

УТИЦАЈ ПРЕМАТУРИТЕТА НА РАЗВОЈ ДЈЕТЕТА
Маријана Јовичић

 <p data-bbox="319 353 614 481">VISOKA ŠKOLA SOCIJALNOG RADA</p>	<p data-bbox="646 353 1436 481">Висока школа социјалног рада</p> <p data-bbox="853 504 1228 537">Теразије 34, 11000 Београд</p>
--	--

Дипломске академске студије – мастер, смјер Логопедија

УТИЦАЈ ПРЕМАТУРИТЕТА НА РАЗВОЈ ДЈЕТЕТА

(наслов рада тј. назив теме, великим словима)

Ментор:

Доц. др Гордана Чолић

Студент:

Маријана Јовичић 3011/2022

Београд, 2023. година

САДРЖАЈ

САЖЕТАК.....	5
1. УВОД.....	6
2. ПРЕМАТУРИТЕТ.....	7
2.1 Дефиниција прематуритета.....	7
2.2 Етиологија и епидемиологија.....	9
2.3 Узроци прематуритета.....	10
2.4 Компликације прематуритета.....	10
2.4.1 Краткорочне компликације.....	10
2.4.1.1 Болести дисајног система.....	11
2.4.1.2 Апнеја недоношчади.....	11
2.4.1.3 Регулација температуре и глукозе.....	11
2.4.1.4 Жутица.....	12
2.4.1.5 Потешкоће са храњењем.....	13
2.4.1.6 Интракранијално и перивентрикуларно крварење и перивентрикуларна леукомалација.....	14
2.4.1.7 Инфекције.....	15
2.4.1.8 Новорођеначка сепса.....	15
3. СПЕЦИФИЧНОСТИ ПРИЈЕВРЕМЕНО РОЂЕНЕ ДЈЕЦЕ.....	18
3.1 Болести респираторног система код пријевремено рођене дјеце.....	19
3.1.1 Респираторни дистрес синдром.....	19
3.1.2 Бронхопулмонална дисплазија.....	20
3.2 Болести кардиоваскуларног система код пријевремено рођене дјеце.....	21
3.2.1 Отворени артеријски дуктус.....	22
3.3 Болести гастроинтестиналног система код пријевремено рођене дјеце.....	23
3.3.1 Некротизирајући ентероколитис.....	24
3.4 Мозак и развојна оштећења код пријевремено рођене дјеце.....	26
3.4.1 Интракранијална крварења код пријевремено рођене дјеце.....	27
3.4.2 Функција вида.....	28
3.4.2.1 Ретинопатија прематуритета.....	29
4. НЕУРОРАЗВОЈНИ ПОРЕМЕЋАЈИ ПРЕМАТУРУСА.....	32
4.1 Поремећај интелектуалног развоја.....	33
4.1.1 Прематуриси и интелектуалне потешкоће.....	33
4.1.1.1 Когнитивне способности.....	34
4.1.1.2 Интелигенција.....	34
4.1.1.3 Ментална ретардација.....	35
4.2 Попремећај из аутистичног спектра.....	35
4.2.1 Поремећај аутистичног спектра код прематуруса.....	36
4.3 Поремећај учења.....	36
4.3.1 Поремећај учења код прематуруса.....	37
4.4 Поремећај моторичке координације.....	38
4.4.1 Поремећај моторичке координације код прематуруса.....	38
4.4.2 Церебрална парализа.....	39
4.5 Поремећај са дефицитом пажње и хиперактивности.....	42
4.5.1 Поремећај са дефицитом пажње и хиперактивности код прематуруса.....	43
5. ОСТАЛИ МЕНТАЛНИ ПОРЕМЕЋАЈИ.....	44

6. РЕХАБИЛИТАЦИЈА ПРЕМАТУРУСА КОД НЕУРОРАЗВОЈНИХ ПОРЕМЕЋАЈА.....	46
7. ИСТРАЖИВАЧКИ РАДОВИ.....	47
7.1 Моторичке и когнитивне способности пријевремено рођене дјеце – Мирјана Смуђа, Биљана Стојановић Јовановић, Стеван Јовановић.....	47
7.2 Морбидитет, тјелесни и рани психомоторни развој пријевремено рођене дјеце зачете вантјелесном оплодњом – Весна Павловић.....	48
7.3 Учесталост потешкоћа у развоју пријевремено рођене дјеце – Сара Кирић.....	48
7.4 Чиниоци ризика за јављање интравентрикуларног крварења код пријевремено рођене дјецеу Јединици новорођеначког интензивног лијечења Клинике за гинекологију и породништво Клиничког болничког центра Ријека – Ива Билић Чаче, Ана Милардовић, Ивана Бабић Божовић, Маја Колак.....	49
7.5 Учесталост инфекција код недоношчади на неонатологији КБЦ-а Сплит и њихов утицај на сложеност сестринске његе – Инес Матковић.....	50
ЗАКЉУЧАК.....	51
ЛИТЕРАТУРА.....	52

СПИСАК СЛИКА

Слика 1: Недоношче.....	11
Слика 2: Фото терапија новорођенчета.....	15
Слика 3: Процес храђења недоношчета.....	16
Слика 4: Интравентрикуларно крварење.....	17
Слика 5: Перивентрикуларна леукомалација.....	18
Слика 6: Менингококна сепса.....	20
Слика 7: Бронхопулмонална дисплазија.....	24
Слика 8: Приказ нормалне срчане циркулације и отвореног срчаног дуктуса.....	26
Слика 9: Приказ некротизирајућег ентероколитиса.....	28
Слика 10: Приказ интравентрикуларног и перивентрикуларног крварења у герминалном матриксу.....	30
Слика 11: Оригинална шема подјеле ока у зоне за локализацију РОП-а према ИЦРОП класификацији.....	33
Слика 12: Скрининг ретинопатије недоношчета.....	34
Слика 13: Дјечија церебрална парализа.....	45
Слика 14: Рехабилитација церебралне парализе.....	45

САЖЕТАК

Мастер рад *Утицај прематуритета на развој дјетета* усмјерен је на сагледавање важности пријевременог рођења дјетета, те његове последице на сам развој дјетета.

Прематуритет, односно пријевремено рођено новорођенче (недоношче) тек је порођено дијете које је ношено краће од пуних 37 недјеља трудноће, односно краће од 259 дана, рачунајући од првог дана последње менструације мајке. Патолошко-физиолошке особине недоношчета највећим су дијелом одраз функцијске незрелости органа и органских састава, која стварају потешкоће на изванматернични живот. Компликације прематуритета могу бити узроковане самим пријевременим породом, незрелошћу органских састава и примјеном потребне терапије, а ризик за њихов настанак повећава се са смањењем

гестацијске доби и порођајне масе. Дијелимо их на краткорочне и дугорочне.

Узрок пријевременог рођења често није познат без обзира је ли претходно дошло до пуцања плодних овојака. Проучавањем и узимањем мајчине анамнезе можемо доћи до потенцијалних узрока почетка пријевременог рођења као што су лоши услови живота, слаба ухрањеност мајке, неизлијечене инфекције или болести које могу утицати на пород, абрупција постељице, прееклампсија и друго.

Ако је дијете пријевремено рођено већина компликација повезује се с поремећајем функције органских састава до којих долази због незрелости истих. Органи и органски састави с којима дијете може имати потешкоћа су: плућа, пробавни састав, регулација температуре тијела, бубрези, СЖС, разне инфекције, метаболички проблеми и многи други.

Осим набројених проблема са разним органским саставима дијете се може суочити са потешкоћама у развоју тј. заостајањем у развоју ментално и/или физички. Пријевремени пород значајан фактор ризика за развој неких неуроразвојних и менталних поремећаја у одраслој животној доби.

Резултати многих студија утврдиле су значајну преваленцију широког спектра неуроразвојних оштећења код пријевремено рођене дјете.

Недоношчад, посебно она рођена <32 ГА, изложена су високом ризику од перинаталне повреде мозга због специфичне васкуларне рањивости феталног мозга. Спектар неуроразвојних и сензомоторичких оштећења укључују церебралну парализу, менталну ретардацију, оштећења вида и слуха, проблеме повезане с вестибуларном равнотежом те суптилније поремећаје средњег нервног састава. Ове дисфункције укључују проблеме повезане с језичким, когнитивним, тактилним и моторичким развојем, потешкоће у учењу, поремећај пажње и хиперактивности, мање неуромоторне дисфункције или развојне поремећаје координације, проблеме у понашању и социјално-емоционалне потешкоће. Због пластичности мозга, уз адекватну рехабилитацију дио неуроразвојних проблема може се елиминисати или барем ублажити.

Врло је важно редовно праћење такве дјете, правовремено дијагностиковање и почетак рехабилитације.

Кључне ријечи: прематуритет, узрок прематуритета, компликације пријевременог рођења, рехабилитација.

1. УВОД

Према Свјетској здравственој организацији из 2020. године, годишње се роди око 17 милиона недоношади, односно око 10 % од укупних порода, око 1 милион умре. Учесталост морбидитета и смртности новорођенчади пропорционална је доби трудноће када се дијете родило, а расте како се гестациска доб смањује. По доби се пријевремена новорођенчад дијеле на: пород < 28 ГН (екстремно рани ПП) који доноси најбројније и најкомпликованије проблеме, а његова учесталост је око 5%; пород између 29-31 ГН (рани или тешки ПП) чија учесталост износи око 15%; пород између 32-34 ГН (умјерени ПП) чија учесталост се креће око 20% те на крају пород између 35 – 37 ГН (благи или гранични ПП) чија учесталост је око 60-70%. Напретком медицине и технологије, повећан је постотак позитивних исхода дјеце рођене пријевремена. Приликом рођења недоношчета, медицински приступ у првим сатима, данима и недељама има важну улогу за даљи раст и развој дјетета.

Нажалост, велики број недоношчади има висок ризик од настанка компликација у дањем расту и развоју. Прематуритет, односно рођење прије 37 недеље, носи са собом низ ризика и посљедица. Ризици расту приликом што мање гестације и порођајне масе дјетета, и такође и оштећења мозга приликом порода.

Најчешће компликације имају недоношчад ниске тјелесне масе или смањене гестациске доби. Пријевремени пород значајан је фактор ризика за развој неуроразвојних и менталних поремећаја у одраслој животној доби. За даљи раст и развој дјетета рођеног пријевремена, значајан утицај имају фактори ризика. Неуроразвојни фактори, како им сам назив каже имају утицај на моторички, комуникативни, социјални и психолошки развој дјетета.

