

Resuscitace novorozence a HIE

MUDr. K. Krylová, PhD.

Rizikové faktory pro porodní trauma

- Porod nezralého plodu (per vias naturales)
- Porod KP
- Porod operativní (SC, forceps, VEX)
- Porod velkého plodu, kefalopelvický nepoměr
- Překotný porod
- Porod bez odborného vedení

Rizikové faktory - pokračování

- Nepostupující porod
- Dystokie ramen
- Abnormální polohy plodu
- Vrozené vývojové vady plodu

Hypoxie – asfyxie novorozence

Intrauterinní, perinatální – **porucha dodávky O₂**

Intrauterinní – klinika: intrauterinní hypotrofie
hydrops plodu
patologický záznam CTG

Perinatální: patologický Doppler, CTG
zkalená plodová voda
poruchy poporodní adaptace
pH pupečnickové krve
(nízké Apgar skóre, resuscitace)

Skóre podle Apgarové

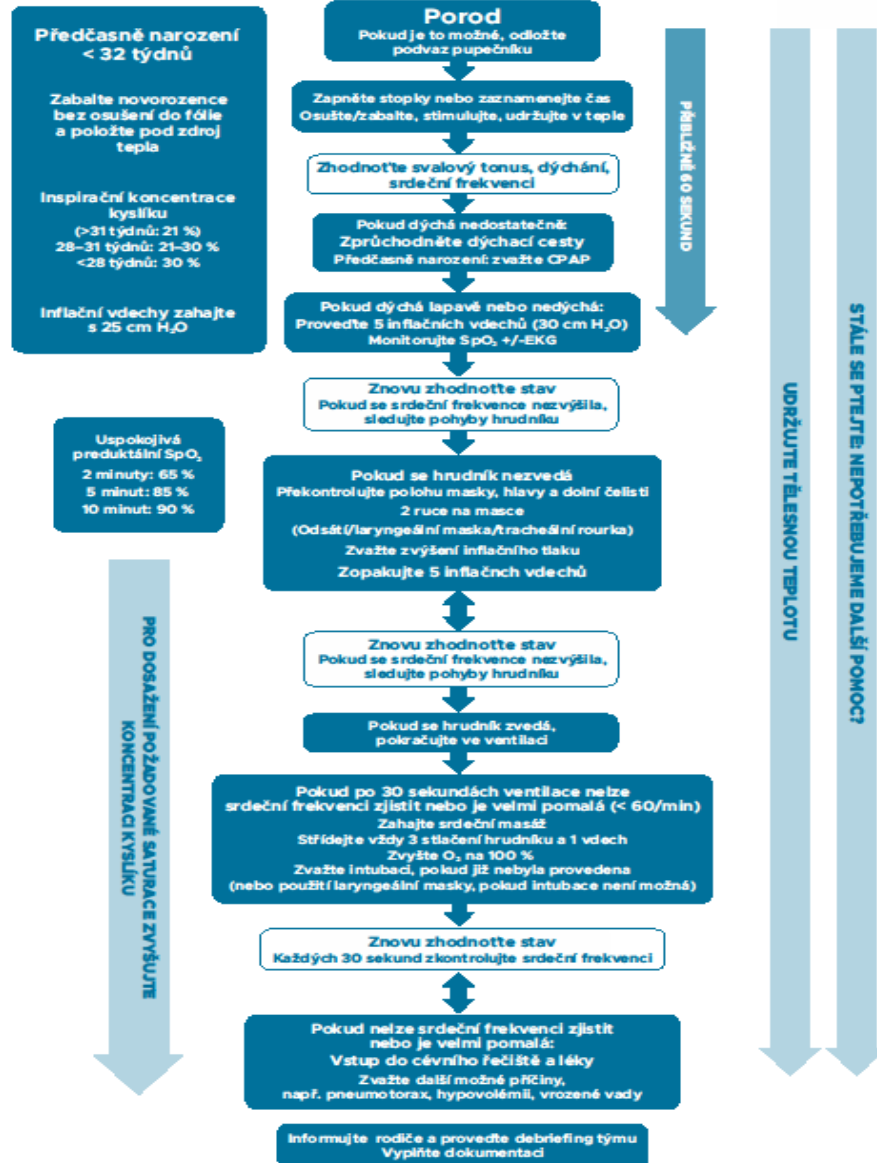
- 1. akce srdeční
- 2. dýchání
- 3. barva kůže
- 4. svalový tonus
- 5. reakce na podráždění/ reflexy

