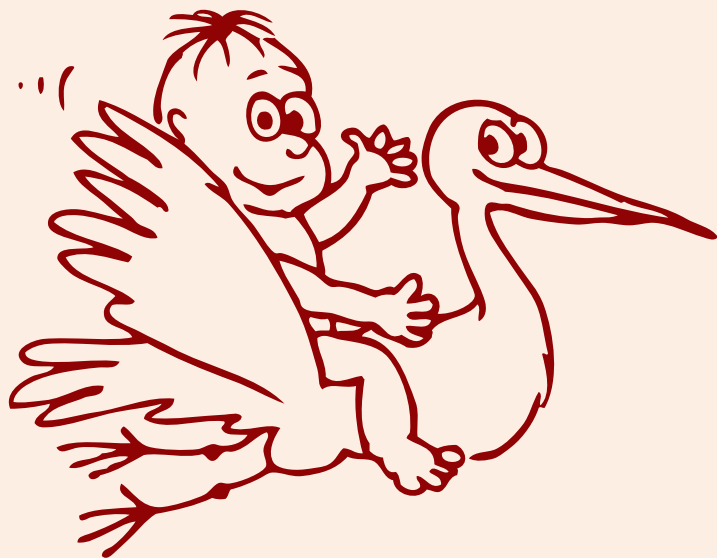


Anne Ormisson
Heili Varendi

Neonatoloogia



ÕPIK ARSTITEADUSKONNA ÜLIÕPILASTELE



TARTU ÜLIKOOL
KIRJASTUS

Anne Ormisson
Heili Varendi

NEONATOLOGIA

Õpik arstiteaduskonna üliõpilastele

Raamatu väljaandmist toetas Tartu Ülikool

Teine, täiendatud trükk

Kaane kujundaja: Kalle Paalits

Küljendaja: Tiia Ilus

Autoriõigus: autoritel, 2015

ISBN 978-9949-32-921-2 (trükk)

ISBN 978-9949-32-932-8 (pdf)

Tartu Ülikooli Kirjastus

www.tyk.ee

EESSÕNA

Neonatoloogia on kiiresti arenev pediaatriline eriala. Viimastel aastakümnetel on lisandunud tohutult teadmisi loote ja vastsündinu füsioloogiast ning tervisehäirete olemusest. Kiiresti on muutunud ka nii sünnieelne kui -järgne ravi paralleelselt tehnoloogia, teadmiste, uurimis- ja ravivõimaluste avardumisega ning jätkub pidev areng koostöös teiste erialadega.

Käesolev on 2009. aastal avaldatud esimese eestikeelse neonatoloogia õpiku täiendatud väljaanne arstiteaduskonna üliõpilastele, mis annab ülevaate vastsündinu füsioloogiast ja tervisehäiretest tänapäeva teadmiste alusel.

Raamatust saadud teadmised on esimene samm vastsündinust arusaamisel, neonatoloogia omandamiseks on vaja läbi lugeda veel palju pakse raamatuid. Mõistmaks paremini võõrkeelset kirjandust on õpikus haiguste nimetused ja terminid esitatud nii ladina kui inglise keeles.

Soovime kõigile edu teadmiste kogumisel pediaatria ühel atraktiivsemal erialal – neonatoloogias.

Siiralt teie

Anne Ormisson, *MD, PhD*,
TÜ lastekliiniku emeriitdotsent

Heili Varendi, *MD, DMedSci*,
TÜ lastekliiniku dotsent

SISUKORD

1. DEFINITSIOONID JA TERMINOLOOGIA	11
1.1. Mõisted	11
1.2. Vastsündinute suremuse põhjused.....	13
2. PERINATAALPERIOODI FÜSIOLOOGIA.....	15
2.1. Loote funktsioonid	15
2.2. Postnataalne adaptatsioon.....	15
2.3. Küpsuse hindamine.....	17
2.4. Vastsündinu uurimine pärast sündi	18
2.5. Haiguste preventatsioon ja sõeltestid	22
3. ÜSASISESE KASVU HÄIRED.....	23
3.1. Üsasisene kasvupeetus	23
3.2. Suurekaaluline vastsündinu.....	24
4. KAASASÜNDINUD VÄÄRARENDID JA AINEVAHETUSHAIGUSED	25
5. SÜNNIKAHJUSTUS	27
5.1. Naha ja lihaskoe kahjustused	27
5.2. Närvisüsteemi kahjustused	28
5.3. Luustiku kahjustused	28
5.4. Siseelundite kahjustused.....	29
6. PERINATAALNE ASFÜKSIA	30
7. NÄRVISÜSTEEMI HÄIRED	33
7.1. Hüpoksilis-isheemiline entsefalopaatia	33
7.2. Koljusisesed verevalandused	34
7.3. Periventrikulaarne leukomalaatsia.....	35
7.4. Vastsündinu krambid.....	35
7.5. Neonataalne ajuinfarkt.....	36
8. VASTSÜNDINU ELUSTAMINE	38

9.	ENNEAEGNE VASTSÜNDINU	40
9.1.	Enneaegsete respiratoorne distress-sündroom.....	42
9.2.	Avatud arterioosjuha.....	44
9.3.	Bronhopulmonaalne düsplaasia	45
9.4.	Enneaegsete retinopaatia	46
9.5.	Enneaegsete germinaalmatriksi/intraventrikulaarne verevalandus	47
9.6.	Apnoe.....	48
10.	HINGAMISELUNDITE HAIGUSSEISUNDID	50
10.1.	Transitoorne tahhüpnöe	50
10.2.	Mekooniumi aspiratsiooni sündroom.....	51
10.3.	Persisteeriv pulmonaalhüpertensioon	52
10.4.	Õhkrind ja interstitsiaalemfüseem.....	53
10.5.	Kopsuverejooks	54
10.6.	Hingamiselundite arenguanomaaliad	54
11.	HEMATOLOOGILISED HÄIRED	56
11.1.	Neonataalne hemopoees.....	56
11.2.	Vastsündinu hematoloogilised referentsväärtused.....	57
11.3.	Neonataalne aneemia	58
11.4.	Enneaegsusaneemia.....	60
11.5.	Polütsüteemia	60
11.6.	Veritsus ja koagulatsioonihäired	61
12.	NEONATAALNE HÜPERBILIRUBINEEMIA	64
12.1.	Bilirubiini ainevahetus lootel ja vastsündinul	64
12.2.	Vastsündinu ikteruse põhjused.....	65
12.3.	Füsioloogiline ikterus	66
12.4.	Enneaegsuse hüperbilirubineemia	66
12.5.	Rinnapiimaikterus	66
12.6.	Rinnaga toitmise kollasus	67
12.7.	Vastsündinu hemolüütiline haigus.....	67
12.8.	Bilirubiinentsefalopaatia ehk kernikterus	69
12.9.	Neonataalse ikteruse ravi.....	70
13.	METABOOLSED HÄIRED	72
13.1.	Hüpoglükeemia	72
13.2.	Diabeedihaige ema vastsündinu.....	72
13.3.	Hüpokaltseemia	73
13.4.	Transitoorne hüpertermia	73
13.5.	Külmakahjustus.....	74
13.6.	Sõltuvusainete kasutuse ja abstinentsisündroom	74
13.7.	Fetaalalkoholisündroom	75

14. KARDIOVASKULAARSÜSTEEMI HÄIRED	76
14.1. Persisteeriv lootevereringe	76
14.2. Avatud arterioosjuha	76
14.3. Kaasasündinud ehk kongenitaalsed südamerikked	76
14.4. Südame rütmihäired	77
14.5. Kardiovaskulaarsüsteemi uurimine ja ravi.....	77
15. NEONATAALSED JA ÜSASISESED INFEKTSIOONID	79
15.1. Vastsündinu immuunsüsteemi iseärasused.....	79
15.2. Kaasasündinud infektsioonid	80
15.3. Neonataalne sepsis.....	82
15.4. Neonataalne meningiit.....	84
15.5. Kopsupõletik ehk pneumoonia.....	85
15.6. Osteomüeliit ja septiline artriit.....	86
15.7. Urotrakti infektsioon.....	87
15.8. Nahamädapõletikud	87
15.9. Nabapõletik ehk omfaliit	88
15.10. Rinnanäärme põletik ehk mastiit.....	88
15.11. Neonataalne oftalmia	88
15.12. Lokaalne kandidainfektsioon	89
15.13. Neonataalne teetanus	89
16. SEEDEELUNDITE HAIGUSSEISUNDID	90
16.1. Gastrointestinaalsüsteemi areng ja funktsioon lootel	90
16.2. Seedeelundite väärendid	90
16.3. Oksendamine ja toidu tagasiheide	93
16.4. Gastroösofageaalne refluks(haigus).....	94
16.5. Mekooniumiileus.....	94
16.6. Nekrotiseeriv enterokoliit.....	95
16.7. Sooleverejooks, veriroe.....	95
17. VASTSÜNDINU TOITMINE	96
17.1. Vastsündinu vedeliku- ja toitainete vajadus	96
17.2. Rinnaga toitmine	97
17.3. Imiku piimasegud	98
17.4. Enneaegse vastsündinu toitmine	99
17.5. Toitmisprobleemid.....	99
18. PERINATAALSE ABI ORGANISATSIOON.....	100
19. RISKIVASTSÜNDINU JÄLGIMINE	101
KIRJANDUSALLIKAD	103

1. DEFINITSIOONID JA TERMINOLOOGIA

1.1. Mõisted

Elussünd (*live birth*): niisuguse lapse sünd, sõltumata gestatsioonivanusest ja sünnikaalust, kellel on sünnil vähemalt üks järgmistest elutunnustest: südametegevus, hingamine, lihaste tahtelised liigutused.

Surnultsünd (*stillbirth*): elutunnusteta lapse sünd. Eestis registreeritakse surnult sündinuks vastsündinu alates 23. gestatsiooninädalast (22 GN + 0 p). Maailmas on riike, kus surnultsünni piir on 24 või 28 gestatsiooninädalat.

Gestatsioonivanus (*gestational age, GA*): loote vanus ajahetkel ehk raseduse kestus alates viimase menstruatsiooni esimesest päevast. Sünnini normaalselt 280 päeva ehk 40 nädalat; väljendatakse gestatsiooninädalates (GN) ja päevades (40 GN + 0 p).

Ajaline vastsündinu (*neonatus maturus, term/mature newborn*): vastsündinu, kelle gestatsioonivanus on 37^{0/7}–41^{6/7} nädalat (raseduse kestus 259–293 päeva).

Enneaegne vastsündinu (*neonatus praematurus, premature/preterm newborn*): vastsündinu, kelle gestatsioonivanus on 22^{0/7}–36^{6/7} nädalat (<259 päeva), ebaküpsuse tunnustega. Eestis sünnib enneaegsena 5–6% vastsündinutest.

Ülekantud vastsündinu (*neonatus postmaturus, postmature/postterm newborn*): vastsündinu, kes on sündinud gestatsioonivanusega 42 või enam nädalat (>293 päeva), üliküpsuse tunnustega.

Ülekaaluline vastsündinu (*neonatus permagnus, large for gestational age, LGA*): sünnikaal on gestatsioonivanusele vastaval kaalukõveral üle 90 protsentiili või >2 SD.

Alakaaluline (*small for date, small for gestational age, SGA*): sünnikaal on gestatsioonivanusele vastaval kaalukõveral alla 10 protsentiili või <2 SD.

Ala- ja ülekaalulised võivad olla nii ajalised, enneaegsed kui ülekantud vastsündinud. Kui kõik mõõdud (kaal, pikkus, peaümberrõõ) on väiksemad või suuremad, on laps sümmeetriliselt väike/suur. Kui ainult kaal on väike/suur, on laps asümmeetriliselt väike/suur ning sel juhul on vastsündinul oodata rohkem varase adaptatsiooni häireid.

Vastsündinud jaotatakse sünnikaalu alusel:

- 1) väike sünnikaal (*low birth weight, LBW*) – sünnikaal <2500 g;
- 2) väga väike sünnikaal (*very low birth weight, VLBW*) – sünnikaal <1500 g;
- 3) erakordselt väike sünnikaal (*extremely low birth weight, ELBW*): sünnikaal <1000 g;
- 4) suur sünnikaal (*macrosomia*): sünnikaal >4500 g.

Enneaegseid vastsündinuid grupeeritakse ka gestatsioonivanuse alusel:

- 1) väga väike gestatsioonivanus (*very low gestational age, VLGA*), <32 GN;
- 2) erakordselt väike gestatsioonivanus (*extremely low gestational age, ELGA*), <28 GN.

Postkontseptsioonivanus (*postconceptional (postmenstrual) age, PMA*): enneaegsete vastsündinute arengu ja küpsuse hindamisel kasutatav mõiste, gestatsioonivanusele liidetakse postnataalse elu vanus. Näiteks: 5 nädalat tagasi 27 gestatsiooninädala vanuselt sündinud enneaegse postkontseptsioonivanus on 32 nädalat. Kasutatakse enamasti mitte kauem kui 40.–44. GN-ni.

Korrigeeritud vanus: kalendaarsest vanusest lahutatakse aeg, mille võrra laps sündis enneaegsena. Väga väikese gestatsioonivanusega enneaegsete vanust korrigeeritakse kuni 2. eluaasta lõpuni. Näiteks: eelneva näite lapse korrigeeritud vanus 1 aasta 7 kuu vanuses on 1 aasta 4 kuud (vanusest on lahutatud 40. GN-st varem sündinud aeg e 13 nädalat e 3 kuud).

Sünni- ja neonataalses statistikas kasutatakse veel järgmisi mõisteid

Perinataalperiood (*perinatal period*): aeg 23. gestatsiooninädalast (22 GN + 0 p) kuni postnataalse elu 7. elupäeva lõpuni (6 p 23 t 59 min).

Neonataalperiood (vastsündinuperiood, *neonatal period*): esimesed 4 elunädalat (0–28 elupäeva). Neonataalperiood jaotatakse:

- **varane neonataalperiood (*early neonatal period*)** – esimene elunädal (vanus 0–7 päeva); on perinataalperioodi sünnijärgne komponent.
- **hiline neonataalperiood (*late neonatal period*)** – teise elunädala algusest neljanda lõpuni (vanus 8–28 päeva).

Sündimuskordaja (*birth rate*): elussünnid 1000 elaniku kohta kindlas ajavahemikus (tavaliselt aastas).

Perinataalne suremuskordaja (*perinatal mortality rate*): perinataalsed surmajuhud (alates 23. rasedusnädalast kuni 7. elupäeva lõpuni) 1000 surnult ja elusalt sünni kohta kindlas ajavahemikus.

Neonataalne suremuskordaja (*neonatal mortality rate*): elusalt sündinud vastsündinute surmajuhud neonataalperioodis 1000 elussünni kohta. Neonataalse suremuskordaja võib jagada varaseks ja hiliseks neonataalseks suremuskordajaks vastavalt surma ajale.

Imikusuremuskordaja (*infant mortality rate*): surmajuhud esimesel eluaastal 1000 elussünni kohta vaadeldaval perioodil. Vastsündinute suremus moodustab isegi üle 50% imikusuremusest.

1.2. Vastsündinute suremuse põhjused

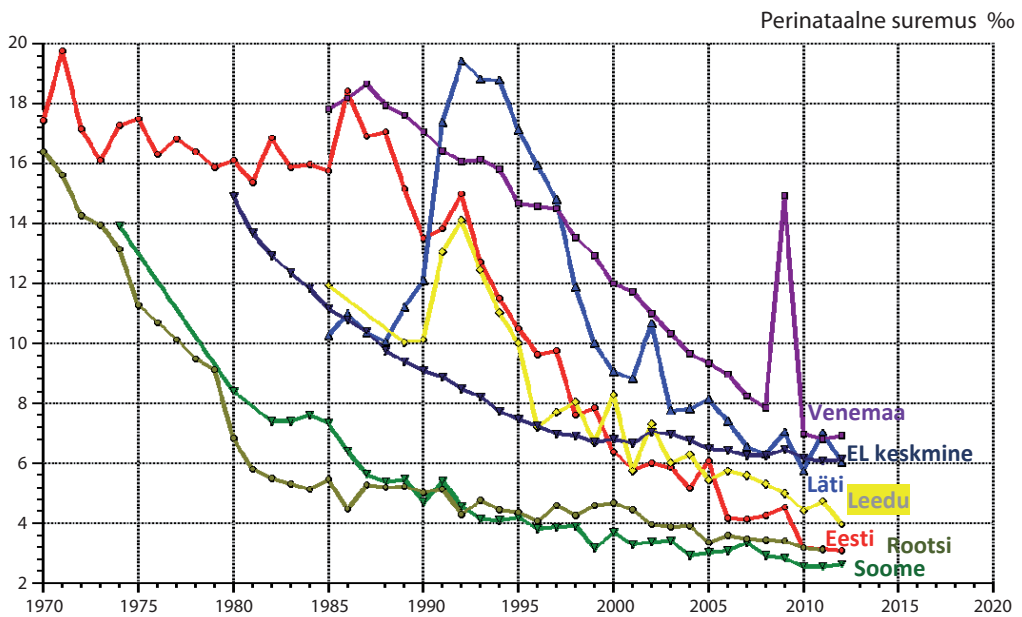
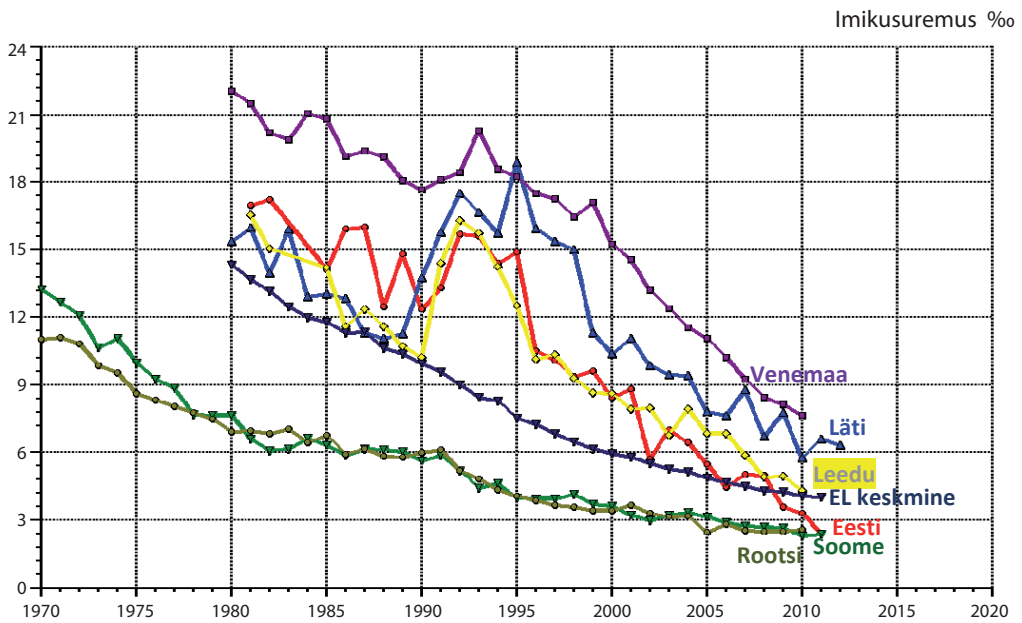
Vastsündinu tervis ja eluvõime sõltub paljuski ema tervisest ja raseduse kulust. Vastsündinute ja imikusuremuse näitajad määrab suures osas väga väikeste enneaegsete arv. Eestis on väga väikese sünnikaaluga (<1500 g) enneaegsete osa vastsündinutest olnud viimasel aastakümnel umbes 1%.

Perinataalse ja imikusuremuse muutused Eestis ja naaberriikides on esitatud joonisel 1.

Perinataalse ja vastsündinute surma peamised põhjused:

- 1) platsentaarpuudulikkus,
- 2) nabaväädi patoloogia,
- 3) platsenta enneaegne irdumine,
- 4) loote hüdrops,
- 5) intrauteriinne infektsioon,
- 6) rasked kongenitaalsed väärendid,
- 7) sügav enneaegsus,
- 8) enneaegsete respiratoorne distress-sündroom,
- 9) intraventrikulaarse hemorraagia rasked vormid,
- 10) neonataalne sepsis,
- 11) perinataalne asfüksia,
- 12) mekooniumi aspiratsiooni sündroom,
- 13) persisteeriv pulmonaalne hüpertensioon.

Ajaliste vastsündinute sagedasemad surmapõhjused on perinataalne asfüksia ja kongenitaalsed väärendid.



Joonis 1. Imiku- ja perinataalne suremus Eestis ja naaberriikides

Allikas: WHO/Europe; European HFA Database 2014.

2. PERINATAALPERIOODI FÜSIOLOOGIA

2.1. Loote funktsioonid

- Loote maks toodab albumiini, koagulatsioonifaktoreid ja punavererakke.
- Loote neerud eritavad uriini, mis mõjutab lootevee kogust.
- Loote endokriinelundid toodavad türoidhormoone, glüko- ja mineralokortikoide, parathormooni ja insuliini 12. rasedusnädalast alates.
- Esimese trimestri lõpust toodab loode mõningaid immunoglobuliine.
- Loode teeb hingamisliigutusi alates 11. rasedusnädalast, kopsud toodavad surfaktanti alates 22. rasedusnädalast.

2.2. Postnataalne adaptatsioon

Sünni ajal toimuvad loote/vastsündinu elutegevuses mitmed suured muutused.

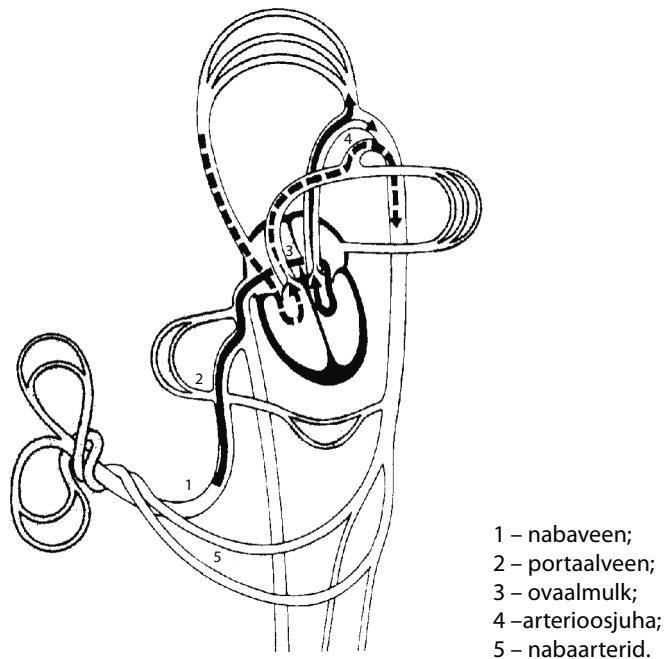
Kardiorespiratoorne süsteem kõlastub iseseisvaks hingamiseks. Lootel on füsioloogiline paremalt-vasakule-šunt. Platsentast tulev hapnikurikas veri suundub nabaveenist läbi venoosjuha ja alumise õonesveeni südame paremasse kotta, sellest ligi 90% läheb läbi ovaalmulgu ning arterioosjuha südame vasemasse poolde ja suurde vereringesse (joonis 2), sest kopsud ei osale gaasivahetuses. Kaks nabaarterit lähtuvad sisemistest niudearteritest ja viivad deoksügeenitud vere platsentasse. Kopsuringe suure vastupanu tõttu, põhjuseks pulmonaalarterioolide vasokonstriksioon ja kopsuvedelik, läbib ainult 10% tsirkuleerivast verest väikest vereringet.

Esimese hingetõmbe ajal tekkiva tohutu negatiivse rõhu tõttu rindkeres täituvad kopsud õhuga. Kopsuvedelik eemaldub lümf- ja venoosse süsteemi kaudu. Hingamise algusega suureneb vere hapnikusisaldus ja väheneb kopsuveresoonte resistentsus.

Kopsuringe mahu suurenemise, vasema koja ning vatsakese täitumise ja nendes rõhu suurenemise tagajärjel sulgub ovaalmulk. Hemodünaamilised muutused ja hapniku osarõhu suurenemine arteriaalses veres (lootel 15–25 mmHg, vastsündinul 60–90 mmHg) indutseerivad arterioosjuha funktsionaalse sulgumise. Lõplik sulgumine, st tromboseerumine ja fibroseerumine võib võtta nädalaid. Nabaväädi läbilõikamisel väheneb järsult verevool läbi venoosjuha ning juha sulgub funktsionaalselt mõne päeva jooksul.

Vastsündinu normaalne hingamissagedus on pärast esimesi ebakorrapäraseid hingetõmbeid 30–60 korda minutis, südame löögisagedus 100–160 korda minutis, vererõhk

55/30–80/50 mmHg. Keskmine vererõhk peaks olema vähemalt sama suur kui lapse gestatsioonivanus sünnil. Ajalistel vastündinutel võib magades südamesagedus aegajalt olla ka 80–90 lööki minutis.



Joonis 2. Loote vereringe.

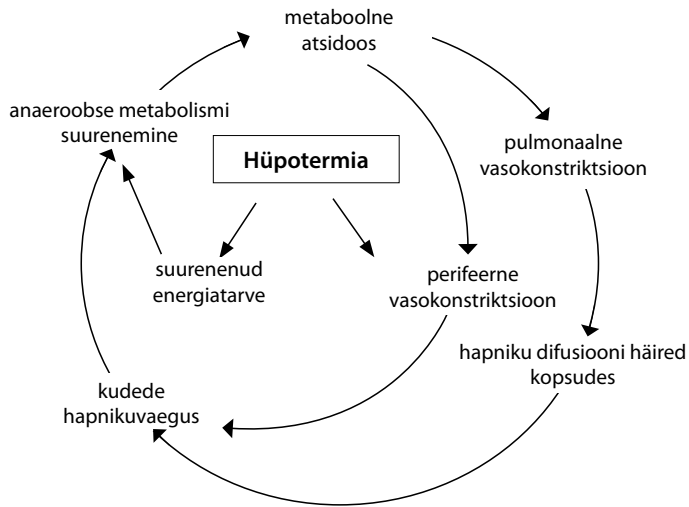
Temperatuuri kontroll

Pärast sünni peab vastündinu hakkama tootma soojust. Esialgu toimub see nn pruuni rasva rasvhapete oksüdatsiooni teel, mis sõltub organismi hapnikuvarustusest. Hüüpoksias ja alakaalulised ning enneaegsed vastündinud, kellel keha pruuni rasva sisaldus on väike, ei suuda toota piisavalt soojust ning hoida kehatemperatuuri. Vastündinu normaalne tsentraalne temperatuur, mõõdetud rektaalselt, on 36,7–37,4 °C.

Vastündinu kaotab soojust neljal teel:

- konduktsioon – vastu keha puutuvatele tahketele asjadele (mähkmed jm);
- konvektsioon – ümbritsevasse jahedasse õhku selle liikumisel;
- evaporatsioon – märja keha auramisel;
- radiatsioon – ümbritsevasse õhku.

Alakaalulised ja enneaegsed vastündinud, kelle kehapiind on kehamassiga võrreldes suur, kaotavad soojust rohkem ning neid ohustavad hüpotermia ning külmastressi tüsistused: metaboolne atsidoos, hüüpoksia, surfaktandi inaktivatsioon, kopsuverevalandus (joonis 3).



Joonis 3. Hüpotermia tüsistused (Koletzko 2007).

Uriini ekskretsioon vallandub esimese 24 elutunni jooksul, uriini kogus on seejärel vastsündinuas 1–5 ml/kg/t.

Mekoonium ehk looteroe eritub 48 tunni jooksul.

Enteraalne toitmine peab algama esimesel elutunnil ja jätkuma sageda imetamise või haigete vastsündinute regulaarse toitmiseega väljasõõrutatud rinnapiimaga.

2.3. Küpsuse hindamine

Raseduse kestuse hindamine võib olla mitmel põhjustel ebatäpne. Siin aitab vastsündinu küpsuse määramine, kasutades somaatilisi ja neuroloogilisi tunnuseid (tabel 1). Neuroloogilise küpsuse hindamiseks on mitmeid süsteeme, sagedamini kasutatakse Dubowitzi skaalat (1970) või Ballard'i uut skaalat, mis hindab ka väga väikesi enneaegseid (1991). Kui vastsündinu on haige, võivad neuroloogilised näitajad olla mitteusaldusväärsed.

Tabel 1. Somaatilise küpsuse tunnused.

Tunnus	Ajaline vastsündinu	Enneaegne vastsündinu
Kõrv	kõhreline osa hästi formeerunud, ettepoole painutamisel võtab kohe tagasi normaalse asendi	kõrvalesta kinnisti on keerdumata, kõrvalest pehme
Rinnanääre	läbimõõt ca 10 mm	ei ole palpeeritav või läbimõõt <10 mm (rinnanääre areneb 28. GN alates)
Munandid	laskunud munandikotti	laskumata, asuvad kubemekanalis või kõhuõõnes
Häbeme-mokad	suured häbememokad katavad väikesi	väikesed häbememokad ja kliitor ei ole kaetud
Jalatalla vaod	kogu talla ulatuses	ei kata kogu talda, vaod tekivad varvaste poolt kannu poole
Nahk	roosa, kumendub vähe läbi	õhuke, läikiv ja sile; lootevill

2.4. Vastsündinu uurimine pärast sündi

Vastsündinu sünniseisundit hinnatakse traditsiooniliselt Apgari skaala alusel 1 min ja 5 min, ka 10 min vanuses pärast sündi (Apgar 1953) (tabel 2).

Tabel 2. Apgari skaala.

Kliiniline leid	0	1	2
Südamesagedus	puudub	<100 x/min	>100 x/min
Hingamine	puudub	harv või ebaregulaarne	regulaarne
Lihastoonus	puudub, laps on lõtv	jäsemete kerge painutus, liigutused aeglased	painutusasend, aktiivsed liigutused
Vastus ärritusele	puudub	grimass või äratõmme	kõha, aevastus, jõuline kisa
Naha värvus	kahvatu või tsüanootiline	kehatüvi roosa, akrotsüanoos	roosa

Vastsündinu seisundit peetakse heaks, kui Apgari hinne esimese eluminuti lõpul on vähemalt 7 palli. Esimese minuti Apgari hinne on oluline elustamise vajaduse ja mahu hindamisel, viienda minuti Apgari hindel alla 5 palli on prognostiline väärtus hilisemate neuroloogiliste kahjustuste tekkeks. Apgari hinne ei ole päris usaldusväärne enneaegsete vastsündinute seisundi hindamisel nende lödva lihastoonuse, reflekside ja hingamise nõrgema vallandumise tõttu.

Madala Apgari hinde puhul saab vastsündinu sünnihüpoksiat hinnata täpsemalt happe-alustasakaalu (HAT) ning laktaadi järgi nabaarteri veres vahetult pärast sündi (tabel 3).

Tabel 3. HAT normiväärtused nabaväädi veres.

Nabaväädiveri	pH	pCO ₂	BE	Laktaat
Nabaveen	7,25–7,35	40–50 mmHg	–5 mmol/l	<2,9 mmol/l
Nabaarter	7,20	40–50 mmHg	–10 mmol/l	<4,1 mmol/l

Terve vastsündinu pannakse kohe pärast sündi ema kõhule ja kaetakse sooja rätikuga. Sellel on kolm põhjust:

- ema on üheksa kuud oodanud kohtumist lapsega;
- laps on ärkvel ja valmis emaga suhtlema, tal on seal soe, puudub üksindusstress, metaboolne adaptatsioon on parem;
- nahk-naha kontakt vallandab oksütotsiini, tekitab ematunde, soodustab laktatsiooni tekkimist.

Nabaväät suletakse ajalisel tervel vastsündinul paar minutit pärast sündi. Liiga kiire sulgemine (<60 s on põhjendatav vaid lapse elustamise vajadusel) võib jätta vastsündinu ilma normaalsest platsentaarsest transfusioonist.

Vastsündinu vannitamine kohe pärast sündi ei ole õigustatud.

Edaspidi jääb laps emaga ühte ruumi, teda toidetakse rinnast lapse vajaduse järgi. Vastsündinu magamisasend on selili või külili, sest uurimused on näidanud, et sellises asendis magavatel lastel on imiku äkksurma vähem kui kõhuli magajatel.