Посматрајући даљи раст и развој уочава се низ компликација које се могу, али и не морају развити и тако утицати на квалитет живота појединца. Посматрајући прематуре као издвојену групу, запажамо да се суочавају са бројним ризицима за физичке и психичке болести. Чини се да познавање истих и праћење динамике њиховог појављивања може бити корисно, поготово у стањима гдје се примарном и секундарном превенцијом може спријечити, односно зауставити напредовање одређене болести.

Међутим, многобројна дјеца, која до прије неколико година, не би преживјела пород и рано новорођеначко раздобље, данас преживљавају, али за посљедицу имају компликације од којих неке могу бити краткотрајне и благе, док, друге могу бити дугорочне и изражене.

Компликације пријевременог рођења могу се спријечити адекватном његом у одјељењима интензивне његе патолошке неонатологије.

2. ПРЕМАТУРИТЕТ

2.1 Дефиниција прематуритета

Прематуритет се дефинише помоћу гестацијског доба. Гестација је временски период између зачећа и рођења, а гестацијско доба је временски период од првог дана последњег менструалног циклуса жене до порођаја. (Bovin J., 2007)

Трудноћа физиолошки траје 10 лунарних мјесеци, односно 40 гестацијских недјеља. Вријеме гестације износи 280 дана, односно 40 недјеља. Новорођенче које је рођено прије 37. недјеље гестације (мање од 259 дана), називамо недонешеним, тј. недоношче, док се она рођена након 42. недјеље (294 или више дана) називају пренешеним. Новорођенчад рођена између пуних 37 и 42 недјеље (од 259 до 293 дана) трудноће називамо донешено или терминско новорођенче.

Уз гестацијско доба, као важан фактор узимају се и подаци о порођајној маси. Новорођенче, које има порођајну масу мању од 2500г, независно од ГС, сматра се новорођенчетом мале тјелесне масе.

Важно је напоменути да је мала порођајна маса посљедица интраутериног застоја, односно, није искључиво посљедица прематуритета.

Класификација недоношчади на основу порођајне масе:

- ➔ НИСКА (мање од 2500 г)
- ➔ ВРЛО НИСКА (мање од 1500 г)
- ➔ ЕКСТРЕМНО НИСКА (мање од 1000 г)

У односу на ГС пријевремено рођену дјецу, можемо класификовати у сљедеће категорије:

- ➔ **екстремно незрелу** пријевремено рођену дјецу (ГС $\leq 27 + 6/7$ недјеља)
- ➔ **веома незрелу** пријевремено рођену дјецу (ГС 28- 31+6/7 недјеља)
- ➔ **умјерено незрелу** пријевремено рођену дјецу (ГС 32-36+6/7 недјеља).

УТИЦАЈ ПРЕМАТУРИТЕТА НА РАЗВОЈ ДЈЕТЕТА

Маријана Јовичић

У односу на порођајну тјелесну масу, пријевремено рођену дјецу можемо класификовати у сљедеће категорије:

- ➔ Пријевремено рођена дјеца **мале тјелесне масе** (eng. Low birth weight -LBW); ПТМ <2,500 г
- ➔ Пријевремено рођена дјеца **веома мале тјелесне масе** (eng. Very low birth weight – VLBW); ПТМ <1,500 г
- ➔ Пријевремено рођена дјеца **екстремно мале тјелесне масе** (eng. Extremely low birth weight – ELBW); ПТМ <1,000 г .

Најчешће у директној вези су ГС и ПТМ, али то не мора увијек бити тако, ова два система су комплементарни и користе се један уз другог. Код дјеце која су рођена пријевремено, која имају већу ГС, услед интраутериног застоја у расту могу имати мању тјелесну масу од очекиване (нпр. умјерено незрело недоношче са веома малом тјелесном масом).



Слика 1: Недоношче

2.2 Етиологија и епидемиологија

Пријевремени пород може бити спонтани пород и медицински индукован пород. Већина пријевремених порода наступи спонтано. Стања као што су вишеплодне трудноће са компликацијама, (lat. *placenta previa*), прееклампсија и пријевремено пуцање плодовах овојница препоручује им се касни пријевремени пород. Ако дође до озбиљних компликација мајке или фетуса, лијечењу се приступа индивидуално. Неки од најчешћих узрока, који доводе до спонтаног пријевременог порода су болести у трудноћи, абрупција постељице, преурањени трудови и др.

Гледајући процијењену глобалну учесталост, те чињеницу да се ради о водећем узроку неонаталног морбидитета (> 50 %) и морталитета (75 %), с дугорочним посљедицама и за здравље мајки, ПП представља значајан глобални здравствени проблем. Пријевремено рођено дијете, поређено са дјететом рођеним у термину, незрело је и мање способно прилагодити се животним условима ван мајчине утробе. Двије трећине дјеце која су рођена прије навршене 32 недјеље трудноће, или им је порођајна маса била мања од 1500 г, има неки трајни хендикеп. Нажалост, повећану опасност од трајних посљедица и висок морталитет у дјечијем добу имају и дјеца рођена између 34. и 37. недјеље трудноће, посебно ако су неухрањена, рођена с инфекцијом или имају доказане промјене морфологије мозга. Више од 60 % пријевремено рођене дјеце, рођено је у земљама јужне Азије и субсахарске Африке, што чини укупно 9,1 милион недоношчади (удио у укупном броју рођених 12,8 %). Очекивано, удио недоношчади обрнуто је пропорционалан бруто домаћем производу (БДП) већине истраживаних земаља. Тако је у земљама с нижим БДП-ом удио недоношчади у правилу већи од 11,8 %, оних са средњим између 9,3 % и 11,8 %, а у онима вишег БДП-а мањи од 9,3 %.

2.3 Узроци прематуритета

Узроци прематуритета су често непознати.

Факторе ризика за пријевремени пород можемо подијелити:

1. Ментални фактори
2. Фетоплацентални фактори
3. Медицински фактори.

1. Ментални фактори – неки од њих су хроничне болести мајке, као што су дијабетес мелитус, хипертензија, ендокринолошке болести, стрес, инфекције, пушење, гојазност или неухрањеност мајке. Најзначајнији фактор ризика за пријевремени пород је позитивна анамнеза о пријевременом породу или спонтаном побачају.

2. Фетоплацентални фактори - поремећаји плаценте, интраутерине инфекције плода, малформације и метаболичке болести плода, идр.

3. Медицински фактори – подразумевају хитна стања, која носе опасност за живот мајке и плода (пreekлампсија, еклампсија, поремећаји срчаног ритма плода, и слично).

2.4 Компликације прематуритета

Пријевремени пород носи са собом низ компликација. Функционална незрелост, анатомске и физиолошке особине недоношчета, која постају израженија смањењем недјеља ГС при рођењу, може бити узрок отежаном прилагођењу на ванматерични живот, што може изазвати одређене компликације. Компликације могу бити краткорочне (настају за вријеме неонаталног времена) и дугорочне (јављају се касније, могу бити и за цијели живот).

2.4.1 Краткорочне компликације

Најчешће краткорочне компликације недоношчета су:

Болести дисајног система, апнеја недоношчади, регулација температуре и глукозе, жутица, потешкоће с храњењем, интракранијална крварења, перивентрикуларна леукомалација и инфекције.

2.4.1.1 Болести дисајног система

Дјеца рођена прије времена изложена су већем ризику од респираторног дистрес синдрома, пролазне тахипнеје, пнеумоније и плућне хипертензије.

Респираторни поремећаји захтијевају механичку вентилацију, назалне сонде или O_2 хаубу, неке само слободан O_2 . Свака недјеља гестације смањује потребу за потпомогнутом вентилацијом.

Претпостављени узроци респираторног дистреса код пријевремено рођене дјеце укључују незреле антиоксидансе и сурфактанте и одгођене интрапулмоналне апсорпције течности.

2.4.1.2 Апнеја недоношчади

Познато је да недоношчад имају ризик од апнеје, због незрелости регија možданог стабла и несавршености контроле дисања. Осим тога, стијенка грудног коша и горњи дисајни путеви су високо попустљиви и склони су колапсу, парадоксално, када се дијафрагма контрахује током спавања са брзим покретима очију. Вентилацијски одговор на хиперкардију је пригушен, а одговор на хипоксију је бифазичан.

Ризик од апнеје код пријевремено рођене дјеце био је виши него код дјеце рођене у термину.

2.4.1.3 Регулација температуре и глукозе

Нестабилност температуре у раном постнаталном периоду је значајно чешће у пријевремено рођене дјеце, у 10% случајева захтијева активно лијечење хипотермије. *Laptook* и *Jackson* потврдили су повећану осјетљивост на стрес код недоношчади. Послије породе недоношчад морају бити збринута у инкубатор, подешен на оптималну температуру. Недоношчад имају смањену количину смеђег масног ткива и поткожног масног ткива, велика површина, и оштећено ослобађање тироксина и норепинефрина као одговор на хладноћу и стрес.

Новорођенче рођено пријевремено изложено је ризику од ране постнаталне хипогликемије, због смањених залиха гликогена и ниске активности глуконеогених и гликогенолитичких ензима, што може бити додатно погоршано стресом, сепсом и неадекватним уносом.

У првим сатима рођења потребно је дати болус глукозе и континуирану примјену глукосалина десетпостотне глукозе, да би шук био нормалне вриједности.

2.4.1.4 Жутица

Жутица код недоношета резултат је веће количине билирубина, производње и/или смањеног уноса и коњугације билирубина од стране незреле јетре и поремећене елиминације с повећањем ентерохепатичке циркулације. Потешкоће с храњењем, посебно код дојене дјете, може додатно повећати ризик од хипербилирубинемije у овој популацији. Ризик од жутице која захтијева фототерапију је већа у новорођенчади рођене прије термина, него новорођенчади рођеном у термину.

Хипербилирубинемija код новорођенчади рођене прије термина била је тежа, а његов ток дужи него у новорођенчади у термину. Неуротоксичност се појавила у ранијем постнаталном добу,

одговор на терапију је с минималним или никаквим посљедицама. Америчка академија педијатара препознаје већи ризик од билирубинске енцефалопатије код недоношчади, номограм темељен на ризику за почетак фототерапије и замјенске трансфузијске терапије, избјегавање раног отпуста и пажљивог праћења жутице.