Hodnocení 0-2 body na konci 1., 5., a 10.minuty života

Resuscitace novorozence

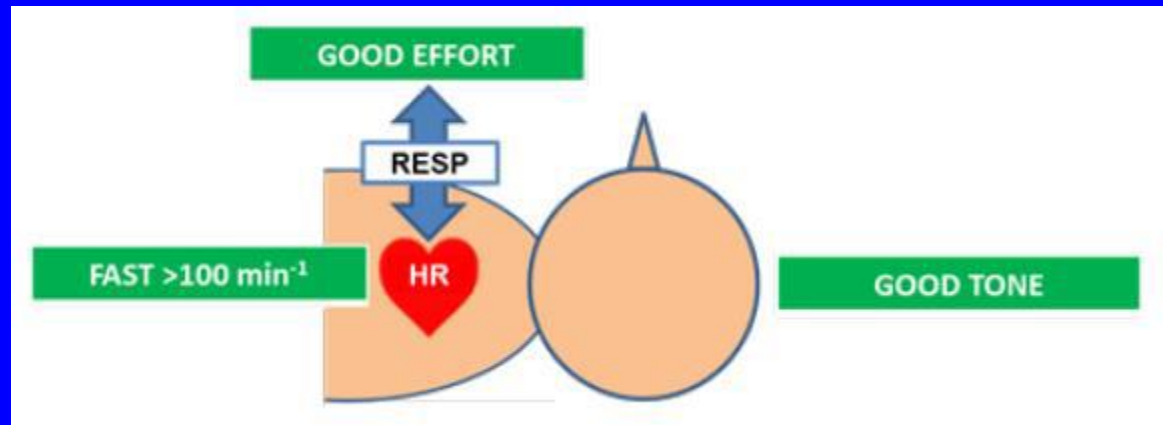
- **Podpora životních funkcí po porodu**
- Guidelines: European resuscitation council/ Česká resuscitační rada – posl. Aktualizace 2021
- [www: resuscitace.cz](http://www.resuscitace.cz)

