

ENNEAEGNE LAPS - haigused



MATERJALID
LAPSEVANEMATELE

TARTU 2010

Sisukord

1. Avatud arterioosjuha e DAP	4
2. Sepsis enneaegsel lapsel	5
3. Enneaegse respiratoorne distress-sündroom (RDS) e hingamishäirete sündroom	6
4. Bronhopulmonaalne düsplaasia (BPD) e enneaegsete krooniline kopsuhaigus	8
5. Ajuvatsakestesise verevalum e intraventrikulaarne hemorraagia (IVH)	9
6. Periventrikulaarne leukomalaatsia (PVL)	10
7. Laste tserebraalparalüüs enneaegsetel lastel (PCI)	11
8. Nekrotiseeriv enterokoliit (NEK)	13
9. Enneaegsete retinopaatia (ROP)	14

Avatud arterioosjuha e DAP

Tuuli Metsvaht - lasteintensiivravi arst

Arterioosjuha on kopsuvereringet suure vereringega (aordiga) ühendav veresoone, mis on vajalik looteeas. Siis on õhuga täitumata kopsude veresoonte maht ja vastavalt ka kopsu läbiva vere hulk väike ja suurem osa südame paremast poolest välja pumbatud verest voolab läbi arterioosjuha otse suurde vereringesse. Normaalselt on arterioosjuha sünni ajal avatud. Tervetel (ajalistel) vast-sündinutel sulgub see 5-7 päeva jooksul pärast sündi, iseeneslik sulgumine on võimalik ka hilisemas vanuses.

Pikemaajaliselt avatuks jääv arterioosjuha võib enneaegsetel vast-sündinutel tekitada hingamisprobleeme, kuna vere voolamine aordist kopsuvereringesse suurendab vere hulka kopsudes. Samaaegselt on ebapiisav teiste organite, näiteks mao-sooletrakti, neerude ja peaaju verevarustus.

Avatud arterioosjuha sümptomiteks on südame löögisageduse kiirenemine, vererõhu langus, hingamisprobleemide süvenemine ja hingamistoetuse vajaduse suurenemine (CPAP, juhitud hingamine), kahin südamel. Rindkere esseinal võib olla nähtav südame pulseerimine, tekkida võivad ka toitmisraskused ja nekrotiseeriv enterokoliit. Lõplik diagnoos pannakse südame ultraheliuuringul. Vaatamata suurele hulgale rahvusvahelistele uuringutele, millesse on kaasatud tuhandeid vast-sündinuid, ei ole täna täpselt selge, millal on näidustatud avatuks jäänud arterioosjuha sulgumine. Otsus tehakse alati individuaalselt, vast-sündinu kliiniliste ja ultraheliuuringul hinnatud näitajate alusel. Esmaseks võtteks on manustatava vedelikuhulga vähendamine ja vajadusel uriini hulka suurendavate ravimite (diureetikumid) andmine, sest liigne vedelik soodustab arterioosjuha avatuks jäämist. Kui sellest ei piisa, manustatakse veeni kaudu põletikuvastaseid ravimeid indometatsiini või ibuprofeeni. Ravimite abil on võimalik saavutada arterioosjuha sulgumine kuni 70% juhtudest. Mõlemal nimetatud ravimil on olulised kõrvaltoimed – suureneb veritsusohu, väheneb neerude, mao-sooletrakti ja peaaju verevarustus, mis võib viia neerupuudulikkuse või nekrotiseeriva enterokoliidi kujunemisele. Harvadel juhtudel, eriti väga väikestel enneaegsetel on võimalik arterioosjuha taasavanemine ravimitega sulgemise järel. Kui lapse seisundist tulenevalt ei ole ravimite kasutamine võimalik või tekivad ravimite kõrvaltoimed, või ravimitega ei ole saavutatud arterioosjuha sulgumist, on näidustatud kirurgiline ravi. Operatsiooni teeb südamekirurg – ta teeb lõike lapse rindkere vasakule küljele ja paneb õmbluse ümber avatud arterioosjuha, et verevool seal lakkaks.

Sepsis enneaegsel lapsel

Helgi Padari- lasteintensiivravi arst

Mis on vastsündinua sepsis?

Sepsiseks (veremürgistus) nimetatakse veres olevat rasket põletikku, mis on levinud üle kogu keha. Sepsist tekitavad enamasti verre sattunud mikroobid, mis tavaliselt on pärit väliskeskkonnast, lapse enda nahalt, seedetraktist või mujalt organismis normaalselt elavate mikroobide hulgast või kehas olevatest põletikukolletest.

Enneaegsetel lastel esineb sepsist 10 korda sagedamini kui ajalistena sündinutel. Vastsündinute sepsis jaguneb varaseks ja hiliseks. Varane sepsis, mis tekib esimesel elunädalal, võib olla ka kaasasündinud - mikroobid on pääsenud lapse organismi kas platsenta kaudu või emakakaelast. Laps võib nakatuda ka sünniteedest läbitulekul. Hiline sepsis tekib 8 – 90 elupäeva jooksul. Hiline sepsis on sageli haiglatekkene e nosokomiaalne.

Sepsise riskifaktorid on liiga varane lootekestade rebenemine, veritsusprobleemid raseduse ajal, raske sünnitus, põletikud ema organismis ja ema palavik raseduse või sünnituse ajal.

