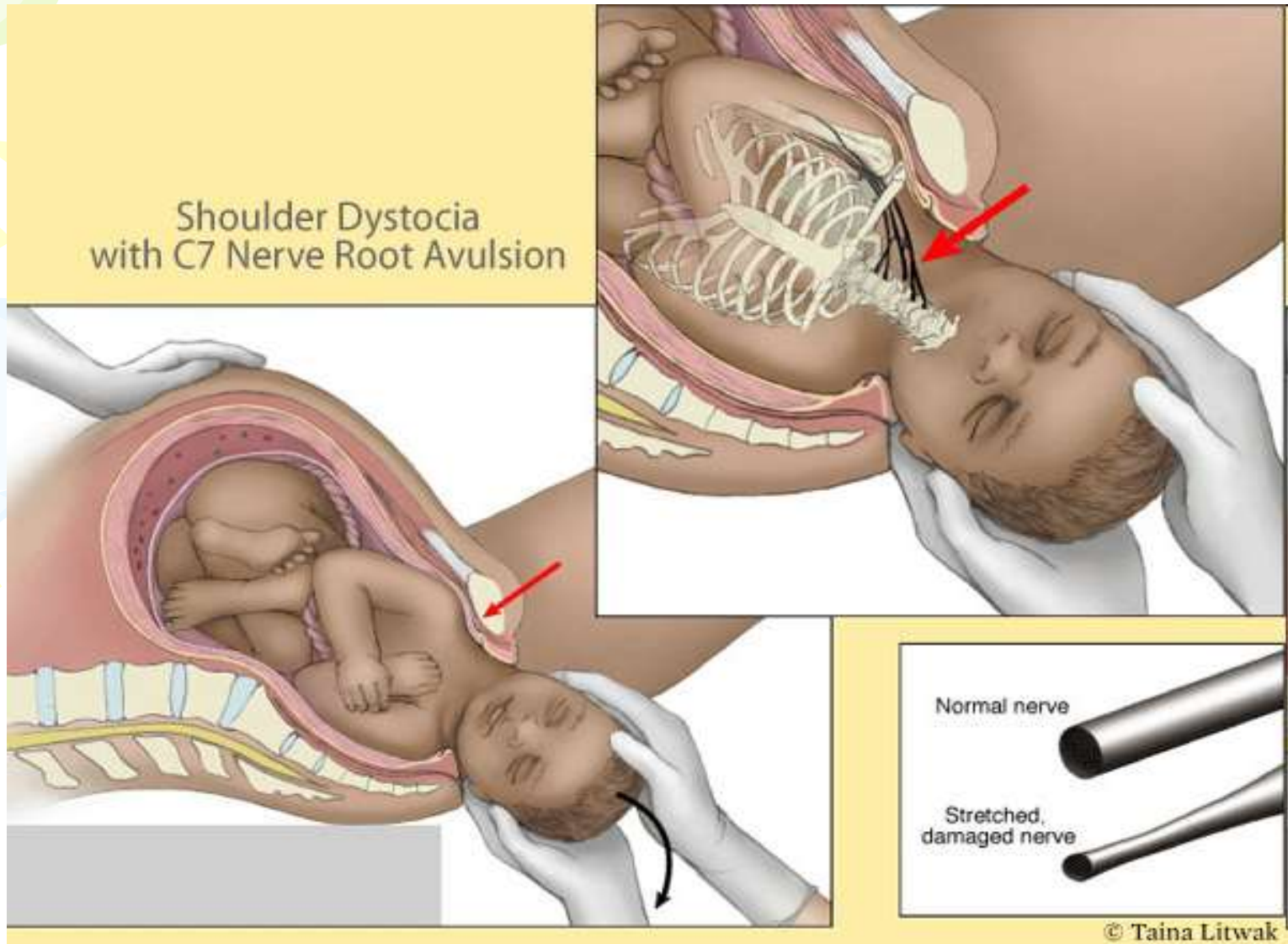
■ Раменна дистокия (50%)

■ Приложение на Охутосин по време на раждането(50%)

■ Едър плод (>3,500 при 50–75%)

■ Нисък Аргар (<4 на 1 мин. при 39%)

