

* ...a jaká je Vaše diagnóza?

MUDr. Renáta Klosová
neonatologické oddělení Fakultní nemocnice Ostrava

XIX. Neonatologické setkání - XII. Hanákovy dny

- * 1.gravidita, matka (18let) fumator i v průběhu těhotenství, GBS , HIV, HBsAg negat. , krátce před porodem OG susp. na IUGR
- * Porod ve 39+6 g.t. krátce po odtoku čiré plodové vody , pro hrozící hypoxii ukončení per VEX
- * Poporodní časná adaptace dobrá, APG 9-10-10bb, pupeční pH 7,25
- * Chlapec, 2860g/ 47cm

* Těhotenství a porodnická péče



- * 1.-2.hodina tachypnoe bez dyspnoe, bez nutnosti oxygenoterapie normosaturace
- * SŠ 1/6 nad prekordiem
- * Tachypnoe ustupuje během 3.hodiny života
- * Iniclace enterálního živení s dobrou tolerancí
- * Rooming in
- * 23.-24.hodina života prošednutí, hraniční prokrvení periferie, na srdci šelest 2-3/6, tachypnoe-oxygenoterapie, Astrup bez patologie, KO i biochemie v normě, markery zánětu negativní

* Odd. fyziologických novorozenců

*Diff.dg:

? TTN

? VCC

? VVV plic

? Adnátní infekce, pneumonie

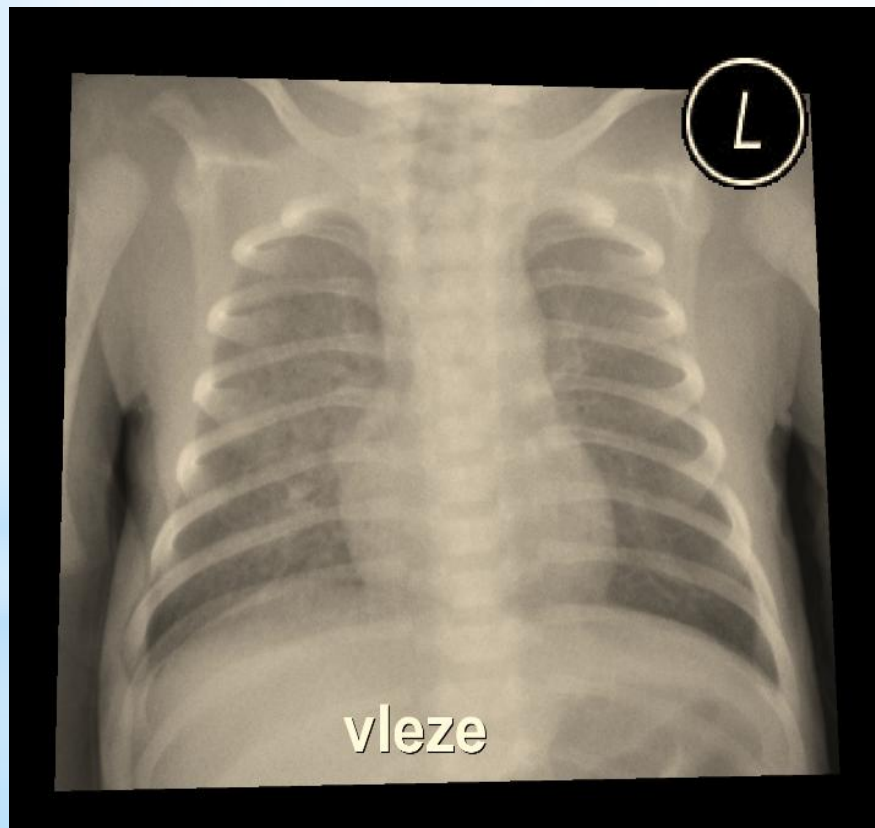
? PNO

? PPHN

? Metabolická vada

* JIRPN

*RTG plic- oba plicní laloky plně rozvinuté ,
bez PNO, lehce zahuštěná plicní kresba
parakardiálně vpravo, srdeční stín se nejeví
rozšířený. Mediastinum není rozšířeno.