Miks tekib sepsis sageli just enneaegsetel?

Enneaegsete vastsündinute nahk ja limaskestad on õrnad ning õhukesed, nende keemiline ja füüsikaline kaitsevõime on nõrk ning mikroobide pääsemine organismi on oluliselt lihtsam võrreldes suuremate lastega. Enneaegse vastsündinu põletikuvastane kaitsesüsteem on ebaküps. Esimeste tundide jooksul pärast sündi puutuvad vastsündinu nahk, ülemised hingamisteed, mao-sooletrakt jm esmakordselt kokku ümbritseva keskkonna mikroobidega, moodustades kaitsebarjääri nn headest mikroobidest (saprofüüdid), kes takistavad põletikku tekitavate patogeensete mikroobide pääsemist organismi. Siin on väga oluline lähikontakt oma emaga. Väike enneaegne vastsündinu on nii ebaküps, et vajab ellujäämiseks kohe pärast sündi hingamise ja vereringe toetamist, hiljem toitmist veeni kaudu. Seetõttu ei ole neid lapsi võimalik ema rinnale panna. Väikesed enneaegsed vajavad intensiivset ravi ja jälgimist, sh hingamistoru kopsude kunstliku hingamise jaoks, mitmeid veenikanüüle ravimite manustamiseks, arterikanüüli vererõhu ja analüüside jälgimiseks. Kõik see loob mikroobidele soodsa võimaluse organismi tungimiseks ja seal paljunemiseks.

Millised haigusnähud tekivad sepsise puhul?

Haiguspilt on väga erinev ning sõltub põletikku põhjustava mikroobi omadustest ja lapse organismi võimest põletikule reageerida.

Kõige sagedamini tekivad:

- kehatemperatuuri liigne kõikumine;
- erinevad hingamisprobleemid, hingamispeetused e apnoed, hingeldus;
- loidus, harvem liigne nutmine ja närvilisus;
- krambid;
- liiga kiire või liiga aeglane südame löögisagedus, vererõhu langus;
- kahvatus, kollasus, marmoreeritud nahajoonis, tursunud kõhupiirkond;
- toitmishäired või toidust keeldumine, oksendamine, kõhukinnisus, kõhulahtisus.

Milliste uuringutega on võimalik sepsise olemasolu kindlaks teha?

Ühte kindlat analüüsi sepsise kindlakstegemiseks ei ole. Diagnoosimisel tuleb arvestada nii haiguspildi kui ka muutustega mitmetes analüüsides. Kõige sagedamini leitakse põletiku puhul vere rakulise koostise muutusi, eriti oluline on muutunud valgevereliblede hulk, samuti C-reaktiivse valgu hulga tõus. Mikroobi leidmiseks võetakse külviks kehavedelikke: veri, hingetoru sekreet, uriin, seljaajuvedelik. Alati ei õnnestu haigustekitajat leida.

Kuidas sepsist ravitakse?

Enamasti on sepsise ravi edukas. Tähtis on võimalikult varane antibiootikumravi, et vältida lapse organismi kahjustusi. Haiguse kahtluse korral, veel enne, kui haigust põhjustav bakter on teada, alustatakse ravi laiatoimelise antibiootikumiga. Haiguse tekitaja selgumisel korrigeeritakse ravi vastavalt mikroobi antibiootikumitundlikkusele.

Lisaks põhiravile vajavad sepsisega patsiendid individuaalset toetavat ravi, mis oleneb sellest, millised sümptomid lapsel esinevad. Rasketel juhtudel vajavad nad aparaadihingamist ning ravimeid südametöö ja vereringe toetamiseks.

Enneaegsete respiratoorne distress-sündroom (RDS) e hingamishäirete sündroom

Lea Maipuu - lasteintensiivraviarst

Milleks on kopsse vaja?

Inimene on loodud elama õhukeskkonnas e õhk on inimelu määrav tegur. Meie ainevahetus toimib ainult hapniku juuresolekul. Õhus on 21% hapnikku ning sellest piisab terve inimese normaalseks funktsioneerimiseks. Hapniku omastamine ja ainevahetuse lõpp-produkti, süsihappegaasi, eemaldamine toimub kopsus. Tervel ajalisel vastsündinul on kopsud sünni hetkest valmis iseseisvaks hingamiseks, väikestel enneaegsetel ei ole ning seetõttu on hingamispuudulikkuse risk suur.

Kuidas kopsud arenevad ja funktsioneerivad?

Anatoomiliselt areneb kops lootel viie etapina:

- 1) embrüonaalses eas (esimesed 8 GN) arenevad suured hingamisteed (hingetoru ja bronhid);
- 2) 6.-16. nädalani toimub väikseimate kopsu lõpptorude e terminaalbronhiolide areng;
- 3) 16.-28. nädalani toimub kopsusämpude ja veresoonte areng e primitiivsete alveoolide areng;
- 4) 28.-36. nädalani lõppsämpude areng ja lõpliku mustri väljakujunemine;
- 5) 32st nädalast alveoolide väljakujunemine ja küpsemine, siis on võimalik iseseisev hingamine.

Kops areneb ning küpseb koolieani.