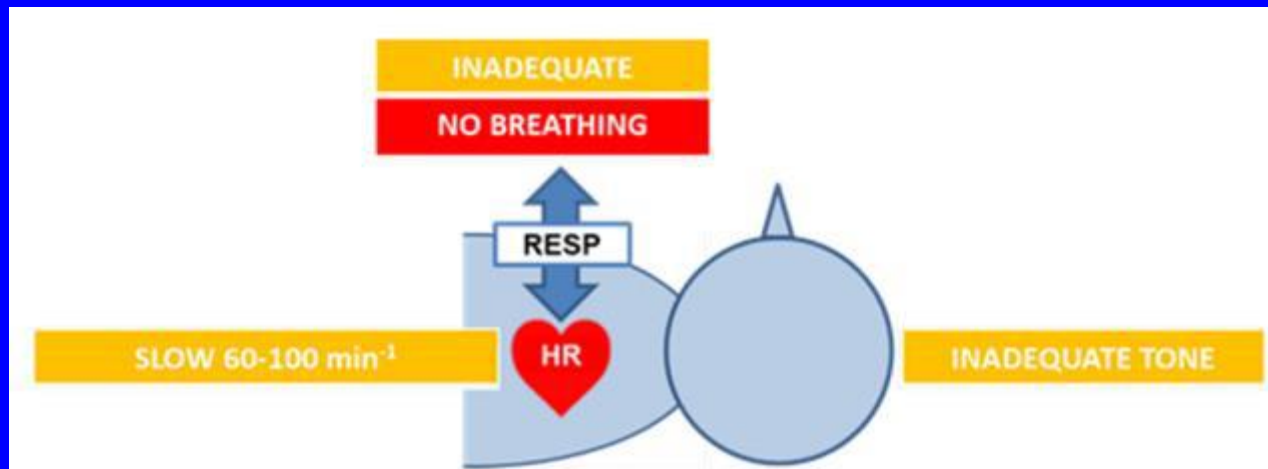
RESUSCITACE NOVOROZENCE PO PORODU

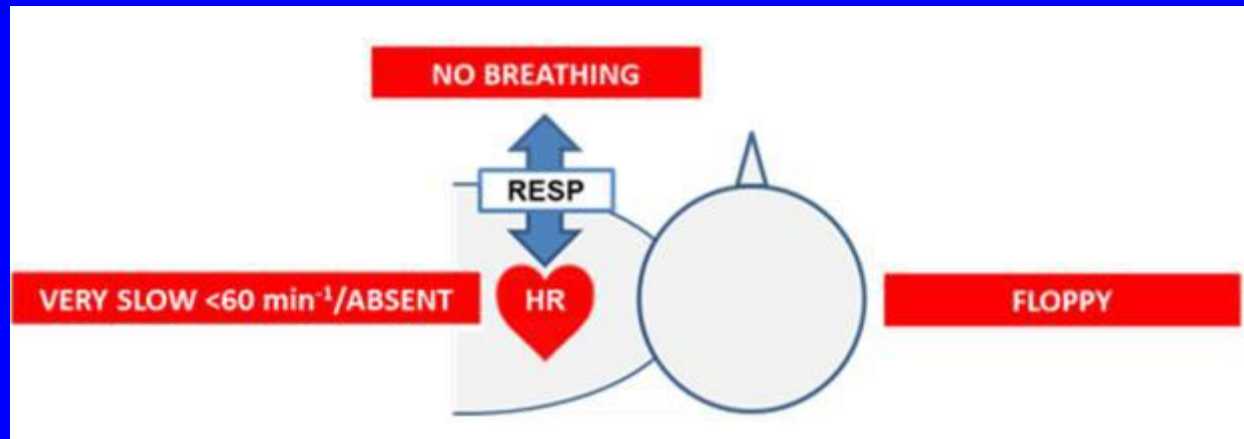


1. Osušení



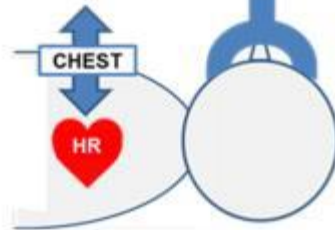






x 5 inflations

2-3 s



Initial 30 cm H₂O 21% FiO₂(term)

Initial 25 cm H₂O 21-30% FiO₂ (preterm)

Guidelines

- **Osušení**, umístění pod zdroj tepla
- **5 inflačních vdechů** (vzduchem)
- **dýchání 30 sec.** (30 vdechů/ min.)
- **masáž srdce + dýchání v poměru 3 : 1** (s O₂ 100%) : 90 kompresí + 30 vdechů za minutu; intubace
- kanylace pupku + **podání léků**:
 - **adrenalin** v ředění 1:10 000 dávka 0,1-0,3ml/kg
 - **volumexpanze** FR 1/1 v dávce 10ml/kg
 - bolus **10 % glukózy** v dávce 2,5ml/kg)

Patofyziologie hypoxického poškození tkání

- Změna mikrocirkulace - perivaskulární edém
- Vznik mikrotrombů a infarktů
- Role leukocytů: interleukiny (poškozená tkáň)
- Změny funkce receptorů na povrchových membránách buněk (diskutovaná role N-metyl-D-aspartát receptorů a glutamátových receptorů a jejich možného farmakologického ovlivnění)

Patofyziologie hypoxického poškození tkání

- Depolarizace uvolní Mg blokováním NMDA receptoru
- Vstup Ca do buněk a jeho akumulace mitochondriemi
- Snížení tvorby ATP
- Ca aktivuje enzymy (proteázy, fosfolipázy a endonukleázy)
- Porušení membrán, organel a DNA
- Volné kyslíkové radikály nedetoxikovány
- NO a peroxidy tvoří peroxynitrity (ONOO^-)
- Ty zvýší tvorbu hydroxylových radikálů ($\text{OH}^\bullet$)

Patofyziologie hypoxického poškození tkání

- Peroxynitrity a hydroxylové radikály napadají sulfhydrylové skupiny důležitých enzymů a aktivují peroxidaci tuků a ničí mitochondriální membrány