Vastsündinu kaalutakse, mõõdetakse pikkus ja peaümbermõõt. Eesti vastsündinute keskmine kaal oli 1996. aastal 3470 g, pikkus 50 cm, peaümbermõõt 35 cm; 2013. aastaks on keskmine kaal tõusnud 3593 g-ni, sh ajalistel poistel 3720 g ja tüdrukutel 3560 g (www.tai.ee).

Ekstratsellulaarse vedeliku kao tõttu esimestel elupäevadel (aurumine nahalt ja hingamisteedest, vähene toidukogus) väheneb vastsündinu kaal 3.–4. elupäevaks 5–8% ning sünnikaal peaks taastuma 7.–10. elupäevaks. Üle 10% kaalukaotus on enamasti haiguslik. 5.–6. elupäevast alates võtab vastsündinu kaalus juurde umbes 30 g päevas.

Vastsündinu rutiinne läbivaatus pärast sündi toimub skriiningu eesmärgil, et hinnata vastsündinu adaptatsiooni üsavalise eluga, võimalike kaasasündinud ja omandatud haiguste ning vääramistite esinemist. Haiget vastsündinut uurides tuleb hinnata haigussümptoome diagnoosi ja haiguse raskuse määramiseks. Nende kahe uurimise eesmärk on erinev, kuid uurimise põhiprintsiibid ühesugused.

Vastsündinut uurides on oluline teave sünnieelsete ja -aegsete riskifaktorite (ema haigused, sünnituse kulg ning tüsistused) kohta.

Süsteemne alghinnang (vt ka „Lastehaiguste propedeutika algtõed 2015”)

Nägu: iseloomulikud tunnused mitmete sündroomide puhul (nt hüpertelorism, epikantus, periaurikulaarsed näsad).

Pea kuju: kuju muutus, lokaalne turse (sünnitusmuhk), mis tekib sünnitusteede läbimisel, on tavaline ja kaob mõne päevaga.

Naha värvus: vastsündinu on roosa, võib olla vähene akrotsüanoos (labakäed ja -jalad tsüanootilised). Üldine tsüanoos, kahvatus, ikteeriline jume, lööbed, tursed, täppverevalumid, pigmentlaigud on patoloogilised, nende põhjust peab uurima.

Asend ja liigutused: ajaline vastsündinu on normaalselt puusast ja põlvest ning küünarliigesest painutatud jäsemetega. Liigutused on aktiivsed. Vähesed, ebasümmeetrilised või ülielavad liigutused, hüpotoonus ja spastilisus on patoloogilised.

Nutt: peab olema kõva ning ärritusel tugevnev, kuid last saab silitamisega rahustada. Nõrk, kõrgetooniline või kähe nutt on ebanormaalne.

Vastsündinu füüsilist uurimist tuleks pärast süsteemset hinnangut alustada südame ja kopsude, lõpetada suu, silmade ja puusade uurimisega.

Kardiovaskulaarsüsteem: südame löögisagedus, rütm, toonid, kahinad. Normaalne pulsisagedus võib olla 100–160 lööki/min. Femoraalpuls on tuntav, kuid võib olla esimestel päevadel nõrk. Arütmia vajab täpsustamist EKG-ga. Süstoolne kahin on sageli kuuldav, enamasti transitoorne. Karedatämbriline, tugev, pansüstoolne või diastoolne kahin on alati ebanormaalne. Tugeva kahinaga või halva jumega, hingamispuudulikkusega lapsel on vaja hinnata brahhiaal- ja femoraalpulsse, mõõta pre- ja postduktaalset SpO_2 ning kõigi jäsemete vererõhke. Ülajäsemete süstoolne rõhk, mis on üle 10 mmHg kõrgem kui alajäsemetel, viitab aordipatoloogiale. Informatiivsed on röntgenülesvõte rindkerest ja hüperoksia test (arteriaalse pO_2 mõõtmine ruumiõhu ja 100% hapniku inhalatsiooni tingimustes): kui pO_2 ei tõuse, on erakorraliselt vaja hoida arterioosjuha medikamentooselt lahti tsüanootilist südameriket täpsustava diagnostikani.

Kopsud: hingamissagedus (normaalselt 30–60 \times /min), hingamiskahin, kõrvalkahinad, häälekas hingamine, retraktsioonid, ninatiibade kaasamine.

Rindkere: kuju, suurus, rinnanäärmed. Rinnanäärmete turse ja piimataoline eritis ema hormoonide mõjul võib esineda nii tütarlastel kui poistel, see ei vaja ravi.

Kolju: ümbermõõt, lõgemed, avatud lõgemete mõõtmed (suur lõge *max* 3 \times 4 cm), õmb-lused (ajalisel lapsel enamasti suletud), tsefaalhematoom, sünnitusmuhk, fraktuurid. Tsefaalhematoom, suletud lõgemed, tornpea, laialdane kranioaates on ebanormaalised.

Kõrvad: kuju, suurus, asetus.

Nina: ninakäikude läbitavus, ninatiibade liikumine hingamisel.

Kael: pikkus, liigne kaelanahk, rinnaku-rangluu-nibujätkelihase hematoom, rangluumurd.

Alalõug: suurus (mikro-, retrognatia).

Kõht: kõhupinge, maksa, põrna, neerude palpatsioon. Normaalselt on maks palpeeritav kuni 2,5 cm allpool roidekaart, põrna tipp ja neerud võivad olla palpeeritavad.

Naba: nabakõndi iseloom, nabasong, nabagranuloom. Nabakõnt kuivab ja irdub tavaliselt 10–20 päeva jooksul, nabahaav peaks olema paranenud esimese elukuu lõpuks.

Nahk: värvus, hemangioomid, pigmendilaigud, miiliad, lööbed. 2.–3. elupäevast on laps sageli ikteerilise jumega, nahal toksilise erüteemi lööve (kaitsereaktsioon nahka asustavate bakterite vastu) – punased laigud, mille keskel on valkjas paapul, ei vaja ravi.

Suguelundid: poisil munandite laskumine, hüpospaadia, epispaadia, hüdrotseele; tüdrukul häbememokkade suurus, kliitor, vaginaalne eritis, hüümeniatreesia.

Pärak: avaus, atreesia, mekooniumi eritumine.

Selg: *spina bifida*, dermaalsed siinused.

Jäsemed: sõrmede/varvaste arv ja kuju, käejooned, liigesed, komppöid.

Suu: huuled, suulae kuju (lõhe, kõrge suulagi), keele suurus, keelekida.

Silmad: hüper-, hüpotelorism, epikantus, konjunktiivverevalumid, pupilli reaktsioon valgusele, koloboom.

Puusad: liikuvus, Ortolani ja Barlow' manööver.

Stigmade e mikroanomaaliade leidmisel peab otsima hoolikalt teisi väärandeid. Üle kolme stigma või ükskõik millise väärandi leidmisel tuleks teha geneetilised uuringud.

Neuroloogiline uurimine

Vastsündinul eristatakse viis aktiivsuseisundit: sügav uni, pindmine (kiirete silmaliigutustega (*rapid eye movement*, REM)) uni, ärkvel (silma avatud, liigutusi ei ole), ergasolek ja nutt.

Objektiivseks neuroloogiliseks uurimiseks peab laps olema ärkvel, rahulik ja alasti. Tuleb arvestada, et vastsündinul ei ole enamasti tüüpilisi meningiidi tunnuseid (diagnoosimiseks on alati vajalik lumbaalpunktsioon) ning krambid võivad väljenduda ainult suu ja silmade liigutustes või apnoena.

Asend: jäsemed, pea.

Nägu: silmade ja suu miimika, silmade löige, teised iseärasused.

Spontaanne motoorne aktiivsus: asendi ja liigutuste sümmeetrilisus.

Lihastoonus ja jõud: peahoid traktsioonil, asend kõhuli uurija käel, pea tõstmine kõhuliasendist, resistentsus passiivsetele liigutustele.

Kraniaalnärvid: I – ei ole võimalik uurida; II – silmakontakt lapsega; III, IV, VI – pupilli reaktsioon, silmade liikuvus. Saab uurida koos nägemisfunktsiooniga.

V, VII – jälgida last imemise ja karjumise ajal; VIII – rotatoorne nüstagm. Tavaliselt tekib see silmade avamisel pärast lapse keerutamist uurija käe peal ümber uurija. IX–XII – kui laps imeb ja neelab normaalselt, on need närvid korras.

Kongenitaalsed refleksid (kaasasündinud automatismid e primitiivsed refleksid): sümmeetrilisus ja aktiivsus. Moro, otsimis- ja imemisrefleks, toe- ja sammurefleks, haarderefleks, Galanti refleks, tooniline kaelarefleks. Neuroloogilise kahjustuse korral võivad need refleksid puududa. Refleksid hakkavad tavaliselt kustuma kuuendast elunädalast alates ning peavad olema kolme kuu vanusel lapsel kadunud, v.a imemisrefleks.

Sügavad kõõlusrefleksid: asümmeetrilised, ülielavad või puuduvad refleksid on ebanormaalsed.

2.5. Haiguste preventatsioon ja sõeltestid

Paljudes maades toimub rutiinne sünnijärgne haiguste preventatsioon.

- K-vitamiini manustamine vastsündinute hemorraagilise tõve preventiooniks. Eestis manustatakse lihasesiseselt 1 mg K₁-vitamiini (Konaktion®) või alternatiivina suukaudselt 2 mg korduvalt, skeemi järgi, u kolme kuu vältel.
- 0,5% hõbenitraadi tilgutamine silmadesse vältimaks gonorroolist konjunktiviiti – Eestis ei ole vajalik.

Nakkushaiguste preventatsioon algab sünni järel. Eestis vaksineeritakse kõiki vastsündinuid 1.–3. elupäeval tuberkuloosi (BCG-vaktsiin) ja B-hepatiidi vastu.

Eesti sünnitusmajades tehakse vastsündinu kuulmise sõeltesti otoakustiliste emissioonide (OAE) uurimisena. Lapse kuulmist tuleb täpsemalt uurida, kui kuulmisskriining ei õnnestu korduvalt, vähimagi kaasasündinud kurtuse kahtlusel või vastsündinu haiguse korral, mis võib kuulmisfunktsiooni häirida.

Et kiiresti avastada ravitavaid metaboolseid ja endokriinhaigusi, sõeltestitakse vastsündinuid eri maades mitmete haiguste, sagedamini galaktoseemia, hüpotüreoosi, vahtrasiirupitõve ja fenüülketonuuria suhtes. Selleks kogutakse spetsiaalsele testpaberile 48–96 t vanuses neli vereplekki. 1996.–2014. aastal sõeltestiti Eestis vastsündinuid hüpotüreoosi (sagedus 1: 4000–4500) ja fenüülketonuuria (1: 6000–7000) suhtes. Alates 2015. aastast uuritakse kõigil vastsündinutel SA TÜK ühendlabori geneetikakeskuse molekulaargeneetika laboris lisaks 18 ainevahetushaigust, kasutades tandem-masspektromeetriat.

3. ÜSASISESE KASVU HÄIRED

3.1. Üsasisene kasvupeetus

(crescentia tarda et malnutritio fetalis, intrauterine growth restriction – IUGR, small for gestational age – SGA)

Üsasisese kasvupeetusega on vastsündinud, kelle sünnikaal, pikkus või peaümbermõõt on gestatsiooniajale vastavast normist <2 SD või <10 protsentiili. Neil lastel on suurem haigestumus ja suremus.

Etioloogia

Emapoolsed põhjused: platsenta puudulikkus, krooniline neeru- või südamehaigus, mitmikrasedus, alatoitumus, rasvumine, suitsetamine, krooniline alkoholism, elamine kõrgmäestikus. Platsenta puudulikkus raseduse viimasel trimestril põhjustab asümmeetrilise kasvupeetuse – kaalu defitsiit on tunduvalt suurem kui pikkuse ja peaümbermõõdu mahajäämus või viimased kaks on normis. Konstitutsionaalselt väikesed ja terved võivad olla Aasia rahvaste või väikeste vanemate lapsed.

Lootepoolsed põhjused: kromosomaalsed sündroomid (nt trisoomiad), kongenitaalsed väärarendid (nt anentsefaalia) või infektsioonid, (nt tsütomegaloviirusinfektsioon või punetised), loote sage tokseemia (nt alkohol, nikotiin, fenütoiin). Tavaliselt tekib sel juhul sümmeetriline kasvupeetus.

Üsasisese kasvupeetusega vastsündinu probleemid

Hüpoglükeemia on kõige sagedasem, võib tekkida juba enne lapse sündi, põhjused:

- väikesed glükogeenivarud,
- aju ja süda on suhteliselt suured ning nende glükoositarve on suur,
- katehoolamiinide ebapiisav vastus vere glükoositaseme vähenemisele,
- lipolüüs ja hepaatiline glükoneogenees on puudulikud.

Hüpoglükeemia kliinilised nähud (loidus, apnoe, krambid) ilmnevad, kui veresuhkur on alla 1 mmol/l, siis võib tekkida ajukahjustus. Üsasisese kasvupeetusega vastsündinute veresuhkrut tuleb monitorida iga kuue tunni tagant esimese 48 tunni jooksul. Ravi alustatakse, kui veresuhkur on alla 2,6 mmol/l. Oluline on sage toitmine.

Hüpotermia. SGA-ga vastsündinud võivad sündida ema kehatemperatuurist madalama temperatuuriga, kui puudulik platsenta ei suuda soojust vahendada. Vastsündinu kehapiind on massiga võrreldes suur, nahaalne rasvakiht on vähene või puudub, soojakadu on intensiivsem, on oht pärast sündi jahtuda.

Polütsüteemia, neutropeenia ja trombotsütopeenia põhjus on platsentaarse hapnikuvarustuse puudulikkus ning luuüdi kontsentreerumine punaliblede tootmisele.

Sagedamini võivad esineda **kongenitaalsed väärarendid, infektsioonid ja asfüksia.**

Diagnoosimine peaks toimuma intrauteriinselt, raseduse lõpetamise otsus on loote healust ja gestatsioonijast sõltuv. Postnataalne ravi on sümptomaatiline.

3.2. Suurekaaluline vastsündinu (*macrosomia, large for gestational age* – LGA)

Vastsündinu, kelle sünnikaal ületab kasvukõvera 90. protsentiili või 2 SD või on üle 4500 g.

Etioloogia:

- konstitutsionaalne (suurte vanemate laps) – tavaliselt sümmeetriliselt suur;
- ema diabeet (I tüüpi või gestatsioonidiabeet) (vt „13.2. Diabeedihaiige ema vastsündinu”);
- äge erütroblastoos ja mitteimmuunne hüdrops (vt „12.6. Vastsündinu hemolüütiline haigus”);
- mõned sündroomid (nt Beckwith-Wiedemanni, Sotose, Marshalli sündroom).

Suurekaalulise vastsündinu probleemid

Suurim oht on **sünnikahjustus ja sünniasfüksia**. Õlgade düstokia tõttu venib sünnitus pikale, võivad tekkida loote hüpoksia, atsidoos, mekooniumi aspiratsioon ja hüpoksilis-isheemiline entsefalopaatia. Sagedasemad kahjustused on ranglumurd, õlapõimiku kahjustus, subduraalne või tsefaalhemaatom, ekhümoosid näos.

Hüpopglükeemia tekib peamiselt diabeedihaigete emade vastsündinutel hüperinsulinismi tõttu. Võib esineda **suur postnataalne kaalukaotus** (10%).

Ravi on sümptomaatiline.

4. KAASASÜNDINUD VÄÄRARENDID JA AINEVAHETUSHAIGUSED

Embrüogeneesi häireid, kaasasündinud e kongenitaalseid väärarendeid võivad põhjustada geneetilised ja kromosoomihaigused, teratogeensed faktorid mitmesuguste emarasedusaegsete haiguste või seisundite korral. Suurte väärarenditega sünnib umbes 2–3% vastsündinutest, väikeste esinemissagedus võib olla ligi 7%.

Väikestel väärarenditel, mis sagedamini esinevad pea ja kaela piirkonnas, ei ole tavaliselt meditsiinilist tähendust, kui lapsel ei ole sündroomi.

Paljusid väärarendeid on võimalik avastada loote ultraheliuuringul ning otsustada, kas eluks sobimatu väärarendi tõttu soovitada rasedus katkestada või eluohtlikkuse tõttu planeerida ohutuim sünnituse viis ja vastsündinu optimaalne, sageli kiire operatiivne ravi (vt ka „10.6. Hingamiseldite arenguanomaaliad”; „14.3. Kaasasündinud e kongenitaalsed südamerikked”; „16.2. Seedeelundite väärarendid”).

Rasedusaegsed riskifaktorid väärarendite tekkeks

- Infektsioonid: punetised, toksoplasmoos, süüfilis, tsütomegaloviirus-, herpesviirus-, inimese immuunpuudulikkusviirus-, parvoviirusinfektsioon.
- Endokriinhaigused: diabeet.
- Ravimid: mõned hormoonid, antikoagulandid, antikonvulsandid. Ravimite kasutamisel tuleb alati teada nende toimet lootesse.
- Narkootikumid, alkohol.
- Keskkonnasaaste: suitsetamine, orgaaniline elavhõbe, radiatsioon.
- Palavik.

Sagedasemad väärarendid

- Neuraaloru defektid ja tserebraalsed väärarendid:
 - anentsefaalia, mikrotsefaalia, hüdroksefaalia;
 - lülisamba defekt;
 - entsefalotseele, meningomüelotseele.
- Siseorganite ja luustiku väärarendid:
 - südamerikked;
 - seedekulgla väärarendid (söögitoruatreesia, duodeenumiatreesia, omfalotseele, gastroskiis, diafragmasong);
 - neeru väärarendid (polütsüstilised neerud, multitsüstiline neer, hüdronefroos);
 - skeleti väärarendid;
 - tuumorid.
- Veresoonte väärarendid: hemangioomid.

Sagedasemad kromosoomihaigused (on avastatavad rasedate sõeluuringul):

- trisoomia 21 (Downi sündroom);
- trisoomia 13 (Patau sündroom);
- trisoomia 18 (Edwardsi sündroom).

Sagedasemad ainevahetushaigused

1. Intoksikatsiooni tüüpi (koguneb toksiline vaheaine, intoksikatsioon avaldub kas ägedalt või krooniliselt):

- aminoatsidopaatid (fenüülketonuuria, vahtrasiirupitõbi jt);
- uurea tsükli häired;
- orgaanilised atsidoosid;
- süsivesikute ainevahetushäired (galaktoseemia jt).

2. Ladestushaigused (kõige sagedamini lüsoomaalsed haigused – mukopolüsahhariidid), mille nähud arenevad aeglaselt, kuid vastsündinul võivad olla kaasasündinud anomaaliad; hiljem kujunevad nn talletussümptoomid.

3. Energia (tootmise või kasutamise) defitsiidi tüüpi haigused (rasvhape oksüdatsioonidefektid jt) – avaldumise nähtudeks on hüpoglükeemia, laktaatatsideemia, lihaskõhjus, südamepuudulikkus, võib põhjustada äkksurma.

Ainevahetushaiguse diagnoosimine vastsündinul

Ainevahetushaiguse esmased tunnused on mittespetsiifilised: letargia, toidust keeldumine, halb imemine, oksendamine, halb kaaluivõime, hingeldus, hüpotermia, lihaskõhjus, hepatomegalia – algus sarnaneb infektsiooni puhusega. Edasistel arenemisel kujunevad teadvushäire, krampid, kooma, hulgelundipuudulikkus.

Metaboolse häire kahtlust süvendab, kui pärast sündi näiliselt terve olnud lapse seisund, vaatamata sümptomaatilisele ravile, halveneb ja kui emal on anamneesis vastsündinu surm ebaselgel põhjusel.

Esmased uuringud:

- veri: veresuhkur, happe-leelistasakaal, elektrolüüdid, anioonide vahe, laktaat, kusi-hape, ammonium, transaminaasid, protrombiiniaeg;
- uriin: ketokehad, pH, omapärane lõhn või värvus.

Enne intensiivravi alustamist või toidu muutmist tuleb lapsel võtta hepariniseeritud vere ja uriini analüüsid ning külmutada -20 kraadi juures.

Ainevahetushaiguse-kahtlase lapse ravi alustada kõrge kalorsusega, valguvaba infusiooniga, lisades insuliini ($0,02-0,1$ U/kg/t, monitoorides vere glükoosi), et soodustada anabolismi, ning edasi käituda ainevahetushaiguste diagnoosimise algoritmi järgi. Erakorralistel, ravile halvasti alluvatel juhtudel tuleb toksiinide eemaldamiseks rakendada peritoneaal- või hemodialüüsi.

5. SÜNNIKAHJUSTUS

(*trauma intranatale, birth injury*)

Sünnikahjustus tekib loote läbitulekul sünnitusteedest, põhjusteks kas loote ja sünnituskanali disproportsioon, suured vererõhu kõikumised, ülemäärane venitus või kompressioon. Suurte sünnikahjustuste sagedus on umbes 0,2 juhtu 1000 vastsündinu kohta.

5.1. Naha ja lihaskoe kahjustused

- **Sünnitusmuhk (*caput succedaneum*)** – tsüanootilise varjundiga turseline moodustis pealael. Nahaaluse koe imbibitsioon vereseguse koevedelikuga. Kaob mõne päevaga iseenesest.
- **Täppverevalumid (*petechiae, traumatic petechiae*)** – tavaliselt näos, kaelal, rindkere ülaosas. Tekkepõhjus võib olla nabaväädi keerdumine ümber kaela, intratorakaalse rõhu järsk tõus sünnitusteedest läbitulekul. Ravi ei vaja, kaovad 2–3 päevaga.
- **Tsefaalhematoom (*cephalhaematoma, cephalhematoma*)** – subperiostaalne, fluktueeriv muhk, tavaliselt kiiruluul, piiratud luu servadega. Nihkepinge tagajärjel on periostaalveresooned rebenenud. Hematoom võib esimestel elupäevadel suurenedada. Imendub tavaliselt mõne nädala kuni ühe kuu jooksul, kuid võib organiseeruda ja kaltsifitseeruda. Viimase vältimiseks tuleks suur hematoom aspireerida, kui see ei ole 2–3 nädala jooksul vähenenud. Sagedasem tüsistus on vere resorptsioonil tekkiv hüperbilirubineemia.
- **Subaponeurootiline verevalandus (*haemorrhagia subaponeurotica, subgaleal haemorrhage*)** – harvaesinev verevalandus kõõlustanu e aponeuroosi all. Esineb tavaliselt vaakumekstraktsiooni järel ja võib põhjustada hüpotensiooni ning aneemiat.
- **Vaakumekstraktsioonijärgne nahakahjustus (*contusio cutis ex laesione intranatalis*)** – vaakumekstraktori tõmbest tekkinud rebend.
- **Rinnaku-rangluu-nibujätke lihase rebend (*laesio musculi sternocleidomastoidei*)** – tavaliselt vaagnaotsseisus sündinud lastel tekkinud lihasrebend. Avastatakse mõni aeg pärast sündi kui kõva moodustis kaelal lihase peal. Rebendi tõttu võib tekkida kõverkaelsus, laps hoiab pead kahjustuse poole viltu. Vajalik füsioteraapia.
- **Subkutaanne rasvkoe nekroos (*necrosis textus adiposi subcutanei, subcutaneous fat necrosis*)** – tihked sõlmekesed naha all. Tekivad survest, näiteks abaluualuses piirkonnas vaagnaotsseisu korral või sünnitusabitangide mõjul näos.

5.2. Närvisüsteemi kahjustused

- **Näonärvi perifeerne kahjustus (*laesio nervi facialis, facial nerve palsy*)** – enamuses põhjustatud sünnituskanali või sünnitustangide liigsest survest närvile. Ühepoolne kahjustus ilmneb, kui laps hakkab karjuma: silm ei sulgu, nasolabiaalvõlv on lame, suunurk ei liigu. Silma tuleb kuivamise eest kaitsta kompressidega. Tavaliselt ravi ei vaja, prognoos on hea.
- **Õlapõimiku kahjustus (*laesio plexus brachialis, brachial plexus palsy*)** – peamine tekkepõhjus on lapse kaela tugev traktsioon või pea liigne külgpainutamine sünni ajal (õlgade düstokia, Veit-Smellie' võte, vaagnaotsseis). Ülevenitus, turse ja hematoom kahjustavad kaelalülidest lähtuvaid närvikiude. C5 ja C6 segmentide närvijuurte kahjustuse korral tekib ülemine ehk Erbi parees: käsi on tugevasti siserotatsioonil, küünarnukist sirge. Haarderefleks on olemas, kuid laps ei saa kätt tõsta ega väljapoole pöörata. Kui on kahjustatud ka *nervus phrenicus*, tekivad vahelihase halvatus tõttu hingamishäired. C7, C8 ja Th1 segmentide närvijuurte vigastusel tekib alumine ehk Klumpke parees: käsi on lõtv ja liikumatu, haarderefleks puudub. Kahepoolse kahjustuse korral on tõenäoliselt haaratud ka seljaaju.

Ülemise pareesi ravi: küünarnukist painutatud käsi fikseeritakse kehatüvele umbes kümneks päevaks, seejärel füsioteraapia. Prognoos on tavaliselt hea, välja arvatud rebenenud närvijuurte korral.

Alumise pareesi ravi: kontraktuuride ärahoidmiseks tuleb käsi panna lahasesse ning alustada varakult füsioteraapiaga.

- **Kesk närvisüsteemi sünnikahjustus** võib ulatuda **koljuluumurrust (*fractura cranii*)**, mis tavaliselt ei ole ohtlik, **ajukontusiooni (*contusio cerebri*)** ja **subduraalse verevalumini (*haematoma subdurale, subdural hematoma*)**, mis võivad olla eluohtlikud. **Subduraalne hematoom** tekib enamasti suurekaalulistel vastsündinutel kolju tentooriumi veresoonte rebendi tõttu.
- **Äge seljaajukahjustus (*laesio medullae spinalis*)** tekib selja roteerimise või liigse tõmbe tagajärjel enamasti vaagnaotsseisu puhul või loote ekstraktsioonil. Kliiniliselt spinaalšoki pilt. Sümptoomid sõltuvad kahjustuse asukohast, mis enamasti on kaela- või torakaalosas.

5.3. Luustiku kahjustused

- **Rangluumurd (*fractura claviculae, clavicle fracture*)** on sagedamini esinev sünnitrauma, tihti avastatakse juhuslikult krepitatsiooni või kalluse tekkimisel rangluul murru kohas. Ravi ei vaja.
- **Õlavarreluumurd (*fractura humeri, humerus fracture*)** on esialgu kliiniliselt raskesti eristatav õlapõimiku ülemisest kahjustusest ja vajab samasugust ravi.
- **Reieluumurd (*fractura femoris, thigh bone fracture*)** esineb harva, peamiselt vaagnaotsseisu korral.

5.4. Siseelundite kahjustused

- **Põrna ja maksa kapslialune hematoom (*laesio lienis et hepatis*)** on harv kahjustus, peamiselt vaagnaotsseisu või välise südamemassaaži korral. **Maksa või põrna rebend (*ruptura lienis et hepatis*)** on tõenäolisem hepatosplenomegalia korral (hemolüütiline haigus, diabeedihaige ema vastsündinu). Lapsel on äge hüповoleemia ja šokk. Prognosis sõltub kiirest diagnoosimisest (kõhu sonograafia).
- **Neerupealiste verevalandus (*haemorrhagia glandulae adrenalis*)** on sageli ilma kliiniliste sümptoomideta, kuid võib põhjustada tsirkulatsioonihäireid, raskel juhul šokki. Väikesi verevalumeid võib hiljem avastada kaltsifikaatide järgi neerupealistes.

6. PERINATAALNE ASFÜKSIA

(*asphyxia perinatalis, perinatal asphyxia*)

Perinataalse asfüksia all mõistetakse sünnituse esimeses ja teises staadiumis tekkinud gaasivahetuse häire tagajärjel kujunenud loote hüpoksiat ja hüperkarbiat. Perinataalne hüpoksia on loodet ja vastsündinut kõige sagedamini ähvardav olukord. Patofüsioloogiliselt on asfüksia hüpoksia ja hüperperfusiooni tõttu tekkinud kudede atsidoos. Kahjustatud võivad olla kõik koed, kuid aju, neerud ja müokard on kõige vastuvõtlikumad. Areneda võib hulgielundipuudulikkus koos hüpoksilis-isheemilise entsefalopaatiaga (HIE). Tagajärjeks on sageli motoorne ja vaimne puue.

Sünd iseenesest on hüpoksiline ja isheemiline stress-situatsioon, millega terve loode kohaneb hästi. Stress võib üle minna loote distressiks, kui hüpoksiline periood on liiga pikk või sage. Kliiniliselt on loote stressi ja distressi raske eristada, olukorda saab objekteerida kardiotokograafiaga (KTG), loote otsese EKG (STAN – ST-segmendi anomaalia) või loote skalbi pH mõõtmisega.

Perinataalne asfüksia esineb umbes 1%-l elussündidest.

Asfüksiale viitavad sümptoomid

Loote distress:

- roheline lootevesi (mekooniumi enneaegne eritumine);
- loote südametoonide aeglustumine (normaalne löögisagedus 120–160 \times /min);
- patoloogiline KTG;
- laktatsidoos, pH <7,2.

Postnataalne asfüksia:

- Apgari hinne esimese minuti lõpul <4, viiendal minutil <7;
- hilinevad esimene hingetõmme;
- südame löögisagedus <100 \times /min;
- atsidoos pH <7,2 või laktaadi tõus >4 mmol/l nabaarteri veres.

Apgari hinde ja atsidoosi vahel ei ole tugevat korrelatsiooni. Raske atsidoos (pH <7,0) on umbes 2%-l vastsündinutest, kuid vähestel tekib neuroloogiline kahjustus. Samuti võib laste tserebraalparalüüs (PCI – *paralysis cerebri infantilis*) esineda lastel, kelle Apgari hinne sünnil oli 7–10 palli.

Kõige tõenäolisemalt tekib vastsündinu kahjustus järgmiste tunnuste olemasolul:

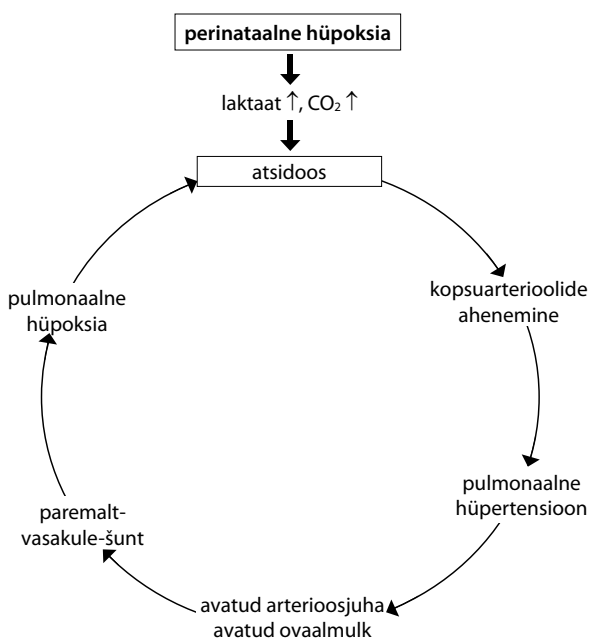
- Apgari hinne 0–3 üle viie minuti;
- nabaarteri vere pH <7,0;

- neuroloogilised häired (krambid, hüpotoonia, kooma);
- hulgielundikahjustus varases neonataalses perioodis.

Perinataalse asfüksia põhjused:

- ema: uteroplatsentaarpuudulikkus, hüpotensioon, hüpertensioon, tugev sedatsioon, hüpoksia kopsu- või südamehaiguse tõttu, toksikomaania;
- platsenta: eesetsus, enneaegne irdumine, fibroos, infarkt;id;
- nabaväät: väljalangemine, lühike nabaväät, sõlm, ruptuur, kompressioon;
- süünd: loote mittevastavus sünnitusteedele (vale asend, suurus), pikaleveninud sünnitus;
- loode ja vastündinu: aneemia, ebaküpsus, neuromuskulaarne haigus, hingamisteede väärarend (koaanide atreesia, diafragmasong), infektsioonid (septiline šokk), tsüanoosiga südamerike, püsiv pulmonaalne hüpertensioon.