Hingetorst terminaalbronhiolideni on hingamise funktsiooniks sissehingatava õhu puhastamine ja soojendamine. Gaasivahetus toimub lõppsämpudesse arenenud alveoolides. Alveoolid asuvad imepisikeste mullikobaratena peenikeste hingamisteede otstes. Nad on seest täidetud õhuga ning pealt kaetud tiheda veresoonte võrgustikuga. Hapniku molekulid transporditakse kopsust kõikidesse organitesse südame/vereringe abil. Gaase transportivaks aineks on vere punalibledes olev hemoglobiin. Pärast hapniku ära andmist kudedes võtab hemoglobiin kaasa ainevahetusest tekkinud süsihappegaasi ning toob selle tagasi kopsu, kus gaasivahetus toimub difusiooni teel. Hingamisliigutusi reguleerivad inimesel piklikus ajus asuvad kemoretseptorid, mis reageerivad hapniku ja süsihappegaasi kontsentratsioonile. Sügava enneaegsuse korral on see regulatsioon ebaküps.

Alveooli seinas on spetsiaalsed rakud, mis toodavad pindpinevust alandavat ainet surfaktanti. Surfaktant katab kilena alveooli ja peened hingamisteed seestpoolt ning ei lase neil kokku kleepuda. Surfaktandi süntees algab 22.-24.gestatsiooninädalal ning jääb madalale tasemele kuni 33. nädalani. Lote kopsu arengut mõjutavad veel lootevee hulk, rindkere mahtuvus, loote hingamisliigutused, mitmesuguste hormoonide ja kasvufaktorite tase, pärilikkus ning ema ja loote haigused.

Mis on enneaegsete respiratoorne distress-sündroom?

See on sünni järgselt tekkiv äge hingamispuudulikkus, mille põhjusteks on enamasti enneaegse lapse ebaküps kops ja surfaktandi puudulikkus. RDS on kõige sagedasem haigusseisund enneaegsetel vastsündinutel. Sünni järgselt on näha, et laps teeb hingamiseks tugevat tööd või ei jõua üldse hingata. Tekivad rindkere ja kõhulihaste sissetõmbed, oigamine, ninatiibade liikumine. Jume muutub sinakaks, tekib vaht huultele. Kaasnevad südame/vereringe ja närvisüsteemi häired. Mida enneaegsem on laps, seda kiiremini hingamispuudulikkus avaldub ja lapse jõud rauged. 22.-25. gestatsiooninädalani sündinud beebid vajavad enamasti kõik raske hingamispuudulikkuse raviks kopsude kunstlikku hingamist.

Mis on haiguse teket soodustavad faktorid?

Mida väiksem on enneaegne, seda tõenäolisem on RDSi teke.

Keisrilõike korral, erinevalt vaginaalsest sünnist, jääb osa lootevett kopsu ning soodustab RDSi kujunemist. Riskifaktoriteks on ka hapnikuvaegus sünnil, infektsioon, arengurikked, pärilikud faktorid, ema haigused nagu diabeet, preeklampsia, hüpotüreos jm.

Kas beebit saab aidata enne sündi?

Ähvardava enneaegse sünnituse korral süstitakse emale glükokortikoide, millega on võimalik hädabinõuna kiirendada üsasiseselt kopsude „küpsemist“. Samal ajal püütakse rasedust säilitada ja sünnitust edasi lükata. Iga võidetud nädal annab aega kopsu arenemiseks ning vähendab raske hingamispuudulikkuse riski.

Millised on RDSi ravivõimalused pärast sündi?

Normaalseks hingamiseks e gaasivahetuseks peab olema tagatud õhu ja vere vaba liikumine, alveoolide avatus ja alveooli membraani funktsioneerimine.

Õhuteede lahti hoidmiseks ja gaasivahetuse parandamiseks kasutatakse mitmeid meetodeid:

1. Kunstliku surfaktandi manustamine kopsu.
2. Kontrollitud positiivse õhurõhu tekitamine hingamisteedesse ninakanüülide kaudu (CPAP-meetod).
3. Kopsude kunstlik hingamine, kus spetsiaalse toru kaudu puhutakse hingamisteedesse iga hingamise tsükli ajal vajalik kogus õhu ja hapniku segu ning seejärel lastakse see välja voolata. Tänapäeva hingamisaparaadid on tundlikud ja hästi koostöös haigega. Kunstlikku hingamist kasutatakse ainult raske hingamispuudulikkuse raviks ja nii lühiaegselt, kui võimalik.

Südame jõudluse ja vererõhu normaliseerimiseks kasutatakse ravimeid. Lootevereringe säilimisel võib hapnikuvarustuse parandamiseks vaja minna avatud arterioosjuha kirurgilist sulgemist. Hapnikravi on hingamispuudulikkuse esimene lihtsaim ja kiireim ravivõte, kuid ta ei kõrvalda haiguse põhjust.

Millised võivad olla RDSi ravitüsistused?

Kõrge kontsentratsiooniga hapnikravi puhul on kopsude ja silmade toksilise kahjustuse tekkimise oht. Kopsude kunstliku hingamise ja CPAP-ravi korral võib tekkida hingamisteede barotrauma ning alveoolide või hingamisteede rebenemisest õhkrind, kopsupuhitus, emfüseem. Kopsukahjustuse tagajärjeks võib olla krooniline kopsuhaigus (BPD). Riskide vähendamiseks jälgitakse hingamispuudulikkusega beebisid alati monitoriga, kontrollitakse hapniku ja süsihappegaasi sisaldust veres, tehakse sageli röntgenfilme, infektsiooni kontrollanalüüse ning viiakse laps esimesel võimalusel omahingamisele.