# УВРЕЖДАНЕ НА БРАХИАЛНИЯ ПЛЕКСУС



# УВРЕЖДАНЕ НА БРАХИАЛНИЯ ПЛЕКСУС

## КЛИНИЧНА КАРТИНА

- Типично развитие: прогресивно, в низходяща посока
- Слабост, хипотония, хиперекстензия на засегнатата ръка, асиметричен рефлекс на Moro
- Парализа на Erb: C5, C6, C7: вътрешна ротация на рамото, екстензия в лакътя, флексия на китката,
- Парализа на Erb-Klumpke: C5-T1;  
Парализа на Erb + слабост в движенията на ръката, липсва хватателен рефлекс

# УВРЕЖДАНЕ НА БРАХИАЛНИЯ ПЛЕКСУС



# УВРЕЖДАНЕ НА БРАХИАЛНИЯ ПЛЕКСУС

## ■ Съпътстващи признаци

- Диафрагмална парализа (5%): увреда на C4, C5; парадоксално дишане
- Horner синдром (30% при парализата на Klumpke): увреда на T1; птоза, миоза на засегнатата страна
- Лицева парализа, фрактура на клавикулата, фрактура на раменната кост, сублуксация на рамото



# УВРЕЖДАНЕ НА БРАХИАЛНИЯ ПЛЕКСУС

## ЛЕЧЕНИЕ

- Иммобилизация на рамото през първата седмица
- Физиотерапия след 1-2 седмица
- Хирургично лечение

# УВРЕЖДАНЕ НА БРАХИАЛНИЯ ПЛЕКСУС

## Проследяване

- Периодични неврологични прегледи
- Електромиография (ЕМГ), КАТ, ядрено-магнитен резонанс (ЯМР) могат да подпомогнат диагнозата, но физикалното изследване остава решаващо за оценка на възстановяването и необходимостта от хирургична интервенция



# УВРЕЖДАНЕ НА БРАХИАЛНИЯ ПЛЕКСУС

## УСЛОЖНЕНИЯ И ПРОГНОЗА

- Пълно спонтанно възстановяване при  $>90\%$  между 4–12 месец
- Обикновено известно подобрене се отчита към втората седмица
- Възстановяването зависи от степента на увреда на нервните коренчета



## УВРЕЖДАНЕ НА КОРЕМНИ ОРГАНИ

Засягат се черен дроб, слезка, далак, надбъбреци: силно кръвоснабдените органи са по-податливи на травматична увреда

- Предразполагащи фактори
  - Седалищно предлежание
  - Органомегалия
  - Коагулопатия
  - Асфиксия

# УВРЕЖДАНЕ НА КОРЕМНИ ОРГАНИ

## КЛИНИКА

- Уголемен корем,
- Органомегалия
- Хиповолемичен шок

## ИЗСЛЕДВАНИЯ

- Абдоминална ехография
- Хемоглобин/хематокрит
- Серумни електролити, глюкоза (надбъбречна недостатъчност)
- Урина, за хематурия

# УВРЕЖДАНЕ НА КОРЕМНИ ОРГАНИ

## ЛЕЧЕНИЕ

- Кръв, плазма, ВСР
- Консулт с детски хирург
- Хирургична интервенция при руптура
- Предпочита се парциална пред пълна спленектомия (при руптура на далака)