Patofüsioloogia. Hapnikuvaegus indutseerib vastündinu kardiorespiratoorse adaptatsiooni häire. Hüpoksia tõttu tekkiv segaatsidoos blokeerib kopsuarterite vajaliku dilatatsiooni. Pulmonaalarterite vasokonstriksioon viib pulmonaalsele hüpertensioonile, mis omakorda takistab ovaalmulgu ja arterioosjuha sulgumist ning fetaalne tsirkulatsioon jääb püsima. Elutähtsate organite hapnikuarustus on ebapiisav – tekib *circulus vitiosus* (joonis 4). *Circulus vitiosus*'t on võimalik katkestada vastündinu kiire ja efektiivse elustamisega (vt „8. Vastsündinu elustamine”).



Joonis 4. *Circulus vitiosus* perinataalse hüpoksia korral (Koletzko 2007).

Kui abi ei ole efektiivne või asfüksia on kestnud kaua, on tõenäoline järgmiste kahjustuste tekkimine.

- **Kesknärvisüsteem:** HIE, krambisündroom, enneaegsetel ajuhemorraagia.
- **Süda:** müokardi isheemia, hüpotensioon. Müokardi düsfunktsiooni on leitud 28–40%-l asfüksias sündinud lastest.
- **Kopsud:** mekooniumi aspiratsioon ja respiratoorne distress-sündroom (RDS), kopsu-verejooks.
- **Neerud ja neerupealised:** neerupealiste hemorraagia, äge kortikaalne või tubulaarne nekroos. Oliguuria tekib 25–55%-l, äge neerupuudulikkus 20%-l asfüksias sündinud lastest.
- **Maks:** kahjustuda võivad sünteesi, ekskretsiooni ja detoksifikatsiooni funktsioonid. Transaminaaside taseme tõus veres esimestel elupäevadel on sage, harvem võib hüübimisfaktorite sünteesi häire tagajärjel tekkida veritsus.
- **Seedeelundid:** nekrotiseeriv enterokoliit (NEK) on ajalistel vastsündinutel harv tüsistus. Sageli esinevad toitmisprobleemid.
- **Veri:** asfüksia sage tüsistus on dissemineeritud intravaskulaarne koagulatsioon (DIK), mis enamasti väljendub veenipunktsiooni kohtade veritsuse või täppverevalumitena. Raske DIK võib põhjustada intrakraniaalse verevalanduse.
- **Metabolism:** kõige sagedasem on antidiureetilise hormooni (ADH) ebapiisav sekretsioon, mis põhjustab uriini kõrge kontsentratsiooni, vereplasma lahjenemise ja hüponatreemia. Võimalik on hüpoglükeemia ja hüpokaltseemia.

Asfüksia ravi. Õigeaegne ante- ja intranataalne diagnoosimine koos optimaalse sünniviisi valikuga, efektiivne elustamine, lapse elutegevuse üldine toetus, tüsistuste ravi, ajutegevuse säilimisele suunatud intensiivravi. Ravi põhimõte on saavutada adekvaatne oksügenatsioon, ventilatsioon ja organite perfusioon koos metaboolsete häirete likvideerimisega.

Hüpoksilis-isheemilisele insuldile reperfusioonifaasis järgneva aju sekundaarse kahjustuse vältimise võimalusi on palju uuritud. Tõenduspõhine efektiivne ravimeetod sekundaarse ajukahjustuse vähendamiseks raskes asfüksias sündinud ajalistel lastel on terapeutiline hüpotermia (alustatakse kohe pärast elustamist, tsentraalne kehatemperatuur hoitakse 72 t vältel ca 34 °C juures).

Perinataalse asfüksia prognoos sõltub asfüksia kestusest ja raskusest. Apgari hinne <5 (kümme minutit pärast sündi) prognoosib jäävat rasket neuroloogilist kahjustust. Enneaegsetel on aju parenhümaalne hemorraagia ja periventrikulaarne leukomalaatsia suurema prognostilise väärtusega kui madal Apgari hinne. Ajufunktsiooni hindamiseks ja prognoosiks on vajalik elektroentsefalograafia (sh amplituud-EEG monitoorimine). Samuti saab prognoosida HIE raskusastme ja aju magnetresonantsuuringu alusel (vt „7.1. Hüpoksilis-isheemiline entsefalopaatia”).

7. NÄRVISÜSTEEMI HÄIRED

7.1. Hüpoksilis-isheemiline entsefalopaatia (*encephalopathia hypoxica-ishaemica, hypoxic-ishaemic encephalopathy, HIE*)

Hüpoksilis-isheemiline entsefalopaatia on aju hüpoksia ja isheemia tõttu tekkinud neuroloogiline sündroom. HIE jagatakse kolme raskusastmesse (tabel 4).

Tabel 4. Hüpoksilis-isheemilise entsefalopaatia kliiniline pilt
(modifitseeritud H. B. Sarnat, M. S. Sarnat 1976).

I aste (kerge)	II aste (möödukas)	III aste (raske)
Ärritatus, ülierksus	Pidurdus, letargia, krambid	Kooma, kestvaid krambid
Normaalne lihastoonus või kerge hüpotoonus, müokloonus	Lihastoonuse muutused	Tugev hüpotoonus
Nõrk imemine	Halb imemine, vajalik sondiga toitmine	Imemisrefleks puudub
Elavnenud köölusrefleksid; Moro refleks sageli elavnenud või vallandub spontaanselt		Refleksideta

I astme HIE sümptomid taanduvad kolmandaks-neljandaks elupäevaks, II astme korral tekib paranemine esimese-teise elunädala lõpuks. III astme korral jääb pärast lühikest stabilisatsiooniperioodi püsiv krabisündroom. Kerge HIE paraneb tavaliselt jääknähtudeta, mööduka HIE järel jäävad umbes 25%-l lastest püsivad närvisüsteemi häired, k.a laste tserebraalparalüüs ja vaimse arengu mahajäämus. Raske HIE prognoos on halb, ellujääjatel on tavaliselt mitu rasket puuet. Rasket HIE-t esineb 1–4 juhtu 1000 vastsündinu kohta.

HIE diagnoosimisel on lisaks kliinilisele pildile oluline kraniaalse sonograafia, magnetresonantstomograafia (MRT) ning elektroentsefalograafia (EEG) leid.

7.2. Koljusisesed verevalandused (*haemorrhagia intracranialis, intracranial hemorrhage*)

Koljusiseste verevalanduste esinemissagedus on 2–30% sõltuvalt vastsündinu gestatsioonivanusest. Verevalandused võivad olla väljaspool aju: epiduraal-, subduraal- või subarahnoidaalruumis; aju või väikeaju parenhüümis; ajuvatsakestes, lähtudes germinaalmatriksi või korioidpleksuse veresoontest. Sageli esineb koos mitu erineva lokalisatsiooniga verevalandust.

Diagnoosimisel on aluseks kliiniline kahtlus, kui vastsündinul on närvisüsteemi kahjustuse nähud: krambid, erutus seisund, teadvusehäired. Diagnoosi kinnitab aju pildidiagnostika. MRT on optimaalne peaaegu kõikide verevalanduste diagnoosimisel, kuid enneaegsetel ja kriitiliselt haigetel vastsündinutel eelistatakse varases perioodis aju ultraheliuuringut.

Ravi sõltub verevalanduse suurusest ja lokalisatsioonist ning neuroloogiliste häirete raskusest. Tavaliselt on vajalik kaotatud voluumeni asendus ja komplikatsioonide (krambid, posthemorraagiline hüdrotsfaalia) ravi. Ainult väga suurte, raskete neuroloogiliste häiretega verevalanduste korral on vajalik kirurgiline ravi.

Subarahnoidaalne hemorraagia (SAH) on kõige sagedamini esinev. Väikesed hemorraagiad võivad jääda märkamatuks. Põhjuseks on ilmselt traumaatiline süünd, mis põhjustab subarahnoidaalruumi veenide rebendi.

Intraparenhümaalsed hemorraagiad (IPH) (intratserebraalne ja intratserebellaarne) on enamuses sekundaarsed hüpoksilis-isheemilise ajukahjustuse, ajuinfarkti või harva ka kehavälise oksügenatsiooni (ECMO) kasutamise järel.

Germinaalmatriksi hemorraagia/intraventriculaarne hemorraagia (GMH/IVH) esineb peamiselt enneaegsetel. Hemorraagia põhjus on subependümaalse germinaalmatriksi veresoonte haprus, mis rebenevad ema infektsioosse põletiku, antenataalsete steroidide puuduse, aga ka vastsündinu ebaadekvaatse transpordi tõttu. Viimasel ajal rõhutatakse ka geneetilise eelsoodumuse osatähtsust. Intravaskulaarsetest põhjustest on sagedasemad isheemiajärgne reperfusioon (nt infusioon pärast hüpotensiooni), tsentraalse vererõhu suured kõikumised (nt kunstliku ventilatsiooni ajal), trombotsüütide düsfunktsioon või koagulatsioonihäired.

IVH peamised tüsistused on periventriculaarne hemorraagiline infarkt (PVHI) ja posthemorraagiline ventriklite laienemine (vt „9.5. Enneaegsete germinaalmatriksi/intraventriculaarne verevalandus”)

7.3. Periventrikulaarne leukomalaatsia

(*leucomalacia periventricularis, periventricular leucomalacia, PVL*)

Periventrikulaarne leukomalaatsia on peamiselt enneaegsetel esinev aju valgeaine kahjustus, mis väljendub hilisemas vanuses kognitiivsetes, mootorsetes ja sensoorsetes häiretes. Patogeneetilisi tegureid on palju, olulisemad on hüpoksia-isheemia, enneaegsete aju valgeaine kerge haavatavus ning infektsioon/põletik (sageli on põhjuseks ema koorioamniit). PVL on tavaliselt nn vaikne kahjustus, mis avastatakse aju ultraheliuuringul.

PVL spetsiifiline ravi puudub, oluline on vältida riskitegureid (vt „9.5. Enneaegsete periventrikulaarne leukomalaatsia”).

7.4. Vastsündinu krambid

(*convulsioness neonatorum, neonatal seizures*)

Vastsündinu krambid on kesknärvisüsteemi kahjustuse tunnus, mille põhjuseks on sagedamini asfüksia, intrakraniaalne verevalandus, ajuanomaalia, mening(oentsefal)iiit, hüpokaltseemia ja hüpoglükeemia ning harvemini teised metaboolsed häired, kaasasündinud ainevahetushaigused või abstinentsisündroom (tabel 5). Esimeste elupäevade krambid on sagedamini seotud asfüksia, intrakraniaalsete verevalanduste või metaboolsete häiretega, hilisemad infektsiooniga.

Tabel 5. Vastsündinu krampide põhjused.

Põhjus	
Asfüksia	Hüpoksilis-isheemiline ajukahjustus
Metaboolsed häired	– hüpoglükeemia – hüpokaltseemia – hüpomagneseemia – hüpo- ja hüpernatreemia
Metaboolsed haigused	– B ₆ -vit puuduse sündroom – aminoatsidopaatiad
Intrakraniaalne hemorraagia, insult	
Bilirubiinentsefalopaatia	
Infektsioonid	Meningiit, entsefaliit, sepsis
Polütsüteemia, hüperviskoossus	
Vastsündinu abstinentsisündroom	
Aju väärarendid	
Healoomulised idiopaatilised e „viienda päeva krambid”	3.–7. elupäeval

Kliiniline pilt. Neonataalsed krampid on tavaliselt kloonilis-toonilised fokaalsed krampid, generaliseerunud krampe tuleb võrdlemisi harva ette. **Fokaalsed kloonilised krampid** on erinevate lihasgruppide korduvad rütmilised tõmblused, sagedamini näos ja jäsemetes. Võivad esineda multifokaalsed krampid. **Tooniliste hoogude** korral esinevad keha sirutuse ja kangestumise hood, millega kaasnevad apnoe ja silmade pööre üles. Toonilised hood on iseloomulikud enneaegsetele ja viitavad intraventrikulaarsele hemorraagiale. **Müokloonilised krampid** on käte või jalgade kiire lühiaegne sirutus-painutus, mis haarab distaalseid lihasgruppe. Viitavad raskele ajukahjustusele. Healoomulised öised (une)müokloonid – järsud tõmblevad või vabisevad liigutused – on iseloomulikud igas vanuses tervetele inimestele. Subtiilsete krampide väljenduseks on spontaansed inemisliigutused, suurenenud süljevool, hingamisrütmi muutused (apnoe), nüstagmid, nahajume muutused.

Diagnoos pannakse kliinilise leiu ja entsefalograafilise (EEG) uuringu alusel.

Ravi. Vastsündinu krampide ravi sõltub tekkepõhjusest. Krampide ravi oluline osa on metaboolsete häirete kiire korrigeerimine, asfüksia preventatsioon ja ravi, infektsioonide ravi. Krampide medikamentoossetes ravis on esmavalikuravim fenobarbitaal, ravile raskesti alluvate krampide puhul fenütoiin või klonasepaam. Krambihoogu kupeerides kasutatakse diasepaami, tavaliselt klüsmiina.

Prognosis sõltub krampide tekkepõhjusest, on suur ajukahjustuse risk. Ainukesed healoomulised krampid on nn viienda päeva krampid ehk perekondlikud healoomulised krampid. Umbes 10%-l krampidega vastsündinutest areneb epilepsia.

7.5. Neonataalne ajuinfarkt

(infarctus neonatalis, neonatal ischemic stroke)

Neonataalne ajuinfarkt ehk isheemiline insult esineb 2–3 vastsündinul 10 000 elus-sünni kohta. Sagedamini haigestuvad ajalised vastsündinud. Ajuinfarkt on põhjustatud tromboosist arteriaalses või venoosses süsteemis (sinovenoosne tromboos). Arteriaalne ajuinfarkt esineb sagedamini vasakus hemisfääris keskmise ajuarteri varustuselal.

Kliiniline pilt. Neonataalse ajuinfarkti sümptoomid ilmnevad tavaliselt esimese elunädala jooksul. Sagedasemad sümptoomid on krampid, teadvusehäire (ärritatavus või pidurdatus), tsentraalse genesiga söömisprobleemid ja hingamishäired, lihastoonuse muutused. Lihastoonuse muutused on sageli mittespetsiifilised, väljendunud hemipareesi esineb harva. Perinataalne anamnees võib olla iseärasusteta või leidub viiteid perinataalsele asfüksiale.

Diagnoosimine. Esmaseks uurimisvahendiks on aju ultraheli, mis kortikaalsel asuva ajuinfarkti korral võib anda valenegatiivse tulemuse. Ajuinfarkti diagnoosi kinnitab aju magnetresonantstomograafia (MRT). MRT koos difusioonkujutistega on soovitatav teostada 3.–10. elupäeval. Sinovenoosse tromboosi diagnoosi kinnitab magnetresonantsvenograafia. Krampide esinemise korral on vajalik teostada EEG uuring.

Ravi. Neonataalse arteriaalse ajuinfarkti ravi on peamiselt sümptomaatiline: vedeliku, elektrolüütide, glükoosi, hapniku ja happe-alustasakaalu hoidmine, vajadusel krampivastane ravi. Antikoagulantravi (hepariin, madalmolekulaarne hepariin või varfariin) on näidustatud vaid käimasoleva kardiaalse põhjuse korral (nt intrakardiaalne tromb).

Neonataalse sinovenoosse tromboosi korral on näidustatud antikoagulantravi, kui ei esine olulist ajuhemorraagiat.

Prognoos. Neonataalse ajuinfarkti hilistüsistused on motoorikahäire (enamasti spastiline hemiparees, ligi 60% lastest), epilepsia (ligi 50%), ekspressiivse (63%) ja retseptiivse (44%) kõne häired ning kognitiivsed/käitumuslikud häired (63%). Neonataalse ajuinfarkti kordusrisk on väga väike.

8. VASTSÜNDINU ELUSTAMINE

(*resuscitatio, resuscitation*)

Vastsündinu elustamise eesmärk on tagada normaalne ventilatsioon, oksügenatsioon ja efektiivne vereringe. Umbes pooltel juhtudel on võimalik elustamise vajadust ennustada anamneesi või loote seisundi alusel. Abistavat ventilatsiooni vajab 1–10%, intubatsiooni 1,1–2,3% kõigist vastsündinutest.

Olukorrad, mille puhul on sagedamini vaja vastsündinut elustada:

- enneaegne sünnitus (eriti <36. rasedusnädalat);
- mitmikrasedus;
- sünnieelselt diagnoositud tüsistused: väärearend, reesuskonflikt;
- polühüdramnion, oligohüdramnion;
- vaagnaotsseis;
- vaakumekstraktsioon või tangsünnitus;
- keisrilõige (eelkõige üldanesteesias);
- erakorraline keisrilõige KTG (STAN) muutuste või skalbi pH <7,20 tõttu;
- mekoonium lootevees.

Sünnitustoas peavad alati olema valmis pandud elustamiseks vajalik aparaat ja ravimid (ning personal peab olema valmis vastsündinut elustama): radiatsioon-soojenduslamp, kõva alusega laud, kell (Apgari hinde õigeaegseks määramiseks), aspiraator erineva suurusega aspireerimisnõudega, hingamiskott (isetäituv kott hapnikureservuaariga) ja -maskid või NEOPUFF-seade, hapnikusegisti, larüngo-skoobid, intubatsioonitorud, nabaveeni kateetrid, perifeerse veeni kanüülid, stetoskoop, pulssoksümeeter või multiparameetriline monitor.

Esmane abistamine on vajalik, kui 30 sekundit pärast sündi

- iseseisev hingamine puudub või on ahmiv või ebaregulaarne;
- südame löögisagedus on <100 x/min;
- jume on tsüanootiline (tsentraalne tsüanoos – nägu, kehatüvi, limaskestad) või kahvatu;
- laps on hüpotooniline.

Laps asetada soojenduslambi alla, aspireerida vajadusel hingamisteed, kuivatada, taktiliselt stimuleerida, vajadusel anda hapnikku maskiga ca 5 l/min. Ventilatsiooni

tuleb alustada, kui pärast esmast abistamist, taktilist stimulatsiooni laps ei hinga, püsib ebaregulaarne või ebaefektiivne hingamine ja/või bradükardia $<100 \times/\text{min}$ ja/või tsüanoos. Ühe käega hoida maski hermeetiliselt lapse näol, teise käe sõrmedega pigistada kotti või sulgeda NEOPUFF-kontuur $30\text{--}40 \times/\text{minutis}$. Et hinnata ventileerimise tugevuse adekvaatsust, peab vaatlema lapse rindkere liikuvust. Elustamist alustatakse ruumiõhuga, hiljem lisatakse vajadusel hapnikku, tõstes järk-järgult selle kontsentratsiooni, kasutades produktaalset (parema käe) pulssoksümeetriat. Kümnendaks minutiks peaks ajalise lapse SpO_2 olema vähemalt 85%.

Intubatsioon on vajalik, kui

- sünnib sügavalt enneaegne vastsündinu ($<26 \text{ GN}$),
- maski ja kotiga ventilatsioon on elustamise käigus ebaefektiivne,
- esineb kaasasündinud diafragmasong,
- on vaja intratrahheaalselt manustada ravimeid (surfaktant).

Kaudne südamemassaaž on vajalik, kui 30 s adekvaatse ventilatsiooni järel jääb südame löögisagedus $<60 \times/\text{min}$.

Elustamisel vajalikud ravimid:

- 1 : 10000 adrenaliinilahus südame käivitamiseks, nabaveeni viidud kateetrisse või intubatsioonitorusse manustamiseks;
 - naloksoon opiaatidest tingitud hingamisdepressiooni korral, kui emale manustati opiaati $<4\text{--}6$ tundi tagasi ning efektiivse ventilatsiooniga ei taastu adekvaatne omahingamine;
 - 0,9% naatriumkloriidilahus (10 ml/kg boolusena kaks korda) voluumeni täitmiseks, kui keskmine arteriaalne vererõhk on väiksem kui lapse gestatsioonivanus nädalates;
 - 0/Rh-neg erütrotsüütide suspensioon suure verekaotuse, hemorraagilise šoki korral.
- Elustamine tuleb lõpetada, kui vereringe ei ole taastunud 10 min adekvaatse elustamise jooksul. Elustamist võib mitte alustada, kui lootel on diagnoositud anentsefaalia, kinnitatud trisoomia 13 või 18 diagnoos või kui sünnib sügavalt enneaegne vastsündinu ($<24 \text{ GN}$ või sünnikaal $<500 \text{ g}$), kelle reaktsioon esmasele abistamisele on nõrk. Vastsündinu võimalikud elustamata jätmise põhjused peavad olema eelnevalt vanematega läbi arutatud.

Eesti Perinatoloogia Seltsi adapteeritud vastsündinu elustamisjuhend (2010) baseerub Euroopa ja Ameerika konsensusdokumentidel.

9. ENNEAEGNE VASTSÜNDINU

(*neonatus praematurus, preterm newborn – prematurity*)

Enneaegne vastsündinu on WHO klassifikatsiooni alusel vastsündinu, kes on sündinud gestatsioonivanusega 22^{0/7}–36^{6/7} nädalat, sünnikaal on enamasti 500–2500 g. Enneaegseid on vastsündinutest tavaliselt 5–12% (Eestis viimasel aastakümnel 5,3–6%). 1,5% kõikidest vastsündinutest sünnib enne 32. gestatsiooninädalat (GN) väga väikese sünnikaaluga (<1500 g), 0,5% on erakordselt väikese sünnikaaluga (<1000 g). Väga väikese sünnikaaluga ja suuremate (küpsemate) enneaegsete tervise seisund ning nende hooldamine on väga erinevad.

Enneaegsed vastsündinud moodustavad enamuse vastsündinute suremusest. Viimastel aastakümnetel on väga väikese gestatsioonivanusega (<32 GN) enneaegsete elulemus tunduvalt paranenud, umbes 85–95% neist jääb elama. Poisslaste ja kaksikute elulemus on veidi halvem kui tütarlastel. Parema elulemuse põhjus on tänapäevane riskiraseduste jälgimine ja ravi, enneaegse sünnituse käsitlus ning vastsündinute efektiivsem intensiivravi.

Enneaegsuse põhjusi on palju, umbes 25%-l juhtudest jääb enneaegse sünnituse põhjus ebaselgeks:

- lootekestade enneaegne rebenemine, lootevee enneaegne puhkemine;
- amnioniinfektsiooni sündroom;
- platsenta enneaegne irdumine;
- ema rasedustoksikoos (EPH gestoos ehk preeklampsia) jm, mille puhul rasedus lõpetatakse ema tervise tõttu e iatrogeenne enneaegsus.

Enneaegse vastsündinu peamine probleem on organite ja funktsioonide ebaküpsus ning ebaküpse organismi edasine areng temale mitteettenähtud üsavälises keskkonnas, millest tulenevad mitmed ägedad või kroonilised haigused:

- hingamishäired (respiratoorne distress-sündroom, RDS), bronhopulmonaalne düsplasia (BPD);
- persisteriv arterioosjuha (*ductus arteriosus persistens*, DAP);
- intraventrikulaarne verevalandus (IVH), periventrikulaarne leukomalaatsia (PVL);
- termaalne ebastabiilsus, hüpotermia;
- metaboolsed häired: hüpoglükeemia, hüpokaltseemia, hüpomagneseemia, hüpo- ja hüpernatreemia, hüpo- ja hüperkaleemia;

- apnoe, bradükardia;
- suurenenud vastuvõtlikkus infektsioonidele;
- hüperbilirubineemia;
- enneaegsete retinopaatia, nägemis- ja kuulmiskahjustus;
- enneaegsus- ja rauavaegusaneemia;
- nekrotiseeriv enterokoliit;
- psühhomotoorse arengu häire.

Raskeid neuroloogilisi häireid võib leida 10–20%-l, kergeid kuni 50%-l väga väikese gestatsioonivanusega enneaegsetel.

Enneaegsete vastsündinute optimaalseks hoolduseks ja raviks on vajalikud järgmised tingimused.

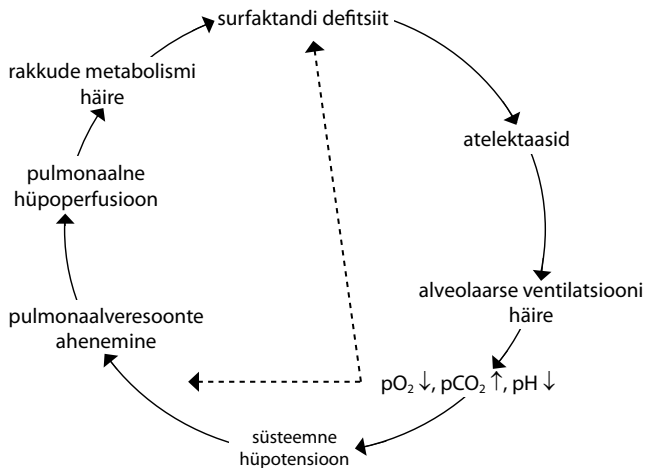
- Riskirasedaid ja enneaegseid tuleb jälgida ainult optimaalse kvalifikatsiooniga personaliga ja varustusega perinataalsetes keskustes. Raskete puuete sagedus on perinataalsetes keskustes sündinud enneaegsetel tunduvalt väiksem kui väikestes sünnitushaiglates sündinutel, kus personalil ei ole patsientide vähesuse tõttu vajalikku kvalifikatsiooni ning vastav aparatuur puudub.
- Enneaegsete *in utero* transpordi korral on tervisehäirete ja surma risk tunduvalt väiksem kui postnataalse transpordi korral.
- Ähvardava sünnituse korral enne 34. rasedusnädalat on vajalik loote kopsude ettevalmistus glükokortikoididega, parim on beetametasoon.
- Riskivastsündinu, sh väga enneaegse lapse sünd peab olema nii vähe traumaatiline kui võimalik.
- Pärast esmast abistamist sünnitustoas tuleb jätkata ravi vastsündinute intensiivravi osakonnas, mis peab asuma sünnitustoale võimalikult lähedal. Kardiorespiratoorne, vererõhu ja temperatuuri monitooring, transkutaanne SpO_2 (pO_2 ja pCO_2) mõõtmine, veregaaside määramine ning vedelikubilansi monitooring on minimaalsed nõuded enneaegse vastsündinu seisundit hinnates.
- Väikese sünnikaaluga (eriti <2200 g) enneaegseid toidetakse esimestel elupäevadel nädalatel enteraalset sondi kaudu. Lisaks vajavad nad enamasti ka parenteraalset toitmist. Parim toit on oma ema rinnapiim.
- Nii vara kui võimalik, tuleb luua lapse ja ema (isa) nahk-naha kontakt ja jätkata seda regulaarselt. Nn kanguruhooldust taluvad hästi ka väikesed enneaegsed, sõltumata intensiivravimeetoditest ja lapse kaalust. Sel on positiivne toime lapse tervisele, arengule ja peresuhtele.

9.1. Enneaegsete respiratoorne distress-sündroom (*syndroma dyspnoicum neonati, respiratory distress syndrome, RDS*)

Respiratoorne distress-sündroom, patohistoloogiliste muutuste järgi varem tuntud ka kui hüaliinmembraanide tõbi, on põhjustatud surfaktandi puudusest ning on olnud ajalooliselt enneaegsete vastsündinute surma sagedasim põhjus. RDS-i on 2–3%-l kõikidest vastsündinutest, esinemissagedus suureneb gestatsioonivanuse vähenedes. Umbes 50%-l alla 30. gestatsiooninädalat sündinud enneaegsetest areneb RDS, mis võib avalduda kergete, kaks-kolm päeva kestvate hingamishäiretena kuni raske fataalse hingamispuudulikkuseni, mis põhjustab surma mõne tunni jooksul.

RDS on seotud surfaktandi ebaküpsusega. Väikestel enneaegsetel on surfaktandi ühe peamise komponendi, letsitiini, kvantitatiivne puudus ning alveolaarne surfaktandi-varu tunduvalt väiksem. Surfaktandi produktsioon on alveolide lahtihoidmiseks piisav tavaliselt alates 34.–35. rasedusnädalast.

Surfaktandi vaegusel tekivad difuussed atelektaasid kohe pärast lapse sündi, kopsude maht ja venitatus vähenevad (joonis 5). Ventilatsiooni ja perfusiooni ebaadekvaatse vahekorra tõttu tekib vere intrapulmonaalne šunteerumine. Alveolide aeratsiooni häire põhjustab hüpokseemiat ning hüperkapaniat, kujuneb respiratoorne atsidoos. Kopsukapillaaride läbilaskvuse suurenemise tõttu väljuvad plasmaproteiinid alveolide valendikku, inhibeerides omakorda surfaktandi toimet. Võivad tekkida hüaliinmembraanid. Kopsuveresoonte takistus ei vähene, pulmonaalhüpertensiooni tõttu säilib loote vereringe – paremalt-vasakule-šunt läbi ovaalmulgu ja arterioosjuha. Tekkinud häired omakorda takistavad surfaktandi edasist sünteesi, kujuneb surnud ring.



Joonis 5. Circulus vitiosus surfaktandi defitsiidi korral (Koletzko 2007).

Surfaktandi geneetiliste häirete, surfaktandi proteiinide A ja C geenimutatsiooni korral tekib ka ajalisel vastsündinul äge RDS, mis tavaliselt on fataalne.

RDS-i kliiniline pilt – hingamispuudulikkuse nähud:

- tahhüpnöe >60 \times/min ;
- ninatiibade liikumine hingamisel;
- ekspiratoorne oigamine;
- diafragmaalsed ja interkostaalsed retraktsioonid;
- tsüanoos ruumiõhu hingamisel;
- mikrotsirkulatsiooni häired: kahvatuhallikas nahajume;
- ebastabiilne kehatemperatuur.

Kopsude röntgenoloogiline leid on tüüpiline: kopsuparenhüümi varjustus, diafragma ja südamekontuuride hägustumine – raskel juhul nn valge kops.

Ravi eesmärk on taastada normaalsed veregaasid, pH, biokeemilised ja füsioloogilised parameetrid (vererõhk, temperatuur, neerufunktsioon) ning vältida haiguse ja ravi tüsistusi.

- Kergematel juhtudel hapnikravi maskiga või pideva positiivse rõhu e CPAP-meetodil (CPAP – *Continuous Positive Airway Pressure*) kas ninakanüülide või ninaneelutoru kaudu. CPAP-meetodi kasutamine enneaegsetel kohe pärast sündi vähendab sageli kopsude kunstliku ventilatsiooni vajadust. CPAP-ravi on näidustatud enneaegsetel ja ajalistel lastel hingamispuudulikkuse korral algravina, pärast surfaktandi manustamist, pärast ekstubeerimist, korduvate apnoede korral jne.
- Raskete hingamishäirete korral kopsude kunstlik ventilatsioon (KKV).
- Surfaktant-asendusravi, manustatakse vedelikuna intratracheaalselt. Eelistatakse naturaalselt surfaktanti (Curosurf, Survanta jt – loomsed surfaktandid).

Ravi efektiivsuse hindamiseks ja korrigeerimiseks on vajalik veregaaside, happe-leelistasakaalu ja arteriaalse vererõhu monitooring, pulssoksümeetria.

Preventsioon

- Antenataalne glükokortikoidide (beetametasoon) manustamine emale lihasesiseselt 24–48 tundi enne sünnitust. Glükokortikoidid stimuleerivad beeta-adrenergiliste retseptorite kontsentratsiooni kopsudes ning suurendavad surfaktandi vabanemist. Prenataalne kortikosteroidprofülaktika vähendab RDS-i esinemissagedust, haiguse kulg on kergem ning tüsistusi esineb harvem või need on kergemad (pneumotooraks, intraventrikulaarne hemorraagia, persisteeriv arterioosjuha). Preventsioon ei vähenda bronhopulmonaalse düsplasia esinemissagedust.
- Raseduse proloneerimine.
- Metaboolsete häirete (hüpotermia, hüpoplükeemia, hüpokseemia, atsidoos) vältimine ja/või õigeaegne ravi.

Tüsistused. RDS-i sagedasemad ägedad tüsistused on DAP, GMH/IVH, pulmonaalne interstitsiaalemfüseem, pneumotooraks, pneumomediastiinum, pneumoperitoneum, pneumoperikard, õhkemboolia, subkutaanne emfüseem. Suur on neuroloogilise kahjustuse risk. Kopsude ebaküpsuse, pikaajalise kunstliku ventilatsiooni ning oksüdatiivse stressi foonil võib tekkida krooniline kopsuhaigus e bronhopulmonaalne düsplaasia (BPD).

9.2. Avatud arterioosjuha

(*ductus arteriosus persistens, DAP, patent arterial duct, PDA*)

Hemodünaamiliselt oluline arterioosjuha on väga enneaegsete vastsündinute kõige sagedasem kardiovaskulaarne probleem. Arterioosjuha avatus põhjustab vereliiga kopsudes ja pikendab hingamistoetuse vajadust.