Kas RDSi ravi on alati edukas?

Mida küpsem on laps, seda paremad on ravitulemused. Tõsine on prognoos enne 26. rasedusnädalat sündinud lastel, eriti siis, kui kaasneb raske infektsioon või närvisüsteemi kahjustus. Lisahaigused (arengurikked, põletikud, toitumishäired jne.) raskendavad haiguse kulgu.

Bronhopulmonaalne düsplaasia (BPD) e enneaegsete krooniline kopsuhaigus

Heili Varendi - lastearst

BPD mõiste: hingamisabi ja/või lisahapniku vajadus korrigeeritud vanuses 36 GN.

„Bronho“ tähendab õhuteid, mida mööda gaasid liiguvad, „pulmonaalne“ aga kopsudes asuvaid õhukesti sombukesi (alveoole), kus toimub hapniku ja süsihappegaasi vahetus. „Düsplaasia“ on muutused kudede ehituses. BPD korral tekivad põletikulised muutused ja armid väikestes õhuteedes ja kopsusompudes, mille tõttu võib häiruda gaasivahetus ja lapsel on hingamisraskused.

BPD kõige suurem riskigrupp on enneaegsena, enne 34. GNi ja väiksemana kui 2000g sündinud lapsed, eriti poisid, kellel on pärast sündi hingamispuudulikkus. Enneaegse vastsündinu ebaküpsed kopsud ei avane ilma abita piisavalt ja laps vajab hingamisaparaadi abi ning hapnikravi. Need mõlemad vahendid ühtpidi aitavad lapsel ellu jääda, kuid teisalt võivad põhjustada lapse kopsude kahjustust, ka põletikulisi muutusi, sest on lapse õrnade kopsude jaoks liialt tugeva rõhuga ning kõrge hapnikusisaldusega. Vastsündinu kopsud võivad kahjustada ka kopsupõletik ning teised haigused, kuid algatajaks võis olla emal olnud lootekestade põletik. Põhjuseks võib olla ka kopsude ebaküpsus, mis ei võimalda normaalset gaasivahetust.

Diagnoosimiseks on lisaks hapnikravi vajadusele vanuses 36 GNi ja hingamiseks tehtavale tööle abiks ka kopsude röntgenpilt, kus enamasti on nähtav kärgjas ja tihkenenud kopsujoonis.

BPDI kui haigusel puudub otsene ravi. Erinevate vahenditega püütakse toetada hingamist, hapnikutransporti organismis ja lapse kasvamist ning arengut.

- Haiglaperioodil on neil lastel kauem vaja hingamisabi - positiivset rõhku hingamisteedes (CPAP) ning lisahapnikku.
- Bronhe lõõgastavate ja laiendavate ravimitega (salbutamool e ventoliin) püütakse hoida hingamisteed paremini lahti.
- Glükokortikoidide (pulmikort) toime on põletikku vähendav, enamasti kasutatakse inhaleerimist. Kui last ei õnnestu hingamisaparaadist võõrutada ega tema lisahapniku kontsentratsiooni või süsihappegaasi taset veres langetada, st gaasivahetust parandada, on vaja hormooni manustada veenisisesi.
- BPDga lapsed vajavad kindlasti regulaarset vedeliku ja toitainete arvestamist. Liigne vedelik koormab vereringet ja halvendab kopsude seisundit, samas vajab hingamisraskusega laps rohkelt energiat, et kasvada normaalselt. Toidukoguseid piiratakse, pakutakse kõrgema energiasisaldusega toitu. Kui laps ei jõua ise piisavalt imeda või teeb selleks liiga suuri jõupingutusi, toidetakse teda sondist.

BPD diagnoosiga lapsed viibivad haiglas kauem kui teised enneaegsena sündinud.

Lisaks haiglas saadud ravile vajavad nad ka kodus jätkuvalt ravi. Lapsed, keda ei õnnestu hapnikust võõrutada, saavad kodus hapnikravi edasi. Perele laenutatakse koju aparaat, mis koondab tavalisest õhust hapnikku. Laenutamise korraldab lapse arst ja aparaadi kasutamise eest tasub haigekassa. Koduse hapnikravi kestus on individuaalne, paranemine on järk-järguline. Enamasti ei vaja laps kodus enam lisahapnikku esimese eluaasta lõpuks, sageli saab hapniku manustamise ära jätta ühe või kahe kuu jooksul pärast haiglast lahkumist. Kodus vajavad BPDga lapsed inhalatsioonide jätkamist kas ainult pulmikorti või ka ventoliiniga, milleks on kõige sobilikum osta inhalatsiooniparaat. Sellega saab teha ka tavalist aururavi füsioloogilise lahusega, mis on lapsele kasulik iga ülemiste hingamisteede nakkuse korral. Ka nohu korral aitab see hingamisteed niisutada ja limast puhastada.

Ajuvatsakestesine verevalandus e intraventrikulaarne hemorraagia (IVH)

Annika Tiit- lastearst

Mis on ajuvatsakeste sisene e intraventrikulaarne hemorraagia?

Intraventrikulaarse hemorraagia korral tekib verejooks aju külgvatsakestesse ning vatsakesi ümbritsevasse ajukoosse.