Приликом успостављене билирубинемije, дијете се стави у инкубатор, без одјеће. Укључи се фото лампа а дјетету се обавезно заштите очи (тупферима газе), фото лампа оштећује вид и због тога очи морају бити заштићене. Дијете мора примати инфузију и уносити довољну количину течности у организам. У случају да билирубин не пада, слиједи ексангвино трансфузија (замјена крви бебе).



Слика 2: Фото терапија новорођенчета

2.4.1.5 Потешкоће са храњењем

Недоношчад имају потешкоће с храњењем повезане с некоординацијом сисања и гутања, те незрелом перисталтиком и сфинктером контролних механизма.

Недоношче има смањен рефлекс сисања. Потребне су вјежбе, како би се рефлекс сисања развио. Ако недоношче нема рефлекс сисања, храни се на назогастричну сонду.

Назогастричном сондом се храни, све док недоношче не уноси довољне количине хранљивих материја самостално.

У случају неких потешкоћа са плућима, дијете и са очуваним рефлексом, не може самостално да се храни на флашицу, у таквим случајевима и даље се храни преко назогастричне сонде.

Расцјепи непца и друге аномалије усне дупље, захтијевају посебне технике храњења, најчешће се користе издужене дуде.



Слика 3: Процес храњења недоношчета

2.4.1.6 Интракранијално и перивентрикуларно крварење и перивентрикуларна леукомалација

Процјена интракранијалног крварења и перивентрикуларне леукомалације код пријевремено рођене дојенчади је компликована због неадекватне стопе скрининга ултразвучног снимања, који варирају од 38 до 60%.

Најзначајније неуролошке компликације су интракранијално крварење и перивентрикуларна леукомалација. Интракранијално крварење настаје када у герминативној матрици, коју чине незреле цереброваскуларне структуре, под дјеловањем промјене волумена и притиска, те састава крви (хипоксија и ацидоза). Усљед пуцања фрагилних крвних жила настају крварења.

Клинички се обично појављује у прва 24 сата живота. Прогноза зависи од степена крварења, односно озбиљности насталог оштећења, које пропорционално прати стопа морталитета.

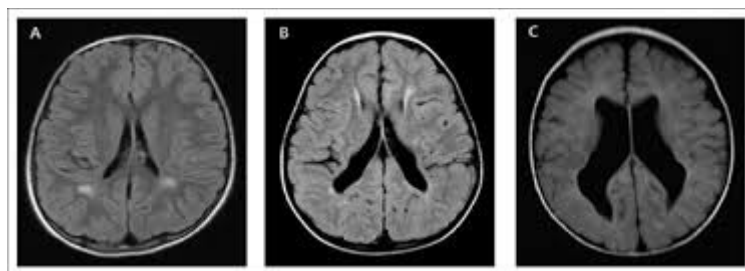
Лошији дугорочни исходи (церебрална парализа, заостајање у менталном развоју) повезани су са степеном крварења и појавом перивентрикуларне леукомалације. Иако није директна посљедица, интракранијално крварење и перивентрикуларна леукомалација је стање које често налазимо

удружено с крварењем, а одраз је селективне некрозе бијеле перивентрикуларне мождане масе.

По рођењу дјетета, у првим сатима живота, потребно је дати К витамин (смањује крварење).



Слика 4: Интравентрикуларно крварење



Слика 5: Перивентрикуларна леукомалација

2.4.1.7 Инфекције

Пријављено је да дјеца рођена прије времена имају четири пута већи ризик од појављивања сепсе и петороструко већи ризик од културе позитивних инфекција, у поређењу са дјететом рођеним у термину.

Грам-позитивни организми узроковали су већину раних инфекција и епизоде сепсе с касним почетком. Дојенчад с раним почетком грам-негативне сепсе и сепсе с касним почетком имала је већу вјероватноћу смртности од оних без инфекције доказане културом. Ризик од менингитиса и упале плућа, слично томе, низак је, али виши него код терминске дјеце. Повећана осјетљивост недоношчади на инфекције може бити повезана с инвазивним поступцима.

Присутност бактеријемije уз опште знакове инфекције у првим данима живота називамо синдромом новорођеначке сепсе. Разликујемо рану и касну сепсу. Најзначајнији ризикофактор наводи се прематуритет. Касна сепса се јавља након трећег дана живота, узрок је

виших стопа морталитета, слабијег неуроразвоја и заостајања у расту.

Како инфекција не би имала лош исход на новорођенче, потребно је на вријеме уочити прве знакове инфекције. Послије урађених контролних налаза, и утврђивања узрока сепсе, као и врсту бактерија, укључује се адекватна интравенозна терапија. Потребно је новорођенче збринути на најбољи начин, како инфекција не би оставила посљедице.

2.4.1.8 Новорођеначка сепса

Новорођеначка сепса је инвазивна болест најчешће узрокована бактеријом. Знакови сепсе код новорођенчета су многобројни; смањена спонтана моторика, слабо сисање, апнеја, брадикардија, термолабилност, респираторни дистрес, повраћање, прољев, дистендирани абдомен, немир, конвулзије, жутица.

Недоношчад су веома често изложена сепси. Њихова мала порођајна маса, низак Апгар скор, као и пол утичу на чешће појављивање сепсе у односу на дјецу рођену у термину. Мушки пол је изложенији за појаву сепсе.

Новорођеначка сепса јавља се рано (≤ 3 . дана од рођења) или касно (након 3. дана).

Узрочници ране сепсе су обично стечени интраутерино. Код већине новорођенчади симптоми се јављају у првих 6 сати од рођења.

Најчешћи узрочници су *Streptokok grupe B (BHSB)* и грам–негативне цријевне бактерије (претежито *Escherichia coli*).

Касна сепса обично настаје узрочницима стеченим из околине у виду хоспиталне инфекције код новорођенчета. У 30 до 50% случајева касне новорођеначке сепсе узрочник је

Стафилокок. Највећи фактор ризика за настанак касне сепсе је интраваскуларни катетер.

Неке вирусне инфекције нпр. дисеминирана инфекција херпес симплекс вирусом, инфекција ентеровирусима, аденовирусом и респираторним синцицијалним вирусом могу се очитовати као рана или касна сепса.

Рани знакови новорођеначке сепсе често су неспецифични и не разликују се с обзиром на узрочнике (укључујући и вирусе). Чести рани знакови сепсе укључују:

смањену спонтану активност, слабо сисање, анорексију, апнеју, брадикардију, термолабилност (хипотермију или хипертермију).

Дијагноза се поставља клинички а потврђује културама.

Лијечење започиње емпиријским антибиотцима *Ampicilinom* и *Gentamicinom* или *Cefotaksinom*, након изолације узрочника терапија се коригира према антибиограму.

Менингитис је упала можданих овојница и мождане масе коју већином узрокују бактерије и вируси, а могу и гљивице. Са сепсом, ова упала чини више од 90 % свих инфекција које узрокује менингокок (*Neisseria meningitidis*).

Менингитис може бити вирусни и бактеријски.

Најчешћи узрок вирусног менингитиса су тзв. ентеровируси. Они се шире контактом с изметом током активности као што је мијењање пелене или кроз контаминирану воду, храну и површине. Уобичајени вирусни менингитис је блажи и јавља се чешће од бактеријског менингитиса.

Дјеца с вирусним менингитисом, за разлику од дјече с бактеријским, обично се потпуно опорављају уз помоћ лијечења.

Сматра се да ће трећина дјече која преживе бактеријски менингитис имати дугорочне посљедице. Неке од посљедица:

епилепсија, потешкоће у учењу, говору и комуникацији, анксиозност, поремећаје у понашању.

Менингитис може бити смртоносан, а нека дјеца, чак и ако се опораве, притом могу изгубити удове или имати трајне посљедице на ментално здравље и моторику.



Слика 6: Менингококна сепса

У најбољим случајевима терапија антибиотицима може потрајати око 10 дана. Мала дјеца и новорођенчад могу провести и до недјељу дана у болници, а потпуни опоравак може потрајати неколико недјеља.

Дјеца која се опораве од неонаталног менингитиса (од тренутка рођења до 28. дана живота) имају 10 пута већу вјероватноћу да развију умјерен или тежак инвалидитет, него дјеца која никада нису имала менингитис.

2.4.2 Дугорочне компликације

Дугорочне компликације, како им само име каже, представљају развојне промјене на дужи временски период. Те последице огледају се као неуроразвојни поремећаји и хроничне болести. Већ од раног животног доба, могу се уочити потешкоће на емоционалном и психосоцијалном функционисању недоношчета, који ће имати утицај у сваком аспекту њиховог живота. Детаљнији описи биће приказани у остатку рада.

3. СПЕЦИФИЧНОСТИ ПРИЈЕВРЕМЕНО РОЂЕНЕ ДЈЕЦЕ

Пријевремено рођена дјеца имају ризик од настанка акутних и хроничних обољења и оштећења различитих органа.

Најчешће постављене дијагнозе су хипербилирубинемија, респираторни дистрес синдром, инфекције и интракранијална крварења.

Прематуритет је најчешће одговоран за повезивање са различитим обољењима, као што су респираторна обољења (попут респираторног дистрес синдрома) и хроничне болести плућа (бронхопулмоналне дисплазије). Апнеја прематуритета везана је за неуролошки проблем. За неуролошке проблеме везују се интракранијално крварење, церебрална парализа, заостајање у развоју и друге.

Значајно мјесто у прематуритету заузимају и ретинопатија прематуритета и оштећење слуха. Неке од кардиоваскуларних компликација повезаних са прематуритетом је артеријска хипертензија, а од урођених срчаних мана отворени артеријски канал.

Од гастроинтестиналних тегоба које су везане за прематуритет убрајамо некротизирајући ентероколитис, ингвиналне херније и нетолеранција хране.

Анемија и тромбоцитопенија су хематолошки проблеми који често прате прематуресе. Значајно мјесто код прематуреса заузима поремећај метаболизма и инфекције (сепса, менингитис, пнеумонија, инфекције уринарног тракта).

3.1 Болести респираторног система код пријевремено рођене дјеце

3.1.1 Респираторни дистрес синдром

Респираторни дистрес синдром или хипосурфактоза плућа, је хијалиномембранска болест која се јавља код пријевремено рођене дјеце.