# Jaundice and Hyperbilirubinemia in the Newborn

Assoc. Prof. Boyko Shentov, MD, PhD

UNCONJUGATED  
OR INDIRECT  
HYPERBILIRUBINEMIA

CONJUGATED  
OR DIRECT  
HYPERBILIRUBINEMIA

DEFINITION

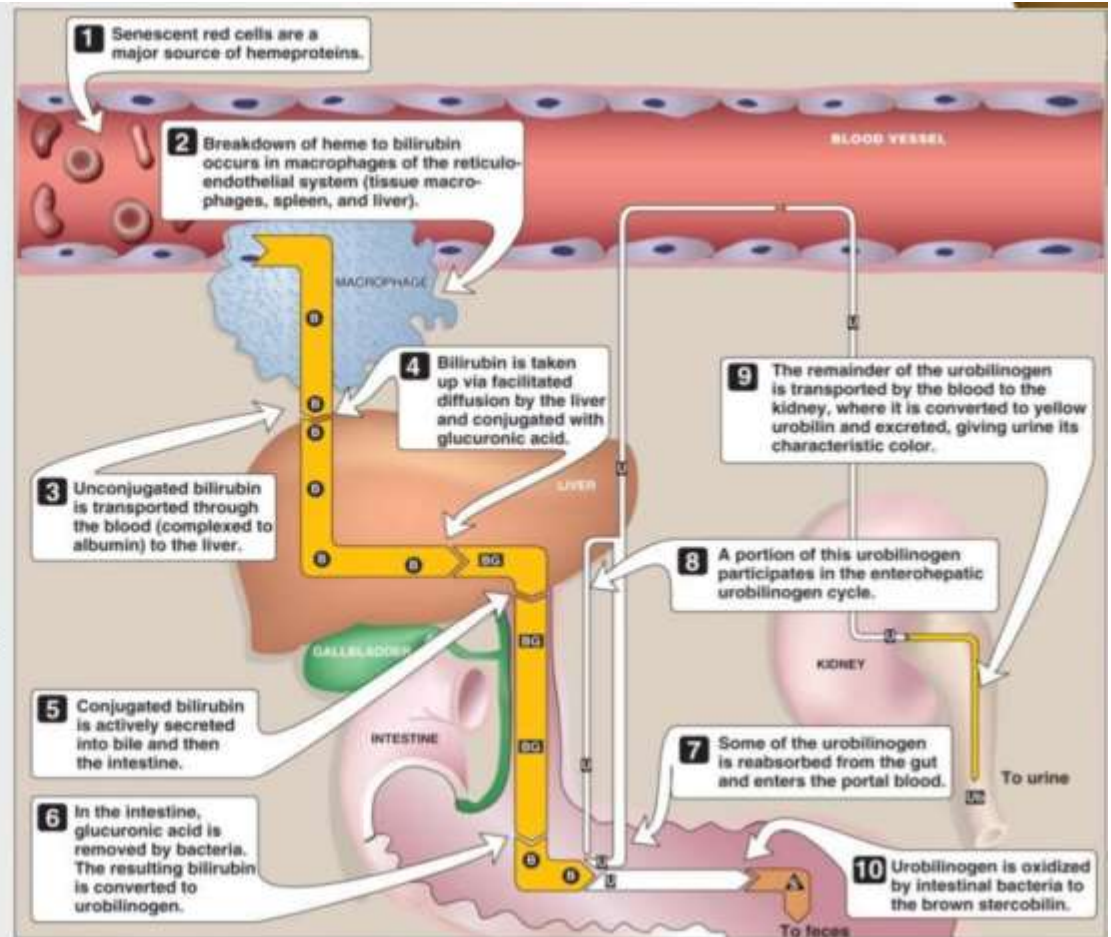


## Normal bilirubin metabolism

- **Neonatal hyperbilirubinemia** is a condition characterized by an excessive concentration of bilirubin in the blood.
- There are **two types** of hyperbilirubinemia:
  - **unconjugated** which can be physiologic or pathologic in origin
  - **conjugated**, which always stems from pathologic causes
- Both types may lead to **jaundice**.
- **Neurotoxic** concentrations of **unconjugated** bilirubin can cause **kernicterus**.

Bilirubin is a bile pigment formed from the **degradation of heme** that is mainly derived from **red blood cell destruction** (75 %), but also from **ineffective red blood cell production** (25 %).

1. The intermediary product of hemoglobin degradation - **biliverdin** - is **converted to bilirubin** through a reduction reaction.
2. Fat-soluble bilirubin normally circulates **in plasma bound to albumin**, from which it is transported **to hepatocytes**.
3. **Conjugation with glucuronide** converts bilirubin to a **water-soluble product**, which is excreted **into the bile and the intestine**.
4. **In the intestine** conjugated bilirubin is converted to **urobilinogen**. Some of the urobilinogen is reabsorbed from the gut and enters the portal blood:
  - a portion of this urobilinogen participates in the **enterohepatic urobilinogen cycle**
  - the remainder of the urobilinogen is transported to the kidney, where it is converted to yellow **urobilin** (giving urine its color).
5. Urobilinogen is oxidized by intestinal bacteria to brown **stercobilin** (giving faeces its color).