Výsledek: apoptóza buněk

V mozku: patologická gliosa – leukomalacie – cysty – atrofie

INSULT

Therapeutic Window:
Hypothermia
Other

Primary energy failure (Minutes)

*Na⁺ overload
Excitotoxicity*

Reperfusion

IMMEDIATE
necrotic
cell death

Cerebral metabolism transiently recovers

*Ca⁺⁺ overload
ROS, NO*

Secondary phase (Hours to days)
Between 6-72 h after insult

*Mitochondrial dysfunction
Caspases activation*

DELAYED
apoptotic
cell death

Hypoxic ischemic brain injury

Interventions NEED TO BE WITHIN 6 hrs of insult

Klinická stadia HIE podle Sarnatových

	I. stupeň	II. stupeň	III. stupeň
Úroveň vědomí Svalový tonus Šlachové reflexy Myoklonus Křeče	bdělý normální nebo ↑ zvýšené přítomen nejsou	letargie hypotonie zvýšené přítomen časté	koma výrazná hypot. snížené či žádné chybí časté
Reflexy Sací Moro Úchopový Okulocefalický	aktivní zvýšený normální nebo ↑ normální	chabý nekompletní ↑ ↑	žádný žádný žádný snížený či chybí
Vegetativní funkce Zornice Dýchání Srdeční akce EEG	dilatované reaktivní pravidelné normální nebo ↑ normální	zúžené reaktivní periodické bradykardie patologické	proměnlivé areaktivní apnoe bradykardie patologické

HIE

Stádia podle Sarnatových

PROGNÓZA:

Se závažností hypoxie stoupá riziko poškození

I. STÁDIUM - prakticky 100% bez

neurologických následků

II. STÁDIUM - 20 % neurologický handicap

III. STÁDIUM - 50 % zemře

- 50 % závažný neurologický
handicap

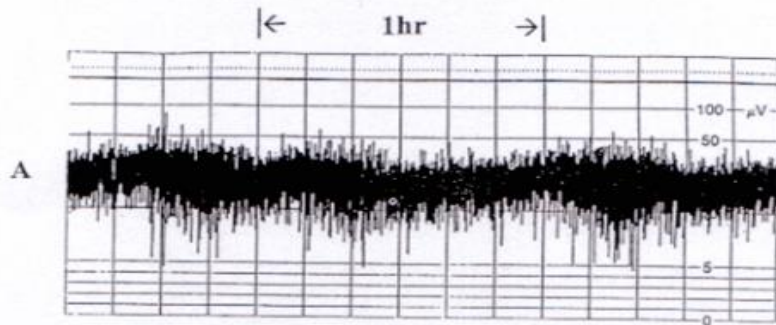
Hypotermie

Celotělová hypotermie = neuroprotektivní terapie

- Rektální teplota 33 – 34 st.C
- Zahájení do 6 hod. po narození
- Na 72 hodin
- Indikační kritéria (AS, biochemické markery, neurologický status, aEEG)