Ризико фактори за настанак респираторног дистрес синдрома, поред прематуритета су перинатална асфикција, дијабетес мајке, пол (чешће се јавља код дјечака), порођај царским резом.

Посљедица ове болести је смањена количина алвеоларног сурфактанта.

Сурфактант је супстанца која смањује површински напон алвеола и помаже да буду отворене на крају експиријума, повећавајући тако функционални резидуални капацитет плућа. Помаже и смањењу површинског напона у плућима, тако штити плућа од потпуног колапса и појаве ателектаза током експиријума.

За синтезу сурфактанта потребан је нормалан ПХ крви, перфузија плућа и нормална тјелесна температура . Асфиксија, хипоксемија и пулмонална исхемија, посебно удружена са хиповолемијом и хипотензијом могу смањити синтезу сурфактанта.

У првим сатима живота новорођенчета јавља се цијаноза, тахипнеја и увлачење међуребарног простора.

Дијагноза респираторног дистрес синдрома може се поставити у првим минутима или сатима живота уз помоћ стетоскопа, РТГ плућа и клиничких знакова отежаног дисања.

Терапија подразумијева механичку и неинвазивну респираторну потпору, суплементарну терапију препаратом плућног сурфактанта и општу терапију.

3.1.2 Бронхопулмонална дисплазија

Бронхопулмонална дисплазија представља најзаступљенију респираторну последицу код дјете рођене пријевремена. Карактерише је потреба за примјеном додатног кисеоника у удахнутом ваздуху до 28. дана постнаталног живота, а тежина се утврђује након 36. недеље гестацијске старости.

Примјена кисеоника и након 36. недеље је удружена са значајним респираторним коморбидитетом, током првих година живота као и током каснијег живота.

Највећи ризик за бронхопулмоналну дисплазију имају новорођенчад рођена пријевремено, ниске порођајне масе испод 1500г, као и гестацијске старости мање од 32 недјеље.

Недоношчад са ниском порођајном масом и малом гестацијом, рађају се са незрелим плућима у каналикуларној и сакуларној фази развоја, и на самом почетку живота имају акутни респираторни проблем узрокован респираторним дистрес синдромом.

Како им је живот од старта угрожен, да би преживјели подвргнути су интензивним и инвазивним методама лијечења, која истовремено повећавају ризик од настанка бронхопулмоналне дисплазије.

Терапија подразумијева примјену кортикостероида, примјена протективних видова респираторне потпоре, те примјена сурфактаната.

Бронхопулмонална дисплазија последица је многих патолошких фактора. То је процес у ком пренатално покренута инфламација представља окидач, а оштећење плућа се наставља након рођења додатним излагањем незрелих плућа многобројним инсултима. Плућна васкуларна мрежа, алвеоле, лимфни судови и друге компонентне плућног ткива развијају се у измијењеним условима. У плућима се под утицајем различитих фактора дешавају процеси континуираног оштећења и репарације, што уз утицај специфичне генетске експресије чини посебан фенотип бронхопулмоналне дисплазије који је специфичан за недоношче. Идентификовани су бројни пренатални фактори који делују на развој плућа фетуса, као и постнатални фактори ризика који доприносе настанку бронхопулмоналне дисплазије.

Ову болест карактеришу краткорочне и дугорочне последице. Обољели од бронхопулмоналне дисплазије често имају последице удружене са поремећајем раста и развоја, неуролошке компликације, те оштећење слуха и вида.

Током прве двије године живота често перзистирају респираторни симптоми. Честе су рехоспитализације у току вирусних инфекција, од којих су најзначајније инфекције узроковане респираторним вирусом. Нека дјеца захтијевају примену оксигенотерапије у кућним условима.

Превенција вирусних инфекција подразумијева лијечење вирусних инфекција и избјегавање пушења у близини дјете.



Слика 7: Бронхопулмонална дисплазија

3.2 Болести кардиоваскуларног система код пријевремено рођене дјеце

Најпознатији и најзначајнији акутни проблем кардиоваскуларног обољења представља хипертензија, односно инсуфицијенција.

Срце и крвни судови прематуруса су другачије грађени од терминског новорођенчета. Срце је мишић који код пријевремено рођене дјеце има мање контрактилних елемената.

Познато је да су недоночад због своје крхкости, често склона инфекцијама.

Дужи временски период леже на одјељењима патолошке неонатологије, те су подвргнута инвазивним методама лијечења.

Недоношчад су у већем ризику за настанак бактеријског ендокардитиса, узрок бактеријског ендокардитиса је често изазван микроорганизмима (грам негативне бактерије, односно интрахоспитална инфекција). Вегетације се јављају на нептичним мјестима (десно срце, присуство централног венског катетера).

Најчешће срчане мане код недоношчади су перзистентни артеријски дуктус и интракардијалне комуникације (атријални и вентрикуларни септални дефект).

3.2.1 Отворени артеријски дуктус

Отворени артеријски дуктус најчешће се јавља код недоношчади испод 32 недјеље гестацијске старости. Недоношчад са екстремно малом тјелесном масом испод 1000 г, имају отворен дуктус у већини случајева. Отворени артеријски дуктус код прематуруса често се сматра безазленим, али он може довести до интракранијалних крварења, некротизирајућег ентероколитиса, плућне хеморагије и бубрежне инсуфицијенције.

У случају да не дође до спонтаног затварања артеријског дуктуса, сматра се аномалијом која се назива перзистентни артеријски дуктус. Веома је чест код недоношчади.

Основна хемодинамска карактеристика перзистентног артеријског дуктуса јесте постојање лијево-десног шанта. Артеријска крв из аорте се током читавог срчаног циклуса (и у систоли и у дијастоли) одлива у плућну артерију и плућну циркулацију, а потом враћа у лијеву комору, због

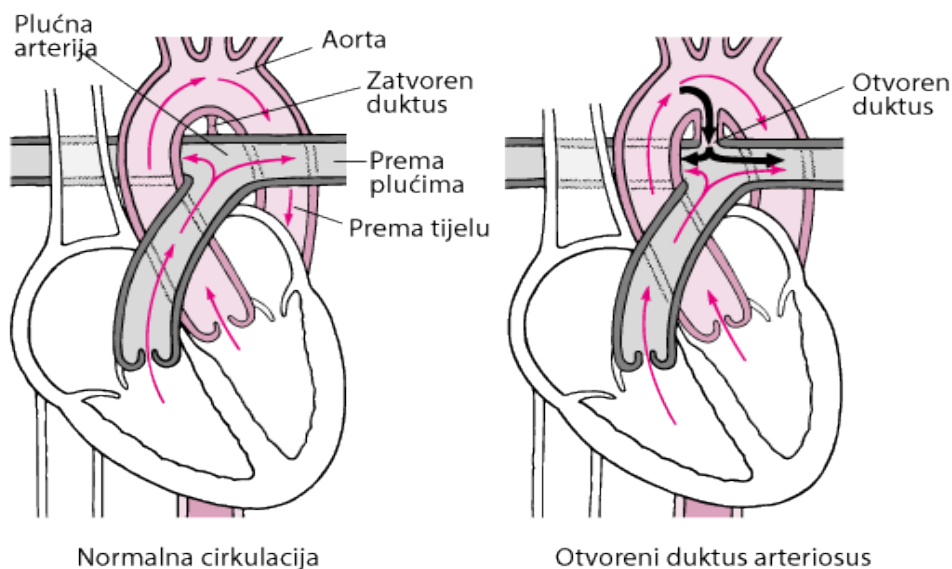
чега се јавља оптерећење плућне циркулације волуменом и дилатација лијеве половине срца. Волумен шанта зависи од дијаметра перзистентног артеријског дуктуса и плућне васкуларне резистенције.

Плућна хипертензија је могућа компликација, зато што величина комуникације обично није велика. Плућна хипертензија се ријетко развија.

У неонаталном периоду је могуће медикаментно затварање перзистентног артеријског дуктуса антагонистима простагландина (индометацин, ибупрофен, парацетамол) и оно се препоручује код пријевремено рођене новорођенчади.

Најбољи ефекти се постижу у току четири недеље од рођења. Успјех лијечења перзистентног артеријског дуктуса је одличан и прогноза је добра.

Код пријевремено рођене дјеце, нелијечен, хемодинамски значајан перзистентни артеријски дуктус може погоршати клиничку слику и може бити фактор за развој интракранијалне хеморагије, плућне хеморагије, некротизирајућег ентероколитиса и бубрежне инсуфицијенције и тиме угрозити и њихово преживљавање.



Слика 8: Приказ нормалне срчане циркулације и отвореног срчаног дуктуса

3.3 Болести гастроинтестиналног система код пријевремено рођене дјеце

Поремећаји пробавног система резултат су психолошких, социјалних и биолошких фактора. У раном периоду живота, генетика и средински фактори, као што су утицај породице на разне болести, насиље, већи животни губици, инфекције, могу нарушити психосоцијални развој појединца у смислу осјетљивости на животне стресове и психолошка стања. Због тога, функцијски поремећај пробавног система резултат су интеракције психосоцијалних фактора и промијењене физиологије пробавног система.

Новорођенче се рађа са рефлексима који му омогућавају дефекацију. Новорођенче у доби од 6 до 8 недјеља треба научити дефицирати контракцијом абдоминалних мишића како би се повећао интраабдоминални притисак уз истовремену релаксацију сфинктера и мишића здјелице. Опусте мишиће здјелице с Валсалвиним маневром и изврше дефекацију. Ово клиничко стање назива се функцијска дискезија.

Разни физиолошки процеси могу довести до гастроинтестиналних симптома. У случају кад су израженији, могу довести до функцијских поремећаја. Поремећен гастроинтестинални мотилитет може довести до симптома мучнине, повраћања, прољева, акутне абдоминалне боли, инконтиненције, и других.

Међутим, бол код многих функцијских поремећаја, као код нпр. синдрома иритабилног цријева,

слабо се повезује с поремећајем мотилитета, што објашњавамо концептом висцералне хиперсензитивности. Овим пацијентима смањен је праг за бол код балонске дистензије цријева

(тзв. висцерална хипералгезија) или им је повећана осјетљивост на бол чак и при нормалној цријевној функцији (нпр. алодинија). Сљедећи процеси који имају улогу у настанку функцијских поремећаја су дисрегулација имунолошког система те упала и дисфункција цријевне слузне баријере.

Најпознатије гастроинтестинално обољење прематуруса је некротизирајући ентероколитис.