# Jaundice and Hyperbilirubinemia in the Newborn

Assoc. Prof. Boyko Shentov, MD, PhD

UNCONJUGATED  
OR INDIRECT  
HYPERBILIRUBINEMIA

CONJUGATED  
OR DIRECT  
HYPERBILIRUBINEMIA

DEFINITION





## Clinical manifestations

Unconjugated hyperbilirubinemia may occur because of:

- **excessive bilirubin production** (hemolysis)
- **defective clearance** from the blood
- **defective bilirubin conjugation** by the liver

The **most common cause** in the neonatal period is **physiological delay** in the ability of the liver **to clear, metabolize, and excrete** the relatively large bilirubin burden at birth.

At extremely high levels, fat-soluble unconjugated bilirubin **enters the brain** and causes **neuronal dysfunction and death**.

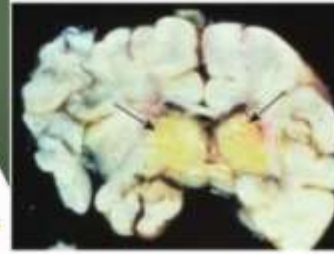
## Diagnosis & Treatment

## Jaundice

Jaundice occurs in 50 % of all newborns and reflects an accumulation of unconjugated bilirubin in the blood and other tissues. Jaundice can be clinically observed at blood concentrations of 5 mg/dl or greater.

Kernicterus is a severe neurologic condition associated with very high levels of unconjugated bilirubin in the blood. Kernicterus is characterized by yellow staining of the basal ganglia and hippocampus, which is accompanied by widespread cerebral dysfunction.

## Kernicterus



**Fig. 40.2** Cross-section of the brain at autopsy showing yellow staining, predominantly in basal ganglia from deposition of unconjugated bilirubin.



**Fig. 40.3** Opisthotonus from kernicterus. This is now rarely seen in developed countries.

**Physiologic jaundice** refers to the increased serum concentration of unconjugated bilirubin that is observed during the first few days of life.

**Causative factors:**

- delayed activity of glucoronyl transferase
- increased bilirubin load on hepatocytes
- decreased bilirubin clearance from the plasma

**Clinical features: physiological jaundice is associated with:**

- an umbilical cord serum bilirubin concentration of ***less than 2 mg/dl***
- a peak serum bilirubin level of ***less than 12-15 mg/dl on the third day*** of life
- a return to ***normal levels by the end of the first week*** of life

In **preterm infants**, bilirubin levels usually are **higher** and the physiologic jaundice lasts **longer**.

**Breast-fed** infants also may have **higher bilirubin levels**.

**Nonphysiologic jaundice** refers to hyperbilirubinemia that is secondary to a pathologic process.

**Specific causes:**

- **hemolytic diseases of immune etiology** (e.g., feto-maternal blood group incompatibilities)
- **hemolytic diseases of nonimmune etiology** (e.g., spherocytosis, hemoglobinopathy, red blood cell enzyme deficiency)
- **extravascular blood loss and accumulation** (e.g., due to cephalohematoma)
- **increased enterohepatic circulation** (e.g., due to intestinal obstruction)
- **breast-feeding associated with poor intake**
- **disorders of bilirubin metabolism** (e.g., Lusey-Driscoll syndrome, Crigler-Najjar syndrome, Gilbert syndrome)
- **metabolic disorders** (e.g., hypothyroidism, panhypopituitarism, galactosemia)
- **bacterial sepsis**

**Kernicterus occurs when free bilirubin crosses the blood-brain barrier and enters the brain cells.**

- normally, unconjugated bilirubin is bound tightly to albumin, which prevents bilirubin from crossing the blood-brain barrier

***Free bilirubin exists when the amount of the unconjugated bilirubin exceeds the binding capacity of albumin.***

- **Bilirubin also may enter the brain at low concentrations:**

- owing to **displacement** from the albumin binding site by another compound (e.g., sulfa drug), which leads to an increased free bilirubin concentration,
- or because of **disruption of the blood-brain barrier** by **sepsis, asphyxia, acidosis** or infusion of **hyperosmolar** solutions.