* JIRPN 1.den

*ECHO CG - vyloučena strukturální srdeční vada, ductus uzavřen, známky lehké plicní hypertenze

*JIRPN 1.den

- * Inkubátor
- * Oxygenoterapie FiO_2 0,3 se snížením 0,28-0,23, hraniční tachypnoe až eupnoe, bez dyspnoe, oběhově stabilní
- * Od 2.dne již neslyšitelný šelest
- * Parenterální výživa + priming - tolerance dobrá, lze postupně navyšovat, 3.den plná enterální výživa
- * USG mozku bez patologie, ledvin bez patologie

* **JIRPN 1.-3.den**



- * FiO₂ 0,3-0,35, eupnoe, na srdci šelest 1/6
- * Laboratoř nezánětlivá, euglykémie, mineralogram v normě, KO v normě, Astrup bez RAC, metabolická složka bez posunů
- * ECHO - systémový Tk v pravé komoře, stopová PI, regurgitace III. st. na trikuspidálním anulu, vyrovnaná geometrie levé komory, ductus uzavřen, FoA s bidirekčním zkratem
- * RTG plic - výraznější zahuštění plicní tkáně parakardiálně vpravo, jinak bpn
- * ATB - makrolidová řada

* JIRPN 4.den

- * Hraniční tachypnoe 70/min, dyspnoe lehce pozátěžově - distenční dechová podpora s dobrým efektem, FiO₂ 0,3-0,35
- * Oběhová stabilita
- * ECHO opakovaně - bez progresse PPHN, trvá trikuspidální regurgitace, stopová PI
- * RTG plic bez progresse infiltrativních změn vpravo
- * Laboratoř nezánětlivá, sérologie negat., ATB dále

* **JIRPN 5.-8.den**

- * Stabilizace, eupnoe i pozátěžově , FiO_2 0,3
- * Zrušena distenční dechová podpora (i diskomfort dítěte)
- * Enterální výživa, přikládán ke kojení

* **JIRPN 9.- 10.den**



- * Destabilizace, prudce respirační distress, stoupají nároky na kyslík, FiO_2 0,35-0,8, distenční dechová podpora nCPAP - bez efektu progreduje respirační insuficience, intubace, řízená konvenční ventilace TCPL/AC
- * Analgosedace, plná parenterální výživa
- * Laboratoř nezánětlivá, Astrup s kombinovanou acidózou - korekce

* JIRPN 11.-12.den

- * ECHO - těžká PPHN - selektivní plicní vazodilatace iNO 20ppm s minimálním efektem (FiO2 1,0)
- * RTG plic - bez progresu
- * Oběhová instabilita - vazopresory v kombinaci
- * Anemizace - transfúze ozářené deleukotizované erymasy
- * Hypoxémie, OI 18, AaDO2 702 - indikován k ECMO

* JIRPN 11.-12.den

- * UPV - konvenční/nekonvenční režimy, FiO_2 1,0
- * iNO 20-40ppm
- * ECHO- PPHN
- * Laboratoř s elevací zánětlivých markerů, sputum *Staph. aureus* - ATB (ampi+ genta, prostaphlin)
- * 2. den ECMO - A/V modalita, stabilizace oběhových a oxygenačních nároků
- * 7. den dekanylace
- * 8. den se zvyšují ventilační i oxygenační nároky

- * UPV - objemová IPPV, FiO₂ 1,0, iNO 40ppm - přesto není dosaženo optimální oxygenace
- * Plicní vazodilatace syntetickým derivátem prostacyklinu, topická a celková aplikace sildenafilu - přechodný efekt
- * Progreduje ventilační selhání, těžká hypoxémie
- * 27. den exitus lethalis

*** Patologickoanatomická pitva ??**

- předpokládaná dg. alveolokapilární dysplázie
- ré: BPD 3. až 4. stupně s těžkými hypertenzními změnami cév

Kožní biopsie ??

- mitochondriální změny s možnou spoluúčastí na průběhu onemocnění

* Poporodní porucha mechanismů způsobujících pokles fyziologicky vysoké fetální plicní rezistence - fyziologicky dojde k poklesu tlaku v plícnici v důsledku vzestupu $p\text{aO}_2$ a pH, mechanickou distenzí pl. alveolů a uvolnění vazoaktivních látek (prostaglandiny, bradykinin)

* PPHN

- * Anatomické malformace (alveolární kapilární dysplázie, plicní hypoplázie)
- * Genetické odchylky ve vývoji hl. svaloviny plicních cév
- * Chronický fetální stres
- * Intrauterinní uzávěr duc. arteriosus
- * Abnormální hladiny vazoaktivních látek

* **PPHN- primární**

*MAS

*RDS

*Adnátní infekce/novorozenecká infekce

*Polycytémie

*Systémová hypotenze

*VCC

*PPHN- sekundární

*Děkuji Vám za pozornost