3.3.1 Некротизирајући ентероколитис

Гастроинтестинално обољење неутврђене патогенезе и непознате етиологије, дефинише некротизирајући ентероколитис. Некротизирајући ентероколитис карактерише дифузна или локална некроза мукозе и субмукозе, танког или дебелог цријева. Процес се може ширити лонгитудинално или трансмурално. Лонгитудинално, тако да захвата други сегмент цријева, док трансмурално доводи до перфорације. Првенствено се јавља код прематуруса, код којих је започет ентерални унос.

Број пријевремено рођене дјеце која оболе од некротизирајућег ентероколитиса, расте из године у годину. Код недоношчади екстремно мале порођајне тјелесне масе која су лијечена у јединици интензивне његе јавља се код око 25% преживјелих.

Етиологија није разјашњена. Главни фактори за некротизирајући ентероколитис код пријевремено рођене дјеце су структурна незрелост гастроинтестиналног тракта и неразвијеност одбрамбених механизма цријева.

Клиничка слика описује знаке сепсе, као и знаке парцијалне интестиналне опструкције.

Блиједа кожа, висока температура, летаргија и одбијање хране су први симптоми некротизирајућег ентероколитиса. Абдоминална дистензија, повраћање са примјесима жучи и општи знаци сепсе чине типичну клиничку слику.

Абдоминална дистензија је генерализована. Повремено постоји локализовани оток и црвенило абдоминалног зида (микроперфорација црева). Вене предњег трбушног зида су изразито проширене. Крв у столицама се појављује у 25-50% недоношчади.

Дијагноза је суспектна када се у новорођенчета са наведеним факторима ризика развија описана клиничка слика.

Терапија некротизирајућег ентероколитиса подразумева комбинацију конзервативног и хируршког третмана, у зависности од тежине и степена болести.

У недоношчета са израженим симптомима некротизирајућег ентероколитиса, увлачи се назогастрична сонда и фиксира се, у циљу цијеђења желучаног садржаја. Узглавље је

УТИЦАЈ ПРЕМАТУРИТЕТА НА РАЗВОЈ ДЈЕТЕТА

Маријана Јовичић

подигнуто. Ради се нативни радиолошки снимак абдомена. Потом се уводи антибиотска терапија. Након РТГ нативног снимка абдомена, процјењује се степен обољења. Терапија тежих стадијума болести је комплексна, дуготрајна и скупа, а пацијенти врло често имају и тешке хроничне симптоме.

Посљедице развоја некротизирајућег ентероколитиса су многобројне и углавном тешке: оштећење зида цријева различитог степена и малапсорпција, генерализоване инфекције, синдром мултиорганске дисфункције итд. Касне стриктуре колона, после излечења акутне болести, такође нису ријеткост, а формирају се обично 2-3 мјесеца послје почетка болести. Смртност је висока. Стопа преживљавања креће између 60-70%.

Некротизирајући ентероколитис је водећи узрок смрти и трајних оштећења код пријевремено рођене дјеце, а у појединим студијама издвојен је и као значајан фактор ризика за нарушени психомоторни развој детета.



Слика 9: Приказ некротизирајућег ентероколитиса

3.4 Мозак и развојна оштећења код пријевремено рођене дјеце

Развојем технологије омогућава се бољи увид о развоју мозга код недоношћета. Ултразвуком и магнетном резонанцом добијају се жељени подаци о развоју мозга новорођенчета, врши се преглед перивентрикуларне и субкортикалне бијеле масе која представља најосјетљивије подрушје новорођенчета током развоја мозга. Магнетска резонанца даје информације о тренутним абнормалностима на мозгу те претпоставке о развоју мозга из раздобља фетуса (*Childs* и сарадници., 1998).

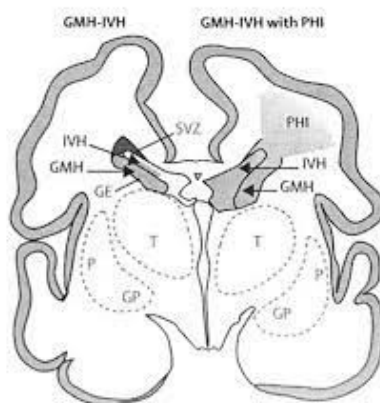
У процесу уредног интраутериног развоја, који је уредно контролисан, фетус доживљава сензорне стимулације које утичу на развој неуролошког система и органа. Неурони и глија мигрирају из герминалног матрикса, осјетљиве и пролазне структуре мозга фетуса, према можданој кори. Тај је процес најактивнији између 8. и 28. недјеље гестације, а код дјеце рођене у термину, герминални матрикс више није присутан (*Ballabh*, 2010).

Неурони постепено морфолошки сазријевају, потом се развијају синаптички завршеци и дендрити. Развој неурона омогућава стварање синаптичких веза и међусобног умрежавања неурона стварајући неуралне мреже преко којих се шаљу мождани сигнали, све укупно утиче на мождано функционисање (*Sansavini* и сарадници., 2011).

Крварење које се деси код пријевремено рођене дјеце, узрок је кашњења мијелинизације и миграције, што оставља последицу на развој мозга. Код пријевремено рођене дјеце, мозак се прилагођава на изванматерични живот, односно на умјетно окружење које се дешава у јединицама патолошке неонатологије. У том окружењу новорођенче је хипостимулисано због недостатка кинестетичких надражаја из материце, али истовремено и хиперстимулисано свјетлошћу и звуковима вањског окружења, а све наведено утиче на његов цјелокупни развој (*Sansavini* и сарадници, 2011).

3.4.1 Интракранијална крварења код пријевремено рођене дјеце

Интракранијално крварење код пријевремено рођене дјеце представља крварење у перивентрикуларно или интравентрикуларно подручје. Веома је опасан проблем код недоношчади.



Слика 10: Приказ интравентрикуларног и перивентрикуларног крварења у герминалном матриксу

GMH – крварење у герминалном матриксу

PHI – перивентрикуларно крварење

IVH – интравентрикуларно крварење

Због своје прокрвљености и јаке осјетљивости, у процесу крварења најпогођенији је герминални матрикс. Код пријевременог порога танке жиле у перивентрикуларном подручју герминалног матрикса пуцају и тако изазивају перивентрикуларно крварење. Најчешће се дешава у првих 48 сати након рођења. Уколико је крварење јако, долази у латерално подручје и тако настаје интракранијално крварење.

Клиничка слика зависи од интракранијалног крварења.

Најзначајнију класификацију јачине крварења описану уз њихову локацију у мозгу направио је *Rapille (1978; према: Guzman and Juliano, 2010)*, а према њој се интракранијална крварења дијеле у следећа у 4 степена:

I. степен: крварење у герминалном матриксу

II. степен: интравентрикуларно крварење

III. степен: интравентрикуларно крварење с проширењем комора

IV. степен: интравентрикуларно крварење с проширењем комора и продором крви у паренхим

Поред пријевременог рођења и његових компликација, постоји још много ризико фактора за настанак интракранијалног и перивентрикуларног крварења. Неки од њих су: ниска порођајна тежина, вагинални порођај, пренатално кориштење стероида, ниска оцјена АПГАР скорa, инфекције, хипотензија, апнеје, хипоксија, те потреба за механичком вентилацијом и многе друге. Посљедице које се десе током крварења укључују поремећај свијести, потешкоће дисања, хипотонус покрета и абнормалне покрете очију, тежи степен може довести до коматозног стања, као и тоничко- клоничког напада.

Код недоношчади са перивентрикуларним и интракранијалним крварењем, пра два степена карактеришу благе посљедице, али и та два степена крварења могу оставити посљедице на раст и развој дјетета која се виде тек у адолесцентном добу. Трећи и четврти степен крварења има честе и теже посљедице већ у раном дјетињству. Посљедице су изражена као хидроцефалус, церебрална парализа, потешкоће у когнитивном функционисању, потешкоће у моторном и говорном развоју, оштећење слуха и вида. Ова дјеца теже напредују од дјецe која нису имала нека крварења. Многе студије истраживања су показале да дјеца са тежим степеном крварења морају ићи у посебне школе.

3.4.2 Функција вида

Мозак бебе која је рођена прије времена, изложен је разним стимулацијама доста раније него што је природно намијењено. Оштећењем централног нервног система код недоношчета долази и до оштећења вида. Оштећењем централног нервног система долази до ослабљене оштрине вида, као и страбизма и нистагмуса, поремећај фиксирања погледа, поремећај булбомоторике као и дефекта видног поља.

Најчешћи као и најспецифичнији офталмолошки поремећај код недоношчади је ретинопатија прематуритета.

3.4.2.1 Ретинопатија прематуритета

Ретинопатија прематуритета представља обољење ока пријевремено рођене дјеце. Откривена је четрдесетих година прошлог вијека и тада се називала ретроленталном фиброплазијом (РЛФ).

Обољење захвата крвне судове ретине у току њиховог развоја. Манифестује се у облику пролиферативне ретинопатије. Јавља се у више развојних фаза, а ретролентална фиброплазија представља завршни стадијум ожиљне организације ретине и стакластог тијела.

Увођење додатног кисеоника у лијечењу пријевремено рођене дјеце, почело се повезивати са појавом ретроленталне фиброплазије. Умјесто назива ретролентална фиброплазија уводи се назив ретинопатија прематуритета.

Ретинопатија прематуритета, јавља се искључиво у популацији пријевремено рођене дјеце. Мала порођајна тежина и гестацијска доб примарни су индикатори незрелости. При порођу су се уз терапију додавањем кисеоника показали као доминантни фактори ризика.