Arterioosjuha jääb enneaegsetel avatuks mitmel põhjusel: juha lihaskihi ebaküpsus, vere madal hapnikupinge ja prostaglandiinide ebaadekvaatne metabolism. DAP-i võimalust suurendavad hüperhüdratatsioon ja surfaktantravi. Antenataalne prostaglandiini süntetaasi inhibiitorite manustamine soodustab juha sulgumise hilinemist ning resistentsust nende ravimite vastu, mida kasutatakse juha medikamentoosks sulgemiseks (ibuprofeen, indometatsiin).

Antenataalselt manustatud kortikosteroidid võivad soodustada tundlikkust postnataalsete konstriktiivsete mõjude suhtes.

Kliinilised sümptoomid tekivad kolmanda ja viienda elupäeva vahel. Ägeda RDS-iga enneaegsetel on DAP-i sümptoome kliiniliselt raske diagnoosida:

- süstoolne kahin (DAP ei põhjusta kahinat 20%-l juhtudest);
- tahhükardia, hüplev pulss, tsirkulatsioonihäired;
- ventilatsioonivajaduse suurenemine;
- apnoe;
- hüpotensioon;
- metaboolne atsidoos;
- nekrotiseeriv enterokoliit (NEK).

Kliinisel kahtlusel saab DAP-i diagnoosida ehk kardioograafilise Doppleri uuringuga. EKG ja röntgenuuring diagnoosimisel oluliselt ei aita.

Ravi. Sümptomaatilist DAP-i peab ravima aktiivselt vedeliku piiramise ja aneemia korrigeerimisega. Umbes 70%-l enneaegsetest vastsündinutest on efektiivsed indometatsiin (enam ei kasutata), ibuprofeen või paratsetamool kui prostaglandiini inhibiitorid. Manustatakse intravenoosselt kolme annusena 8–24 tunni tagant. Vastunäidustused on trombotsütoopenia, neerupuudulikkus ja NEK. Medikamentoosse ravi ebaefektiivsuse, kõrvaltoimete või ravimi vastunäidustuste korral ligeeritakse juha kirurgiliselt.

9.3. Bronhopulmonaalne düsplaasia

(*dysplasia bronchopulmonalis, bronchopulmonary dysplasia, BPD*)

Bronhopulmonaalne düsplaasia ehk enneaegsete krooniline kopsuhaigus esineb 10–30%-l <32 GN enneaegsetest, kes vajasis kopsude kunstlikku ventilatsiooni RDS-i tõttu. Raske BPD diagnoosi kriteeriumiks on hingamisabi või lisahapniku vajadus lapse 36. postkontseptsiooninädalal, haigus on sedastatav ka radioloogiliselt kopsujoonise deformatsioonina ning struktuursuse vähenemisena.

Kroonilise kopsuhaiguse tekke põhjus on mitme kahjustava faktori kokkulangemine enneaegsetel riskilastel: kopsude anatoomiline ja funktsionaalne ebaküpsus, ägeda hingamispuudulikkuse tõttu rakendatud kopsude kunstliku ventilatsiooni põhjustatud bronhoalveolaarne trauma (baro- ja volutrauma), oksüdatiivne stress. Soodustegurid on DAP, kopsude infektsioon, pneumotooraks, kopsukoe interstitsiaalemfüseem, organismi hüperhüdratatsioon ja hüpoalimentatsioon, enneaegsetel sagedane A- ja E-vitamiini kui antioksidantide defitsiit. Raku- ja interstitsiaalse kahjustuse vallandab (juba intrauteriinselt) põletikumediaatorite kaskaad (interleukiinid IL-1 β , IL-6, IL-8; tuumornekroosifaktor TNF- α), mis põhjustavad alveolaarse permeaabluse suurenemise ning põletikurakkude liikumise interstitsiaalsesse ja alveolaarsesse ruumi.

Patogenees. Esiplaanil on interstiitsiumi ja terminaalseste õhuteede põletikuline reaktsioon: põletikumediaatorite vabanemine, neutrofiilsete granulotsüütide ja makrofaagide kuhjumine, kopsukoe elastolüütilised muutused. See põletikuline protsess vaibub enamikul enneaegsetel paari nädala pärast, mõnel järgneb sellele fibrootiliste muutuste staadium. Alveoolide destruktsioon põhjustab interstitsiaalemfüseemi; bronhide nekroos ja peribronhiaalne fibroos ning metaplaasia oblitereeriva peribronhiidi. Epiteeli regeneratsioon ei ole ühtlane, pulmonaalarterites võib tekkida intima paksenemine, mis põhjustab püsiva pulmonaalhüpertensiooni.

Kliiniline leid 36^{0/7} postkontseptsiooninädalal:

- lisahapniku vajadus;
- kopsufunktsiooni häired: pCO₂Ÿ, düspnoe ja tahhüpnöe õhuteede resistentsuse suurenemise ja bronhide läbitavuse häire tõttu.

Rasketel juhtudel kujuneb

- pulmonaalhüpertensioon, *cor pulmonale*;
- visalt püsiv bronhopulmonaalne infektsioon;
- füüsilise ja psühhomotoorse arengu peetus.

Radioloogiliselt esinevad atelektaatiliste muutuste kõrval tüüpilised ülepuhitunud alad. Lõppstaadiumis tekivad laiad emfüseemikolded, fibrootilised alad kopsudes ja kardio-megaalia.

Ravi on sümptomaatiline:

- adekvaatne oksügenatsioon (hüpoksia suurendab kopsuveresoonte resistentsust);
- adekvaatse kalorsusega toit, A-, C- ja E-vitamiin kui mitteensümaatilised antioksüdandid;
- vedelikukoguse piiramine, vajadusel koos diureetikumide manustamisega;
- füsioteraapia;
- inhaleeritavad kortikosteroidid, bronhodilataatorid;
- kardiaalne toetusravi.

BPD prognoosi on raske öelda. Uute alveoolide tekkimisega esimesel eluaastal võivad mõned muutused taandareneda, kuid bronhide hüperreaktiivsus säilib, on eelsoodumus obstruktsioonideks ning võib areneda bronhiaalastma.

Cor pulmonale ja pulmonaalhüpertensiooni korral on suremus suur, 25–30%.

9.4. Enneaegsete retinopaatia

(*retinopathia praematuritatis, retinopathy of prematurity, ROP*)

Enneaegsete retinopaatia on ebaküpse reetina veresoonte kahjustus, mis avaldub alles pärast reetina lõplikku vaskulariseerumist.

ROP on seotud väikese gestatsioonivanuse, väikese sünnikaalu ning pikaajalise hapnikraviga. Kuni neljanda raseduskuuni on reetina avaskulaarne. Reetina veresooned kasvavad välja optilisest diskist ja jõuavad nasaalsesse perifeeriasse umbes 32. gestatsiooninädalal, temporaalsesse perifeeriasse 40. gestatsiooninädalal. Veresoonte arengu stimulaatoriks on loote koehüpoksia. Reetina rakud toodavad vaskulaarset endoteliaalset kasvufaktorit (VEGF) ja insuliinisarnast kasvufaktorit (IGF-1). Pärast enneaegset sündi tekkiva suhtelise hüperoksia tõttu pidurdub kasvufaktorite sekretsioon, nende defitsiidi korral tekib endoteeli apoptoos ja kapillaaride regressioon. Kui haigus on vallandunud, suureneb isheemilises reetinas uuesti VEGF-i produktsioon, mis indutseerib angioneogeneesi ja fibrovaskulaarse proliferatiivse vastuse. Fibrooskoe kokkutõmbed põhjustavad reetina osalise või täieliku irdumise. Tagajärjeks on nägemise halvenemine või pimedus. Seega vallandab ROP-i kas otseselt või kaudselt hapnik.

Reetina varane kahjustus ei teki enne 32. postkontseptsiooninädalat, lõplik areneb ajalise sünni ajaks ehk 40. postkontseptsiooninädalaks. Lõplik armistumine toimub umbes kuus kuud pärast lapse sündi.

Enneaegsete retinopaatia jaotatakse haiguse raskuse alusel viide staadiumi:

- 1) nähtav piirjoon vaskulariseeritud ja avaskulaarse reetina piiril;
- 2) piirjoon on asendunud ruumilise valliga, mille moodustavad armkude ja uued veresooned;
- 3) klaaskeha sisemusse kasvanud ebanormaalsed veresooned ja fibrooskude;
- 4) reetina osaline irdumine;

5) reetina täielik irdumine (pime silm).

1. ja 2. staadium ravi ei vaja, muutused kaovad iseenesest ja lapse nägemine on korras. Alates 3. staadiumist on vajalik ravi, nägemise nõrgenemine on tõenäoline, mõned lapsed jäävad pimedaks.

Ravi. Progresseeruva vasoproliferatsiooni korral kasutatakse reetina kinnitamiseks laserteraapiat, uuem on intrabulbaarne anti-VEGF-i ravi.

Preventsioon. Enneaegsete retinopaatia ei ole täielikult vältitav olukord, peamine riskifaktor on sügav ebaküpsus, selle kõrval hapnikravi (hüperoksia). Hüpoksia võib juba vallandunud haigust ägestada ja raskendada. Riski suurendavad hüperkapnia, apnoed, sagedased vereülekanded, infektsioon, vähene toitmine, madal pH, intraventrikulaarne hemorraagia ja periventrikulaarne leukomalaatsia.

Raskete juhtude preventsiooniks on vajalik vältida hüperokseemiat, hapnikravi monitoorimine (PaO₂ hoida 50–70 mmHg, SpO₂ 91–95%), metaboolsete häirete kiire ravi. Kõiki lapsi, kes sünnivad enne 32. gestatsiooninädalat või kelle sünnikaal on alla 1500 g, tuleb 35. ja 40. postkontseptsiooninädala vahel regulaarselt oftalmoloogiliselt jälgida.

9.5. Enneaegsete germinaalmatriksi/intraventrikulaarne verevalandus (*haemorrhagia germinalmatricis/ intraventricularis, germinal matrix haemorrhage / intraventricular haemorrhage, GMH/IVH*)

Väga enneaegsetel on suur peri- või intraventrikulaarse verevalanduse tekke risk. 15–20%-l <32 GN sündinud enneaegsetel on leitud erineva raskusastmega verevalandusi.

Enneaegse ajus on omapärane struktuur, subependümaalne (germinaal)matriks, mis sisaldab aktiivselt jagunevaid neuro- ja glioblaste ning on rikkaliku verevarustusega, mis lähtub eesmisest ajuarterist ning on väga kergesti haavatav. Germinaalmatriks on aktiivne ainult 24. ja 34. gestatsiooninädala vahel. Germinaalmatriksi ehk subependümaalne verevalandus (GMH e SEH) võib murduda ventrikulaarsüsteemi. Verevalanduse asukoha ja suuruse järgi sonograafilisel uuringul jaotatakse GMH/IVH nelja astmesse:

- I – isoleeritud germinaalmatriksi hemorraagia (varem: subependümaalne hemorraagia (*haemorrhagia subependymalis*, SEH e GMH))
- II – intraventrikulaarne hemorraagia (*haemorrhagia intraventricularis*, IVH);
- III – vatsakesi laiendav IVH;
- IV – periventrikulaarne venoosne insult (PVI) (varasem selgitus: verevalandus on väljunud vatsakesest ajuparenhüümi).

GMH/IVH riskifaktorid enneaegsel vastsündinul:

- hüpoksia, hüperkapnia, atsidoos;
- traumaatiline sünnitus, postnataalne transport, kopsude kunstlik ventilatsioon;
- vererõhu kõikumine;
- hüpotermia;
- pneumotooraks;
- koagulatsioonihäired, trombotsütopeenia.

Ägeda verevalanduse kliiniline pilt:

- hingamishäired;
- lihashüpotoonia;
- suure lõgeme kummumine;
- vererõhu langus;
- ebastabiilne kehatemperatuur;
- krambid.

Väikesed, I ja II astme verevalandused võivad kulgeda ilma kliiniliste sümptomideta, sagedasemad on metaboolne atsidoos ja hematokriti vähenemine mõne aja pärast.

Hemorraagiate diagnoosimisel on valikmeetodiks sonograafiline uuring, vajadusel KT ja MRT. Hemorraagiat ei saa ravida, optimaalse toetava raviga saab ära hoida selle laienemist.

Preventsiooniks on oluline vältida riskitegureid. Hemorraagiate vähendamisel on osutunud efektiivseks antenataalsed steroidid, magneesiumsulfaat ja vastsündinu optimaalne käsitus (sh väheminvasiivne ravi).

Kaugtulemus sõltub verevalanduse astmest: I ja II astme verevalandus resorbeerub ega jäta kahjustusi, III astme puhul areneb tõenäoliselt posthemorraagiline vatsakeste laienemine (hüdrotsefaalia), mille leevendamiseks eemaldatakse algul liikvorit punktsioonidel, hiljem paigaldatakse lapsele ventrikuloperitoneaalne šunt. IV astme verevalandus on olnud sügavalt enneaegse lapse elutoetuse lõpetamise näidustuseks, sest prognoositav elukvaliteet on väga halb.

9.6. Apnoe (*apnoea, apnea*)

Apnoe on >20 sekundi kestev hingamispeetus. Raskemal juhul on koos hingamispeetusega bradükardia (<100 x/min), tsentraalne tsüanoos ja lihastoonuse vähenemine. Vererõhk võib veidi tõusta või langeda. EEG uuringul võib leida aju vähenenud bioelektrilise aktiivsuse.

Enneaegsetele vastsündinutele iseloomulikku hingamist, kus ühe minuti jooksul esineb vähemalt kolm korda 5–10 s kestvaid respiratoorseid pause, millele järgneb

hüperventilatsioon 5–15 s jooksul ja millega ei kaasne tsüanoosi ning bradükardiat, võib pidada füsioloogiliseks. Niisugused idiopaatilised apnoed võivad esineda ligi 80%-l alla 1000 g sünnikaaluga enneaegsetest ning kesta 36. postkontseptsiooninädalani. Idiopaatilist apnoed võib diagnoosida ainult siis, kui teised apnoe põhjused on välistatud.

Ajalise vastsündinu apnoed on alati haiguslikud (nt asfüksia, intrakraniaalne verevalandus, krambid, ravimidepressioon).

Apnoe tüübid:

- **tsentraalne apnoe** – hingamisliigutuste ja õhuvoolu katkemine väljahingamise lõpus, kõige sagedasem;
- **obstruktiivne apnoe** – sissehingamisliigutused jätkuvad, õhuvoolu ei ole obstruktsiooni tõttu;
- **segatüüpi apnoe** – katkendlike sissehingamisliigutustega obstruktsiooni eel või järel esineb tsentraalne apnoe.

Enneaegsed vastsündinud reageerivad apnoega hüpoksiale, infektsioonile, metaboolsetele häiretele jm.

Neonataalse apnoe tekkepõhjused

Kesknärvisüsteem: tserebraalsed verevalandused, krambid, hüpoksia, ema ravimid, narkootikumid.

Hingamissüsteem: vääraarendid, nõrk kurgurefleks, hingamisteede obstruktsioon, atelektaasid, RDS, pneumotooraks, pneumoonia, aspiratsioon.

Infektsioonid: sepsis, meningiit, NEK.

Seedesüsteem: oraalne toitmine, gastroösofageaalne refluks.

Süda, vereringe: hüpotensioon, hüpovolemia, aneemia, hüperviskoossus, DAP.

Metabolism: hüpoglükeemia, hüpokaltseemia, hüpoksia, atsidoos, hüpotermia, hüpertermia.

Idiopaatilised faktorid (enneaegsete apnoe): hingamiskeskuse äärmine ebaküpsus, uni.

Apnoe diagnoosimiseks on vajalik last monitoorselt jälgida: kardiorespiatoorne, pulssoksümeetria. Apnoealarm, mis reageerib rindkere hingamisliigutuste lakkamisele, ei registreeri obstruktiivset apnoed.

Apnoe ravi on alati põhihaiguse ravi. Bradükardiaga kulgeva apnoe korral on vaja last kiiresti abistada: stimulatsioon, maskiga hapnikravi. Korduvate apnoehoogude korral aitab hingamisabi CPAP-meetodil, kofeiini manustamine. Sagedaste ja raskete apnoede korral võib olla vajalik kopsude kunstlik ventilatsioon.

10. HINGAMISELUNDITE HAIGUSSEISUNDID

10.1. Transitoorne tahhüpnöe

(*tachypnoea transitoria neonati, transient tachypnea of the newborn, TTN*)

Esineb umbes 1%-l nii ajalitest kui suurematest enneaegsetest vastsündinutest, nimetatud ka märja kopsu sündroomiks.

Etioloogia ja patogeenes. Kopsuvedelik imendub pärast sündi tavaliselt intratorakaalse rõhu tõusu tõttu kiiresti lümfi- ja vereringesse. TTN tekib kopsuvedeliku suurenenud produktsiooni ja/või hilinevad resorptsiooni tõttu. Rindkere maht on normaalne, kuid interstitsiaalse ja alveolaarvedeliku osakaal on suur, õhku on vähe, mis põhjustab gaasivahetuse mõõduka häire. TTN-i teket soodustavad

- perinataalne asfüksia – võib säilida fetaalne tsirkulatsioon;
- ema diabeet;
- plaaniline keisrilõige – puudub sünnistress, loote katehoolamiinide produktsioon on väiksem, kopsuvedeliku tootmine jätkub pärast sündi;
- ema analgeesia;
- hüpotermia pärast sündi;
- nabavädi hiline sulgemine – suurem veremaht soodustab vasema vatsakese düsfunktsiooni.

Kliiniline pilt. Tahhüpnöe 60–120 \times /min tekib sagedamini suurtel enneaegsetel või ajalistel poistel esimesel elutunnil. Raskematel juhtudel ilmnevad roietevaheliste lihaste sissetõmbed, tsüanoos, ninatiibade liikumine ja oiglev hingamine.

Röntgenuurring näitab tugevnenud vaskulaarset kopsujoonist, kopsude perifeersed osad on ülepuhitunud, tsentraalsed osad varjustatud.

Diagnoos pannakse kliinilise pildi ja radioloogilise uuringu alusel, oluline on välistada algavat infektsiooni (verekülv, põletikunäitajad), sest kliiniline pilt on sarnane.

Ravi. Kaks-kolm päeva hapnikravi, vahel ka CPAP-meetodil, tavaliselt ei ole FiO_2 vaja üle 0,4. Antibiootikumravi on näidustatud infektsiooni kahtlusel kuni diagnoosi täpsustamiseni. Diureetikumid paranemist ei kiirenda. Vahel võib tekkida õhkrind. Üksikud vajavad kopsude kunstlikku ventilatsiooni. Transitoorne tahhüpnöe paraneb enamasti kahe-kolme päevaga jääknähtudeta.

10.2. Mekooniumi aspiratsiooni sündroom

(*syndroma aspirationis meconii*,
meconium aspiration syndrome, MAS)

Mekooniumi aspiratsiooni sündroom on üsasisese asfüksia raske tüsistus, risk on kõige suurem üliküpsetel ja üsasisese kasvupeetusega kypsetel loodetel. Mekoonium lootevees (roheline lootevesi) näitab üsasisest hüpoksiat. Mekooniumisisaldusega lootevett esineb peaaegu 10%-l sünnitustest, umbes viiendikul neist lastest tekivad hingamishäired.

Etioloogia ja patogenees. Üsasisene hüpoksia põhjustab mesenteriaalveresoonte ahene-mise, soole isheemia järgneva hüperperistaltika ja pärakusfinkteri lõõgastumisega. Mekoonium satub lootevette ning hingamisliigutuste liiga varase alguse tõttu ka hingamisteedesse. Mekoonium põhjustab bronhioolide obstruktsiooni ja blokeerib õhu liikumise hingamisteedes. Tagajärjeks on atelektaasid, pneumotooraks, pneumo-mediastiinum, interstitsiaalemfüsem. Mekooniumi koostisosade mõjul tekib keemi-line pneumoniit ja sekundaarselt bakteriaalne infektsioon. Mekoonium inaktiveerib surfaktandi ja soodustab kopsuveresoonte ahenemist – tekib pulmonaalhüpertensioon.

Kliiniline pilt:

- nahk, küüned, nabaväät on mekooniumiga imbibeerunud, rohekat värvi;
- hingamishäired tekivad kohe pärast sündi või progresseeruvad: tahhüpnöe, tsüa-noos, rindkere puhitus;
- sügav hüpokseemia, metaboolne atsidoos, hüpoglükeemia;
- närvisüsteemi, neerude ja südame hüpoksilise kahjustuse nähud.

Diagnoosi aluseks on mekooniumi sisaldus lootevees, kliiniline pilt ning kopsude röntgenuuring: ülepuhitunud kopsud, varjustused, madalal asetsev diafragma.

Preventsioon ja ravi

- Aspiratsioonisündroomi vältimiseks on kõige olulisem loodet monitoorselt jälgida, distressi tunnustega loode kiiresti sünnitada ja elustada.
- Hapnikravi, kergel juhul maskiga. Kui hüpokseemia püsib või paremalt-vasakule-šundi tõttu süveneb, rakendada CPAP-i või kopsude kunstlikku ventilatsiooni, NO inhalatsiooni.
- Rindkere füsioteraapia ja drenaažasend.
- Ravi laia toimespektriga antibiootikumidega.
- Surfaktantravi.

Kerge aspiratsioonisündroom ei vaja kopsude kunstlikku ventilatsiooni ja paraneb mõne päevaga. Raske sündroomi korral on suurem 10%, ellujäänutel on sageli närvi-süsteemi hüpoksiline kahjustus. Hilisemas eas on suurem astma risk.

10.3. Persisteeriv pulmonaalhüpertensioon

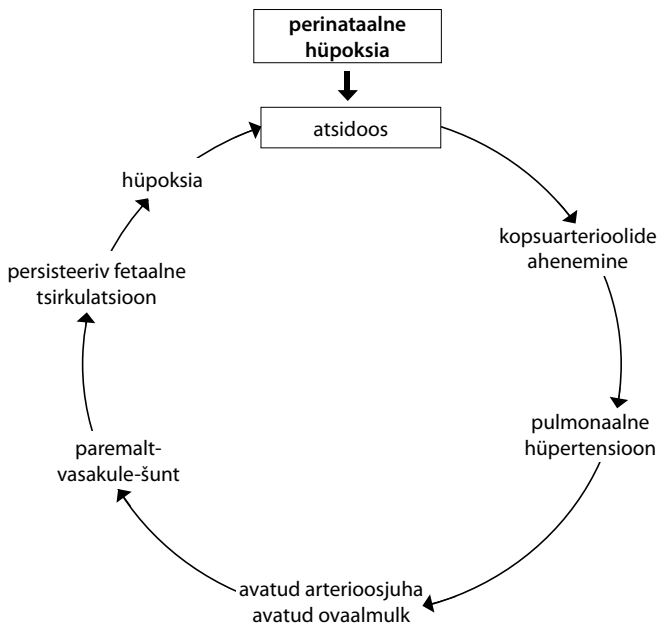
(*hypertensio pulmonalis persistens*,
persistent pulmonary hypertension, PPH)

Persisteeriv pulmonaalhüpertensioon esineb 1–2 juhul 1000 sünni kohta, enamasti ajalistel ja ülekantud vastsündinutel ning on põhjustatud kopsuveresoonte resistentsuse järsust tõusust.

Patogenees. Pulmonaalveresoonte vasokonstriksiooni sagedasem stiimul on hüpoksia. Humoraalsed kasvufaktorid, mis vabanevad hüpoksiast kahjustatud endoteliaalrakudest, kutsuvad esile vasokonstriksiooni ja ebanormaalse muskularisatsiooni normaalselt lihaskihita intraatsinaarsetes arterites. Pulmonaalse hüpertensiooni tõttu ei saa veri kopsuringesse ega oksügeniseeru, säilib märkimisväärne paremalt-vasakule-šunt läbi ovaalmulgu ja avatud arterioosjuha – persisteeriv lootevereringe e fetaaltsirkulatsioon, kusjuures südamerikke tunnuseid ei ole (joonis 6).

Riskifaktorid on loote hüpoksia, aneemia, sünniasfüksia, MAS, pneumoonia, polütsüteemia, hüpoglükeemia, hüpotermia, diafragmasong, kopsude hüpoplaasia.

Kliiniline pilt. Hingamishäired tekivad kohe pärast sünni või esimestel elutundidel: tahhüpnöe, tsüanoos, oiglev hingamine. Diagnoosimisel aitab pre- ja postduktaalse pO_2 määramine ja sonograafiline uuring.



Joonis 6. Persisteeriva fetaaltsirkulatsiooni patogenees (Koletzko 2007).

Ravi. Kopsude kunstlik ventilatsioon, mis tagab piisava oksügenatsiooni. Kopsude vaso-konstriksiooni vähendamisel võivad aidata hüperventilatsioon ($p\text{CO}_2 < 25 \text{ mmHg}$), mille korral tekivad neutraalne või kergelt alkaalne pH on füsioloogiline stiimul vere-soonte konstriksiooni vähendamisel. Vajalik on lapse sedatsioon ja relaksatsioon, metaboolsete häirete ja polüüteemia korrektsioon, hemodünaamikat toetav ravi. Efektiivne on NO inhalatsioon ja vajadusel sildenafil. Raskel juhul aitab kehaväline membraanoksüdatsioon – ECMO (*extracorporeal membrane oxidation*).

10.4. Õhkrind (*pneumothorax*) ja interstitsiaalemfüseem (*emphysema interstitiale, pulmonary interstitial emphysema, PIE*)

Õhkrind e pneumotooraks on õhu kogunemine pleuraõõnde, esineb umbes 1%-l vast-sündinutest, enamasti on asümptoomne.

Etioloogia ja patogeenes. Alveoolide rebenemist on vast-sündinueas tunduvalt sageda-mini kui hiljem. See tekib vedelikuga täidetud õhuteede aeratsiooni käigus alveoolide ülepuhitumisel (nn õhulöksud), sest alveoolidevaheliste pooride puudumise tõttu ei reguleerita intraalveolaarset rõhku. Õhk liigub kopsude interstiitsiumi kaudu pleura-õõnde, perivaskulaarruumi ja peribronhiaalsete lümfisoonte kaudu mediastiinumisse (pneumomediastiinum). Võib tekkida ka interstitsiaalemfüseem, pneumoperikard, pneumoperitoneum, subkutaanne emfüseem ja õhkemboolia.

Kõige suurem pneumotooraksi tekke risk on RDS-i, TTN-i ja MAS-i korral, riski-teguriks on ka kongenitaalne diafragmasong, kopsuhüpoplaasia, stafülokokkpneumoo-nia, ebaadekvaatne elustamine, CPAP, kopsude kunstlik ventilatsioon (KKV). Kuigi küps kopsukude rebeneb kergemini, on enneagsetel respiratoorse distressi ja KKV tõttu pneumotooraksit sagedamini kui ajalistel vast-sündinutel.

Kliiniline pilt:

- hingamise järsk halvenemine, inspiiriumi lühenemine;
- šokk (bradükardia, vererõhu langus);
- rindkere asümmeetria;
- erinev hingamiskahin kopsupooltes.

Lokaalse PIE korral ei pruugi olla kliinilisi sümptome või lapse seisund halveneb aeglaselt. Difusne emfüseem põhjustab progresseeruva hüpokseemia ja ventilatsiooni-perfusiooni häired.

Diagnoosi kinnitab kopsude röntgenuuring.

Ravi. Asümptomaatilist pneumotooraksit ei ole vaja ravida. Pingelise pneumotooraksi ainus efektiivne ravimeetod on pleuraõõne drenaaž. Interstitsiaalemfüseemi ravis on osutunud efektiivseks kopsude kõrgsageduslik ventilatsioon.

10.5. Kopsuverejooks

(*haemorrhagia pulmonalis, pulmonary hemorrhage*)

Tavaliselt tekib järsku kas RDS-iga enneaegsetel või üsasisesel kasvupeetusega vastündinutel perinataalse hüpoksia, hüpotermia, Rh-sensibilisatsiooni, pneumoonia, hüpoglükeemia, koagulatsioonihäirete, vedeliku ülekoormuse, DAP-i korral. Kopsuverejooks võib olla hemorraagilise kopsuturse üks väljendus, mis tekib vasema südamepoole puudulikkuse ja kopsukapillaaride kahjustuse tagajärjel.

Kliiniline pilt. Tavaliselt tekib teise ja neljanda elupäeva vahel. Hingamishäired süvenevad, võib tekkida šokk. Aspiratsioonil väljub hingamisteedest roosat vahutavat vedelikku. Kopsude auskultatsioonil on difuusselt kuulda peenemullilisi räginaid.

Ravi. Kopsude kunstlik ventilatsioon, verevolumeni asendamine erütrotsüütide suspensiooni või plasmaga. Diureetikumide manustamine vähendab kopsuturset. Kui arterioosjuha on avatud, on näidustatud selle ravi. Atsidoosi ja koagulatsioonihäirete ravi.

Kopsuverejooksu korral on suur suremus, ellujäänutel on tunduvalt suurem kroonilise kopsuhaiguse ja intraventrikulaarsete verevalanduste risk.

10.6. Hingamiselundite arenguanomaaliad

I. Kopsuhüpoplaasia (*hypoplasia pulmonis, pulmonary hypoplasia*). On tavaliselt kahepoolne, võib esineda koos teiste väärenditega (nt diafragmasong).

Etioloogia ja patogenees. Tekkepõhjuseks on üksteisega kombineeritud oligohüdramnion, väike kopsu maht ja loote hingamisliigutuste väike ulatus.

Oligohüdramnion: neerude agenees (Potteri tõbi), lootekestade enneaegne rebemine (enne 20. GN-i).

Kopsude kompressioon: diafragmasong, kopsutsüstid, pleuraefusioonid (külotooraks), loote hüdrops, rindkere arenguhäired, kondrodüstroofiad.

Loote nõrgad (puuduvad) hingamisliigutused: anentsefaalia, neuromuskulaarsed häired.

Kliiniline pilt. Sünnist alates hingamispuudulikkus, sageli pneumotooraks ja persisteriv loote vereringe.

Ravi sõltub anomaalia raskusest. Raske hüpoplaasia koos pikaajalise oligohüdramnioniga on tavaliselt fataalne. Kergemal juhul aitab kopsude kunstlik ventilatsioon, surfaktantravil efekti ei ole.

II. Kongenitaalne lobaarne emfüseem (*emphysema lobaris, lobar emphysema*). Kopsu ühe või mitme sagara ülepuhitumine tekib sekundaarselt bronhide obstruktsiooni (sitke sekreet) või bronhiaalkõhrede puudulikkuse tõttu. Tavaliselt on kahjustatud vasem

ülemine ja parem keskmine sagar. Düspnoe tekib esimese elunädala jooksul. Kergel juhul on osutunud efektiivseks hingamisabi CPAP-meetodil, vajadusel operatiivne ravi.

III. Diafragmasong (*hernia diaphragmatica, diaphragmatic hernia*). Tavaliselt vahelihase vasaku poole puudumise tõttu satuvad kõhuõõneorganid rinnaõõnde. Kopsude kompressiooni (tagajärjeks sageli kopsu(de) hüpoplaasia) ja südame paremale nihkumise tõttu tekib kohe pärast sündi raske hingamis- ja kardiovaskulaarne puudulikkus:

- tsüanoos, lühikesed hingetõmbed;
- šoki sümptoomid;
- kahjustuse poolel hingamiskahin puudub;
- südametoonid on kuulda paremal pool;
- asümmeetriline rindkere, sissevajanud kõht.

Diafragmasong peaks olema diagnoositud lootel, sest sünnitus peab toimuma keskuses. Sünnil tuleb laps kohe intubeerida, maski-kotiga ventileerimine tüsistab seisundit veelgi. Prognoos sõltub peamiselt kopsude hüpoplaasia astmest.