Kernicterus causes **complex of neurologic symptoms**, including **letargy, low irritability, hypotonia, opisthotonos, seizures, mental retardation and hearing loss.**

**Diagnosis**



**Therapy**



**Physiologic jaundice** should be suspected **if** underlying **pathologic causes** of the hyperbilirubinemia **can be excluded**.

Because the **most common causes** of unconjugated hyperbilirubinemia are **physiologic** and **hemolytic**, the **initial evaluation should include**:

complete **blood count** with **peripheral smear** and **reticulocyte count**  
determination of **maternal and infant blood types**  
**Coombs test** (indirect and direct)  
determination of **direct and indirect concentrations of bilirubin**

**Nonphysiologic jaundice** should always be suspected when:

the **umbilical cord serum bilirubin** concentration is **elevated**,  
when the **clinical appearance** of jaundice is **within the first 24 hours** of life,  
or when the **conjugated fraction** of the serum bilirubin concentration **exceeds 2 mg/dl**.

Therapy consists of treatment of any underlying causes of hyperbilirubinemia and the prevention of kernicterus.

**Treatment modalities:**

**1. Phototherapy** converts unconjugated bilirubin into **several water-soluble** photoisomers that can be **excreted without conjugation**:

- **Lumirubin**, a structural isomer, is the major excretory product;
- **4z, 15E-bilirubin**, a geometric isomer, is a minor photoconversion product

In the **term infant phototherapy** may be **initiated when the serum bilirubin concentration** reaches **12-15 mg/dl before the third day** of life.

**2. Exchange transfusion** is used principally:

- in hemolytic disease
- or when the bilirubin concentration is very high

This procedure **directly removes the bilirubin** from the intravascular space. **Unbound antibodies** that initiate the hemolytic process **also are removed**.

**Exchange transfusion** usually is performed when the **serum bilirubin concentration is 20 mg/dl or more**.

**The specific bilirubin concentration that requires treatment varies with gestational age, the cause of jaundice and presence of medical complication (e.g., sepsis, acidosis).**



# Jaundice and Hyperbilirubinemia in the Newborn

Assoc. Prof. Boyko Shentov, MD, PhD

UNCONJUGATED  
OR INDIRECT  
HYPERBILIRUBINEMIA

CONJUGATED  
OR DIRECT  
HYPERBILIRUBINEMIA

DEFINITION





Jaundice associated with **conjugated** hyperbilirubinemia **always is pathologic** in origin.

**Causes:**

1. **TORCH infections** (toxoplasmosis, rubella, cytomegalovirus, herpes simplex)
2. **Metabolic disorders** (e.g., galactosemia)
3. **Bacterial sepsis**
4. **Obstructive jaundice** (e.g., due to biliary atresia)
5. Prolonged administration of **intravenous protein solutions**
6. **Neonatal hepatitis**

**Diagnosis** is based on a **conjugated fraction** of the serum bilirubin concentration that **exceeds 2 mg/dl**. Further evaluation should be directed to possible underlying causes of the direct hyperbilirubinemia.

**Therapy** is directed **to the underlying causes** of the hyperbilirubinemia.

# Jaundice and Hyperbilirubinemia in the Newborn

Assoc. Prof. Boyko Shentov, MD, PhD

UNCONJUGATED  
OR INDIRECT  
HYPERBILIRUBINEMIA

CONJUGATED  
OR DIRECT  
HYPERBILIRUBINEMIA

DEFINITION





## Жълтеница и хипербилирубинемия у новороденото

НЕКОНЮГИРАНА  
ИЛИ  
ИНДИРЕКТНА  
ХИПЕРБИЛИРУБИНЕМИЯ

КОНЮГИРАНА  
ИЛИ  
ДИРЕКТНА  
ХИПЕРБИЛИРУБИНЕМИЯ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

# ОПРЕДЕЛЕНИЕ

## Физиологичен метаболизъм на билирубина

- **Неонаталната хипербилирубинемия** е състояние, което се характеризира с повишена концентрация на билирубин в кръвта.
- Съществуват **два типа** хипербилирубинемия:
  - **неконюгирана**, която може да бъде физиологична или патологична по произход
  - **конюгирана**, която е винаги патологична
- И двата типа могат да доведат до развитието на **жълтеница**.
- **Невротоксичните** концентрации на **неконюгирания** билирубин може да причинят **керниктер**.