- „Intraventrikulaarne“ tähendab ajuvatsakeste sisene
- „Hemorraagia“ on verejooks, verevalandus

Miks tekib enneaegsetel lastel IVH?

Enneaegsetel lastel on aju külgvatsakeste põhjas ebaküps embrüonaalne veresoonte võrgustik (germinaalmaatriks), mis on õrn ja kergesti vigastatav. Veresoonte purunemise ja verejooksu võivad põhjustada mitmed faktorid (hapnikupuudus või vererõhu kõikumine). Mida enneaegsem ja haigem on laps, seda suurem on aju verevalanduse tekke oht. Eriti suur on risk enneaegsetel, kelle sünnikaal on väiksem kui 1000 g. Sagedamini tekivad aju verevalandused lapse esimese kolme elupäeva jooksul.

Miks IVH on ohtlik?

Verejooks ajus tekitab suurenenud rõhu närvirakkudele, mille tagajärjel need kahjustuvad. Ulatuslik närvirakkude kahjustumine võib omakorda põhjustada ajukahjustust.

IVH jaotatakse 4 raskusastmesse:

- I aste – verejooks piirdunud alas, germinaalmaatriksis;
- II aste – verejooks ajuvatsakestesse;
- III aste - verejooks on ulatuslikum, põhjustab ajuvatsakeste laienemise;
- IV aste – verevalandus on tunginud läbi vatsakese seina ajukoosse.

Kuidas IVHd diagnoositakse?

Väikese IVH puhul ei pruugi olla kliinilisi sümptomeid. Raskematel juhtudel võivad lapsel esineda:

- hingamisseiskused e apnoed ja südame löögisageduse langus;
- kahvatu või sinakas nahajume e tsüanoos;
- nõrk imemisrefleks, kõrgetämbriiline nutt, krambid;
- madalad veresuhkru väärtused, ägedalt kujunev kehvveresus e aneemia.

Tavaliselt tehakse enneaegsetel lastel 3.-10. elupäeval aju ultraheliuuring (UH), mis võimaldab näha lapse ajustruktuure läbi suure lõgeme. See on valutu protseduur, mida tehakse haige juures kuvöösis või voodis. Kui IVH on tekkinud, tuleb uuringut korrata, et hinnata verevalanduse vähenemist või suurenemist ning ajuvatsakeste mõõtmeid.

Kuidas IVHd ravitakse?

IVH jaoks ei ole eraldi ravi, toetatakse lapse ainevahetust. Vajalik on piisav vedeliku ja glükoosi manustamine veeni kaudu, et hoida veresuhkru väärtused normis, vajadusel hapnikravi. Kui aju verevalandusest on tekkinud tõsine kehvveresus ehk aneemia, võidakse teha ka vereülekanne.

Missugused on IVH tagajärjed?

Kõige sagedamini esinevad IVH I ja II aste, mis tavaliselt ei põhjusta ajukahjustust. Verevalandus imendub ise. Ajukahjustus võib tekkida III ja IV astme verevalanduse korral. Üheks võimalikuks tagajärjeks on vesipealisus e hüdrotsefaalia, sest ajuvedelikku koguneb ajuvatsakestesse liiga palju. See võib põhjustada pea liiga kiiret kasvu, rõhku lapse ajule ning aju kõhetumist. IV astme verevalanduse puhul on ajukahjustus nii ulatuslik ja lapse tulevane elukvaliteet nii halb, et rahvusvaheliste uurimuste alusel on soovitatud lapse piinade vältimiseks elutoetus lõpetada, kui sellega soostuvad lapse vanemad.

Miks tekib vesipealisus ehk hüdrotsefaalia?

Ajul on 4 vatsakest. Ajuvedelikku e liikvorit toodavad normaalselt kaks suuremat külgvatsakest. Ajuvedelik voolab läbi peente kanalite seljaajju. Samaaegselt toimub ka ajuvedeliku imendumine. Vesipealisus tekib juhul, kui suured verevalandused või nende armistumine takistavad ajuvedeliku normaalset äravoolu, mistõttu vatsakesed laienevad.

Periventrikulaarne leukomalaatsia (PVL)

Marja-Liis Mägi - lastearst

Mis on periventrikulaarne leukomalaatsia?

See on ajuvatsakeste ümbruse valgeaine kahjustus (infarkt, koe kärbumine e nekroos), mis tekib hapnikuvaeguse ja kohaliku väheveresuse e isheemia tõttu. Kahjustus tekib eeskätt enneaegsetel lastel ajukoe ebaküpsuse tõttu. PVL võib edaspidi põhjustada liikumis- ja kognitiivseid (tundeelu) häireid. PVL võib tekkida üsasiseselt, sünni ajal ja ka pärast sündi. On tõsiste tagajärgedega haigus, mitmesuguste puuete risk võib ulatuda 93%ni.

Kui sageli esineb PVL?

Alla 1500 g sünnikaaluga väikestel enneaegsetel umbes 12%, viimastel aastatel 2-5%.

Miks tekib PVL?