IV. Hingamiselundite muud väärarendid

- **Koanide atresia (*atresia choanarum, choanal atresia*)** – ninaõõne ja neelu vahelise ava puudumine, kahe- või ühepoolne. Ninahingamine on takistatud. Vajab operatiivset ravi.
- **Larüngomalaatsia (*laryngomalacia, laryngomalacia*)** – kõrikõhred on pehmed, epiglotis pikenenud. Nimetatakse ka kongenitaalseks kõrisisinaks ehk kõristriidoriks (*stridor laryngis congenitalis*) – sissehingamisviliin, mis tekib tavaliselt teisel elupäeval ja võib kesta esimese eluaasta lõpuni.
- **Külotooraks (*chylothorax, chylothorax*)** – lümfileke pleuraõõnde. Tavaliselt kahepoolne, sagedamini poistel. Kongenitaalse külotooraksi põhjus on lümfidrenaaži anomaalia, omandatud külotooraks võib tekkida sünnikahjustuse või torakotoomia järel.
- **Kopsu lümfangiektaasia (*lymphangiectasis pulmonis, pulmonary lymphangiectasis*)** – kahepoolne kopsulümfisõlmede tsüstiline dilatatsioon koos lümfiteede obstruktsiooniga.
- **Kopsu sekvestreerumine (*sequestratio pulmonis, sequestration of the lungs*)** – embrüonaalse kopsukoe säilimine, mis ei ole ühenduses bronhiaalpuuga. Vajab operatiivset ravi.
- **Tsüstiline kops (*pulmo cysticus, pulmonary cysts*).**

11. HEMATOLOOGILISED HÄIRED

11.1. Neonataalne hemopoees

Erütropoees. Loote maks on erütropoeesi peamine organ alates 6.–8. GN-st kuni raseduse 3. trimestrini. 11. GN-st hakkab erütropoees toimuma ka luuüdis.

Lootel ja vastsündinul on erütropoeesi põhiline reguleerija erütropoetiin (EPO). See ei läbi platsentat, seega on erütropoees ainult loote kontrolli all. EPO-t stimuleerivad lootel hüpoksia koos aneemiaga või ilma selleta. Seega on EPO produktsioon suurenenud diabeedi- või hüpertooniahaigete emade ning üsasisese kasvupeetusega ja siniste südameriketega vastsündinutel, kes on pigem polütsütemilised kui aneemilised.

Lootel on hemoglobiini (Hb) hapnikuküllastatus normaalselt madal (45%), mistõttu toodatakse palju erütrotsüüte. Sünni järel kudede oksügenatsiooni järsu suurenemise ning EPO pärssumise tõttu väheneb erütrotsüütide tootmine ja Hb hulk. EPO sekretsioon väheneb seitsmendaks-kaheksandaks nädalaks.

Neonataalsete erütrotsüütide eluiga on lühem kui täiskasvanu erütrotsüütidel (enneaegsetel vastsündinutel 35–50, ajalistel 60–70 päeva) ning nad on suhteliselt suured (MCV 95–120 fl).

Küpsete erütrotsüütide arv saavutab maksimumi alles kolmandaks elukuuks, mil ajalisesa sündinud vastsündinu on võimeline tootma 2 ml punavererakke päevas. Enneaegsetel on maksimaalne produktsioon <1 ml päevas, selle tõttu ei suuda nad hoida Hb normaalset taset, kui uuringuteks eemaldatakse verd >1 ml päevas.

Hemoglobiini produktsioon. Lootel domineerib fetaalse Hb (HbF) produktsioon, täiskasvanu Hb (HbA) toodetakse umbes 10–15% Hb üldkogusest. Pärast 30.–32. GN HbA produktsioon suureneb, sünni ajaks kuni 80%. Hb kontsentratsioon on 12. GN-l 80–100 g/l, 40. nädalaks suureneb kuni 165–200 g/l. Pärast sündi hakkab Hb tase vaikselt langema, kuid HbA osakaalu tõusu tõttu kudede hapnikuvarustus ei lange, vaid paraneb. Alles 6–12 nädala pärast, kui Hb langusega kaasneb kudede hapnikuvaegus (nn füsioloogilise aneemia madalaim periood), aktiveerub renaalne EPO tootmine ja intensiivistub erütropoees koos rauavarude kasutamisega (vt ka „11.4. Enneaegsusaneemia”).

Megakarüotsütopoees. Trombotsüüdid ilmuvad loote vereringesse 5.–6. GN-l ning teisel trimestril on neid $170\text{--}250 \times 10^9/\text{l}$. Megakarüotsütopoeesi reguleerib nagu

täiskasvanutelgi peamiselt trombopoetiin. Enneaegsetel vastsündinutel on trombopoetiini kontsentratsioon veres märkimisväärselt suurem kui ajalistel.

Granulopoees. Tsirkuleerivate granulotsüütide arv suureneb aeglaselt pärast teist trimestrit. Vastsündinu, eriti enneaegse, üsasisese kasvupeetusega ning hüpertooniahaige ema lapse neutrofiilide varud luuüdis on väikesed ning vastus neonataalsele sepsisele vähene.

Lümfopoees. Luuüdi T-lümfotsüütide produktsioon algab kolmandal trimestril, B-lümfotsüüte on tsirkuleerivas veres alates 12. gestatsiooninädalast.

11.2. Vastsündinu hematoloogilised referentsväärtused

Valgevererakkude ja trombotsüütide arv ning Hb ja Hk väärtused ei sõltu vastsündinu gestatsioonivanusest (tabel 6). MCV on enneaegsetel 10–15 fl võrra, retikulotsüütide arv kaks korda suurem kui ajalistel vastsündinutel.

Tabel 6. Vastsündinu hematoloogilised referentsväärtused esimesel elunädalal.

Erütrotsüüdid $\times 10^{12}/l$	4–6
Hemoglobiin g/l	150–230
Hematokrit %	45–64
MCV fl	95–120
Leukotsüüdid $\times 10^9/l$	10–26
Lümfotsüüdid $\times 10^9/l$	2,0–7,3
Trombotsüüdid $\times 10^9/l$	150–450
Retikulotsüüdid ‰	30–70
Vere maht (volumen) ml/kg	85–90

Punaveremahtu mõjutab nabaväädi sulgemise aeg. Ajalisel vastsündinul on platsentaarset verd 60–200 ml. Viivitamine nabaväädi sulgemisega >1 min suurendab vastsündinu vere hulka 15–20 ml/kg koos Hb märkimisväärse tõusuga ja suurendab rauavarusid 20–30 mg/kg võrra, mis tagab imiku rauavarud kolmeks kuuks. Enneaegsetel parandab platsentaartransfusiooni soodustamine kardiovaskulaarset seisundit ja vähendab varaseid tüsistusi ning rauavaegust. Kui ei ole aega oodata (elustamisvajadus, keisriloige), siis on soovitatav korduvalt (kolm-neli korda) suunata verd lapse suunas sõrmede välise survega nabaväädile u 20 cm ulatuses e nabaväädi lüpsmine. Ülemäärane platsentaartransfusioon võib halvendada üsasisese kasvupeetuse, ülekanaluse või kroonilise hüpoksia tõttu niigi polütsütemilise lapse seisundit.

11.3. Neonataalne aneemia (*anaemia neonatalis, neonatal anaemia*)

Aneemia, vastsündinu kõige sagedasem hematoloogiline häire, on Hb vähenemine alla vastsündinu normiväärtuse – esimestel elupäevadel Hb <140 g/l, Hk <40%.

Etioloogia ja patogenees. Neonataalsete aneemiade põhjus võib olla punavererakkude vähene produktsioon, suurenenud destruktsioon (hemolüüs), verekaotus või nende kombinatsioon – enneaegsete aneemia (tabel 7).

Tabel 7. Neonataalse aneemia tekkepõhjused.

I. Verekaotus
<ul style="list-style-type: none"> – fetomaternaalne või fetofetaalne transfusioon; – platsenta eesasetus, platsenta enneaegne irdumine; – nabaväädi rebend; – neonataalne verevalandus (intrakraniaalne, gastrointestinaalne jm); – iatrogenne: sagedased vereanalüüsid.
II. Vereloome kahjustus
<ul style="list-style-type: none"> – kongenitaalne ja neonataalne infektsioon (parvoviirus-, tsütomegaloviirusinfektsioon, punetised, sepsis); – kongenitaalne leukeemia; – Diamond-Blackfani sündroom jt geneetilised häired.
III. Hemolüüs
<p>Immuunhemolüüs:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Rh-immunisatsioon; – ABO-immunisatsioon; – teiste veregruppide sobimatus (Kell, Duffy, Kidd jt); – ema autoimmuunhaigused. <p>Mitteimmuunhemolüüs:</p> <ul style="list-style-type: none"> – kongenitaalne infektsioon (süüfilis, malaaria, tsütomegaloviirus-, herpesviirusinfektsioon, toksoplasmoos); – erütrotsüütide membraani- või ensüümidefektid; – hemoglobiinopaatiad; – E-vitamiini defitsiit.

I. Verekaotus võib esineda nii lootel, sünni ajal kui pärast sündi ning olla äge või krooniline.

Ägeda verekaotuse (fetomaternaalne transfusioon, eesasetsev platsenta, platsenta irdumine, nabaväädi rebend, äge verevalandus siseorganitesse) **kliinilised sümptomid:**

- kahvatus, hüpotoonia, tahhüpnöe, tahhükardia, nõrk või mittepalpeeritav pulss;
- ahmiv hingamine;
- šokk.

Kroonilise verekaotuse põhjus on fetomaternaalne transfusioon või fetofetaalne transfusioon monokoriaalsetel mitmikel. Väikesed fetomaternaalsed transfusioonid esinevad ligi pooltel vastsündinutest, kuid ei pruugi põhjustada aneemiat. Vastsündinueas põhjustavad aneemiat ka sagedased vereanalüüsid.

Kroonilise verekaotuse **kliinilised sümptoomid:**

- kahvatus, tahhükardia, vererõhk on normis, südamepuudulikkus, hepatomegalia, võimalik splenomegalia;
- loote hüdrops on võimalik pikaajalise aneemia korral.

II. Punavererakkude vähenenud produktsiooni kõige sagedasem põhjus on üsasised infektsioonid (eriti parvoviirusinfektsioon) ja geneetilised häired. Iseloomulik on retikulotsütopeenia ja erütrotsüütide eelrakkude puudumine luuüdis (aplaasia).

III. Hemolüütilised aneemiad (*anaemia haemolytica, hemolytic anemia*).

Hemolüüsiga kaasneb tavaliselt mittekonjugeeritud hüperbilirubineemia ja retikulotsütoos. Hemolüütilised aneemiad võib jagada immuunseteks ja mitteimmuunseteks. Immuunaneemiade korral on Coombsi test positiivne.

Hemolüüsi kõige sagedasem põhjus vastsündinul on ema ja lapse *Rh*-faktori või veregruppide sobimatuse, isoimmunisatsiooni tõttu tekkinud **immuunhemolüüs – vastsündinu hemolüütiline haigus (*morbus haemolyticus neonati, haemolytic disease of the newborn*)** (vt „12. Neonataalne hüperbilirubineemia”).

Vastsündinu mitteimmuunhemolüüsi põhjused:

- erütrotsüütide membraani häired, sagedamini hereditaarne sfärotsütoos;
- erütrotsüütide ensümopaatiad (glükoos-6-fosfaatdehüdrogenaasi (G-6-P-DH) defitsiit, püruvaatkinaasi (PK) defitsiit);
- hemoglobiinopaatid, talasseemia.

Hemolüüsiga kulgevad mitteimmunoloogilised haigused on haruldased. Punavere patoloogilised muutused võivad esineda kas ainult aneemiana või koos hüperbilirubineemia ning hüdropsiga.

Aneemiade ravi. Ägeda verekaotuse raviks tuleb kiiresti teha *O/Rh*-negatiivsete erütrotsüütide ülekanne. Kõikidel teistel aneemia juhtudel tuleb esmalt selgitada aneemia põhjus ning otsustada vereülekanne vajadus. Ülekantav erütrotsüütide suspensioon (Hk 50–70%) peab olema sama lapse veregrupi- ja *Rh*-ga, samuti sobitatud individuaalselt ega tohi olla üle 35 päeva vana. Ülekantav doonoriveri peab mikroorganismide ülekanne vältimiseks olema filtreeritud ja kiiritatud.

Erütrotsüütide transfusiooni näidustused:

- äge verekaotus, šokk;
- äge hingamispuudulikkus, raske üldseisund, Hb <130 g/l;
- stabiilses seisundis, aneemia kliiniliste sümptomidega vastsündinu, Hb 80–105 g/l;
- stabiilses seisundis, aneemia kliiniliste tunnusteta vastsündinu, Hb <70 g/l.

11.4. Enneaegsusaneemia (*anaemia prematuritatis, anaemia of prematurity*)

Hb füsioloogiline vähenemine on enneaegsetel vastsündinutel suurem kui ajalistel:

- punavererakkude lühem eluiga;
- väheaktiivne erütropoes, EPO vähene aktiivsus;
- puudulikud kaasasündinud varud, ainete vaegus toidus (foolhape ja raud);
- kiire kasv, vereplasma mahu suurenemine;
- E-vitamiini defitsiit, mis võib põhjustada hemolüüsi;
- suurem verekaotus sagedaste analüüside tõttu.

Enneaegsetel tuleb Hb madalseis varem (4.–8. elunädalal) ja on sügavam kui ajalistel lastel (Hb 65–90 g/l), seejuures on punaveri normotsütaarne ja normokroomne, retikulotsüütide arv on vähenenud. Enneaegsusaneemia ei ole seotud lapse ühegi haigusega, selle tõttu nimetatakse seda ka enneaegsete füsioloogiliseks aneemiaks.

Preventsioon ja ravi:

- soodustada platsentaartransfusiooni sünnil;
- piirata iatogeenset verekadu analüüside jaoks (mikrouurimismeetodid);
- raua, foolhappe ja E-vitamiini lisa väga väikese sünnikaaluga enneaegsetele alates 2.–4. elunädalast;
- Hb suurema languse korral (70–80 g/l) võib olla vajalik erütrotsüütide suspensiooni ülekanne;
- vereülekannete vähendamiseks ja juhtudel, kui vereülekannet ei saa teha (nt Jehoova tunnistajate lapsed) on enneaegsetel osutunud efektiivseks EPO-ravi. Tuleb arvestada, et Hb kontsentratsioon hakkab suurenema alles 10–14 päeva pärast erütropoetiini manustamist.

11.5. Polütsüteemia (*polycythaemia neonatorum, polycythemia*)

Polütsüteemia kriteeriumiks nii enneaegsetel kui ajalistel vastsündinutel on tsentraalne venoosne Hk >65%. Sel juhul on vere viskoossus märkimisväärselt tõusnud, tekib mikrotrombooside oht.

Põhjused:

- üsasisene kasvupeetus;
- loote krooniline hüpoksia, ülekanndlus;
- ema hüpertensioon, diabeet;
- endokriinsed häired: türeotoksikoos, kongenitaalne adrenaalne hüperplaasia;
- kromosoomihäired: trisoomia 21, 18 või 13;
- fetofetaalne transfusioon;
- nabaväadi hiline sulgemine.

Kliiniline pilt:

- pletooriline välimus;
- letargia, ülierutus, söömishäired, treemor, krambid;
- hingamishäired, südamepuudulikkus;
- hüperbilirubineemia, hüpoglükeemia, hüpokaltseemia;
- trombotsütopeenia.

Polütsüteemia võib soodustada neeruveenide tromboosi ja NEK-i teket.

Ravi. Kliiniliste nähtudega lastel osaline verelahjendus kristalloidilahusega, eesmärgiks on lahjendus, kuni Hk = 55%. Asümptomaatilisi lapsi tuleb jälgida.

11.6. Veritsus ja koagulatsioonihäired

Nende põhjuseks võivad olla trombotsütopeenia, hüübimistegurite defitsiit, verekapillaaride anomaalia või nende kombinatsioonid. Vastsündinu koagulatsioonihäired võivad olla pärilikud ja omandatud. Vastsündinul on mõnede koagulatsioonifaktorite aktiivsus väiksem kui täiskasvanul, seetõttu tekivad häired kergemini.

11.6.1. K-vitamiini puudus ehk vastsündinu hemorraagiahaigus (*morbis haemorrhagicus fetus et neonati, haemorrhagic disease of the newborn*)

On omandatud koagulatsioonihäiretest kõige sagedasem. K-vitamiin on vajalik II, VII, IX ja X hüübimisteguri ning proteiin C ja S produktsiooniks. Transplatsentaarselt saadud K-vitamiini varu ei ole piisav normaalseks metabolismiks ning see väheneb kiiresti esimeste elupäevade jooksul. K-vitamiini defitsiidi korral võivad tekkida verejooksud – vastsündinute hemorraagiahaigus.

Tüüpiliselt tekib hemorraagiahaigus kahe kuni seitsme päeva vanusel, ajalisel, tervel, rinnapiimaga toidetud vastsündinul. Põhjuseks on väike rinnapiimakogus ja K-vitamiini sisaldus ning soole vähene bakteriaalne kolonisatsioon. Seda saab vältida K-vitamiini manustamisega kohe pärast sündi.

Varase hemorraagiahaiguse (algus 24–48 tundi pärast sündi) põhjus on ema ravimitest tingitud (fenütoiin, fenobarbitaal) intrauteriinne K-vitamiini puudus. Seda ei saa vältida K-vitamiini manustamisega sünni järel. Emale tuleb manustada 10 mg K-vitamiini enne sünnitust.

Hiline vorm algab neli nädalat kuni kuus kuud pärast lapse sündi. K-vitamiini puuduse põhjuseks on tavaliselt K-vitamiini resorptsiooni häired (alfa-1-antitrüpsiini puudus, sapiteede atreesia, maksahaigused, malabsorptsioon). Ohustatud on rinnalapsed, kes ei ole sünnil saanud K-vitamiini. See vorm on välditav K-vitamiini manustamisega pärast sündi.

Kliiniline pilt on varastel juhtudel sarnane: verejooks peamiselt seedetraktist, nabast. Hilisele vormile on iseloomulik intrakraniaalne hemorraagia. Trombotsüütide arv on normaalne, pikenenud on protrombiini aeg (PT, >16 s) ja aktiveeritud osalise trombo-plastiini aeg (aPTT, >55 s).

Ravi. Ägeda verejooksu korral manustatakse värskelt külmutatud plasmat 10–20 ml/kg ja intravenoosselt 1 mg K-vitamiini.

Preventsioon. Vastsündinutele manustatakse 1 mg K-vitamiini sünnil intramuskulaarselt; suukaudselt on esimene doos 2 mg, vajalik on korduv manustamine skeemi järgi, rinnapiimatoidu puhul kuni kolm kuud.

11.6.2. Dissemineeritud intravaskulaarne koagulatsioon, DIK (*coagulatio intravascularis disseminata, disseminated intravascular coagulation, DIC*)

DIK-sündroomi võivad vallandada mitmed hüpoksia ja atsidoosiga kulgevad haigused:

- loote hüpoksia, raske sünniasfüksia, hüpotensioon, šokk;
- mekooniumi aspiratsiooni sündroom;
- sepsis, NEK, kongenitaalsed infektsioonid;
- hüpotermia.

Kliiniliselt väljendub DIK-sündroom nahaverdumiste ning generaliseeritud veritsusega raskes seisundis lapsel.

Ravi. Põhihaiguse ravile lisaks trombotsüütide suspensiooni ja värskelt külmutatud plasma ülekanne. 1 mg K-vitamiini, kui pole enne saanud. Trombotsüütide arvu peab hoidma $>50 \times 10^9/l$.

11.6.3. Neonataalne trombotsütopeenia (*thrombocytopenia neonatalis, neonatal thrombocytopenia*)

Trombotsüütide defitsiidi puhul on iseloomulikud sünni ajal või pärast seda tekkinud petehhiad ja ekhümoosid. Trombotsütopeeniat (trombotsüütide arv $<150 \times 10^9/l$) tuleb ette 1–5%-l vastsündinutest, rasket trombotsütopeeniat ($<50 \times 10^9/l$), mille puhul on karta eluohtlikke verejooke, umbes 0,2%-l, seejuures kuni 50%-l haigetest enneaegsetest.

Neonataalse trombotsütopeenia põhjused:

- platsentapuudulikkus (preeklampsia, üsasisene kasvupeetus, ema diabeet);
- ema idiopaatiline trombotsütopeenia;
- ema luupus;
- vastsündinu alloimmuuntrombotsütopeenia;
- kongenitaalne infektsioon: toksoplasmoos, tsütomegaloviirusinfektsioon, punetised, süüfilis, herpesviirusinfektsioon;
- neonataalne infektsioon: sepsis ja NEK;

- asfüksia, šokk, DIK-sündroom;
- verevahetusülekanne;
- polütsüteemia;
- harva aplastiline aneemia, kongenitaalne leukeemia;
- vastsündinu raske hemolüütiline tõbi (*Rh*-immunisatsioon).

Trombotsütopeenia võib olla varane (esimese 72 elutunni jooksul) või hiline (pärast kolmandat elupäeva). Varane trombotsütopeenia, mille sagedasem põhjus on trombotsüütide alaproduktsioon platsentapuudulikkuse korral, on tavalisem.

Hilise trombotsütopeenia sagedasem põhjus on neonataalne sepsis ja NEK.

Ravi. Trombotsüütide transfusioon, kui nende arv on veritsusega lapsel $<100 \times 10^9/l$, veritsuseta enneaegsel $<30-50 \times 10^9/l$ ja ajalisel vastsündinul $20-50 \times 10^9/l$, sõltuvalt seisundist. Manustatakse intravenoosselt immunoglobuliini ja steroide. Kasulik võib olla interleukiin-11- ja trombopoetiinravi.

12. NEONATAALNE HÜPERBILIRUBINEEMIA

(hyperbilirubinaemia, icterus neonatorum, neonatal hyperbilirubinemia, jaundice)

Neonataalne hüperbilirubineemia on vastsündinute kõige sagedasem probleem. Bilirubiini ainevahetus vastsündinul erineb täiskasvanu omast, millega on seletatav füsioloogilise ikteruse esinemine varases neonataalperioodis – umbes pooled ajalistest vastsündinutest ja üle 85% enneaegsetest on esimesel elunädalal ikteerilised.

12.1. Bilirubiini ainevahetus lootel ja vastsündinul

Loote maks on suhteliselt inaktiivne, punaliblede lagunemisel tekkinud bilirubiini metaboliseerivad platsenta ja ema maks. Varases neonataalperioodis on bilirubiini produktsioon tunduvalt suurem kui tavaliselt:

- erütrotsüütide ja Hb suur hulk sünnil, erütrotsüütide lühem eluiga – 90 päeva (1 g Hb lagunemisel vabaneb 35 mg konjugeerimata bilirubiini);
- 25% bilirubiini vabaneb Hb-välisest heemist (müoglobiin jt).

Retiikuloendoteliaalsüsteemis vabanenud mittekonjugeeritud e vaba, vees lahustumatu bilirubiin seotakse albumiiniga ja transporditakse maksa, läbi hepatotsüüdi membraani endoplasmaatilisse retiikulumi. Selles protsessis osalevad aktseptorproteiinid (ligandiin jt), mille kontsentratsioon vastsündinul on väike, kuid suureneb 5.–10. elupäevaks täiskasvanu tasemele. Endoplasmaatilises retiikulumis konjugeeritakse rasvlahustuv vaba bilirubiin glükuroniiltransferaasi toimel vees lahustuvaks bilirubiinmonoglükuroniidiks ja edasi -diglükuroniidiks. Glükuroniiltransferaasi aktiivsus on vastsündinul samuti väike ning võrdsustub täiskasvanu omaga 14. elupäevaks, sõltumata vastsündinu gestatsioonivanusest. Selle ensüümi aktiivsust suurendab fenobarbitaal. Osa bilirubiini isomeere transporditakse sapiteedesse konjugeerimata, sest need on vees lahustuvad. Sellel põhineb fototeraapia raviefekt: valguse toimel tekivad vees lahustuvad fotoisomeerid.

Bilirubiini konverteerimine urobilinogeeniks ja sterkobilinogeeniks toimub peamiselt soolebakterite toimel. Vastsündinu vähese soolebioosi ning nõrga peristaltika tõttu dekonjugeeritakse enamik glükuroniseeritud bilirubiini aktiivse intestinaalse β -glükuroniidaasi toimel ning see reabsorbeerub enterohepaatilisse tsirkulatsiooni.

Albumiiniga seotud bilirubiin ei ole tõenäoliselt toksiline, kuid vaba ja konjugeerimata bilirubiin on rasvlahustuv ning teatud kontsentratsiooni korral läbib kergesti

hematoentsefaalbarjääri, kuhjades neuronites ning põhjustades tuum- e kernikteruse. Bilirubiini sidumist albumiiniga võivad häirida seerumi madal albumiinitase (enneaegsel vastündinul), asfüksia, atsidoos, infektsioon, hüpoglükeemia. Lisaks võivad albumiiniga konkureerida vabad rasvhapped, mille hulk suureneb nälguse, külmastressi ja parenteraalse toitmise korral, ning mõned ravimid (diasepaam, tsefalosporiinid, furosemiid).

12.2.Vastsündinu ikteruse põhjused

Ikterus tekib, kui vereseerumis on bilirubiini kontsentratsioon $>85 \mu\text{mol/l}$. Tekke aja järgi jaotatakse kollasus varaseks (<10 p) ja hiliseks (>10 p), kuhjunud bilirubiini iseloomu järgi konjugeerimata ja konjugeeritud hüperbilirubineemiaks (tabel 8). Esimesel elupäeval tekkinud ikterus on alati hemolüütiline, pärast kümnendat elupäeva püsiva või tekkinud ikteruse põhjus võib olla rinnapiimaikterus, neonataalne sepsis, hepatiit, uroinfektsioon, tsüstiline fibroos, hüpotüreooos, sapiteede atreesia, ekstrahepaatiline kolestaas, pülorostenooos.

Tabel 8. Vastsündinu ikteruse põhjused.

Konjugeerimata bilirubiin	Konjugeeritud bilirubiin
<p>Hemolüüsiga kulgevad haigused:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ema ja lapse veregruppide sobimatus: Rh, ABO, Kell, Duffy jt; • neonataalne infektsioon; • pärilikud hemolüütilised aneemiad: <ul style="list-style-type: none"> - ensüümidefektid; - sferotsütoos; - hemoglobiinopaatid. 	<p>Intrahepaatiline kolestaas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • kongenitaalsed ja neonataalsed infektsioonid (hepatiit, tsütomegaloviirusinfektsioon jt); • parenteraalne toitmine; • α_1-antitrüpsiini puudulikkus; • galaktoseemia; • türosinoos; • sapiteede atreesia, Alagilli sündroom; • parenteraalne toitmine.
<p>Hemolüüsita hüperbilirubineemia:</p> <ul style="list-style-type: none"> • konjugatsioonihäire: <ul style="list-style-type: none"> - füsioloogiline ikterus, - rinnapiimaikterus, - Crigler-Najjari sündroom (glükuroniltransferaasi defitsiit), - Gilberti ja Rotori sündroomid, - hüpotüreooos, - diabeedihaige ema vastsündinu ravimid (pregnandiool); • ülemäärane vabanemine: polütsüteemia, hematoom; • enterohepaatilise tsirkulatsiooni suurenemine: sooleobstruktsioon, sooleperistaltika häire. 	<p>Ekstrahepaatiline kolestaas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ühissapijuha atreesia; • tsüstiline fibroos.

12.3. Füsioloogiline ikterus (*icterus physiologicus, hyperbilirubinaemia physiologica, physiological jaundice*)

Umbes 65%-l tervetest vastsündinutest tekib kollasus (Bil >85 µmol/l). Bilirubiini maksimaalseks füsioloogiliseks piiriks ajalistel vastsündinutel kolmandal elupäeval peetakse 250 µmol/l. Füsioloogiline ikterus tekib 2.–3. elupäeval ning kaob hiljemalt 10.–14. elupäevaks.

Vastsündinul on bilirubiini teke intensiivsem, maksa konjugatsioonivõime väiksem ning bilirubiini enterohepaatiline tsirkulatsioon kiirem soole β-glükuronidaasi suure aktiivsuse ja soole bakteriaalse floora vähesuse tõttu. See kõik põhjustab konjugeerimata bilirubiini suurema kontsentratsiooni veres ning kollasuse. Füsioloogilistesse piiridesse jäävat hüperbilirubineemiat ei ole vaja ravida.

12.4. Enneaegsuse hüperbilirubineemia (*hyperbilirubinaemia praematuritatis, jaundice of prematurity*)

Enneaegsetel vastsündinutel võib hüperbilirubineemia olla tugevam seerumi albumiini väiksema kontsentratsiooni, maksa konjugatsioonivõime ebaküpsuse ning vähese enteralse toitmise tõttu. Hematoentsefaalbarjäär on neil kergemini haavatav, seetõttu võib bilirubiini põhjustatud toksiline kahjustus enneaegsetel tekkida kiiremini. Enneaegsetel sõltub ravivajadus lapse sünnikaalust, vanusest ja riskifaktoritest.

12.5. Rinnapiimaikterus (*icterus neonatorum ex inhibitore lactis materni, breast milk jaundice*)

Konjugeerimata hüperbilirubineemia, mille põhjus ei ole lõplikult selge. Rinnapiima teatud identifitseerimata koostisosade inhibeeriv mõju bilirubiini glükuroniseerimisele on kombineeritud bilirubiini suurema dekonjugatsiooniga sooles (rinnapiim sisaldab β-glükuronidaasi). Laps on terve, sööb ja kasvab hästi, kuid ikterus püsib üle kahe nädala. Rinnapiimaikterus kaob tavaliselt kuue nädalaga, kuid võib püsida ka kolm-neli kuud. Bilirubiin ei ületa enamasti 200 µmol/l, harvadel juhtudel võib suurendada kuni 400 µmol/l. Konjugeeritud bilirubiin ei moodusta üle 20% üldbilirubiinist. Ravi ei ole vajalik, kui üldbilirubiin on <300 µmol/l, kuid on oluline jälgida bilirubiini taset, sest ka rinnapiimaikteruse korral on esinenud kernikterust. Rinnaga toitmist ei ole vaja katkestada.

Prolongeeritud ikteruse korral on vaja välistada teised ikteruse põhjused.

12.6. Rinnaga toitmise kollasus (*icterus neonatorum ex insufficientiae lactis materni, breastfeeding jaundice*)

Kui laps saab esimestel päevadel vähe rinnapiima, võib juba esimese elunädala keskel tekkida ülemäärane hüperbilirubineemia, mille tõenäoline põhjus on bilirubiini aeglasem eliminatsioon ja kiirem enterohepaatiline tsirkulatsioon vähese toidukoguse (sh suhtelise vedeliku- ja energiavaeguse) tõttu.

12.7. Vastsündinu hemolüütiline haigus (*morbus haemolyticus neonati, haemolytic disease of the newborn*)

Hemolüütilise ikteruse kõige sagedasem põhjus on vastsündinute hemolüütiline haigus, põhjuseks ema ja loote vere sobimatus.

Etiopatogenees. Vastsündinute hemolüütiline haigus on kahtlemata kõige ohtlikum hüperbilirubineemia vorm, sest bilirubiini kontsentratsioon tõuseb väga kiiresti toksilise väärtuseni.

Loote erütrotsüütide sattumine ema vereringesse fetomaternaalse hemorraagia, amniotsenteesi, eelnenud aborti või vereülekande ajal kutsub esile ema immuunsüsteemi vastuse, spetsiifiliste IgM- ja IgG-antikehade tekke. IgG-antikehad on võimelised läbima platsentat ning põhjustavad loote või vastsündinu erütrotsüütidel antigeen-antikeha reaktsiooni, mille tagajärjel tekib hemolüüs. Üsasise hemolüüsi tagajärjel säilib ekstramedullaarne hemopoees, verre paisatakse ebaküpsed erütrotsüüdid – erütroblastid. Selle tõttu nimetatakse haigust ka erütroblastoosiks. Hemolüüsil vabanenud bilirubiin ekskreeteeritakse ema kaudu. Postnataalse hemolüüsi tagajärg on hüperbilirubineemia ja aneemia. Hemolüüsi kutsuvad esile sagedamini alloantikehad anti-D ning AB0-veregruppide antikehad (anti-A ja anti-B). Anti-D on sagedasim ägedat hemolüüsi põhjustav alloantikeha, mis püsib lapse veres kuni kolm kuud, seega võib hemolüüs süveneda ka hiljem. IgG anti-A ja anti-B antikehad tekitavad hemolüüsi harva või nõrgalt. Isoimmuunse hemolüüsi põhjustajaks võivad olla ka suhteliselt harvaesinevad antigeenid (Kell, Duffy, E, C ja c). Immuunaneemiatega korral on Coombsi test positiivne, kuid anti-A ja anti-B antikehade väikese arvu korral võib olla negatiivne.