# Физиологичен метаболизъм на билирубина

Билирубинът е жлъчен пигмент, който се получава при **разграждането на хема**, който произлиза главно от **разрушаването на еритроцитите (75 %)**, но също така и от **неефективната продукция на еритроцитите (25 %)**.

1. Междинният продукт от разграждането на хемоглобина - **биливердин** - се **превръща в билирубин**, чрез процес на редукция.

2. Масно-разтворимият билирубин нормално циркулира **в плазмата, свързан с албумините**, чрез които се транспортира **до хепатоцитите**.

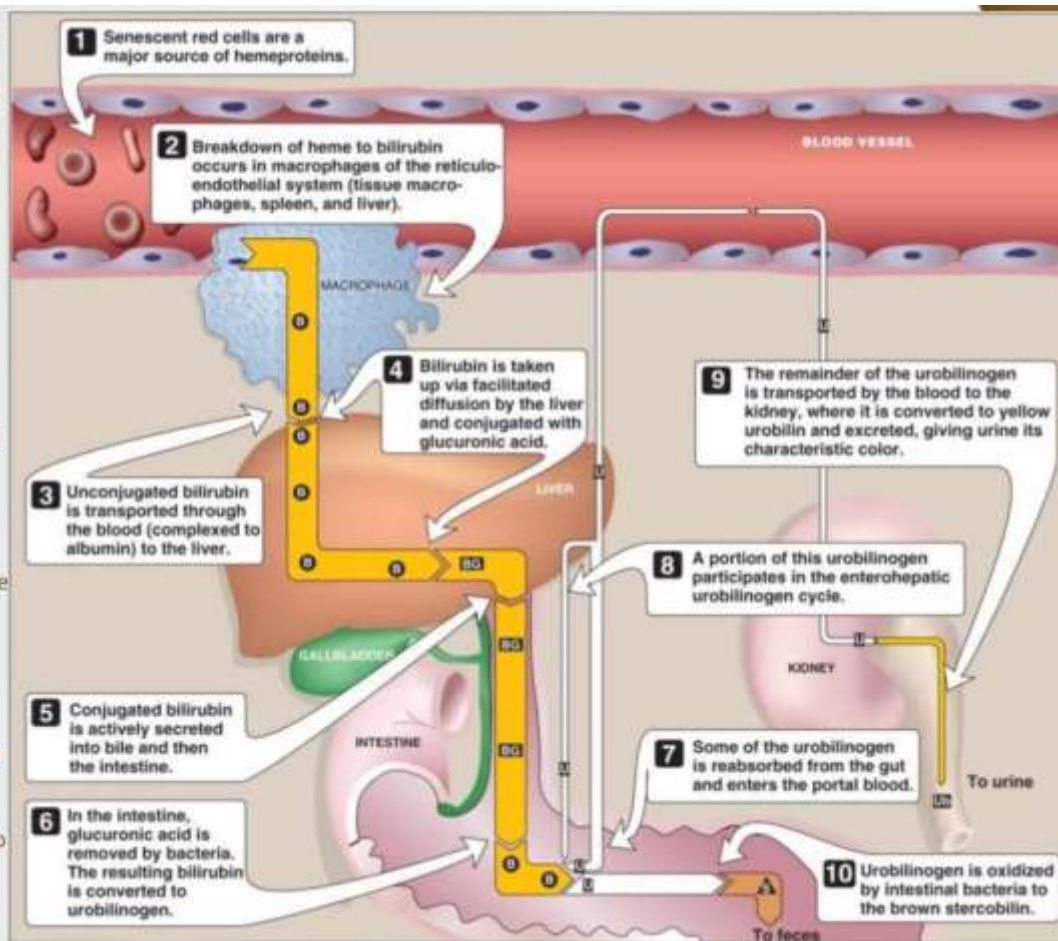
3. **Конюгацията с глюкуронова киселина** конвертира билирубина до **водно-разтворим продукт**, който се отделя в **жлъчката и тънките червата**.