- aju valgeaine arteriaalse veresoonekonna ebaküpsus;
- süsteemse vererõhu kõikumised, nii tõus kui ka langus (aju verevarustuse autoregulatsioon on väikesel enneaegsel ebaküps);
- hapnikupuudus sünnil;
- varane äge hingamispuudulikkus (RDS);
- süsihappegaasi madal tase veres;
- sepsis, nekrotiseeriv enterokoliit (NEK), ema rasedusaegne koorioamniitiit.

Kuidas diagnoosida periventrikulaarset leukomalaatsiat?

- Aju ultraheliuuring: esimesel elunädalal täheldatakse tugevat ajukoe tiheduse tõusu vatsakeste ümbruses, nn isheemilist nekroosi, pärast 2. elunädalat, kui nekrootiline kude taandub, tulevad nähtavale väikesed ajuvedelikuga täidetud tsüstid. Seda nimetatakse tsüstiliseks degeneratsiooniks.
- Täpsema informatsiooni ja prognoosi annab magnettomograafiline (MRT) ja EEG-uuring.

Milline on prognoos PVLi korral?

- Puuete risk on suur, sõltub valgeaine kõhetumise e atroofia ja ajukoe hävinemise ulatusest
- Ka väikesed tsüstid võivad olla lapse tserebraalparalüüsi (PCI) ja vaimse arengu peetuse põhjuseks, mis ilmnevad hilises imiku- või väikelapseas.

Kuidas ravida PVLi?

Spetsiifiline ravi puudub. Oluline on PVLi ennetamine. Kaasaegne arendusravi võib aidata mõningal määral kompenseerida tekkinud häireid. Tänapäevane enneaegsete vastsündinute intensiivravi toimub võimalikult täpse monitooringu tingimustes, on olemuselt leebem, mistõttu on oluliselt vähenenud selle tõsise haiguse tekke risk.

Laste tserebraalparalüüs enneaegsetel lastel (PCI)

Anneli Kolk - lasteneuroloog

Mitmed väga väikese sünnikaaluga ellujäänud enneaegsete laste pikaajalised uuringud on näidanud, et kõige sagedasemaks närvisüsteemi häireks on neil laste tserebraalparalüüs (PCI), mida esines 14% juhtudest (enne 27. GN sündinud laste hulgas 19%). PCI esineb enneaegsetel lastel 25 korda sagedamini kui ajalistel lastel. Selle põhjuseks on nende ajuveresoonte küpsusetus, mistõttu hapnikupuuduse tingimustes tekib ajukahjustus kergemini.

Mis on laste tserebraalparalüüs?

Üsasiseselt või sünnil läbitehtud hapnikupuudusest või aju verevarustuse häirest põhjustatud närvisüsteemi kahjustus, mis avaldub põhiliselt häiretena lapse motoorses arengus:

- aeglasem motoorne areng, kohmakas käeline tegevus;
- kõne arengu häired.

Häire on mitteprogresseeruv, kuid lapse kasvades võivad kaebused ja defitsiit muutuda.

Olenevalt ajukahjustuse raskusest võivad liikumishäirele kaasneda nägemis- ja ruumitaju häired, hiljem õpiraskused, harva ka krambihaiigus.

Kuidas PCI-d diagnoositakse?

- Esimestel elukuudel on lapse motoorsete oskuste väljakujunemine aeglasem.
- Loooteas või sünnil on esinenud hapnikupuudus (meditsiiniliselt dokumenteeritud).
- Lapse vaatlusel ilmnevad:
 - lapse ebanormaalne asend (väga kange- lamab painutatud jäsemetega või lõdvana väljasirutatult, pea painutatud taha kuklasse või enam ühele küljele), sagedased ebanormaalset liigutused (järsud sülelusliigutused või värisemine kätes, lõuas ja keeles);
 - lihastoonus on tavaliselt tõusnud, vahel langenud;
 - esineb tasakaaluhäiret ja ebatäpsust asjade võtmisel.

Kahel esimesel eluaastal tuleb enne 32. rasedusnädalat sündinud laste arengu hindamisel arvestada korrigeeritud vanust.

- Vajadusel kasutatakse täpsustavaid abiuurimismeetodeid: aju UH-uuring, magnetresonants-tomograafiline (MRT) uuring on täpsem, harvem kompuutertomograafia (KT). Ainevahetuse ja kromosoomide uuringud on vajalikud ainult teiste haiguste väljalülitamiseks.

Millised on PCI vormid?

1. Liigutuste häire tüübi järgi:

- spastiline – kõrge lihastoonus
- hüperkineetiline – vastutahteliste liigutuste esinemine
- hüpotooniline – madal lihastoonus

2. Liigutuste häire vormi järgi:

- spastiline dipleegia – kõikide jäsemete, enam väljendunud jalgade spastilisus (lihastoonuse tõus);
- spastiline tetraparees – kõikide jäsemete, enam väljendunud käte spastilisus.

3. Liigutuste häire raskuse järgi:

1.- 4. aste, kusjuures 4. aste on kõige raskem.

Enneaegsetel lastel on kõige sagedasemaks PCI vormiks spastiline dipleegia. Lapse kasvades võib raskusaste kergemaks muutuda. Enneaegsetel lastel võib esimestel elukuudel seoses närvisüsteemi füsioloogilise küpsemisega esialgne hüpotoonia asenduda spastilisusega. Hiljem võivad lisanduda ruumitaju ja käe-silma koostöö häired.

Milline on PCI prognoos?