Loote raske aneemia korral (Hgb <80 g/l) tekib üsasine hüpoksia ja hüpo-proteineemia. Veresoonte seina läbilaskvuse suurenemine ja onkootse rõhu vähenemine põhjustavad **loote hüdropsi** (*hydrops fetalis*): generaliseerunud tursed, astsiit, pleuraefusioon, hepatosplenomegalia, hüpervoleemia, südamepuudulikkus. Loote hüdrops võib põhjustada loote surma või raske ajukahjustuse.

Lootekahjustuse diagnoosimise aluseks on indirektne Coombsi test (emale), alloantikehade määramine ema ja loote veres ning loote punavere ja sonograafiline uurimine.

Loote ägedat hemolüütilist aneemiat ravitakse erütrotsüütide suspensiooni ülekandega loote kõhuõõnde või nabaveeni. Loote hüdropsi korral on näidustatud enne- aegne sünnitus keisrilõike teel.

I. *Rh*-isoimmunisatsioon

Rh-negatiivse ema vastsündinul tuleb kohe määrata veregrupp ja *Rh*-kuuluvus, Hb ja erütrotsüütide arv, bilirubiin ja Coombsi test. *Rh*-sensibilisatsiooni korral on Coombsi test alati positiivne. Mida positiivsem see on, seda ägedam on tõenäoliselt hemolüüs.

Kliiniline pilt:

- aneemia;
- varane ikterus;
- kiirelt süvenev hüperbilirubineemia, bilirubiinentsefalopaatia oht;
- hepatosplenomegalia.

Retikulotsüütide arvu suurenemine ja erütroblastoos perifeerses veres.

***Rh*-hemolüütilise haiguse ravi** on intensiivne fototeraapia, vajadusel verevahetus- ülekanne (joonis 7 ja 8).

Verevahetusülekande näidustused:

- nabaväädivere bilirubiin $>85 \mu\text{mol/l}$;
- nabaväädivere Hb 80–120 g/l;
- kiiresti üle vanuselise normi tõusev bilirubiin.

Rh-hemolüütilise haiguse **tüsistused**:

- bilirubiinentsefalopaatia;
- hüpoalbumineemia ja kopsuturse;
- trombotsütopeenia ja DIK;
- sapi tihkenemise sündroom;
- aneemia.

Preventsioon. *Rh*-sobimatuse tõttu tekkinud vastsündinu hemolüütilise haiguse preventsiooniks kasutatakse anti-D-immunoglobuliini, mida peaksid saama kõik mitte-sensibiliseeritud *Rh*-negatiivsed naised 72 tunni jooksul pärast *Rh*-positiivse lapse sündi, samuti pärast aborti, invasiivset prenataalset diagnostilist protseduuri ja sünnituseelset verejooksu. 1–1,5%-l *Rh*-negatiivsetest naistest tekivad anti-D-antikehad esimese raseduse ajal.

II. AB0-sobimatus

AB0-sobimatusest põhjustatud hemolüütiline haigus on *Rh*-isoimmunisatsiooni preventsiooni edukuse tõttu käesoleval ajal kõige sagedasem isoimmuunne hemolüütiline aneemia.

Loomulikult tekkivad anti-A- ja anti-B-antikehad on IgM-tüüpi ega läbi platsentat. Umbes 10%-l naistest on IgG-tüüpi immuunantikehad. 0-veregrupiga naistel on sagedamini anti-A ja anti-B IgG-aglutiniinid, selle tõttu tekib AB0 hemolüütiline haigus sagedamini ema 0-grupi puhul, harva ema A-, lapse B- või AB- ning ema B-, lapse A- või AB-grupi korral.

Kliiniline pilt on sarnane *Rh*-hemolüüsi puhusega, kuid tavaliselt nõrgemalt väljendunud. Bilirubiinentsefalopaatiat tekib harva, hilisaneemia on haruldane, kuid mõõdukas hemolüüs võib püsida mõne nädala jooksul.

Raviks on harva vaja verevahetusülekannet, piisab hüperbilirubineemia konservatiivsest ravist (joonis 7).

12.8. Bilirubiinentsefalopaatia ehk kernikterus (*encephalopathia e bilirubino seu kernicterus, icterus nuclearis*)

Ägeda hemolüütilise hüperbilirubineemia kõige ohtlikum tüsistus on bilirubiinentsefalopaatia (kernikterus ehk tuumakollatõbi). Albumiiniga sidumata konjugeerimata rasvlahustuv bilirubiin tungib kergesti läbi hematoentsefaalse barjääri, kahjustab ajuraku metabolismi, põhjustades pöördumatud muutused peamiselt *globus pallidus*'e ja *nucleus caudatus*'e rakkudes, harvem ka ajukooses.

Bilirubiinentsefalopaatia teket ja raskust mõjutavad mitmed tegurid:

- vastsündinu vanus ja küpsusaste;
- vere albumiini kontsentratsioon ja sidumisvõime;
- bilirubiini dekonjugatsiooni soodustavate faktorite olemasolu;
- hematoentsefaalse barjääri kahjustus hüpoksia, põletiku või atsidoosi tõttu.

Kliiniline pilt

Varased sümptoomid:

- apaatia, hüpotoonia;
- toitmisraskused, oksendamine;
- kõrgetooniline nutt.

Hilised sümptoomid:

- väljakummunud suur lõge;
- opistotooniline hoiak, lihashüpertoonus;
- krambid.

Varaste sümptoomide staadiumis on muutused veel taaspöörduvad. Bilirubiinentsefalopaatia võib raskel juhul lõppeda patsiendi surmaga, ellujäänutel esinevad kurtus, koreoatetoosid, vaimse arengu peetus.

12.9. Neonataalse ikteruse ravi

Oluline on esmalt selgeks teha ikteruse põhjus. Selleks on minimaalselt vajalikud

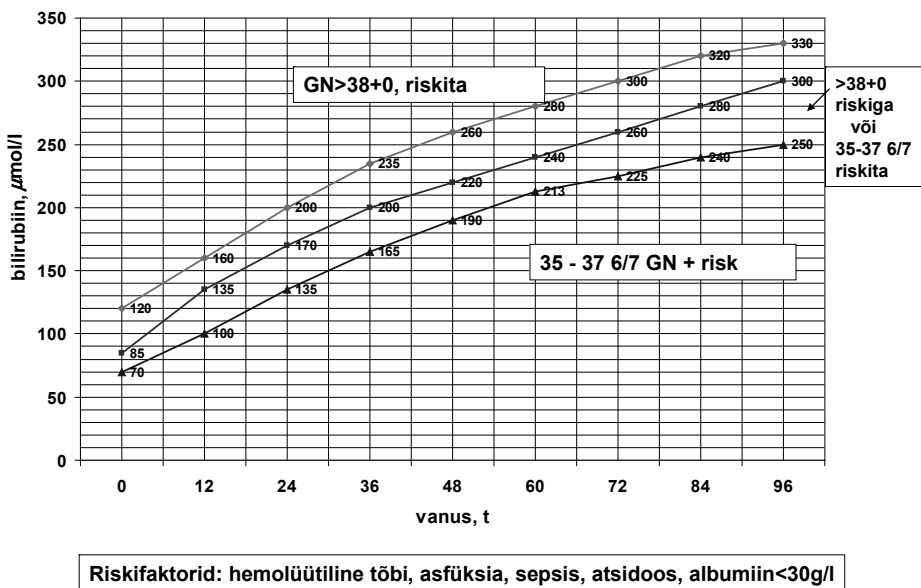
- anamnees,
- ema ja vastsündinu veregrupid ning *Rh*-kuuluvus,
- täisvere uuring,
- Coombsi test,
- bilirubiini fraktsioonid.

Infektsiooni kahtlusel määrata infektsioonimarkerid ja teha kongenitaalsete infektsioonide skriininguuring. Kui hemolüüsi põhjus jääb ebaselgeks, on edaspidi vajalikud hematoloogilised lisauuringud, et leida ensüümidefekte.

Fototeraapia on neonataalse hüperbilirubineemia põhiline ravimeetod. Päikesespektri sinine valgus (lainepikkus 425–475 nm) muudab nahas ladestunud bilirubiini mitte-toksiliseks isomeeriks, mis ekskriteeritakse sapi ja uriiniga konjugeerimata vormis. Fototeraapiaga tuleb alustada varakult, et vältida bilirubiini kontsentratsiooni tõusu. Hemolüütilise ikteruse kahtlusel (vastsündinu hemolüütiline haigus või ikterus esimese 24 elutunni jooksul) tuleks fototeraapiaga alustada kohe.

Eesti Perinatoloogia Seltsi juhised sätestavad fototeraapiaga alustamise piirid sõltuvalt lapse gestatsioonivanusest (enneaegsel ka kehakaalust), vanusest ja riskifaktoritest (joonis 7).

Fototeraapia näidustused > 35 GN lastel



Joonis 7. Fototeraapia näidustused.

Fototeraapia sagedasemad tüsistused:

- dehüdratatsioon – vastündinu veevajadus suureneb 15 ml/kg/24 t;
- kõhulahtisus, kuid ägedat diarröad on harva;
- lapse ebamugavustunne kuvöosis, vanemate ärevus lapsest eraldamise pärast.

Fototeraapia on vastunäidustatud direktse hüperbilirubineema korral.

Verevahetusülekanne. Nabaveeni või tsentraalse veeni kaudu tehtav verevahetusülekanne on kõige efektiivsem meetod eemaldamaks organismist bilirubiini, antikehasid ja hemolüüsi produkte. Näidustuseks on bilirubiini kontsentratsiooni suurenemine toksiliste väärtusteni, mis sõltuvad lapse vanusest ning küpsusest ja kliinilisest leiust, enamasti 120–150 $\mu\text{mol/l}$ võrra kõrgemale kui fototeraapia lävend vastavas vanuses.

Üldreeglina – mida noorem ja ebaküpssem on vastündinu, seda väiksema bilirubiini kontsentratsiooni puhul on verevahetusülekanne näidustatud.

Ülekantav veri ei tohi olla üle viie päeva vana, hematokrit 0,45–0,55; *Rh*-konflikti korral peab veri olema *Rh*(D)-negatiivne ja lapse AB0-grupp, eriolukorras 0-grupi *Rh*(D)-negatiivne; AB0-konflikti korral koosteveri: 0-grupi erütrotsüüdid AB-plasmas, lapse *Rh*(D)-kuuluvuse järgi.

Verevahetusülekanneks arvestatakse vastündinu vere kahekordne maht (vastündinu vere voluumen on 85–90 ml/kg) või 170–200 ml/kg kogu vahetusülekanneks. Verevahetusülekanne tehakse kas pendelmeetodil (3–5 ml/kg kaupa 5–6 min tsüklitena) või püsimeetodil.

Verevahetusülekanne tüsistused ja nende preventatsioon:

- infektsioon (sepsis, tsütomegaloviirusinfektsioon, hepatiit, HIV) – aseptiline ülekanne, doonorite uurimine, kiiritatud veri;
- hüpotermia – vere püsiv temperatuur ülekanne jooksul, lapse soojendamine;
- kardiovaskulaarne ebastabiilsus – ülekanne ja eemaldatava vere väike ühekordne hulk 10–20 ml, pidev monitooring;
- elektrolüütide tasakaalu häired (hüperkaleemia, hüpokaltseemia, hüpopglükeemia) – elektrolüütide ja veresuhkru monitooring enne ja pärast ülekanne;
- kateetri tüsistused (emboolia, hemorraagia) – lühike kateteriseeritud periood.

Teised ravimeetodid:

- raskete hemolüütiliste hüperbilirubineemiate korral kasutatakse intravenooset immunoglobuliini;
- metaboolsete häirete (atsidoos, hüpoksia, hüpoalbumineemia, hüpopglükeemia jm) korrigeerimine;
- hepaatiliste ensüümide aktiveerimine (fenobarbitaal 1–8 mg/kg/24 t) ensüümidefektide kahtluse korral (Crigler-Najjari ja Rotori sündroom).

13. METABOOLSED HÄIRED

13.1. Hüpoglükeemia (*hypoglycaemia, hypoglycemia*)

Hüpoglükeemia on vastsündinute kõige sagedasem metaboolne häire. Vastsündinu hüpoglükeemiaks loetakse veresuhkru väärtust $<2,6$ mmol/l. Veresuhkru langusel $<1,0$ mmol/l võib tekkida raske ajukahjustus.

Hüpoglükeemia tekkepõhjused:

- vähesed varud: enneaegne;
- loote hüperinsulinism: ema diabeet, glükoosilahuse manustamine sünnituse ajal, hemolüütiline haigus;
- suurem energiatarve: makrosoomia, sepsis, külmakahjustus;
- metaboolsed haigused: glükogeeniladestustõbi, rasvhapete oksüdatsiooni häire;
- ebapiisav energia: toitmisraskused, üsasisene kasvupeetus.

Hüpoglükeemia kliinilised sümptomid on mittespetsiifilised: apaatia, hüpotoonia, apnoe, kahvatus, hüpotermia, ülierutuvus, krambid.

Ravi: intravenoosne glükoosilahus, kiire enteralse toitmise alustamine. Hüpoglükeemia visal püsimisel võib olla kasu glükagooni või glükokortikoidide manustamisest, mis aktiveerivad glükoneogeneesi ensüüme.

13.2. Diabeedihaige ema vastsündinu

(*syndroma infantis matris diabetici, infant of diabetic mother*)

Diabeedihaigete emade (I tüüpi diabeet (T1D) ja gestatsioonidiabeet) vastsündinute tervis ning perinataalne suremus on viimastel aastakümnetel seoses emade veresuhkru monitooringu ning hea insuliinraviga tunduvalt paranenud.

Ema hüperglükeemia korral läbib veresuhkur vabalt platsenta, indutseerides loote kõhunäärme beetarakkude hüperplaasia ning hüperinsulinismi. Insuliin stimuleerib loote kasvu, põhjustades loote makrosoomia (sünnikaal >90 protsentiili), mis on diabeedihaigete emade vastsündinute kõige sagedasem tüsistus, suurendades sünnikahjustuse riski. Loote hüperinsulinism põhjustab vastsündinul kiiresti hüpoglükeemia. Surfaktandi produktsiooni pidurdumise tõttu võivad esineda hingamis-

häired ka suurematel enneaegsetel või ajalistel vastsündinutel. Polütsüteemia tõttu on neerutromboosi tekke risk. Raske diabeediga emade vastsündinutel võivad veresuhkru teratogeense toime tõttu embrüole olla väärendid, vasopaatia võib põhjustada loote kasvupeetuse.

Kliiniline pilt:

- makrosoomia;
- hüpoglükeemia, hüpokaltseemia, hüpomagneseemia;
- hepatomegalia, hüperbilirubineemia;
- hüpertroofiline kardiomegalia;
- hingamishäired;
- polütsüteemia, pletooriline välimus;
- sünnikahjustused;
- väärendid (südamerike, soole väärendid, kaudaalne regressioon).

Ravi on sümptomaatiline. Diabeedihaige ema vastsündinu veresuhkrut tuleb kontrollida esimese 6–8 elutunni jooksul iga tunni, esimestel elupäevadel vähemalt iga 8 tunni tagant. Glükoosilahuse infusiooniga peab veresuhkru hoidma püsivalt >3,3 mmol/l.

Preventsiooniks on oluline ema diabeedi hea kontroll.

13.3. Hüpokaltseemia (*hypocalcaemia, hypocalcemia*)

Üsasisesse kasvupeetusega, enneaegsetel ja haigetel vastsündinutel tekib esimestel elupäevadel sageli hüpokaltseemia, ioniseeritud kaltsium vereseerumis <1 mmol/l. Hüpokaltseemia võib olla põhjustatud transitoorsest hüpoparatüroidismist, D-vitamiini metabolismi häiretest, malabsorptsioonist, kaltsiumi defitsiidist või fosfori liiast toidus. Primaarne hüpoparatüroidism (Di-George'i sündroom, tüümuse aplaasia) on haruldane.

Kliiniline pilt. Hüpokaltseemia korral esinevad treemor, müokloonus, larüngospasm, apnoe või krambid.

Ravi. 10%-lise kaltsiumglükonaadilahuse intravenoosne või suukaudne manustamine. Ravi ajal peab monitoorima südametegevust.

13.4. Transitoorne hüpertermia (*hyperthermia transitoria, transitory fever*)

Kehatemperatuuri tõusu kuni 38–39 °C-ni võib teisel-kolmandal elupäeval juhuslikult leida vastsündinutel, kelle üldseisund on hea. Enamasti on need rinnapiimalapsed, kes on saanud suhteliselt vähe ternespiima, või need, kelle ümbritseva keskkonna

temperatuur on olnud kõrge (kuvöös, päiksepaiste aknast). Vedeliku manustamisel suu kaudu või intravenoosselt või ümbritseva keskkonna temperatuuri alandades normaliseerub kehatemperatuur kiiresti.

13.5. Külmakahjustus (*laesio e frigore, cold injury*)

Neonataalne külmakahjustus tekib lastel, kelle ümbritseva keskkonna temperatuur on ebasobivalt madal (kütmata tuba, transport). Kehatemperatuur on tavaliselt 29,5–35 °C. Laps on apaatne, keeldub toidust, katsudes on jahe. Jäsemed ja nägu punetavad. Tekivad oliguuria, tursed, bradükardia, apnoe. Ilmnevad tõsised metaboolsed häired, eriti hüpoplükeemia ja atsidoos. Sageli võib tekkida kopsuhemorraagia.

Ravi. Laps tuleb soojendada aeglaselt normaalse kehatemperatuurini, korrigeerida metaboolsed häired.

13.6. Sõltuvusainete kasutuse ja abstinentsisündroom (*syndroma abstinentiae ex abusu materno substantiarum addictionalium, drug abuse and withdrawals*)

Narkootikumisõitlaste rasedused on kõrge riskiga, vastündinud on opiaatide mõju all, need lähevad vabalt läbi platsenta. Lootekahjustustest on tüüpilisemad üsasisene kasvupeetus, neerude ja seedekulgla väärendid, enneaegsus, intrakraniaalsed verevalandused. Abstinents võib ilmned juba lootel, kui emal tekib narkootikumivajadus või abstinents. Loote liigutused muutuvad rabelevaks.

Neonataalse abstinentsi kliinilised tunnused ilmnevad tavaliselt esimese 48 elutunni jooksul, võivad kesta nädalaid: treemor ja ärritusseisund, unehäired, tahhüpnöe, diarröa, oksendamise, kõrgetooniline nutt, imemishäired, krampid.

Ravi. Heroiini ja metadooni võõrutusnähte on ravitud edukalt narkootikumi (morfiin-sulfaat) ja rahustite (fenobarbitaal) erinevate kombinatsioonidega. Vastündinu ravi on näidustatud krampide, diarröa või tugevate unehäirete korral. Võõrutusnähte ja ravivajadust hinnatakse Finnegani skoori järgi.

13.7. Fetaalalkoholisündroom

(*syndroma fetale alcoholicum, fetal alcohol syndrome*)

Suurte alkoholikoguste tarbimine raseduse ajal kahjustab loodet. Lootekahjustus võib tekkida igas loote vanuses, kahjustuse raskus sõltub alkoholi kogusest ja tarbimise kestusest. On üldtunnustatud, et ühekordne 40 g kogus alkoholi kahjustab loodet. Alkoholi metaboliidid on teratogeense toimega. Lapse sünni järel võib tekkida neonataalne abstinentsisündroom.

Fetaalalkoholisündroomi tunnused on üsasisene kasvupeetus, fatsiaalne düsmorfogenees (epikantus, kitsad silmapilud, ülalõua hüpoplaasia, mikrognaatia, õhuke ülahuul), südamerikked (enamasti vaheseinadefektid), liigeste ja suguelundite väärarendid, arengupeatatus.

Spetsiifilist ravi ei ole.

14. KARDIOVASKULAARSÜSTEEMI HÄIRED

Kardiovaskulaarsüsteemi sagedasem häire vastsündinul on kongenitaalsed südamerik-
ked. Omandatud kardiaalse häire põhjus võib olla sünniasfüksia, viirusinfektsioonid
või teised ägedad postnataalsed haigused. Vereringe postnataalset ümberkolastumist
võivad häirida mitmed tegurid, nagu hüpoksia, hüpoglükeemia, hüperkapnia, atsidoos,
polütsütemia, kongenitaalsed südamerikked, respiratoorsed häired, hingamisteede
obstruktsioon.

Loote vereringe postnataalset adaptatsiooni vt „2. Perinataalperioodi füsioloogia”.

14.1. Persisteeriv lootevereringe

(vt „10.3. Persisteeriv pulmonaalhüpertensioon”)

14.2. Avatud arterioosjuha

(vt „9. Enneaegne vastsündinu”)

14.3. Kaasasündinud ehk kongenitaalsed südamerikked (*vitium cordis congenitum, congenital heart disease*)

Umbes 50% kongenitaalsetest südameriketest on avastatavad loote ultraheliuuringu-
ga. Antenataalse diagnoosimise peamine eesmärk on eluks sobimatute rikete
korral võimaldada perekonnal otsustada raseduse katkestamise üle või võimaldada
kongenitaalse südamerikkega lapsele optimaalset sünni- ja varast kirurgilist abi.
Kongenitaalsed südamerikked on sageli kombineeritud vistseraalsete väärenditega.
Kromosoomihäirete diagnoosimiseks on oluline määrata loote karüotüüp, teha FISH-
analüüs. Antenataalne diagnoos tuleb pärast lapse sünni kinnitada vastsündinu uuri-
misel. Kongenitaalsete südamerikete sagedasemad kliinilised nähud vastsündinul on
esitatud tabelis 9.

Tabel 9. Kongenitaalsete südamerikete sagedamini esinevad kliinilised nähud vastsündinueas.

Kliiniline väljendus	Kongenitaalne südamerike
Tsüanoos ilma hingamishäireteta	Suurte veresoonte transpositsioon, pulmonaalatreesia ja parema vatsakese hüpoplaasia, pulmonaalstenooos, Fallot' tetraloogia
Tsüanoos koos hingamishäiretega	Pulmonaalveenide anomaalia, ühine arterioostüvi, trikuspidaalklapi atreesia koos vatsakeste vaheseina laia defektiga
Kollaps	Vasema südamepoole hüpoplaasia, aordi stenoos
Kongestiivne südamehäire	Vatsakeste või kodade vaheseina suur defekt, suur DAP, aordi koarktatsioon
Südamekahin	Ca 50% südamerikete puhul
Arütmia	Supraventrikulaarsed ekstrasüstolid esinevad sageli tervetel vastsündinutel, kaovad tavaliselt kolmandaks elukuuks. Supraventrikulaarse tahhükardia korral on vajalikud lisauuringud.
Hüpertensioon	Aordi koarktatsioon

14.4. Südame rütmihäired (*dysrhythmia cardiaca neonatalis*)

Rütmihäired võivad esineda struktuurilt ebanormaalse (kongenitaalsed väärendid) või normaalse südame puhul. Ohtlikud võivad olla raske paroksüsmaalne tahhükardia või bradükardia, mille sagedasem põhjus on mitmed vastsündinu haigused: sepsis, asfüksia, apnoe, kokaiini abstinentsisündroom. Mõned rütmihäired, nagu üksikud atrialsed või ventrikulaarsed ekstrasüstolid, ei kujuta enamasti ohtu lapse tervisele.

14.5. Kardiovaskulaarsüsteemi uurimine ja ravi

Südamepuudulikkuse kliinilised tunnused:

- respiratoorne distress;
- tahhükardia, galopprütm;
- hepatomegalia;
- higistamine;
- raskel juhul, eriti antenataalse haiguse korral: generaliseerunud tursed, astsiit, pleura ja perikardi efusioonid;
- tsüanoos;
- kollaps;
- arütmiaid: ventrikulaarne tahhükardia, ventrikulaarsed ja supraventrikulaarsed ekstrasüstolid;
- kahinad südamel.

Ehhokardiograafia. Doppleri uuringuga on võimalik diagnoosida enamikku vastsündinu anatoomilisi ja funktsionaalseid südamehäireid, nii et südame kateteriseerimine ei ole paljudel juhtudel vajalik.

Elektrokardiograafia.

Röntgenuurin

Hüperoksiatest. Hapniku kõrge kontsentratsioon sissehingatavas õhus ei vähenda kardiaalsel põhjusel tekkinud tsüanoosi, samal ajal väheneb kopsuhaigusest tingitud tsüanoos. Test ei ole efektiivne raske RDS-i puhul.

Südame kateteriseerimine. Kateteriseerimine kui diagnostiline protseduur on tänapäeval oluline vaid erijuhtudel, kuid suureneb selle terapeutiline kasutamine (nt stenooside laiendamine balloonmeetodil jne). Kateeter viiakse südamesse nabaveresoonte, femoraalveenide või (harvem) aksillaarveenide kaudu.

Ravi põhimõtted

Ravi üldistest põhimõtetest peaks kinni pidama kuni kindla diagnoosi ja ravi selgumiseni.

- Vedeliku piiramine.
- Optimaalne oksügenatsioon.
- Optimaalse vererõhu hoidmine. Konsensuslikult peetakse optimaalseks keskmist vererõhku, mis on võrdne gestatsioonivanusega nädalates.
- Organite perfusiooni hindamine on sama oluline kui vererõhu monitoorimine. Inotroopsete ravimite (dopamiin, dobutamiin) infusioon parandab müokardi funktsiooni ja kudede perfusiooni.
- Prostaglandiini kasutamine arterioosjuha lahtihoidmiseks on õigustatud raskelt haigel vastsündinul halva süsteemse perfusiooni korral, kui on vasema südamepoole obstruktsiooni kahtlus.
- Arterioosjuha sulgemine ei ole tavaliselt erakorraline manipulatsioon.
- Arütmiate ravi.
- Aneemia ravi.
- Südamepuudulikkuse ravi: digoksiin (vastuoluline vasakult-paremale-šundiga kulgevate rikete korral), diureetiline ravi.
- Rashkindi balloon-atriaalseptostoomia ja balloon-valvuloplastika kindlatel näidustustel.
- Kirurgiline ravi.

15. NEONATAALSED JA ÜSASISESED INFEKTSIOONID (*infectiones neonatales et congenitales*, *neonatal and congenital infections*)

Epidemioloogia. Vastsündinute infektsioone võivad põhjustada mitmed tekitajad.

Üsasisene nakatumine (üsasisene e kongenitaalne infektsioon) toimub transplatsentaarselt peamiselt viirushaigustesse (punetised, tsütomegalo-, parvoviirusinfektsioon, tuulerõuged, HIV) või kontaktnakkusena sünnituse ajal (herpesviirusinfektsioon, B-hepatiit).

Vastsündinu võib infitseeruda ema vaginaalse või urotrakti floora bakteritega vertikaalse transmissiooni teel või sünni ajal, täiskasvanu käte kaudu, kontamineerunud haiglaravustuselt (nosokomiaalne infektsioon). Põhilised haigustekitajad on käesoleval ajal grampositiivsed kokid (*Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* (B-grupi streptokokk, GBS)), aga ka gramnegatiivne floora (*Escherichia coli*, *Serratia sp.*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella sp.*, *Enterobacterium*, *Citrobacterium* jt) ja *Candida albicans*.

15.1. Vastsündinu immuunsüsteemi iseärasused

Immuunsüsteem areneb varases looteas, kuid funktsionaalse küpsuse saavutab alles esimese eluaasta lõpuks.

Spetsiifiline immuunsus on vahendatud lümfotsüütide, B- ja T-rakkude kaudu, mis stimulatsiooni korral toodavad immunoglobuliine (Ig). IgM on esimene immunoglobuliin, mida loode on võimeline tootma alates 15. gestatsiooninädalast, IgG-d alates 20. gestatsiooninädalast. Immunoloogilise kaitse humoraalsete faktorite (IgG, IgM, komplement, tsütokiinid) produktsioon on vastsündinul väiksem kui täiskasvanul. Täiskasvanu taseme saavutab IgM esimese eluaasta lõpuks ja IgG viiendaks eluaastaks. IgG on ainuke immunoglobuliin, mis läbib platsentat. Seega on vastsündinul suur kogus ema IgG-d, mis kindlustab talle efektiivse passiivse immuunsuse, see aga väheneb kiiresti esimeste elukuude jooksul.

T-rakke toodab loote luuüdi, need migreeruvad harknäärmesse. Lümfotsüüdid ei funktsioneerid vastsündinul nii efektiivselt kui täiskasvanul, tootes vähem lümfokiine.

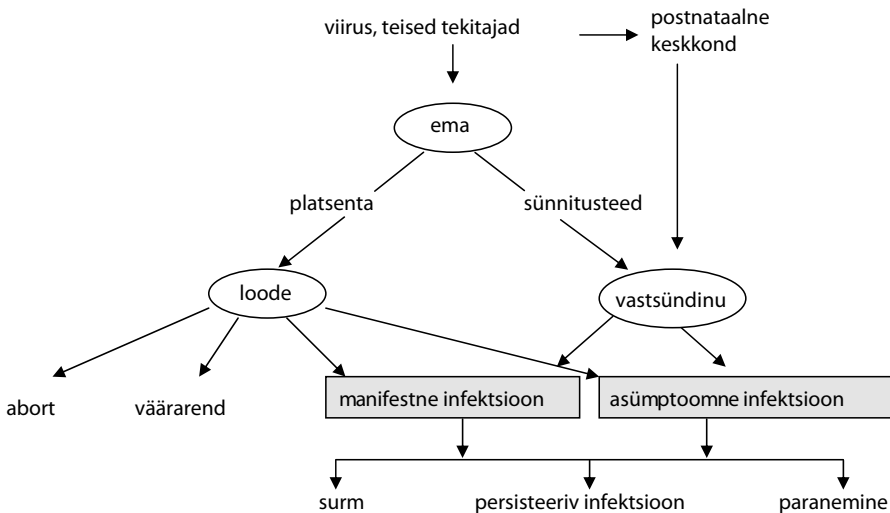
Mittespetsiifilises immuunsuses domineerib granulotsüütide fagotsütaarne funktsioon, mille aktiivsus sõltub leukotrieenide ja komplemendi tasemest ning opsoniinide aktiivsusest.

Vastsündinu immuunsüsteem on vähem efektiivne kui täiskasvanul. Neutrofiilsete granulotsüütide reserv on luuüdis tunduvalt väiksem, samuti on vähem aktiivne kemotaksis. Infektsiooni generaliseerumist soodustab peale fagotsütoosi väiksema aktiivsuse ka teiste rakuliste kaitsefaktorite suhteline ebaküpsus.

Peale endogeensete faktorite ebaküpsuse soodustavad vastsündinute vastuvõtlikkust infektsioonidele ka eksogeensed faktorid. Kui vastsündinu saab varakult antibiootikumravi, võib ta koloniseeruda potentsiaalselt patogeensete bakteritega. Immuunvastust võivad nõrgendada ka kortikosteroidid, rasvemulsioonid parenteraalseks toitmiseks ja hüperbilirubineemia.

15.2. Kaasündinud infektsioonid (*infectio congenitalis, congenital infection*)

Loodet võivad ohustada mitmesugused raseduse ajal põetud infektsioonhaigused, enamasti viiruslikud. Embrüonaalstaadiumis põhjustab infektsioon loote surma või väärarendeid (joonis 8). Hilisemal nakatumisel võib vastsündinu sündida vireemias või ägeda infektsiooni tunnustega, sageli kaasub hüperbilirubineemia, maksa ja põrna suurenemine, aneemia ja trombotsütopeenia (tabel 10).



Joonis 8. Kaasündinud e kongenitaalse infektsiooni patogenees (Koletzko 2007).

Tabel 10. Kongenitaalsete infektsioonide kliiniline leid.