Zlepšení prognózy u HIE II.stupně

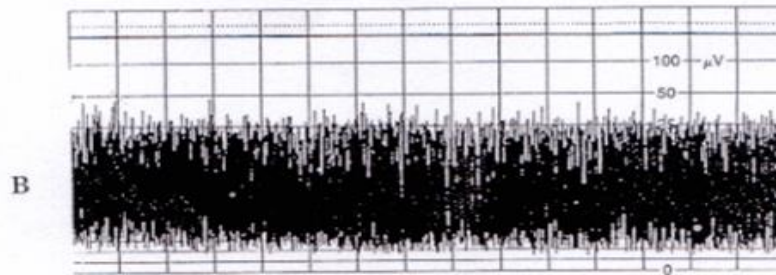
aEEG



NORMAL

Upper Voltage $> 10 \mu$ V

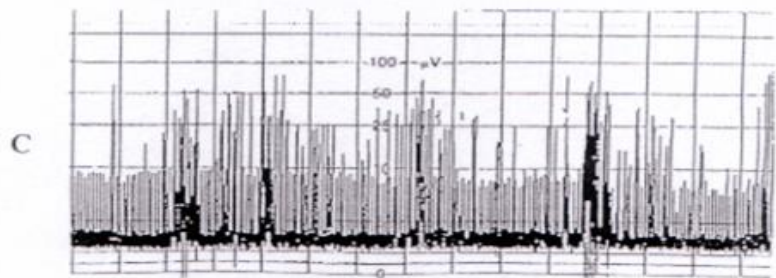
Lower Voltage $> 5 \mu$ V



MODERATELY ABNORMAL

Upper Voltage $> 10 \mu$ V

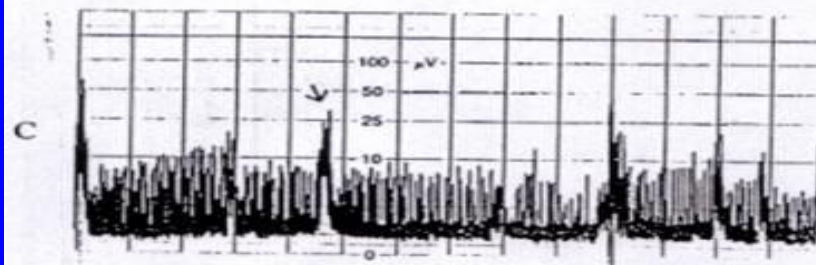
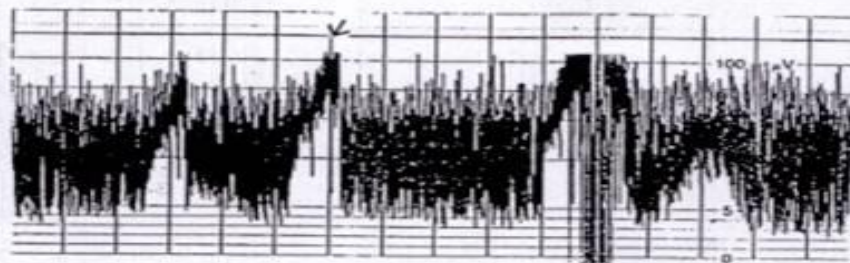
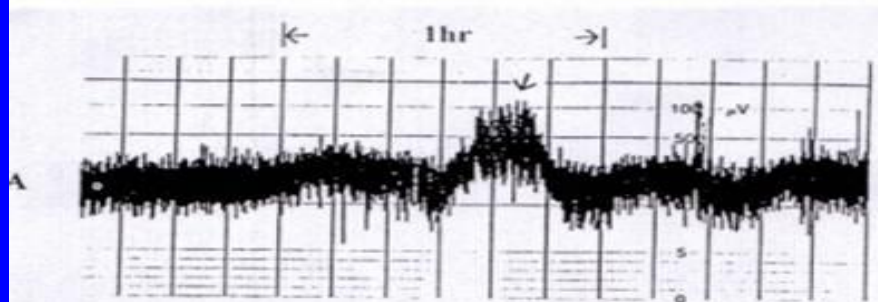
Lower Voltage $< 5 \mu$ V



SUPPRESSED

Upper Voltage $< 10 \mu$ V

Lower Voltage $< 5 \mu$ V



Examples of seizures.

Křeče

Klinické důsledky hypoxie

Dlouhodobé sledování v rizikové poradně:

- **psychomotorický vývoj – vývojová intervence (DMO, PMR)**
- **poruchy zraku a sluchu**
- **poruchy růstu**

Dětská mozková obrna

= časná porucha postury a hybnosti při neprogresivním poškození mozku

- změny neurologického obrazu – dynamika podmíněná vývojově

Formy:

- **spastická** (60-80%)
34% diparézy, 26% hemiparézy, 19% kvadruparézy
- **dystonicko-dyskinetické formy** (5-15%)
obvykle smíšené se spastickým postižením
- **mozečková – ataktická forma** (4-10%)
- **smíšená forma**

Dětská mozková obrna

- s mentálním nebo smyslovým postižením
- epilepsie
- mozkové dysfunkce (ADHD, dysgrafie,..)
- psychomotorická retardace

Léčení: rehabilitace (Vojta, Bobath)

medikace

raná péče, speciálně pedagogická péče