4. **В тънките черва** конюгираният билирубин се конвертира до **уробилиноген**. Част от уробилиногена се реабсорбира от червата и навлиза в порталното кръвообращение:

- част от този уробилиноген взема участие в **ентерохепаталния уробилиногенов кръговрат**.

-останалата част от уробилиногена се транспортира до **бъбреците**, където се конвертира до жълтия **урибилин** (придавайки на урината нейния характерен цвят).

5. Уробилиногенът се оксидира от чревните бактерии до кафевия **стеркобилин** (придавайки на фецеса неговия характерен цвят).



# Неконюгирана или индиректна хипербилирубинемия

## Клинична картина

**Неконюгирана** хипербилирубинемия може да се наблюдава вследствие на:

- **повишена продукция на билирубин** (хемолиза)
- **неефективно изчистване** от кръвта
- **нарушена конюгация** на билирубина от черния дроб

**Най-честата причина** в неонаталния период е **физиологичното забавяне** на възможностите на черния дроб **да изчисти, метаболизира, и отдели** относително високото натоваарване с билирубин при раждането на детето.

При изключително високи нива, мастно-разтворимият неконюгиран билирубин **постъпва в мозъка** и причинява **неврална дисфункция** и смърт.

## Диагноза & Лечение

# Клинична картина на неконюгираната (или индиректна) хипербилирубинемия

## Жълтеница

Жълтеницата се среща в 50 % от всички новородени и отразява натрупването на неконюгиран билирубин в кръвта и други тъкани. Клинично жълтеницата може да се наблюдава при концентрации 5 mg/dl или повече.

Керниктер е тежко неврологично състояние, което се асоциира с много високи нива на неконюгиран билирубин в кръвта. Характеризира се с жълто оцветяване на базалните ганглии и хипокампуса, което се съпровожда от широко разпространена церебрална дисфункция.

## Керниктер

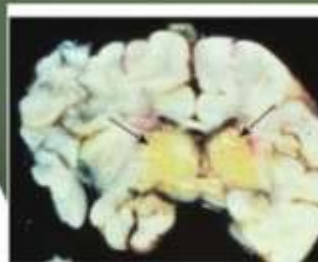


Fig. 40.2 Cross-section of the brain at autopsy showing yellow staining, predominantly in basal ganglia from deposition of unconjugated bilirubin.



Fig. 40.3 Opisthotonus from kernicterus. This is now rarely seen in developed countries.



# Физиологична жълтеница

**Физиологичната жълтеница** е свързана с повишена серумна концентрация на неконюгиран билирубин, която се наблюдава в първите няколко дни след раждането.

## Причини:

- забавена активност на глюкоронил трансферазата
- повишен билирубинов товар върху хепатоцитите
- забавяне на плазмения билирубинов клирънс

## Клинични особености: физиологичната жълтеница се асоциира с :

- серумна концентрация на билирубина в **пъпна връв** **<2 mg/dl**
- пикова концентрация на билирубина **<12-15 mg/dl на третия ден** от раждането
- възстановяване на **нормалните нива до края на първата седмица** от раждането.

При **преждевременно родените**, билирубиновите нива обикновено са **повисоки** и физиологичната жълтеница **продължава по-дълго**.

**Кърмените** новородени също могат да имат **високо ниво на билирубин**.

# Нефизиологична жълтеница

**Нефизиологичната жълтеница** е свързана с хипербилирубинемия, която се дължи на патологичен процес.

## Специфични причини:

- **хемолитична болест с имунна етиология** (например - кръвногрупова несъвместимост между майката и плода)
- **хемолитична болест с неимунна етиология** (например - сфероцитоза, хемоглобинопатии, ензимни дефекти на еритроцитите)
- **екстраваскуларна загуба на кръв и кръвонасядания** (например, поради кефалхематом)
- **Ускорена enteroхепатална циркулация** (например, поради чревна обструкция)
- **Кърмене, при което новороденото не приема достатъчно количество мляко.**
- **Нарушения на билирубиновия метаболизъм** (например: Lusey-Driscoll syndrome, Crigler-Najjar syndrome, Gilbert syndrome)
- **Метаболитни нарушения** (например - хипотиреозидизъм, панхипопитуитаризъм, галактоземия)
- **бактериален сепсис**

# Керниктер

**Керниктер настъпва, когато свободният билирубин преминава кръвно-мозъчната бариера и постъпва в мозъчните клетки.**

- обикновено неконюгираният билирубин е свързан плътно с албумините, което предотвратява преминаването му през кръвно-мозъчната бариера.