Alati huvitab teid küsimus, millal laps käima hakkab, kuid vastsündinu- ja imikueas on haiguse lõpptulemust raske täpselt prognoosida. Palju oleneb rakendatud arendusravist. Teatud arengutestid võivad siin aidata. Enne käima hakkamist peab laps omandama mitmeid oskusi - pea hoidmine, istumine, seismine. On kindel, et juba omandatud oskuste kadumist PCI puhul ei toimu. Arengu edendamiseks ei soovita kasutada nn „käimistooli“!

Kuidas PCId ravitakse?

Kuigi olemasolevat ajukahjustust ei saa kõrvaldada (muutused ajus jäävad püsima), on varase ja pideva arendusraviga võimalik liikumisfunktsioone ja kognitiivset arengut parandada. Lapse aju plastilisus ja küpsemine I eluaastal annab selleks kompensatsiooniks võimaluse:

- ravi on individuaalne, iga lapse vajadusi arvestav, diagnoosist lähtuv;
- ravi põhineb meeskondlikul printsiibil.

Kaasajal lähtutakse "nn normaalse standardi taastamisest". Raviga peaks seega üle saama mitte üksnes füüsilisest puudest, vaid saavutama ka võimalikult hea elukvaliteedi.

Uut eesmärki nähakse pikaajases tegevuses, kusjuures olulised on nii hariduslikud, sotsiaalsed kui tervisega seotud spetsiaalsed küsimused. Esmaseks ja olulisemaks on sotsiaalabi süsteem. Parim on interdistsiplinaarne meeskond, kes vastutab edaspidi ka lapsevanemate harimise eest. Lapse arendusraviga tegelevad füsioterapeut, lastearst, perearst, lasteneuroloog ja logopeed, vajadusel psühhiaater, psühholoog, ortopeed, silmaarst ja sotsiaaltöötaja. Äärmiselt oluline on koostöö vanematega, nende harimine ja kogu perekonna toetamine. Vältida tuleks mittemeditsiinilisi tõendamata alternatiivseid ravimeetodeid.

Nekrotiseeriv enterokoliit (NEK)

Ervin Saik, Pille Saik- lastearstid

Mis on nekrotiseeriv enterokoliit?

NEK on enamasti enneaegsetel vastsündinutel esinev põletikuline soolehaigus, mis tekib pärast toitmise alustamist.

Millal ja kui sageli NEK esineb?

Enamasti avaldub NEK esimese 10 elupäeva jooksul, kuid võib avalduda kuni 3. elukuuni. Mida väiksem on enneaegne, seda hiljem võib NEK tekkida. Alla 1500 g sünnikaaluga väikestel enneaegsetel esineb NEKi 5 - 15%.

Miks tekib NEK enneaegsel vastsündinul?

Ainsaks kindlaks riskifaktoriks on enneaegsus. Soodustavateks teguriteks on hiline suukaudse toitmise alustamine, toitmine piimaseguga, hapnikupuudus sünnil, avatud arterioosjuha ja nabaveresoonte kateteriseerimine. Väga oluline on soole isheemia e paikne väheveresus mistahes põhjusel (vererõhu kõikumised, avatud arterioosjuha jm). Oma osa on ka patogeensete mikroobide esinemisel sooles. Enneaegse ebaküpses sooles kujuneb soole limaskestast põletik, mis võib kahjustada kõiki soole seina kihte, kujuneb soole kärbumine (nekroos), mis võib põhjustada soole mulgustumise ja kõhukelmepõletiku.

Kuidas NEK avaldub?

Esmalt tekivad toitmisraskused: suur toidujääk maos, oksendamine. Lisanduvad kõhupuhitus, kõhupinge, sooleparees, veri väljaheites. Raskel juhul tekib sooleseina mulgustumine, mille tagajärjel soolesisu pääseb kõhuõõnde ja kujuneb kõhukelmepõletik e peritoniit. Lapse üldseisund muutub raskeks: kehatemperatuuri kõikumine, loidus või ülirutuvus, hingamispeetused, raskematel juhtudel ka vererõhu langus ja südametegevuse aeglustumine.

Kuidas NEKi diagnoositakse?

Tehakse erinevaid vereanalüüse, hinnatakse kõrvalekaldeid normist (põletikule iseloomulikud muutused, veresuhkru sisalduse tõus, elektrolüütide taseme langus), analüüse korratakse sageli. Diagnoosi aitab kinnitada kõhukoopa elundite ultraheli- ja röntgenuuring, kus võib nähtavaks tulla sooleseina paksenemine põletikulise turse tõttu, õhumullikesed sooleseinas, vaba vedeliku või õhu esinemine kõhuõõnes. Ka neid uuringuid tehakse muutuste hindamiseks korduvalt.

Kuidas NEKi ravitakse?

- Lõpetatakse suukaudne toitmine (0-dieet), vajalikud toitained ja vedelik manustatakse veenisiseselt. Suukaudset toitmist alustatakse uuesti soolemuutuste kadumise järgselt.
- Veenisisene antibiootikumravi.
- Rasketel juhtudel, kui esineb soole nekroos ja mulgustumine, on vajalik kirurgiline ravi, sageli korduvalt.

Milline on NEKi prognoos?

Kergematel juhtudel, kui ravis sai piirduda ainult 0-dieedi ja antibiootikumide manustamisega, on tulemus hea, laps saab terveks.