Утицај кисеоника у мрежици на незреле крвне жиле може се подијелити у двије фазе: примарни стадијум или вазоконстрикцијска фаза, догађа се за вријеме излагања хипероксигенацији и

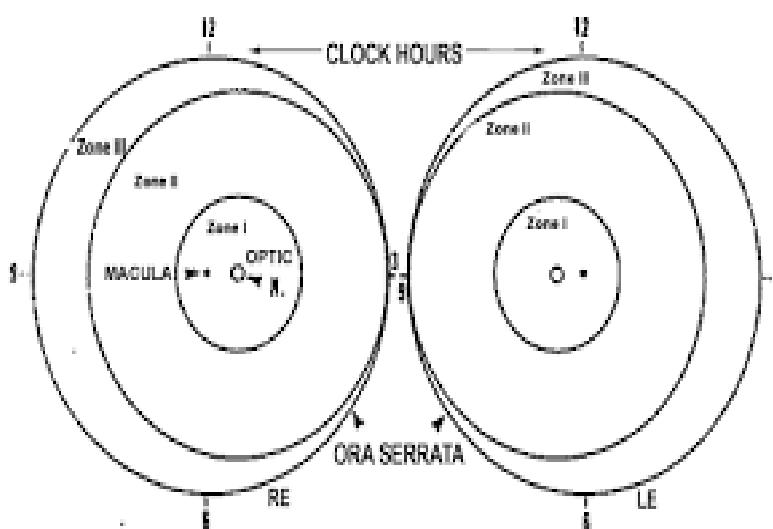
долази до супресије нормалне васкуларизације ретине према напријед. Овај механизам вазоконстриктиваног и облитеративног утицаја кисеоника видљив је претежно у венским судовима мрежице у развоју.

Секундарни стадијум или вазопродлиферативна фаза настаје кад се други дијелови мрежнице развијају, док за посљедицу имају велике метаболичке захтјеве, а периферна васкуларна мрежница постаје хипоксична. Ова друга фаза назива се хипоксична и она почиње око 32.-34. недјеље. У овој фази може доћи до раста крвних жила изнад нивоа мрежице према стакластом тијелу, који накнадно фиброзно дегеришу и својом контракцијом у каснијим фазама узрокују одвајање мрежнице. Кључни патогенетски механизам настанка РОП-а је одгођена васкулогенеза у првим постнаталним седмицама, док је поремећена ангиогенеза и њене касне посљедице само даљњи патолошки ток развоја.

Ризико фактори одговорни за настанак РОП-а сматрају се ниска порођајна тежина, ниска гестацијска доб и број дана администрације кисеоника. Поред ових као изразито значајни фактори ризика сматрају се: вишеплодне трудноће, пренатално или постнатално давање глукокортикоида, трудноће након ин-витро фертилизације, мушки пол, генетски фактори (мутација гена за *Norrie*-ову болести), успорен раст, мултипле апноичне епизоде, анемиа, недостатак витамина Е, ацидоза, интравентрикуларна хеморагија, трансузије крви, сепса, респираторни дистрес синдром.

Развојем јединствене анатомске класификације омогућено је уједначавање критеријума праћења и дијагностике активне форме ретинопатије, правовремено лијечење и праћење резултата лијечења. Постоје четири карактеристике болести које је потребно процјењивати: зона у којој је присутна болест, стадијум, степен болести и присуство или одсуство болести.

Зоне: Три концентричне зоне, са средиштем у мрежници дефинишу антеро-постериорно мјесто ретинопатије.



Слика 11: Оригинална шема подјеле ока у зоне за локализацију РОП-а према ИЦРОП класификацији

Зона I (задњи пол) представља зону круга са центром на папили видног живца, са радијусом двије дужине дистанце папила-макула. То представља развијање крвних судова ретине у радијусу а на њиховим крајевима започиње патолошки процес, што оставља широку зону периферије ретине исхемичном.

Зона II радијус до зупчасте линије назално, значи помијерање патолошког процеса даље од задњег пола, са ужом територијом исхемичне ретине.

Зона III са локализацијом само темпорално у облику полумјесеца, представља по тежини најбољу варијанту.

УТИЦАЈ ПРЕМАТУРИТЕТА НА РАЗВОЈ ДЈЕТЕТА

Маријана Јовичић

Испитивање РОП – а у клиничким условима представља скрининг. Офталмолошки скрининг мора да обухвати сву недоношчад са ризиком за развој активне прематурне ретинопатије.

Начин спровођења офталмолошког скрининга:

Скрининг се проводи за вријеме боравка пријевремено рођеног дјетета на неонатолошким одјељењима у периоду послје отпуста са одјељења. Преглед очног дна обавља се на проширену

зјеницу. Максимална мидријаза се постиже укапавањем капи *Phenylephrina 2.5%* и/или *Cyclopentolata 0.5%* три пута у сат времена прије прегледа, наизмјенично са капима *Tropicamide 0.5%*. Непосредно прије прегледа у око се укапа кап локалног анестетика, те се постави блефаростат који држи отворену риму окули током прегледа. Преглед се ради индиректним бинокуларним офталмоскопом и лупом 20 Д. За бољи преглед периферних дијелова

ретине користи се индентатор.



Слика 12: Скрининг ретинопатије недоношчета

Офталмолошко лијечење има за циљ деструкцију периферне ретине у којој процеси исхемије деструишуће дјелују на васкуларизовану ретину. Отклањањем исхемичних зона смањује се извор стварања вазопродлиферативних фактора и на тај начин се смањује стимулус за неоваскуларизацију.

4. НЕУРОРАЗВОЈНИ ПОРЕМЕЋАЈИ ПРЕМАТУРУСА

Напредак технологије и медицине омогућио је већу стопу преживљавања дјеце рођене пријевремена. Недоношчад, посебно она чија је гестација мања од 32 недјеље, изложена су високом ризику од настанка неуроразвојних поремећаја. Око половине дјеце која су рођена између 24. и 28. гестацијске недјеље и око трећине дјеце рођене између 29. и 32. гестацијске недјеље, има неку врсту инвалидитета. Овај ризик настаје због перинаталне повреде мозга, односно специфичне васкуларне повреде мозга.

Многа истраживања су утврдила да посљедице прематуритета видљивије су у млађој животној доби, док у даљем расту и развоју постају непримјетне у односу на другу дјецу.

Спектар неуроразвојних и сензомоторних оштећења укључује менталну ретардацију, церебралну парализу, поремећај у равнотрежи и поремећај нервног система, као и поремећај вида и слуха. Ове дисфункције повезују проблеме са моторним, когнитивним и језичким развојем, затим, поремећај пажње и хиперактивност, поремећај учења, поремећај координације покрета, проблеми у понашању и социо – емоционалне потешкоће. Многа истраживања су показала да недоношче има мањи коефицијент интелигенције и лошије резултате у школи у односу на терминско дијете.

4.1 Поремећај интелектуалног развоја

ИЦД-11 групу Поремећаји интелектуалног развоја дефинише као „групу етиолошких различитих стања која настају током развојног периода која карактерише значајно исподпросјечно интелектуално функционисање и понашањем које је отприлике двије или више стандардних девијација испод просјека, на темељу одговарајућих нормираних, индивидуализованих и стандардизованих тестова.“

Когнитивна способност је ментални процес који чине свијест, разумијевање и перцепцију идеја, односно укључују процес примања и обраде информација. Постоји подјела на ниже когнитивне способности и више когнитивне способности. Ниже когнитивне способности су аутоматизоване, у њих убрајамо памћење, пажњу и перцепцију. Више когнитивне способности су комплексније, под контролом су, а укључују говор и језик, планирање и доношење одлука.

За успостављање дијагнозе, поред стандардизованих тестова за процјену коефицијента интелигенције и процјену когнитивне способности, потребно је утврдити одступање у адаптивним вјештинама (вјештине потребне за свакодневно функционисање појединца). Разликујемо социјалне (међуљудски односи, поштовање правила...), концептуалне (читање и писање, рачунање...), и практичне (брига о себи, породици, кориштење новца...).

4.1.1 Прематуриси и интелектуалне потешкоће

У тренутку рођења недоношчета, његов мозак (посебно фронтални и темпорални режањ, као и хипоталамус) је мањи у односу на терминско новорођенче. Фронтални режањ одговоран је за размишљање, концентрацију, извршавање сложеног задатка, планирање, комуникацију, организацију и контролу емоција. Ове функције могу бити нарушене због неадекватног развоја мозга. Недоношчад се сусрећу од рођења са емоционалним тешкоћама и стресовима, од одвајања од мајке па до боравка у инкубатору. Пластичност мозга изражена је интраутерино у 6. мјесецу, као и у 8. мјесецу након рођења. Пошто недоношчад одређени период проведу без мајке, у инкубатору и у јединицама неонатолошке интензивне његе, вјероватноћа за остваривање потенцијала пластичности мозга као кључног фактора за адекватан развој мозга прематуруса, увелике опада.

4.1.1.1 Когнитивне способности

Когнитивне процјене недоношчади готово је немогуће одредити, али током сазријевања дјетета, апстрактни и вербални когнитивни процес постају лакши за оцјењивање.

Пријевремено рођена дјеца, која немају неуролошка оштећења, ипак показују ниже просјечне средње резултате когнитивних тестова. Прематуруси који су се родили са малом порођајном тежином, међутим са нормалним коефицијентом интелигенције, имају проблеме везане за памћење, концентрацију, језик, пажњу, проблеме везане за учење, те контролне вјештине у односу на дјецу која имају већу порођајну тежину.

Мала порођајна маса као и мала гестациска док, свакако утичу на смањење интелигенције. Битан фактор је показатељ да ли ће временом доћи до побољшања.

У студијама у којима је посматрано 200 дјеце с порођајном тежином мањом од 1000 г примијећено је знатно побољшање когнитивних функција у доби од 20 мјесеци и 8 година старости. Дио дјеце са смањеним когнитивним функцијама смањено се с 39% у доби од 20 мјесеци на 16% у доби од 8 година (*Ment LR, 1987.*) .

Група студената истражила је резултате о бољим резултатима на тестовима вокабулара код 45% дјеце с порођајном тежином мањом од 1500 грама у временском размаку од 60 мјесеци, с првим тестирањем обављеним у доби од 36 мјесеци те другим у доби од 96 мјесеци.

4.1.1.2 Интелигенција

Интелигенција подразумијева скуп менталних карактеристика појединца, која зависи од много фактора. Интелигенција је комбинација когнитивних фактора (апстрактно размишљање, сложену језичку обраду, визуелну перцепцију, визуелномоторичку интеграцију, памћење), док сажето је можемо дефинисати као способност рјешавања проблема у новонасталим ситуацијама.

И данас се користе стандардизовани тестови за мјерење коефицијента интелигенције (*engl. intelligence quotient, IQ*).

Стандардизирани тестови интелигенције прилагођени су свакој доброј групи, а добијени резултати, којима се мјере различити когнитивни задаци, збрајају се и формирају IQ.