*Свободен билирубинът съществува, когато количеството на неконюгираният билирубин превиши свързващия капацитет на албумините.*

- **Билирубинът може да постъпи в мозъка и при ниски концентрации:**
  - вследствие на **изместване** от свързващото го място с албумините от други съединения (например: сулфонамиди), което води до повишена концентрация на свободния билирубин
  - или поради **нарушаване на кръвно-мозъчната бариера** от **сепсис, асфиксия, ацидоза** или инфузия на **хиперосмоларни** разтвори.

Керниктерът причинява **комплес от неврологични симптоми**, включващи **летаргия, понижена чувствителност, хипотония, опистотонус, припадъци, ментална ретардация и загуба на слух.**

# Неконюгирана или индиректна хипербилирубинемия: Диагноза и Лечение

Диагноза



Лечение



# Диагноза

**Физиологичната жълтеница** трябва да се подозира, **след като се изключат** основните **патологични причини** за хипербилирубинемия.

Тъй като **най-честите причини** за неконюгирана хипербилирубинемия са **физиологични** и **хемолитични**, **първоначалните изследвания** трябва да включват:

- **пълна кръвна картина** с **натривка за диференциално броене на левкоцити и ретикулоцити**
- определяне **кръвните групи на майката и плода**
- **Coombs test** (директен и индиректен)
- определяне на **директните и индиректните концентрации на билирубина**

**Нефизиологична жълтеница** трябва да се подозира винаги, когато:

- **серумните нива на билирубина в кръвта от пълната връв са завишени**,
- когато **клиничните данни** за жълтеница се появяват **в рамките на първите 24 часа** от раждането,
- или когато **конюгираната фракция** на серумния билирубин **надвишава 2 mg/dl**.

# Лечение

Терапията се състои в *лечението* на всяка от основните причини за хипербилирубинемия и в *превенцията* на керниктера.

**Видове лечение:**

**1. Фототерапията** превръща неконюгирания билирубин в **няколко водно-разтворими** фотоизомера, които могат да се **отделят без конюгация**:

- **Lumirubin**, структурен изомер, е главният екскреторен продукт;
- **4z, 15E-bilirubin**, геометричен изомер, е по-маловажен продукт на фотоконверсията

**Фототерапия на доносеното новородено** може да бъде **извършена, когато концентрацията на серумния билирубин достигне 12-15 mg/dl преди третия ден от живота.**

**2. Обменно кръвопреливане** се извършва при:

- хемолитична болест
- или когато концентрацията на билирубина е много висока

Тази процедура **директно премахва билирубина** от интравазалното пространство. Също така се **премахват и свободните антитела, които причиняват** процеса на хемолиза.

**Обменно кръвопреливане** обикновено се извършва, когато **концентрацията на серумния билирубин е 20 mg/dl или повече.**

**Специфичните концентрации на билирубина, които изискват лечение** варират според **гестационната възраст, причината за жълтеницата и наличието на медицински усложнения (например - сепсис, ацидоза).**

# Конюгирана или директна хипербилирубинемия

Жълтеницата, която е свързана с **конюгирана хипербилирубинемия е винаги патологична** по произход.

**Причина:**

1. **TORCH инфекции** (toxoplasmosis, rubella, cytomegalovirus, herpes simplex)
2. **Метаболитни нарушения** (например: галактоземия)
3. **Бактериален сепсис**
4. **Обструктивна жълтеница** (например: поради билиарна атрезия)
5. Продължителни вливания на **интравенозни белтъчни разтвори**
6. **Неонатален хепатит**

Диагнозата се базира на **конюгираната фракция** на серумния билирубин, която **надвишава 2 mg/dl**. По-нататъшната оценка трябва да се насочи към вероятни подлежащи причини за директната хипербилирубинемия.

Лечението е насочено **към подлежащите причини за** хипербилирубинемията.