Haigus/tekitaja	Kliiniline leid
Enteroviirused: <i>Coxsackievirus A, B</i> ECHO-viirused	Abort, kongenitaalne südamerike, nahalööve, palavik, meningiit, hepatiit, gastroenteriit, müokardiit, neuroloogilised häired
Herpesviirusinfektsioon / <i>Herpes simplex virus</i>	Abort, entsefaliit, hulgielundipuudulikkus, villiline nahalööve, retinopaatia, mikrotsefaalia, ajukaltsifikaadid
B-hepatiit / <i>Hepatitis B virus</i>	Üsasisene kasvupeetus, äge ja krooniline hepatiit
HIV-infektsioon/HIV	Abort, jäsemete väärarendid, üsasisene kasvupeetus, nahalööve, hepatosplenomegaalia, pneumoonia, meningiit, entsefalopaatia, mikrotsefaalia, hüdrotsefaalia
Parvoviirusinfektsioon / <i>Parvovirus B19</i>	Loote hüdrops, aneemia
Punetised/ <i>Rubeolavirus</i>	Abort, mikroftalm, katarakt, glaukoom, meningoentsefaliit, krambid, mikrotsefaalia, üsasisene kasvupeetus, kongenitaalne südamerike, mentaalse ja psühhomotoorse arengu peetus
Tsütomegaloviirusinfektsioon/ <i>Cytomegalovirus</i>	Aneemia, trombotsütopeenia, hepatosplenomegaalia, hüperbilirubineemia, entsefalopaatia, mikrotsefaalia, hüdrotsefaalia, mikroftalm, retinopaatia, ajukaltsifikaadid, kurtus, psühhomotoorse arengu peetus
Tuulerõuged / <i>Varicella zoster virus</i>	Abort, jäsemete väärarendid, surnultsünd, enneaegsus, korioretiniit, katarakt, vastsündinu tuulerõuged või vöötohatis
Süüfilis / <i>Treponema pallidum</i>	Maksakahjustus, nahalööve, mädane nohu, närvisüsteemi kahjustus, skeletikahjustus
Toksoplasmoos / <i>Toxoplasma gondii</i>	Generaliseerunud vorm: hepatosplenomegaalia, pneumoonia, müokardiit, korioretiniit. Närvisüsteemi vorm: hüdrotsefaalia, ajukaltsifikaadid.

HIV-infektsioon (*human immunodeficiency virus infection*, HIV)

Inimese immuunpuudulikkuseviiruse infektsioon e HIV-infektsioon on levinud üle maailma. Loode infitseerub seda kergemini, mida halvem on ema kontroll oma haiguse üle. ⅔-l juhtudest infitseerub vastsündinu sünni ajal, siiski ei ole tõestatud, et elektiivne keisrilõige vähendab infitseeritust. Soovitatakse vältida lootekestade enneaegset rebenemist ning instrumentaalseid manipulatsioone sünnituse ajal. Vastsündinu võib saada nakkuse rinnapiimaga, arenenud maades kunstliku toidu hea kättesaadavuse oludes ei soovitata HIV-positiivsetel emadel last rinnaga toita.

Ainult väike osa infitseeritud vastsündinutest on haiged sünni ajal. Haigustunnused tekivad esimese eluaasta teisel poolel, kuid võivad ilmned ka alles mitme aasta pärast (tabel 10).

Arenenud maades pakutakse kõikidele rasedatele HIV-testi ning HIV-positiivsetele rakendatakse retroviirusevastast ravi. Kui ema on HIV-positiivne, tuleb vastsündinu preventiivset ravi (zidovudiin) alustada esimese 12 elutunni jooksul, ravi kestab kuus nädalat. Vastsündinult võetakse HIV-uuring kohe pärast sündi ja ühe kuu pärast. Edaspidi jälgib last infektsionist.

15.3. Neonataalne sepsis (*sepsis neonatorum, neonatal sepsis*)

Sepsise sagedus on riigiti väga erinev, sepsis arvatakse olevat aladiagnoositud. Lääne-Euroopa arenenud riikides on sagedus 1–4 juhtu 1000 vastsündinu kohta, suremus 10–15%. Vastsündinute intensiivraviosakondades esineb sepsist kuni 25%-l ravitava-test. Umbes 25%-l sepsisehaigetest tekib mädane meningiit, peamiselt hematogeense disseminatsiooni tagajärjel.

Enneaegsel vastsündinul on immunoloogilise kaitse nii rakuline kui humoraalne osa tunduvalt vähem aktiivne kui ajalisel vastsündinul, selle tõttu on enneaegsetel sepsise risk kuni 20 korda suurem. Ema haigused koorionamnioniit või urotrakti põletik, samuti pikk veeta periood (>24 t) ja sagedased vaginaalsed läbivaatused suurendavad vastsündinu varase sepsise riski.

Epidemioloogia. Vastsündinu sepsise sagedasemad tekitajad on *GBS*, *S. epidermidis*, *S. aureus*, *H. influenzae*, *Acinetobacter sp.*, *Klebsiella pneumoniae*, *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Candida albicans*.

Sepsis jaotatakse varaseks ja hiliseks.

Varane sepsis algab esimestel elupäevadel, on tavaliselt kaasasündinud, fulminantse kuluga. Sageli kongenitaalse pneumoonia järg. Enamasti on olemas eespool nimetatud riskifaktorid.

Hiline sepsis on sageli nosokomiaalne, võib olla hiiliva või ägeda kuluga, sageli kaasneb mädane meningiit.

Patogenees ja kliiniline pilt. Tekitaja sattumisel organismi haaravad selle makrofaagid ja teised fagotsüüdid ning see lüüsitakse, vabastades mikroobi toksiinid. Need vallandavad nn sepsise kaskaadi: hüpotensioon, DIK, aneemia, neutropeenia, metaboolsed häired, neerude, südame ja maksapuudulikkus, hingamishäired, immunosupressioon. Raskel juhul või ravi hilinedes **võib** tekkida septiline šokk.

Sepsise esimesed tunnused on mittespetsiifilised, sagedasemad on loidus, toitmisraskused, kõhupinge, hingamishäired, apnoe, tahhükardia, hüpo- või hüperglükeemia, mikrotsirkulatsiooni häired, püsiv seletamatu atsidoos (tabel 11). Kandidasepsisele on iseloomulik ketendav e deskvamatiivne nahalööve.

Tabel 11. Neonataalse sepsise kliinilised tunnused.

Organ või funktsioon	Kliiniline leid
Kehatemperatuuri ebastabiilsus	Hüpo- või hüpertermia
Hingamishäired	Tahhüpnöe, bradüpnöe, apnoe
Gastrointestinaalsed häired	Toitmisraskused, kõhupinge, oksendamine, võib olla NEK
Kardiovaskulaarsed häired	Hallikas marmoreeritud nahk, tahhükardia, bradükardia, hüpotensioon
Neuroloogilised häired	Erutus seisund, loidus, krambid
Hüübimishäired	Petehhiad, verejooks

Laboratoorsed uuringud. Sepsist ei saa diagnoosida mõne kindla laboratoorse leiu alusel. Olulisem on leida tekitaja. Iga vastsündinute osakond peab monitoorima oma mikroobe. Paljudes maades on soovitatud ema anogenitaalpiirkonna flora uuringut enne sünnitust GBS-i avastamiseks.

Mikrobioloogilised uuringud. Diagnoosimisel on oluline verekülv, kuid vastuse saamine võtab mõne päeva aega ning mikroobi leidmise võimalus on suhteliselt väike (kuni 35%). Verekülv tuleb võtta enne antibiootikumravi alustamist igal sepsise kahtlusel.

Seljaajuvedeliku ja uriini külv on väärtuslik, kuid ei ole konsensus neid igalt patsiendilt võtta. Kontamineerumata uriini on raske saada, parim meetod on suprapubikaalne punktsioon. Vastsündinul loetakse bakteriuriaks mikroobide kontsentratsiooni $>10^4$ ml.

Naba-, naha-, nina-, rektumikultuurid näitavad pigem kolonisatsiooni ega ole sepsise diagnoosimisel objektiivsed. Hilise sepsise puhul tuleb alati saata mikrobioloogiliseks uuringuks kateetritelt ja intubatsioonitorult võetud külvid.

Hematoloogilised uuringud. Kõige olulisem on määrata leukotsüütide arv (leukopeenia $<5 \times 10^9$ /ml, vahel ka leukotsütoos), neutrofiilide arv, noorte vormide ja neutrofiilide suhe ($>0,2$) ning trombotsüütide arv ($<100 \times 10^9$ /ml).

Varastest põletikunäitajatest tuleks määrata prokaltsitoniini ning tsütokiinide (IL-6) kontsentratsioon. C-reaktiivne valk (CRV) kui hiline marker ei ole esimese 48 tunni jooksul usaldusväärne, kuid hiljem on üks olulisemaid põletikunäitajaid (vastsündinu norm <5 mg/l).

Ravi määramisel ja hindamisel on oluline monitoorida happe-leelistasakaalu, vereglükoosi ning elektrolüüte.

Teised uuringud. Kopsude röntgenuuring, teised funktsionaalsed uuringud kliinilisel näidustusel.

Diferentsiaaldiagnoosimine:

- respiratoorne distress-sündroom;
- persisteeriv fetaalne tsirkulatsioon;
- polütsüteemiasündroom;
- nekrotiseeriv enterokoliit;
- intrakraniaalne hemorraagia;
- metaboolsed häired, metaboolne haigus (intoksikatsioon!);
- intrauteriinne infektsioon.

Ravi. Sepsise ravi tuleb alustada kohe diagnoosi kahtlusel, esmatähtis on antibiootikumravi, metaboolsete häirete korrigeerimine, hea hooldus ning immunoloogilise olukorra parandamine.

Varase sepsise korral soovitatakse alustada intravenoosse empiirilise raviga penitsilliin G või ampitsilliini ja aminoglükosiidi (gentamüsiin) kombinatsiooniga. Kolmanda põlvkonna tsefalosporiinide kasutamine on näidustatud meningiidi korral, esmaseks raviks ei ole näidustatud. Hilise sepsise esmane ravi sõltub lokaalsete haigustekitajate tundlikkusest. Antibiootikumravi võib lõpetada negatiivse verekülvi saamisel, kui kliinilised sümptomid on taandunud, kliiniliste nähtude püsimisel aga mitte enne seitset (kümmet) ravipäeva. Ravi üldpikkuses ei ole üksmeelt. Kandidasepsise kahtlusel tuleks eemaldada kõik tsentraalsed kateetrid ja alustada intravenoosse antifungaalse raviga, parim on amfoteritsiin-B.

Preventsioon. Hilise **nosokomiaalse** sepsise preventsioonis on olulisim neonatoloogia osakonna personali ja lapsevanemate käte hügieen, tsentraalkateetrite ja kanüülide õige hooldus, parenteraalsete lahuste korrektne valmistamine, võimalikult varane enteraalne toitumise algus. Probiootikumide ja laktoferriini profülaktiline kasutamine on küsitav.

15.4. Neonataalne meningiit

(meningitis neonatalis, neonatal meningitis)

Meningiiti on vastsündinueas tunduvalt sagedamini kui hilisemas eas, 0,25–0,5 juhtu 1000 ajalise vastsündinu ning 1–2 juhtu 1000 enneaegse vastsündinu kohta.

Etioloogia ja patogenees. Mädase meningiidi sagedasemad tekitajad on *GBS* ning *E. coli*, *S. aureus* ja *S. epidermidis*. Riskifaktorid ühtivad neonataalse sepsise omadega, lisaks meningomüelotseele, infitseeritud tsefaalhmatoom. Meningiit esineb sageli koos neonataalse sepsisega.

Aseptilist ehk viirusmeningiiti on vastsündinutel harva, on võimalik *Coxsackie B*, adeno- ja herpesviirusinfektsiooni korral.

Üldine põletik, ajuturse ja vaskuliit koos kortikaalse tromboflebiidiga võib põhjustada jääva ajukahjustuse. Korioidpleksuse kahjustuse ja ventrikuliidi tagajärjel tekib entsefalopaatia ning juhade blokaadi järel hüdrokseefalus.

Kliiniline pilt ja diagnoosimine. Sarnaneb neonataalse sepsise kliinilise leiuga, ajalistel lastel vahel teadvushäired, hüperesteesia, kõrgetämbriline nutt. Täitunud pulseeriv suur lõge ja opistotooniline hoiak tekivad hiljem ning mitte igal vastsündinul.

Diagnoosimine põhineb kliinilisel leiul ning tserebrospinaalvedeliku uuringul: neutrofiilide arv (pleotsütoos >20), laktaadi ja valgu kontsentratsioon on suurenenud, glükoosisisaldus võib olla vähenenud.

Vajalik on nii liikvori mikrobioloogiline kiirtest kui ka külv.

Ravi. Intravenooset antibiootikumravi alustatakse kohe pärast vere- ja liikvorikülvide võtmist. Esmane valik on kolmanda põlvkonna tsefalosporiinid või ampitsilliin koos gentamüsiiniga. Ravi jätkub tekitaja tundlikkuse alusel vähemalt 14 päeva grampositiivse ja 21 päeva gramnegatiivse tekitaja korral.

Tüsistused. Sagedasim tüsistus on hüdrokseefalus, mis võib tekkida juba haiguse teisel nädalal. Mädane meningiit on laste sensoneuraalse kurtuse sagedasim põhjus. Ajuabstsess on võimalik, eriti tsitrobakteri, enterobakterite ja prooteuse põhjustatud meningiidi korral. Neonataalse meningiidi puhune suremus on 20–50%.

Prognoos. Neonataalse meningiidi korral on suur psühhomotoorsete häirete tekke risk. Epilepsia, pimedus, kurtus ja spastilised sündroomid esinevad kuni 30%-l juhtudest.

15.5. Kopsupõletik ehk pneumoonia (*pneumonia*)

Etioloogia ja patogenees. Vastsündinul võib kopsupõletik olla kongenitaalne, tekkida sünni ajal või olla nosokomiaalne. Kongenitaalset ja sünni ajal omandatud kopsupõletikku nimetatakse ka varaseks pneumooniaks. Kongenitaalne pneumoonia esineb mitme kongenitaalse infektsiooni korral (listerioos, süüfilis, tsütomegaloviirusinfektsioon, toksoplasmoos), sünni ajal võivad tekitajaks olla *GBS*, *E. coli*, *Mycoplasma hominis*, *Listeria monocytogenes*, *S. aureus*, *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *Klebsiella sp.*, *Ureaplasma urealyticum*, võimalik on ka *Chlamydia trachomatis*. Astsendeeruva infektsiooni tekitajad on pärit ema sünnitusteedest, nakkusriski suurendab tunduvalt lootekestade enneaegne rebenemine. Kopsupõletiku võib vallandada infitseeritud lootevee aspiratsioon sünni ajal (vt „10.2. Mekooniumi aspiratsiooni sündroom”). Kliinilised nähud tekivad tavaliselt 4–24 tunni pärast.

Nosokomiaalse pneumoonia tekitajad on sagedamini *S. aureus* ja *S. epidermidis*, ka *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, pikaajaliselt ventileeritud lastel sageli *Ureaplasma urealyticum*.

Kliiniline pilt. Varase pneumoonia kliiniline pilt on väga sarnane progresseeruva RDS-i puhusega: tahhüpnöe, tahhükardia, tsüanoos ning ekspiratoorne oigamine. Tavaliselt esinevad ka hüpotoonia, ebastabiilne kehatemperatuur, apnoehood ja atsidoos.

Diagnoosimine põhineb anamneesil, vere ja trahhea aspiraadi külvil.

Mittepõletikuliste hingamishäirete välistamisel võib abiks olla kopsude röntgenuurin, mis esimese 48 tunni jooksul on ebatüüpiline. Diagnoosi kinnitamisel on kõige väärtuslikum tekitajate külv trahheavedelikust, verest või maoaspiraadist. Vereanalüüsid (leukotsüütide ja trombotsüütide arv) ning biokeemilised testid (C-reaktiivne valk) ei ole esimestel elupäevadel tundlikud.

Ravi. Infektsiooni kahtlusel tuleb kohe pärast külvide võtmist alustada antibiootikumraviga. Kuna varase pneumoonia sagedasem tekitaja on GBS, alustatakse empiirilist ravi penitsilliin G ja gentamütsiiniga. Antibiootikumravi võib lõpetada, kui lapse seisund normaliseerub 48 tunni jooksul, selgub hingamishäire muu põhjus ja külvid on negatiivsed. Kui infektsiooni kahtlus jääb, lapse seisund ei parane või külvid on positiivsed, tuleb ravi jätkata ning vajadusel muuta, sõltuvalt tekitajast ja selle tundlikkusest.

Kopsupõletiku korral on antibiootikumravi kõrval vajalik hingamistoetus, inotroopsed ravimid, atsidoosi jt metaboolsete häirete korrigeerimine, vajadusel vere- või plasmaülekanne.

Varase pneumoonia vältimise kõige efektiivsem meetod on GBS-iga koloniseeritud emade preventiivne ravi sünnituse ajal penitsilliiniga.

Omandatud pneumoonia prognoos on tavaliselt hea.

15.6. Osteomüeliit ja septiline artriit

(osteomyelitis et arthritis septica; osteomyelitis and septic arthritis)

Etioloogia ja patogenees. Vastsündinul läbivad verekapillaarid epifüüsi, luues ühenduse luukoe ja metafüüsi vahel. Selle tõttu esinevad luu- ja liigesepõletik ehk osteomüeliit ja septiline artriit sageli koos. Infektsioon tekib hematogeense külviga lokaalsest põletikukoldest (omfaliit, püodermia, mastiit), soodustav faktor võib olla lokaalne trauma (arteri- või veenipunktsioon). Sagedasemad tekitajad on *S. aureus*, *Klebsiella sp.*, *E. coli*, GBS, enneaegsetel ka *S. epidermidis*, *Candida albicans*.

Kliiniline pilt. Algus on üldsümptomidega, nagu toitmisraskused ja loidus. Lokaalselt võib tekkida paistetus, jäseme pseudoparalüüs, katsumisel on põletikuline koht väga valulik.

Diagnoosi saab kinnitada esialgu ultraheli-, hiljem röntgenuurinuga, kuid luumuutused tekivad alles 10–14 päeva pärast. Varasel diagnoosimisel on abiks MRI uuring, soovitatakse skaneerida kogu keha, sest võib olla teisi varjatud põletikukoldeid. Obligatoorne on verekülv, et leida tekitaja.

Ravi. Ravi soovitatakse alustada kuni verekülvi vastuse saabumiseni kolmanda põlvkonna tsefalosporiinidega (tsefotaksiim), MRSA kahtluse korral lisada vankomütsiin. Antibakteriaalne ravi kestab vähemalt kuus **nädalat, sellest vähemalt kolm nädalat intravenoosselt. Hiljem on vajalik ortopeediline kontroll.**

15.7. Urotrakti infektsioon

(*infectio tractus urinarii, urinary tract infection, UTI*)

Vastsündinul esineb asümptomaatilist bakteriuriat sagedamini kui sümptomaatilist. Urotrakti infektsioon tekib sagedamini poistel ning vastsündinutel, kelle neerukude on eelnevalt kahjustatud, näiteks hüpoksia või dehüdratatsiooni tõttu. Soodusfaktoriks on obstruktiivne uropaatia ja vesikoureteraalne refluks (VUR).

Etioloogia ja patogeenes. Enamikul juhtudel on tekitajaks *E. coli*, teised gramnegatiivsed bakterid, sügavalt enneaegsetel ka *Candida albicans*. Infitseerumine toimub hematogeenselt või astsendeeruval teel.

Kliiniline pilt ja diagnoosimine. Kliiniline pilt on ebatüüpiline: erutus, toitmisraskused, oksendamine. Võib olla palavik ja püsiv ikterus.

Diagnoosimiseks on vajalikud vere (leukotsüüdid, Hb, CRV) ja uriini uuring, vere- ja uriinikülv. Kontamineerumata uriini on raske saada, parim meetod on suprapubi-kaalne punktsioon. Vastsündinul loetakse bakteriuriaks mikroobide kontsentratsiooni $>10^4$ /ml ja püuuriaks >10 leukotsüüdi 1 ml uriinis.

Soovitav on urotrakti sonograafiline uuring, raskematel juhtudel ka isotoop-skaneerimine ja tsüstoureetrogramm väärarendite ja VUR-i avastamiseks.

Ravi. Empiiriline ravi ampitsilliini ja gentamütsiiniga, ravi muudetakse vastavalt tekitajale. VUR-i korral jätkub pärast paranemist ravi trimetoprimiga, et vältida retsidiive.

15.8. Nahamädapõletikud

15.8.1. Vastsündinu püodermia e mädanahk (*pyodermia*)

On sagedasim vastsündinu nahapõletik, pindmine pustuloosne püodermia. Tekitaja enamasti *S. aureus*. Pustulid tekivad sagedamini kubemepiirkonda, naba ümbrusse, kuklasse ja kõrvade taha. Piisab lokaalsest ravist.

15.8.2. Vastsündinu villtõbi (*pemphigus neonatorum*)

Tekitaja on eksfoliatiini produtseeriv *S. aureus*. Nahale tekivad suuremad villid, mille lõhkemisel jääb märg punetav nahakahjustus. Lapse üldseisund on tugevasti häiritud.

15.8.3. Naha stafülokokkeksfoliatsiooni sündroom e Ritteri tõbi (*syndroma exfoliativa cutis seu morbus Ritter, staphylococcal scalded-skin syndrome, SSSS*)

Tekib eksfoliatiivseid toksiine produtseeriva stafülokoki hematogeensel levikul ja on vastündinu kõige raskem nahainfektsioon, mis põhjustab epidermise laialdase irdumise.

Ravi. Pemfiguse ja eksfoliatsiooni sündroomi ravi on süsteemne, intravenoosne antibiootikumravi. Epidermise laialdast kahjustust ravitakse nagu põletust.

Mõlema haiguse korral on suur sepsise ja osteomüeliidi tekke risk.

15.9. Nabapõletik ehk omfaliit (*omphalitis*)

Tekitaja on tavaliselt *S. aureus*. On enamasti seotud kõrgeenenud infektsioosse riskiga sünnil ja avaldub esimestel elupäevadel. Hilisemas vanuses tekib tänapäeval naba hea hoolduse korral harva.

Naba ümbrus punetab, tursub, nabast võib olla seroosne või mädane eritis, nabaveeni-põletiku korral on nabast ülespoole ca 1 cm ulatuses palpeeritav väädike.

Ravi on lokaalne, põletikuvastane (kloorheksidiinilahus, braunovidoon), lapse üldseisundi häirete või sepsise riski korral intravenoosne antibiootikumravi. Enne ravi alustamist teha vere- ja nabasekreedi külv.

15.10. Rinnanäärmpõletik ehk mastiit (*mastitis*)

Mastiit tekib tavaliselt teisel-kolmandal elunädalal, tütarlastel sagedamini kui poistel. Põletik on enamasti ühepoolne.

Tekitajad võivad olla *S. aureus*, *E. coli*, *GBS*, soodustav faktor võib olla ema hormoonide toimel tursunud rinnanäärme muljumine.

Ravi. Intravenoosne antibiootikumravi, abstsessi tekkimisel kirurgiline ravi.

15.11. Neonataalne oftalmia (*ophthalmia neonatorum, neonatal ophthalmia*)

Selle nime all tuntakse neonataalset konjunktiviiti, mis tekib esimesel elukuul ja on enamasti mädane bakteriaalne põletik. Tekitajad on *C. trachomatis*, *S. aureus*, *Neisseria gonorrhoeae*, *S. viridans*, *Haemophilus sp.*, *E. coli*, *P. aeruginosa* ja ka *Herpes simplex virus*.

Keemiline konjunktiviit võib tekkida gonorröa profülaktikaks kasutatud 1%-lise hõbenitraadilahuse silma tilgutamise järel, Eestis seda ei kasutata.

Kui emal on ravimata gonorröa, tuleb lapsele sünnil ühekordselt i/v või i/m manustada 25–50 mg/kg tseftriaksooni, et vältida gonokokilist oftalmiat.

Ravi. Antibiootikumravi võib olla enamasti lokaalne, tugeva põletiku (haaratud ka pisarakott) ning üldseisundi häirete korral intravenoosne. Antibiootikum tuleb kuni tekitaja selgumiseni valida põletiku võimaliku etioloogia alusel, ravi kestus 7–14 päeva. Silmatilku (esmavalikuks on levomütsetiin) tuleks esimestel tundidel manustada sageli, iga 15 minuti tagant, hiljem 4–6 korda päevas, lisaks puhastada silmi regulaarselt ja masseerida pisarakotti. Konjunktiviidi lokaalne ravi peab olema kiire ja efektiivne, samas järjekindel ja kestma veel kolm päeva pärast lokaalsete haigusnähtude taandumist, sest pikaajaline põletik on imikute nägemishäirete kõige sagedasem põhjus.

15.12. Lokaalne kandidainfektsioon (*candidiasis neonatalis*, *neonatal candidosis*)

Kandidainfektsioon võib olla kongenitaalne või omandatud, lokaalne või generaliseerunud (vt „15.3. Neonataalne sepsis”). Tekitaja *Candida albicans* satub seedetrakti kas sünniteedest või hiljem kontakti teel.

Omandatud kandidainfektsiooni korral tekib suusoor, peenpapuloosne nahalööve aksillaar-, mähkme- ja perianaalpiirkonnas. Suusoor võib allapoole levides põhjustada ösofagiidi.

Ravi. Antimükootiline salv, geel või lahus lokaalselt.

15.13. Neonataalne teetanus (*tetanus neonatalis*, *neonatal tetanus*)

Neonataalne teetanus on mõnedes arengumaades vastsündinute surma üks peamisi põhjusi. Anaeroobne mikroob *Clostridium tetani*, mis satub organismi tavaliselt naba-väädi ebasteriilsel läbilõikamisel, toodab toksiini tetanospasmiooni, mis põhjustab lihasspasme ja krampe.

Kliiniline pilt avaldub esimese elunädala lõpul: imemisraskus ülahuule spasmi tõttu, ärritatavus, millele kiiresti järgneb generaliseerunud lihasspasm ja krambid ning palavik.

Efektiivne ravi ei ole võimalik ilma kunstliku ventilatsiooni ning neuromuskulaarse blokaadita. Haigus on välditav aseptika reeglite järgimisega sünnituse ajal.

16. SEEDEELUNDITE HAIGUSSEISUNDID

16.1. Gastrointestinaalsüsteemi areng ja funktsioon lootel

Loote seedekulglä areneb toruna suuõõnest kloaagini 4. gestatsiooninädalal. Osa eelsoolest areneb trahheeks ja söögitoruks, selle faasi arenguhäirete tulemuseks on ösofagotrahheaalfistul. Kesksool moodustab kõhuõõnest väljaspool lingu, mis pöörduv 270° ja siseneb uuesti kõhuõõnde. Maks ja kõhunääre arenevad soole endodermist üheaegselt kaksteistsõrmiksoolega. 14.–19. gestatsiooninädala vahel moodustuvad soolehatud, krüptid ja ganglionirakud, tekib esialgu koordineerimata neelamine ja imemine. Soolestik diferentseerub lõplikult 20. rasedusnädalaks. Teisel rasedustrimestril hakkab loode neelama lootevett. Kui seedekulglä ülemine osa ei ole läbitav (söögitoruatreesia), hakkab kogunema (polü)hüdramnion.

34.–36. gestatsiooninädalaks on lootel välja kujunenud koordineeritud imemine ja neelamine, kiire peristaltika. Kõhunäärme ja maksa ensüümide ning laktaasi aktiivsus on samane täiskasvanu omaga.

16.2. Seedeelundite väärendid

16.2.1. Huule-suulaelõhestus (*cheiloschisis et palatoschisis, cleft lip and cleft palate*)

Huulelõhestust üksi või koos suulaelõhestusega esineb 1 juht 1000 sünni kohta. Väärendit on seostatud ema antikonvulsantraviga, samuti esineb seda sagedamini loote alkoholisündroomi korral.

Huule-suulaelõhestuse korral tekivad toitmisraskused, tuisitusena võib tekkida toidu aspiratsioon.

Ravi on operatiivne, teostatakse lapse 6.–12. elukuul. Enne operatiivset ravi toidetakse last spetsiaalsete luttide abil, suulaelõhe katmiseks kasutatakse ajutisi plaate.

16.2.2. Söögitoruatreesia (*atresia oesophagi, esophageal atresia*)

Söögitoruatreesia tekib 4. gestatsiooninädalal. 30–40%-l söögitoruatreesiaga vastsündinutest on ka teisi väärendeid. Atreesia võib olla isoleeritud, sagedamini aga koos söögitoru ja trahhea vahelise fistuliga (ösofagotrahheaalfistul), mis paikneb enamasti söögitoru alumises osas.

Kliiniline pilt. Söögitoruatreesiale viitavad

- ema polühüdrarnion;
- aspireerimisel ei lähe kateeter makku, vaid tuleb linguna tagasi;
- vastsündinul on suur süljevoolus, oksendab sageli;
- esimese toitmise ajal tekib hingamishäire, tsüanoos või kõha.

Diagnoosi kinnitab röntgenuuring. Et õhk on kontrasteeruv, ei ole enamasti kontrastainet vaja. Kui diagnoos püstitatakse pärast lapse esimest toitmist, on vastsündinu juba aspireerinud toitu ösofagotrahheaalfistuli kaudu, tekib aspiratsioonisündroom ning aspiratsioonipneumoonia. Kui trahheaga on ühenduses söögitoru alumine kõnt, satub õhk makku ning tekib kiiresti kõhu distensioon.

Ravi on erakorraline operatiivne. Enne operatsiooni peab last hoidma kõhuli poolpüstises asendis, et vältida maosisu sattumist kopsu. Söögitoru peab olema tühi, sekreet tuleb eemaldada pideva aspiratsiooni teel. Kui söögitoru otsi ei ole võimalik operatsioonil kohe ühendada, võib olla vajalik mitmeetapiline ravi.

Tüsistused. Umbes 20%-l söögitoruatreesiaga vastsündinutest tekib aspiratsioonipneumoonia, mediastiniit, söögitoru striktuurid või motiilsuse häired, trahheomalaatsia.

16.2.3. Sooleatreesia (*atresia intestini, intestinal atresia*)

Sooleatreesia võib esineda soole mitmes osas, sagedamini on kaksteistsõrmiksoole-, peensoole- ning päraquatreesia, viimane on sageli kombineeritud urotrakti fistuliga.

Sooleatreesiate korral tekivad vastsündinul kliinilised nähud sõltuvalt atreesia kõrgusest: sapisegune oksendamine (kui atreesia on allpool *papilla Vateri*'t), kõhupinge, nähtav peristaltika, hilinevad mekooniumi eritumine ja dehüdratatsioon.

Duodeenumiatreesia (*atresia duodeni, duodenal atresia*)

Esineb väga harva. Sageli on seotud teiste väärarenditega: trisoomia 21, soole malrotatsioon, südamerike, söögitoruatreesia, kuse-suguelundite väärarendid.

Kliiniline pilt. Ema polühüdrarnion, sage oksendamine esimese 24 elutunni jooksul, kõhupinge.

Diagnoosi kinnitab kõhu röntgenuuring: kaksikmulli fenomen ("*double-bubble*"), õhuvedeliku piirjoon, soolestikus puudub õhk.

Ravi on alati kirurgiline.

Pärakuatreesia (*atresia ani, anal atresia, imperforate anus*)

Kuulub anorektaalsete malformatsioonide gruppi, millega võivad kaasned fistulid. Sageli koos urogenitaal-, teiste gastrointestinaalsete, südame ning kesknärvisüsteemi anomaaliatega.

Diagnoos pannakse vaatlusel, tavaliselt enne kliiniliste nähtude ilmumist, milleks on kõhu puhitumine, mekooniumi puudumine. Pärasooleatreesia korral võib päraku ava olla normaalne.

16.2.4. Pülorostenooos (*stenosis pylori, pyloric stenosis*)

Pülooruse e maolukuti stenoos ilmneb väga harva esimesel elunädalal, kuid vastsündinu oksendamise korral tuleb seda diferentsiaaldiagnoosimisel arvestada. Oksemassides on kalgendunud, osaliselt seeditud piim, kuid ei ole sappi. Mao peristaltika on kõhul hästi nähtav, palpatsioonil võib tunda tuumorit ülakõhus.

Diagnoosi kinnitab sonograafiline uuring, **ravi** on operatiivne.

16.2.5. Hirschsprungi tõbi (*morbus Hirschsprung, Hirschsprung's disease*)

Hirschsprungi tõbi (megakoolon) on vastsündinu jämesoole obstruktsiooni kõige sagedasem põhjus. Auerbachi pleksuses puuduvad närvirakkude migratsioonihäire tagajärjel ganglionirakud, mille tõttu on sooleseina silelihaste innervatsioon häiritud ega teki peristaltikat läbi soole distaalse osa. Esineb peamiselt poistel, sagedasti koos teiste anomaaliatega või uudismoodustistega: trisoomia 21, kongenitaalne kurtus, feokromotsütoom, neurofibromatoos, neuroblastoom. Hirschsprungi tõve kordumise risk järgmisel lapsel on 3–5%.