Недоношћад и адолесценти, с врло ниском порођајном масом (<1500 г) у просјеку имају коефицијент интелигенције за 12,9 нижи од дјеце рођене у термину и адолесцената. Они рођени прије 26. гестациске недјеље просјечно имају коефицијент интелигенције за 20 мањи од дјеце рођене у термину и адолесцената. Неке од студија закључили су да код прематуруса, приликом одрастања, временом може доћи до повећања коефицијента интелигенције. Ако мајке имају висок ниво образовања, а дијете је рођено без неуролошких оштећења врло често долази до побољшања.

4.1.1.3 Ментална ретардација

Ментална ретардација је инвалидитет који се развија од рођења или у раној животној доби, карактерише значајно ограничење интелектуалног функционисања.

Интелектуалне способности сматрају се исподпросјечнима када је IQ појединца на стандардизираним тесту интелигенције за двије или више стандардних девијација испод просјека (IQ је мањи од 70 или 75, зависи од резултата теста).

Уз менталну ретардацију често се јавља аутизам (20-30%), поремећаји са дефицитом пажње и хиперактивношћу те поремећај спавања.

Неким истраживањима утврђено је да су дјеца рођена у периоду од 32. до 36. гестацијеске недјеље имала 1,4 пута већи ризик за развој менталне ретардације од терминске дјеце, а дјеца рођена прије 32. недјеље гестације чак 6,9 пута већи ризик.

Дјеца с порођајном тежином од 1500 до 2499 грама имала су 2,3 пута већи ризик од менталне ретардације, дјеца с порођајном тежином мањом од 1500 грама 12 пута, а дјеца с порођајном тежином мањом од 750 грама ризик се повећао на 22 пута. Дјеца рођена прије 32. недјеље трудноће или с порођајном тежином мањом од 1500 грама чинила су само 4% од укупне дјеце с менталном ретардацијом што показује да пријевремени пород није главни узрок менталне ретардације, већ је ријеч о генетским узроцима, бројним насљедним поремећајима метаболизма, хромозомским аномалијама, фенилкетонуријом...

4.2 Попремећај из аутистичног спектра

Поремећај из аутистичног спекта је неуроразвојни поремећај, којег карактерише недостатак социјалних вјештина и немогућност нормалне комуникације, те ограничених интереса.

Интелигенција је често смањена (80% дјеце има IQ нижи од 70).

Етиологија аутизма није потпуно разјашњена, сматра се да утицај имају генетски и средински фактори. По неким студијама 35% - 40% аутистични спектар може се објаснити генетским узроком док осталих 60%-65% су резултати пренаталних, перинаталних и постнаталних

срединских фактора. Дијагноза се најчешће поставља након треће године.

Чешће се јавља у мушкараца него код жена.

4.2.1 Поремећај аутистичног спектра код прематуруса

Сматра се да постоји читав низ ризика који доприносе аутистичном поремећају. Узрок аутизма представља ризик у пренаталном, перинаталном и постнаталном периоду. У постнаталном периоду ризични фактор за аутистични поремећај су ниска порођајна тежина, мушки пол и оштећења мозга. Будући да је већина тих фактора присутна код прематуруса, управо је у тој популацији инциденција и неколико пута већа него у популацији на дјецу рођену у термину.

Развој прематуруса евидентирао је високу стопу инциденције аутизма у популацији прематуруса.

Анализом података утврђено је да је стопа аутизма у популацији прематуруса има стопу преваленције 25% када се користи метода стандардизираних тестова, а 7% кад се користе дијагностичке процјене.

Изгледи за дијагнозу аутизма били су већи код прематуруса него у осталој популацији. Повећањем гестацијске доби смањује се ризик од аутизма. Поремећај аутистичног спектра пада са растом гестације код дјевојчица, док је код дјечака обрнуто.

4.3 Поремећај учења

Поремећај учење предтсвља значајне посљедице у усвајању академских вјештина.

Те вјештине укључују читање, писање или рачунање.

Успјех појединца с поремећајем учења у неким од академских вјештина доста је слабији од очекиваног успјеха за одређену доб и интелектуално функционисање, што је резултат потешкоћа у академском или професионалном функционисању.

Преваленција поремећаја учења код све школске дјеце процјењује се на 7-20%, с тиме да потешкоће у читању има 7-21% школске дјеце, у математичким вјештинама 9-10% школске

дјеце, те у писању 9-15% школске дјеце. (*International Classification of Diseases 11th Revision ICD-11 (МКВ-11)*).

4.3.1 Поремећај учења код прематуруса

Неуроразвојни поремећаји постају све учесталији, најчешћи су церебрална парализа и сензорна оштећења. Неуроразвојни поремећаји данас су у паду због напретка технологије у медицини. Социјални и емоционални проблеми, као и проблеми у понашању пријевремено рођене дјеце, добили су више пажње због директног утицаја на ментално здравље и школски успјех недоношчади. Пријевремено рођена дјеца имају бројне потешкоће, тако да имају велику вјероватноћу да ће имати проблема са учењем у даљем развоју. Најчешће изражене потешкоће су у рачунању, али честа су у писању и рачунању. Код прематуруса лошија је когнитивна функција, радна меморија као и просторно функционисање што је уско повезано са потешкоћама у математици. Потешкоће у математици не представљају искључиво слабије нумеричке вјештине.

Прематуруси имају смањену емпатију те показују више потешкоћа у социјалним односима и комуникацији, такође смањена је комуникација, те паралелно са тим јављају се проблеми у односима са вршњацима.

Прематуруси који су рођени са гестацијом мањом од 30 недјеља, као и порођајном масом од око 1000 грама, у даљем расту и развоју имају изражене потешкоће у академским вјештинама.

Многа истраживања су показала да велики број дјеце рођене пријевремена, са малом порођајном масом и ниском гестацијом, не могу да постигну задовољавајући школски успјех. Велика група те дјеце иде у специјализоване едукативне установе.

Због технолошког напретка у медицини повећава стопа преживљавања пријевремено рођене дјеце у свијету, значи да расте и постотак дјеце која ће се у будућности суочавати с одређеним академским проблемима, те ће потенцијално имати потешкоће у читању и писању, а неки од њих мора ће ићи у специјалне школе.

Постојећи докази упућују на потребу за раном интервенцијом која може бити од велике користи за прематурусе, њихову породицу и окружење.

4.4 Поремећај моторичке координације

Поремећај координације представља развојни проблем, који карактерише значајно кашњење у стицању грубе и fine моторике те потешкоће у извршавању координисаних моторичких вјештина.

Неке од карактеристика су успореност, неспретност, односно моторичком непрецизношћу. Моторичке способности су значајно испод просјека с обзиром на хронолошку доб и интелектуалну способност. Од раног дјетињства симптоми почињу бити видљиви. Потешкоће у координираним моторичким вјештинама могу узроковати трајна оштећења у свакодневним животним активностима, професионалним активностима, школском раду и активностима у слободно вријеме.

Статистике Свјетске здравствене организације показују да 7% - 9% дјеце у доби 10-11 година имају мање озбиљна моторичка оштећења, али која, представљају ограничавајући фактор у академском и социјалном функционисању.

Таква дјеца имају већи ризик развоја поремећаја понашања, депресије и анксиозности.

Склонији су претјераној тјелесној тежини од својих вршњака. (*International Classification of Diseases 11th Revision ICD-11 (МКБ-11)*).

4.4.1 Поремећај моторичке координације код прематуруса

Недоношчад имају многобројне потешкоће у развоју, независно од интелигенције, недоношчад имају потешкоће са фином моториком, визуелно – моторичком интеграцијом и графомоториком.

Недоношчад, која су рођена испод 30 недјеље гестације и са порођајном масом испод 1500 грама, у даљем расту и развоју имају потешкоће. 71 % дјеце показало је 1 стандардну девијацију испод просјека на тесту fine моторичке функције.

Недоношчад имају поремећај са координацијом покрета, абнормалне рефлексе и абнормално држање, те невољне покрете.

Пријевремено рођена дјеца показала су слабије резултате у финој моторици и писању, за разлику од дјеце рођене у термину.

Ове потешкоће могу с временом неповољно утицати на самопоштовање дјетета, као и односе с вршњацима, те утицати на академски успјех.

Рано препознавање ових потешкоћа може бити од велике користи за раст и развој дјетета. Потребно је дијете од првих симптома поремећаја моторике укључити у рехабилитацијски процес. Са пријевремено рођеном дјецом, прво мајке пролазе обуку за адекватне вјежбе, потом са навршеним мјесеком старости дјетета, мајка и дијете иду у рехабилитацијске установе.

4.4.2 Церебрална парализа

Церебрална парализа је развојни непрогресивни моторички поремећај.

Церебралну парализу карактерише група трајних поремећаја развоја покрета и држања који узрокују ограничења активности, који се догодио у развоју феталног мозга или мозга малог дјетета. Моторни поремећаји церебралне парализе су често праћењи поремећајима перцепције, осјећаја, комуникације и понашања, епилепсијом и секундарним мишићно-коштаним проблемима.

Посљедица је малформација или оштећења моторичких центара средњег нервног система, што ремети способност средњег нервног система да контролише кретање и држање.

Учесталост церебралне парализе креће се између 2-4%.

Stanley је 2000. године предложио узрочне путеве церебралне парализе као ризичне факторе. Ови путеви се дијеле у пренаталне, веома пријевремено рођење дјетета (прије 32. недјеље гестације), екстремно пријевремено рођење дјетета (прије 28. недјеље гестације), интраутерини застој раста, знаци порођајне асфиксије, мултипле трудноће и постнатално стечена церебрална парализа.

Пренаталних узрочних фактора има много. TORCH група инфекција (*Toxoplasma gondii*, *rubella*, *cytomegalovirus* и *herpes*), пренешени с мајке на дијете у прва два триместра могу узроковати урођене малформације мозга, а у задњем триместру узрокују мождана оштећења. Алкохол у трудноћи је већ дужи временски период познат као узрок можданог оштећења, а описан је и као алкохолни фетални синдром.

Пуштење током трудноће је препознато као фактор у настанку ниске порођајне тежине и почиње штетно дјеловати већ од 7. недјеље гестације. Постоји и ријетка болест звана породична церебрална парализа која је одговорна за око 1.5% случајева церебралне парализе и преноси се аутомомно рецесивно.

Врло пријевремено рођена дјеца су 30 пута угроженија за настанак церебралне парализе од терминског дјетета.

Интраутерина инфекција је могући узрок церебралне парализе како у пријевремене, тако и у термински рођене дјеце, а међу чешћим узрочницима су Б-хемолитички стрептокок, *E. coli* и *Listeria monocytogenes*.