Kahjustatud sooleosa kirurgilise eemaldamise järel võib tekkida lühikese soole sündroom, mis edaspidi põhjustab toitmisraskusi ja kasvuhäireid. Raskel juhul võib lapse toitmiseks olla vajalik soole avamine kõhule (stoom), mis hiljem suletakse.

Kuidas NEKi tekkimist ennetada?

Varane toitmine rinnapiimaga, soole väheveresuse e isheemia vältimine, varane põletikuvastane ravi nakkusohu korral.

Enneaegsete retinopaatia (ROP)

Piret Jüri - silmaarst

Mis on enneaegsete retinopaatia?

Enneaegsete retinopaatia on silmahaigus, mis on põhjustatud silma võrkkesta veresoonte ebaküpsest arengust. Mida väiksem on enneaegne, seda suurem on risk haigestuda.

Riskifaktoriteks on sünnikaal alla 1500 g ja sünd enne 32. rasedusnädalat. Soodustavateks teguriteks on kopsude kunstlik ventilatsioon, hingamishäirete sündroom, aneemia ja vereülekanded, ka toitmisraskused ja vähene kaaluiv.

Mis põhjustab ROPi?

Silma võrkkesta veresoonte areng algab 16. rasedusnädalast nägemisnärvilt perifeeria suunas ja jõuab lõpule 40. rasedusnädalaks. Enneaegsel lapsel peatub võrkkesta veresoonte normaalne areng sünni järgselt ja perifeeriasse jääb veresoonteta ala. Muutused tekivadki võrkkesta perifeerses osas veresoontega ja veresoonteta ala piiril. Veresoonteta alal tekib hapnikuvaegus, see vallandab keemilised reaktsioonid, mis stimuleerivad uute, mittetäiuslike veresoonte kasvu. Need sooned on seotud fibroossete armkude tootvate rakkudega (fibroblastid). Armkoe kokkutõmme tõmbab võrkkesta ja võib põhjustada võrkkesta irdumise. Selle tagajärjel häirub nägemine kuni silma pimedaks jäämiseni. Retinopaatia areneb tavaliselt vastsündinu korrigeeritud vanuse 34.–40. gestatsiooninädalal. Enamikul enneaegsetest vastsündinutest, kellel tekib retinopaatia, on tegemist kergete haigusvormidega, mis taanduvad iseenesest. Areneb normaalne võrkkesta verevarustus ja nägemishäireid ei teki.

Haigusel on erinevad raskusastmed:

Retinopaatia on progresseeruv haigus, millel on **5 staadiumi**. Haigus võib taandareneeda igas staadiumis.

- I-II staadium – veresoonteta ja veresoontega võrkkesta piiril areneb eraldusjoon. Need on haiguse kerged vormid, ravi ei vaja.
- III staadium – ebanormaalne veresoonte ja fibrooskoe areng. Umbes 50% juhtudest areneb haigus III staadiumist edasi. Selles staadiumis rakendatakse ravi.
- IV staadium – võrkkesta osaline irdumine.
- V staadium – võrkkesta täielik irdumine (pime silm)

Haigus võib olla **ägeda ja agressiivse** kuluga – nn „**plus haigus**“, kus silmapõhja veresooned on, ülemäära laiad ja looklevad ja progresseerumine võib toimuda väga kiiresti.

Kuidas haigust avastada?

Oluline on kõikide riskigrupi laste (sünnikaal alla 1500 g, sündimine enne 32. rasedusnädalat) sõeluuring. Silmade esmane kontroll toimub 4.–6. elunädalal. Edasi jälgib silmaarst last üks kord nädalas kuni veresoonte areng on lõpule jõudnud (korrigeeritud vanuse 40. gestatsiooninädalani) või haigus taandareneb.

Kuidas haigust ravida?

Ravi rakendatakse alates haiguse III staadiumist, eriti „plus haiguse“ korral:

- valikmeetodiks on silmapõhja laserravi, mille puhul kaovad ebanormaalsed veresooned ja peatub armkoe teke;
- alternatiivne ravi on külmutusravi ehk krüoteraapia;
- agressiivse ja ägeda kuluga haigusvormide puhul on toetavaks meetodiks ka uudisveresoonte kasvu pidurdava ravimi süstimine klaaskeha sisse.
- kirurgiline ravi on vajalik IV staadiumis võrkkesta irdumise korral.

Kas silmaprobleeme võib tekkida ka hiljem?

Võimalike hilistüsistuste väljaselgitamiseks ja raviks jäävad lapsed silmaarsti jälgimisele ka edaspidi. Hilistüsistustena võivad tekkida lühinägevus, kõõrsilmsus e strabism, „laisk silm“ e amblüopia, silmade värelemine e nüstagmid, glaukoom ja hiline võrkkesta irdumine.

Enneaegne laps - tervise juhtimine ja haigused

Juhendmaterjal lastevanematele

Finantseeritud ravikindlustuse eelarvest.
Tasuta.

Juhised on koostatud SA Tartu Ülikooli Kliinikumi, SA Tallinna Lastehaigla,
Ida-Tallinna ja Lääne-Tallina arstide ja erialaspetsialistide poolt

Toimetanud

Anne Ormisson
Marja-Liis Mägi
Heili Varendi
Liis Toome

Foto

Ülle Utsal

Trükk

ECOPRINT