Kliiniline pilt:

- mekooniumi puudumine esimese 24 elutunni jooksul;
- kõhupinge;
- kõhukinnisus vahelduvalt verise diarröaga;
- kasvupeetus;
- kiiresti progresseeruv bakteriaalne enterokoliit oksendamise, verirooja, soolelimaskesta haavandite ja sooleseina nekroosiga.

Diagnoos püstitatakse soole röntgenuuringu põhjal, mis näitab laia jämesoolt, pärasooles puudub õhk. Kontrastaine peetub enam kui 24 tunniks, kuid kiirem eritumine ei välista haigust. Diagnoosi kinnitab ganglionirakkude puudumine soolebioptaadis. Hirschsprungi tõve kahtluse või diagnoosimise korral tuleb kindlasti uurida lapse kuulumist.

Ravi on kirurgiline.

16.2.6. Kõhu eesseina defektid: kaasasündinud nabasong e omfalotseele ja kõhuseinalõhestus e gastroskiisi (*omphalocele et gastroschisis, omphalocele and gastroschisis*)

Kõhu eesseina defektidest esineb omfalotseelet sagedamini kui gastroskiisi. Mõlemad on tekkinud loote soole kõhuõõnde remigreerumise häirena 11.–18. gestatsiooninädalal.

Kaasasündinud nabasong (omfalotseele)

Defekt võib olla erineva suurusega, suuremad on üle 5 cm diameetriga. Song on kaetud kõhukelmega, kõhu eesseina lihased on normaalselt arenenud. Kõikidel omfalotseelega lastel on soolestiku malrotatsioon, kuid tavaliselt ei ole teisi seedetrakti väärendeid.

Diagnoosimine on võimalik raseda sõeltestimisel, antenataalselt on tõusnud α -fetoproteiini tase, sonograafiline diagnoos on võimalik raseduse teisel trimestril. Sageli esineb oligohüdramnion ja loote üsasisene kasvupeetus.

Ravi. Songakott tuleb kohe sünnil katta steriilselt ja soojalt, et vältida kuivamist, lõhenemist ja infitseerumist. Kiire operatiivne ravi.

Sagedasem tüsistus on gastrointestinaalse motiilsuse häire, gastroösofageaalne refluks, soolesulgus, sepsis.

Gastroskiisi korral on kõhukelmega katmata sooled kõhuõõnest väljas. Tavaliselt ei kaasne gastroskiisiga kromosoomianomaaliaid, kuid võivad esineda teised gastrointestinaalsed anomaaliad. Sünnieelselt diagnoositud gastroskiisi korral planeeritakse parima tulemuse saamiseks keisrilõige nii, et lapse operatsioon toimuks samas operatsiooniblokis kohe lapse sünni järel.

16.3. Oksendamine ja toidu tagasiheide (*vomitus et regurgitatio, vomiting and regurgitation*)

Oksendamine on vastsündinunea sagedasim gastrointestinaalne probleem. Esimesel elutunnil võib vastsündinu oksendada veresegust lima. Oksendamine tekib maolimaskesta ärritusest, mida põhjustab sünnil alla neelatud veresegune lootevesi ja lima. Selline oksendamine lõpeb tavaliselt pärast esimesi toitmisi. Esimese toitmise järel tekkinud oksendamine on iseloomulik söögitoruatreesiale.

Sapisegune oksendamine viitab soole obstruktsioonile kaksteistsõrmiksoolest allpool.

Peensoole obstruktsioonist tingitud oksendamine algab tavaliselt esimese elupäeva lõpul, on sage ja visalt püsiv ning sageli sapisegune, sellega kaasneb kõhupinge, sooleperistaltika on aeglane või puudub. Sooleobstruktsiooni võivad põhjustada vähesest veesisaldusest tekkinud mekooniumikorgid.

Korduva või sapiseguse oksendamise korral on vajalik kõhukoopa röntgen- ja/või sonograafiline uuring. Alati on vaja eristada oksendamist toidu tagasiheitest, mis on vastsündinul ja imikul füsioloogiline nähe ning enamasti seotud toitmise ajal neelatud õhu väljumise või lapse asendi vahetusega pärast toitmist.

16.4. Gastroösofageaalne refluks(haigus)

((M.) refluxus gastro-oesophageus, gastroesophageal reflux (disease))

Toidu tagasiheide (gastroösofageaalne refluks) on vastsündinutel ja imikutel sage probleem, sest söögitoru alumine sulgurlihase on ebaküps. Osadel kujuneb siiski gastroösofageaalne reflukshaigus (GÖRH).

GÖRH-i riskifaktorid on söögitoru lühike alumine segment, alumise sfinkteri halb toonus ja pikk lõögastusaeg ning söögitoru motiilsuse halb koordineerimine, aerofaagia.

GÖRH-i kliiniline pilt. Rahutus, neelamine, sage oksendamine, toidust keeldumine, kaaluübe puudulikkus.

GÖRH-i ravi. Poolpüstine asend, paksendatud toit, antirefluksravi, mao pH neutralisaatorid. Rasketel tüsistunud juhtudel rakendatakse kirurgilist ravi.

Sagedasemad tüsistused: söögitoru põletik ning toidu aspiratsioon hingamisteedesse.

16.5. Mekooniumiileus (*meconium ileus, meconium ileus*)

Ligi 90% mekooniumiileusega vastsündinutest on tsüstilise fibroosi haiged. Pankreasepuudulikkuse tõttu tekkinud tihke mekoonium ei eritu ning tekitab sooleobstruktsiooni.

Kliiniline pilt. Tugevasti väljendunud kõhupinge ja visalt korduv sage oksendamine.

Röntgenitühiülesvõttel on näha hulgaliselt vedelikupeegleid ning tihkeid mekooniumitükke ümbritsevaid õhumulle.

Ravimeetodi otsustab kirurg: soole loputamine või operatsioon. Tsüstilise fibroosi ravi on eluaegne.

Tüsistusena võib enne või pärast sündi tekkida soole perforatsioon ja mekooniumperitoniit.

16.6. Nekrotiseeriv enterokoliit (*enterocolitis necroticans, necrotizing enterocolitis, NEK*)

NEK on peamiselt väga väikese sünnikaaluga enneaegsetel vastsündinutel esinev raske gastrointestinaalne häire. Riskifaktoriteks on väike sünnikaal, hüpoksia, persisteeriv arterioosjuha, polütsüteemia, enteraalse toitmise hiline alustamine või koguste kiire tõstmine, hüperosmolaarne enteraalne toit, infektsioosne diarröa ja nabaveresoonte kateteriseerimine.

Bakterite osa selle tekkes on siiani ebaselge. Enamikul juhtudel tekitajat ei leita, kuid NEK-i haigetel on kirjeldatud *E. coli*, *Clostridium difficile*, *Clostridium perfringens*'i, *Proteus mirabilis*'e, *P. aeruginosa* olemasolu.

Kliiniline pilt. Tekib tavaliselt esimese kümne elupäeva jooksul: kõhupinge, suur toidujääk maos, sooleparees, oksendamine, veriroe, apnoehood, perfusioonihäired.

Kõhuõõne ultraheli- ja röntgenuurinul on näha sooleseina turse ja pneumatoos. Rasketel juhtudel võib järgneda sooleseina perforatsioon ja peritoniit.

Ravi. Enteraalse toidu asendamine parenteraalsega, maojäägi aspiratsioon ning intravenoosne vedelik- ja antibiootikumravi. Empiirilise antimikroobse ravina soovitatakse ampitsilliini ja gentamütsiini kombinatsiooni metronidasooliga. Vajadusel kirurgiline ravi – nekrootilise sooleosa reseksioon, mille ulatusest sõltuvalt võib lapsel kujuneda lühikese soole sündroom.

16.7. Sooleverejooks, veriroe (*haemorrhagia rectalis, melaena neonatorum, rectal bleeding*)

Veriroe on vastsündinueas suhteliselt sage ning väikeste verekoguste esinemisel enamasti ohutu. On vaja kindlaks teha, kas veri on vana või värske, roojaga segatud või rooja pinnal, vere kogus.

Tavalisemad veriroe põhjused:

- allaneelatud emaveri (sünni ajal või rinnanibu ragaadidest);
- rektaalne või anaalne lõhe (vigastus termomeetriga, sondiga);
- rektaalne polüüp;
- NEK;
- gastroenteriit;
- Meckeli divertiiikul;
- vastsündinute hemorraagiahaigus;
- healoomuline hemorraagiline koliit: sagedasim veriroe tekitaja. Roojas on ka rohkesti lima. Esineb tavaliselt kunsttoidu puhul, põhjus võib olla lehmapiimavalgu talumatus.

17. VASTSÜNDINU TOITMINE

17.1. Vastsündinu vedeliku- ja toitainete vajadus

Vesi on vastsündinu keha peamine koostisosa, selle kogus sõltub vastsündinu küpsusest. Näiteks 26. gestatsiooninädalal sündinud enneaegsel on kehavett 85–90%, sellest 3/5 paikneb ekstratsellulaarselt. Ajalisel küpsel vastsündinul on kehavett 70–75% ning ekstra- ja intratsellulaarset vett võrdses koguses. Selle tõttu on vastsündinu päevane vedelikuvajadus suurem kui vanemal imikul, enneaegsel suurem kui ajalisel vastsündinul (tabel 12). Üsasisese kasvupeetusega vastsündinute toiduvajadus tuleb arvestada nende gestatsiooniajale normaalse kaalu alusel.

Tabel 12. Vastsündinu toidu-/vedelikukogus esimesel elunädalal (ml/kg/p).

Elupäev	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
Ajaline vastsündinu	Terve 30 Haige 60	60	90	120	130	140	150
Enneaegne vastsündinu	60	80	100	120	140	160	180
Haige enneaegne*	60	70	80	90	100	110	120

* Fototeraapia ning soojuslambi korral lisada 20 ml/kg.

Optimaalseks kasvuks vajalik energia sõltub sünnikaalust, gestatsioonivanusest ja tervisest. Haiged vastsündinud on kataboolsemad ja vajavad rohkem energiat. Üldiselt, mida väiksem on vastsündinu, seda suurem on tema energiavajadus (tabel 13). Saadud energiast kulub põhiainevahetusele 50%, enneaegsetel, üsasisese kasvupeetusega ja haigetel vastsündinutel rohkem.

Tabel 13. Normaalseks kasvuks vajalik energia esimese elunädala lõpul.

	Energia kcal/kg/p
Enneaegne vastsündinu	120
Üsasisese kasvupeetusega, haige vastsündinu	140+
Ajaline vastsündinu	107–113

40% vajalikust energiast peaks tulema süsivesikutest, 50% rasvast ja 10% valgust. Põhitoitainete vajadus on esitatud tabelis 14.

Tabel 14. Põhitoitainete vajadus g/kg/p.

Vastsündinu	Valgud	Rasvad	Süsivesikud
Ajaline	2,0–2,5	4–6	10
Enneaegne	3,0–4,0	4–6	12–16

Vastsündinu optimaalset kasvu hinnatakse kaaluuibe alusel. Ajalise vastsündinu normaalne kaaluuibe esimesel elukuul on 600–800 g.

Vitamiinide lisa. Suhteliselt vähese päikesevalguse tõttu alustatakse Eestis kõigil vastsündinutel rahhiidi preventiooni D-vitamiiniga viiendast elupäevast, 400 RÜ päevas. Enneaegsete preventiivne D-vitamiini annus on individuaalne, sõltuvalt lapse tervislikust seisundist, 800–1000 RÜ päevas. Rahhiidi preventioon kestab kuni teise eluaasta lõpuni.

17.2. Rinnaga toitmine

Ajalise, terve vastsündinu imetamine algab esimesel elutunnil ternespiimaga ning toimub tema soovi järgi. Ternespiim muutub küpseks rinnapiimaks umbes esimese kahe nädala jooksul. Rinnapiima toitainete koostis on lapse kasvuks ja arenguks optimaalne (tabel 15). Rinnapiim sisaldab mitmeid aineid, mida ei ole lehmapiimas ja imiku piimasegudes: hormoonid, kasvufaktorid, immunoloogiliselt aktiivsed ühendid, sekretoorne IgA ning leukotsüüdid (T- ja B-lümfotsüüdid, neutrofiilid ja makrofaagid), oligosahhariidid, nukleotiidid ja tsütokiinid. Rinnaga toitmisel on märkimisväärne positiivne mõju lapse tervisele imiku- ja lapseas ning arvatavasti ka täiskasvanueas.

Tabel 15. Rinnapiima, lehmapiima ja imiku piimasegu koostis 100 ml kohta.

Komponent	Rinnapiim	Lehmapiim	Imiku piimasegu (miinimum)	Enneaegsete piimasegu
Valk g	1,0	3,4	1,08	2,0–2,4
sellest kaseiin	40%	80%	40–80%	40%
Rasv g	3,8	3,7	2,6	3,4–4,8
Laktoos g	7,0	4,6	5,4 – süsivesikud	6,0
Mineraalid mg	0,2	0,5	0,3	0,3–0,4
Energia kcal	66	65	60	70–80

Rinnaga toitmise minimaalne sagedus peaks olema kaheksa korda ööpäevas.

Rinnaga toitmise toetamiseks ja kaitsmiseks on UNICEF ja WHO välja töötanud kümnepunktilise „Lapsesõbraliku haigla initsiatiivi” (*The Baby-Friendly Hospital Initiative*, 1992), mida kõik sünnitushaiglad ja tervishoiutöötajad peavad järgima.

Sagedasemad probleemid rinnaga toitmisel

- **Sõõrutamine.** Kui laps on haige või enneaegne, tuleb rinnapiima välja sõõrutada ning toita last sondi kaudu, pudelist, lusikast või tassist. Sõõrutamiseks kasutada rinnapumpa.
- **Vähe piima.** Ema ärevus, mure, lapse harv imetamine võivad pidurdada rinnapiima produktsiooni. Vajalik on nõustamine sotsiaalsete ja emotsionaalsete probleemide mahendamiseks ning sage imetamine.
- **Piimapais.** Võib tekkida esimestel sünnitusjärgsetel nädalatel. Leevendust toovad soojad mähised enne ja jahedad pärast imetamist. Enne imetamist võib veidi piima välja sõõrutada, et lapsel oleks kergem nibu haarata.
- **Lõhenenud rinnanibud** tekivad tavaliselt valest imemistehnikast. Nibud on valulikud kas lõhedest või lisandunud põletiku tõttu. Paranemiseks võib määrada nibusid pehmenitava salviga, teha õhuvanne. Imetamist pole vaja katkestada, paraneda aitab pärast imetamist nibudele määratav piim.
- **Sissetõmbunud rinnanibude** tõttu ei saa laps imeda. Enne sünnitust on vajalik nibude masseerimine, aidata võivad rinnakaitsmed või imetamisasendi korrigeerimine.
- „**Võitlus rinna vastu**” on tavaliselt tingitud ema ebakindlusest, ärevusest ja oskamatuses. Probleem laheneb asjatundliku nõustamisega.

Rinnapiimaga toitmise vastunäidustusi on vähe: ema HIV, herpes rinnanäärmel, rinnanäärme abstsess, mõnuained (kokaiin, alkohol, suitsetamine >20 sigareti päevas), kasvajakavastane ravi (antimetaboliidid, radioaktiivsed ühendid), verehüübimist soodustavad ravimid, lapse galaktoseemia. Kõikide teiste ema haiguste korral on võimalik leida lapsele ohutu ravim, mõnel juhul on vaja lapse seisundit monitoorida.

17.3. Imiku piimasegud

Rinnapiima alternatiiviks rinnapiima vähesusel või kui toitmine ei ole võimalik ema tervise tõttu või kui laps ei tohi saada rinnapiima (nt HIV-positiivse ema laps, galaktoseemia), on imiku piimasegud. Need on toodetud lehma- või kitsepiima alusel ning peavad sisaldama kindlas koguses lapsele vajalikke toitaineid, standard on kinnitatud *Codex Alimentarius*'es 2007. aastal. Terve ajalise imiku piimasegudele ei ole üldisi soovitusi pre- ja probiootikumide ning paksendavate vahendite lisamiseks. Erikoostisega on sojapiimasegu (sojavalguga piimasegu ei sobi alla kuuekuuse imiku toitmiseks), laktoosivabad, enneaegsete piimasegud, hüdrolüüsitud piimasegud. Tuleb arvestada, et piimasegupulber ei ole steriilne.

17.4. Enneaegse vastsündinu toitmine

Enneaegse lapse emal on rinnapiima valgu- ja energiasisaldus suurem, vastavalt 1,9 g / 100 ml ja 70–80 kcal / 100 ml. Väga väikese sünnikaaluga enneaegsetel esinevate tõsiste haiguste (hingamishäired, sepsis jt) tõttu on nende enteraalne toitmine sageli raske ning toitmist alustatakse parenteraalselt. Samal ajal on vajalik troofiline ehk varane enteraalne toitmine rinnapiima või piimasegu väga väikeste kogustega seedesüsteemi funktsiooni ja kasvu toetamiseks.

Enneaegsete vastsündinute parim toit on ema rinnapiim, kuid suuremate vajaduste tõttu lisatakse rinnapiimale rikastajat, mis sisaldab mineraale, vitamiine, mikroelemente ja valku. Enneaegsete piimasegu on tavalisest erineva koostisega, valgusisaldus mitte alla 1,8 g / 100 ml, on lisatud mikroelemente, keskmise ja pika ahelaga polüküllastamata rasvhappeid, vitamiine.

Enneaegsete toit peab tagama normaalse kasvu, milleks loetakse kaaluuivet 10–20 g/kg päevas, pikkuskasvu 0,8–1,1 cm nädalas ja peaümbermõõdu kasvu 0,6–1 cm nädalas. Enneaegsed vastsündinud peaksid kuni 40. gestatsiooninädalani kasvama üsasisese kasvukõvera järgi.

17.5. Toitmisprobleemid (*perturbationes nutriendi, feeding problems*)

Sagedasemad probleemid vastsündinu toitmisel on oksendamine, koolikud ja kõhukinnisus.

Oksendamine (*regurgitatio, vomiting*) võib olla mitteorgaaniline: ületoitmine, lapse ülemäärane ergutamine, nutt, aerofaagia. Oksendamise ja gastroösofageaalse refluks(haiguse) kohta vt „16. Seedeelundite haigusseisundid”.

Orgaaniliste põhjustena on sagedasemad infektsioonid, seedeelundite väärendid, pülooruse stenoos, metaboolsed häired.

Imikukoolikud (*colica infantum, infantile colic*). Mõned näiliselt terved, hästi söövad ning kasvavad imikud võivad tundide viisi karjuda, tüüpiliselt õhtupoolikul pärast kella kuut. Nutuhood algavad tavaliselt kolmandal elunädalal ja lõpevad iseenesest umbes kolme kuu vanuses. Imikukoolikute kindlaid põhjusi ei ole leitud, mõningatel juhtudel võib olla tegemist üle- või alatoitmise, lehmapiimaallergiaga. Kui põhjust ei leia, võib aidata imetamisasendi muutmine, rahulik õhkkond, kõhumassaaž, kõhu soojad mähised või vannitamine.

Kõhukinnisus (*obstipatio, constipation*): roe on kuiv, vormitu, sõltumata roojamise sagedusest. Võib tekkida alatoidetud lastel. Sageli kaebavad vanemad lapse kõhukinnisust, kui ta ei rooja iga päev. Rinnapiimaga toidetud lapsed võivad roojata isegi ainult üks kord nädalas, kuid roe on pehme.

18. PERINATAALSE ABI ORGANISATSIOON

Perinataalne abi algab rasedate jälgimisest. See tähendab, et eristatakse madala ja kõrge riskiga rasedaid. Väga oluline on avastada õigeaegselt ema tervisehäired ja diagnoosida loote väärarendid ja haigused, et koostada optimaalne sünnituse ja vastsündinu ravi plaan. Mitmeid väärarendeid (nt suured tsüstid, lumbosakraalpiirkonna meningomüelotseele) ja loote seisundeid (nt reesuskonflikt) on võimalik leevendada loote raviga.

Tänapäeval, kui perinataalne ja vastsündinute suremus on kogu arenenud maailmas langenud 3–10 juhuni 1000 sünni kohta, on üks edu võtmeid see, et kõrge riskiga rasedad koondatakse jälgimiseks ja sünnituseks heade kogemustega personali ja nüüdisaegse aparatuuriga keskustesse, kus on ka vastsündinute intensiivravi osakonnad, st perinataalsetesse keskustesse. Eestis koondatakse küll riskirasedad kõrgema etapi sünnitushaiglatesse (Tallinn ja Tartu), kuid murelapseks on perinataalsete keskuste puudumine, st kõik ravi vajavad vastsündinud tuleb transportida sünnitusosakonnast laste intensiivraviosakonda auto või helikopteriga.

Oluline on enneaegse sünnituse ohuga (<34 GN) raseda transportimine keskusse (transport *in utero*), kusjuures maakonnahaiglas või kiirabiautos alustatakse loote kopsude ettevalmistust 12 mg beetametasooni süstimisega rasedale lihasesse ning emaka kontraktsioonide vaigistamist e tokolüüsi (kui raseduse suurus on 22–34 GN).

Pärast haiglast väljakirjutamist on oluline jälgida lapse kasvamist ning arengut last ravinud keskuses – riskivastsündinute jälgimiskeskuses vähemalt üks kuni kaks aastat (vt „19. Riskivastsündinu jälgimine”).

Tänapäevase neonatoloogia printsiibid

Tõenduspõhiste ravimeetodite kasutamine. Ravida võimalikult vähe ja piisavalt palju (väheminvasiivne ravi).

Efektiivne valu ja stressi vähendamine.

Vanemate kaasamine vastsündinu diagnostika, põetuse ja ravimise protsessi nii intensiiv- kui järelravi perioodil.

- Ühe-patsiendi-palatid koos vanema(te) ööpäevase juuresviibimisega.
- Nahk-naha kontakt (känguruhooldus), ka ööpäevaselt.
- Valulike protseduuride teostamine nahk-naha kontaktis.
- Vanema-lapse vahelise sideme ja suhte toetamine.

NIDCAP (*The Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program*) põhimõtete järgimine väga enneaegsete laste raviprotsessis (müra, valguse ja teiste ebavajalike stiimulite vältimine, lapse kehakeele jälgimine tema stressitaluvuse hindamiseks protseduuride tegemisel jne).

19. RISKIVASTSÜNDINU JÄLGIMINE

Ameerika Pediaatria Akadeemia defineerib riskivastsündinut kui vastsündinut, kel on bioloogiline, sotsiaalne ja/või neonataalsest intensiivravitoimingust tulenev tervise- ja arenguhäire risk. Raskete haigustega vastsündinute järjest paranev elumus on kaasa toonud imikueast krooniliselt haigete laste grupi tekke, kelle tervise ning arengu edasine jälgimine ja suunamine on oluline.

Riskivastsündinute tervisekeskuste ja jälgimisprogrammide eesmärgid

1. Riskivastsündinute tervise-, kasvu- ja arenguhäirete ennetamine, varane avastamine ja ravi (spetsialistidest meeskonna varane habilitaatoriv sekkumine).
 2. Pere psühhosotsiaalse toimetuleku hindamine ja toetamine.
 3. Perearsti toetamine riskivastsündinute spetsiifiliste probleemide jälgimisel ja ravil.
- Eestis töötavad riskivastsündinute tervisekeskused kahe III etapi lastehaigla (SA TÜK lastekliiniku ja SA Tallinna Lastehaigla) juures, jälgimisele kuuluvad järgmiste tervisehäiretega lapsed:
- kõik enneaegsed, kelle sünnikaal on <1500 g ja/või gestatsioonivanus <32 GN;
 - enneaegsed sünnikaaluga >1500 g ja gestatsioonivanusega >32 rasedusnädala, kui lisandub III–IV astme intraventrikulaarne hemorraagia, periventrikulaarne leukomalaatsia, persisteeriv ventrikulomegalia, hüdrotsefaalia, bronhopulmonaalne düsplaasia ja/või sooleresektsioonijärgne malabsorptsioon;
 - üsasisene kasvupeetus (kaal <3 protsentiili);
 - raske asfüksia (hüpoksilis-isheemiline entsefalopaatia II, III) ja neonataalne insult;
 - neonataalsed krampid;
 - perinataalsed spetsiifilised infektsioonid (tsütomegaloviirusinfektsioon, toksoplasmoos, herpesviirusinfektsioon jt), neonataalne meningiit;
 - sümptomaatiline hüpoplükeemia;
 - verevahetust nõudnud hüperbilirubineemia;
 - kaasasündinud väärarendid;
 - kromosoomi- ja ainevahetushaigused, sündroomid.

Riskivastsündinu jälgimisprogrammile kuulumise vajaduse otsustab alati raviarst lapse haiglast väljakirjutamisel, lähtudes individuaalsetest riskifaktoritest, mis võivad mõjutada ebasoodsalt lapse edasist tervist ja arengut.

Paljudel juhtudel on vajalik regulaarne füsioterapeutiline tegelus vähemalt esimesel eluaastal. Ühe aasta (korrigeeritud) vanuses hindab lastearst, füsioterapeut ja vajadusel lasteneuroloog lapse tervist ning arengut. Hea tervise ja arenguga lapsed ei vaja enamasti erijälgimist teisel eluaastal.

Kõrge riskiga laste arengu ja tervise hindamine toimub kahe aasta (korrigeeritud) vanuses, mil psühholoogi teostatud standardiseeritud testide (Eestis „Bayley Scales of Infant Development”, BSID-III) tulemuse ja spetsialistide hinnangu alusel otsustatakse lapse edasine jälgimisvajadus.

KIRJANDUSALLIKAD

1. Pediatric Nutrition in Practice. Ed by B. Koletzko, co-ed by P. Cooper, M. Makrides, C. Garza, R. Uauy, W. Wang. Nestle Nutrition Institute. Karger, 2008.
2. Berthold Koletzko (Hrsg). Kinder und Jugendmedizin, 13. Auflage. Springer, 2007.
3. Thomas E. Young, Barry Mangum. Neofax, Twenty-Third ed. Thomson Healthcare, 2010.
4. Labori käsiraamat. Toimetanud U. Siigur ja K. Kallion. Sihtasutus Tartu Ülikooli Kliinikum, 2012.
5. Inimverest valmistatud ravimpreparaatide kasutamise Eesti juhend. Eesti Transfusiooni-mediitsiini Selts, 2005.
6. Richard E. Behrman, Robert M. Kliegman, Hal B. Jenson. Nelson Textbook of Pediatrics. 17th ed. Saunders, 2004.
7. Richard A. Polin, William W. Fox, Steven H. Abman. Fetal and Neonatal Physiology. 3rd ed, Vol 1, 2. Saunders, 2004.
8. Malcolm I. Levene, David I. Tudehope, M. John Thearle. Neonatal Medicine. Blackwell Publishing Company, 2004.
9. Forfar & Arneil's Textbook of Pediatrics. 6th ed. Ed by Neil McIntosh, Peter J. Helms, Rosalind L. Smyth. Churchill Livingstone, 2003.
10. Vastsündinu metaboolsed häired. Toimetaja A. Ormisson. AS Atlex, 2003.
11. Dara Brodsky, Camilla Martin. Neonatology Review. Hanley & Belfus, Inc, 2003.
12. Avroy A. Fanaroff, Richard J. Martin. Neonatal-Perinatal Medicine. 7th ed. Mosby, Inc, 2002.
13. J. M. Rennie & N. R. C. Roberton. A Manual of Neonatal Intensive Care. Arnold, 2002.
14. A. Ormisson, A. Ehrenberg, H. Wolf, E. Schmidt. Ursachen der überhöhten Säuglings-sterblichkeit in Estland. Monatsschr Kinderheilkd 2002; 150: 1388–1394.
15. C. Amiel-Tison, J. Gosselin. Neurological Development From Birth to Six Years. The Johns Hopkins University Press, 2001.
16. Richard E. Behrman, Robert M. Kliegman, Hal B. Jenson. Pocket Companion to Accompany Nelson Textbook of Pediatrics. 16th ed. W. B. Saunders Company, 2001.
17. Gordon B. Avery, Mary Ann Fletcher, Mhairi G. MacDonald. Neonatology. Pathophysiology & Management of the Newborn. 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 1999.
18. Oivi Uibo, Heli Grünberg, Eha Kallas, Tiina Talvik. Lastehaiguste propedeutika algtoed. Tartu Ülikooli Kirjastus, 2015.
19. Ragnar Tunell. Neonatoloogia. Tartu Ülikool, 1998.
20. M. A. Fletcher. Physical Diagnosis in Neonatology. Lippincott-Raven Publishers, 1998.
21. John P. Cloherty, Eric C. Eichenwald, Anne R. Hansen, Ann R. Stark. Manual of Neonatal Care. Lippincott Williams & Wilkins, 2012.

22. Kliinilise mikrobioloogia käsiraamat. Toimetajad Marika Mikelsaar, Reet Mändar. Medicina, 1998.
23. Rahvusvaheline haiguste ja terviseiga seotud probleemide statistiline klassifikatsioon. Kümnes väljaanne. EV Sotsiaalministeerium, 1998.
24. N. R. C. Robertson. A Manual of Normal Neonatal Care. Arnold, co-published by Oxford University Press Inc, 1997.
25. Meditsiinisõnastik. Toimetajad Pavel Bogovski, Rein Kull. Medicina, 1996.
26. T. Talvik, A. Beilmann. Vastsündinu krambilid. TÜ lastekliinik, 1994.
27. A. Valdes, J. V. Veski. Ladina-eesti-vene meditsiinisõnaraamat I, II. Valgus, 1982.
28. Võõrsõnastik. Toimetajad Ruth Mägi, Mari Vaba, Helvi Hödrejärv. Tea, 2005.
29. <http://www.perinat.ee>
30. <http://www.euro.who.int/hfadb>
31. <http://www.tai.ee>
32. J. L. Ballard, J. C. Khoury, K. Wedig et al. New Ballard Score, expanded to include extremely premature infants. *J. Pediatr* 1991; 119(3): 417–423.
33. Liis Toome. Very low gestational age infants in Estonia. Measuring outcomes and insights into prognostic factors. University of Tartu Press, 2014.



Anne Ormisson, MD, PhD

Anne Ormisson on lastearst, Tartu Ülikooli lastekliiniku emeriitdotsent, õpetanud arstitudengeid üle 30 aasta. Erihuvi pediaatrias on neonatoloogia. Vastsündinute arstiabi korraldust, terviseprobleeme ja haigusi on käsitlenud ka autori peamised uurimistööd. Anne Ormisson sai uurimisgrupi liikmena 1994. aastal Eesti Vabariigi teaduspreemia. Ta on olnud Eesti Lastearstide Seltsi ja Eesti Perinatoloogia Seltsi president, Euroopa Lastearstide Seltside Uniooni asepresident ning Ülemaailmse Lastearstide Assotsiatsiooni ja Euroopa Pediaatriahariduse Assotsiatsiooni juhatuse liige, kuulunud mitmete erialaajakirjade kolleegiumitesse. Autori sulest on ilmunud mitu lapse tervise käsiraamatut lapsevanematele ning juhiseid arstidele.

Anne Ormisson on abielus, Anne ja Toivo Ormissonil on kolm last ja üheksa lapselast.



Heili Varendi, MD, DMedSci

Heili Varendi on lastearst, Tartu Ülikooli lastekliiniku dotsent, õpetanud arstiteaduskonna üliõpilastele peamiselt vastsündinu füsioloogiat ja haigusi peaaegu 20 aastat. Erihuvi on olnud vastsündinu haistmine ja suhtlemine emaga, viimasel ajal enneaegsena sündinute tervise ning arengu kauguuringud. Heili Varendi sai uurimisgrupi liikmena 1994. aastal Eesti Vabariigi teaduspreemia.

Heili Varendi on kuulunud 1990.–2008. aastal Eesti Perinatoloogia Seltsi juhatusse erinevaid ülesandeid täites ning koordineerinud lastearstide, naistearstide, ämmaemandate ja lasteõdede vahelist koostööd ning vastsündinute ravijuhiste koostamist. Ta on Eesti Lastearstide Seltsi liige ja Euroopa Neonatoloogia/Perinatoloogia Seltside Ühingu (UENPS) juhatuse liige.

Heili Varendi on abielus, Heili ja Virko Varendil on neli last ja kolm lapselast.