Интраутерини застој је стање када се роди дијете премалене тјелесне тежине у односу на доб. Недостатак кисеоника дјетета приликом порођаја је могући, али не и најчешћи узрок церебралне парализе. Ту су могући узроци: продужен и отежан пород, меконијална плодова вода, порођајна траума, пород затком и други.

Мултипле трудноће такође су ризичне за настанак церебралне парализе, првенствено због повећаног ризика пријевременог порога и ниске порођајне тежине.

Могући постпорођајни узроци церебралне парализе су поремећаји згрушавања крви, пренатална метаболичка стања, инфекција као најчешћи узрок постнаталне енцефалопатије, а одмах иза ње повреда главе.

Церебралну парализу карактерише поремећај моторике. Поред присутних моторичких симптома, церебрална парализа може имати различите друге симптоме (епилепсија, успорени развој говора и други проблеми повезани с говором, појачано слињење, ментална ретардација, поремећаји храњења, понашања, сметње сензибилитета, сметње понашања, сметње учења итд).

Симптоми церебралне парализе не настају одмах, развијају се с временом. У врло малих беба, симптоми церебралне парализе могу остати дуго времена непримјећени, тако се наводи да родитељи код дјете с хемипарезом у просјеку уоче проблем у периоду од 6-8 мјесеци што је релативно касно за рехабилитацију. Код врло малих беба најчешће немамо повишен мишићни тонус, најзначајнији знака церебралне парализе, тонус је обично најприје снижен.

Развој дјетета код којег ће се развити церебрална парализа је промијењен (успорен, промијењен или с потпуним изостанак појединих развојних покрета, нпр. окретања с леђа на трбух и обрнуто, могућности самосталног сједење и др.).

У свим облицима церебралне парализе налазимо промијењени мишићни тонус (напетост мишића) при чему се најчешће ради о повишеном тонусу екстремитета (хипертонус), снижени мишићни тонус (хипотонус), или наглим промјенама мишићног тонуса. Често су присутни примитивни рефлекси.

Ради поремећаја тонуса и држања у каснијем развоју честе су контрактуре (ограничења покрета појединих зглобова) или деформације (сколиозе, луксације и сублуксације кукова, различите деформације стопала нпр. валгус или варус став).

Шведска класификација церебралне парализе прихваћена је на конференцији на Брионима 1990. због своје једноставности.

Према њој разликујемо:

1. Спастична церебрална парализа (тетрапареза, хемипареза и дипареза).
2. Дискинетична церебрална парализа (углавном кореоатетотична, углавном дискинетична)
3. Атактична церебрална парализа (дипареза, конгенитална (једноставна)).

Церебралну парализу можемо подијелити и према захваћеном дијелу тијела:

- Монопареза (обично захваћен доњи екстремитет),
- Хемипареза (захваћеност руке и ноге исте стране тијела),
- Парапареза (захваћеност искључиво ногу, уредна функција руку),
- Дипареза (јаче захваћене ноге, слабије захваћене руке, моторичка неспретност прстију),
- Трипареза (захваћеност три уда),
- Билатерална спастична уз доминацију три уда (захваћеност сва четири уда) и
- Тетрапареза (захваћеност сва четири уда).

Велики број недоношчади показује одступање у неуромоторном развоју током дојеначке доби (нпр. абнормални мишићни тонус или асиметрије).

Неке од ових новорођенчади развију значајна неуромоторна одступања у виду церебралне парализе, али већина не.

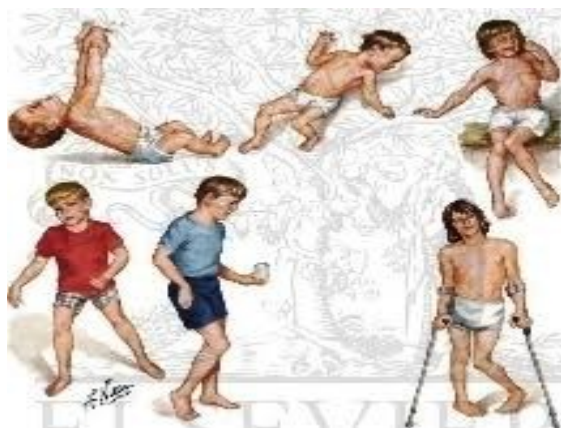
Неуромоторна одступања се обично повлаче. Пролазна неуромоторна одступања повезана су с повећаним ризиком од каснијих школских проблема и проблема у понашању.

Екстремно пријевремено рођена недоношчад, те недоношчад с екстремно ниском порођајном масом имају највећи ризик за развој церебралне парализе.

Нека од истраживања доказала су да се учесталост церебралне парализе повећава са смањеном гестацијском доби, као и малом порођајном масом. (Миков А., 2016)



Слика 13: Дјечија церебрална парализа



Слика 14: Рехабилитација церебралне парализе

4.5 Поремећај са дефицитом пажње и хиперактивности

Поремећај са дефицитом пажње и хиперактивности манифестује се непажњом и хиперактивношћу, односно имулсивним реакцијама, у трајању минимално 6 мјесеци. Овакво понашање оставља последице на друштвено, академско и професионално функционисање. Симптоми ових поремећаја препознају се прије 12. године живота.

Непажња представља значајне тешкоће у одржавању пажње и концентрације на одређеним задацима.

Хиперактивност карактеришр претјерана моторичка активност и тешкоће мировања, најзначајнији је у ситуацијама које захтијевају сомоконтролу.

Импулсивност је непромишљени одговор на непосредне надражаје, без разматрања ризика и последица.

Да би се поставила дијагноза непажње и хиперактивности-импулсивности морају се посматрати фактори окружења (нпр. школа, посао).

4.5.1 Поремећај са дефицитом пажње и хиперактивности код прематуруса

Пријевремени пород повезан је с комплексним деструктивним промјенама у средњем нервном систему, укључујући упалне промјене и исхемију које узрокују лезије на мозгу, атрофију *corpus callosum* и смањени волумен бијеле моздане масе. Све наведено доводи до дугорочних функционалних и анатомских промјена, ограничавајући пластичност мозга. Наведено може имати уицај на дјететову функционално прилагођавање, а тиме и на дјететову пажњу.

У неким студијама утврдили су већу преваленцију поремећаја са дефицитом пажње и хиперактивности код прематуруса, а не на хиперактивност и импулсивности.

Неке студије су утврдиле да прематуруси због свог неуролошког развоја, који утиче на пажњу, имају специфични облик АДХД-а, а да се при томе не развија хиперактивност и импулсивност јер је она повезана с моторичким функцијама.

АДХД можемо подијелити у претежно непажљив, хиперактивни/импулсивни и комбиновани подтип.

Постотак мушке популације с АДХД дијагнозом, у дјетињству је 40%, док је у одраслој доби око 10%, постотак женске популације којој је дијагностикован АДХД у дјетињству је 30%, а у одраслој доби нешто мање од 10%.

Пријевремено рођена дјеца те дјеца с врло ниском порођајном масом имају веће шансе за развој поремећаја пажње и АДХД-а у поређењу са терминском дјецом, посебно у дјетињству, а ризични фактор у дјетињству је и мушки пол. У одраслој доби, постотак АДХД дијагноза пријевремено рођене дјеце смањује се, међутим и даље је приближно дупло већи него код дјеце рођене у термину (10%). Како прематуруси најчешће нису импулсивни и хиперактивни, већ чешће имају проблема с концентрацијом, могу проћи непримијећено у настави те бити занемарени од стране учитеља.

5. ОСТАЛИ МЕНТАЛНИ ПОРЕМЕЋАЈИ

Праћено је девет група менталних поремећаја и поремећаја понашања, те групе су: ментални поремећаји и поремећаји понашања узроковани употребом психоактивних супстанци. шизофренија, поремећаји слични шизофренији и суманута стања, поремећаји расположења, неуротски и соматоформни поремећаји, те поремећаји изазвани стресом, поремећај храњења, специфични поремећаји личности, ментална ретардација, поремећаји понашања, первазивни развојни поремећај и емоционални поремећаји с настанком у дјетињству и адолесценцији.

Уочена је повећана инциденција у свим праћеним групама менталних поремећаја и поремећаја понашања код прематуруса као и чињеница да она пада с растом гестацијске доби. Највећа инциденција присутна је код прематуруса чија је гестацијска доб $GA < 31$ недјеља за дијагнозу интелектуалне тешкоће и она је 3,3 пута већа код прематуруса него код дјете рођене након 37. недјеље трудноће.

Ментални поремећаји као што су биполарно афективни поремећај, депресивни поремећај и психозе озбиљне су психијатријске дијагнозе, осим што нарушавају свакодневно функционисање појединца и смањују његов квалитет живота, представљају велике изазове и проблеме.

Узрок повећаног ризика од ових дијагноза у прематуруса не може се тачно утврдити, међутим ризик постоји. До тога долази због наведених проблема с којима се прематуруси често сусрећу (смањене когнитивне функције, смањена интелигенција, социјални проблеми ,проблеми у школи), који на крају могу имати резултат депресивног поремећаја. Неуролошки развој прематуруса, одвајање од мајке приликом рођења, неуроризичност, боравак у инкубатору свакако придоносе наведеном.

Неке студије које су пратиле психијатријске дијагнозе код преживјелих одраслих прематуруса и поредиле инциденцију психијатријских дијагноза са типом оштећења мозга евидентираним на ултразвуку у јединицама неонаталне његе, по протоколу скрининга након 24 сата, 72 сата и 7 дана, показала је повећану инциденцију неких психијатријских дијагноза код оштећења мозга евидентираним на ултразвуку.

Ултразвучно оштећење мозга описано је као герминативни матрикс или интравентрикуларно крварење, односно паренхималне лезије или вентрикуларно проширење.

Резултати су показали да у случају герминативног матрикса или интравентрикуларног крварења 2,8 пута већа инциденција депресивних поремећаја и 9,7 пута већа инциденција опсесивно-компулсивног поремећаја код прематуруса без уоченог оштећења мозга.

УТИЦАЈ ПРЕМАТУРИТЕТА НА РАЗВОЈ ДЈЕТЕТА

Маријана Јовичић

У случају паренхималне лезије или вентрикуларног оштећења 7,7 пута је већа инциденција АДХД (претежно непажљив типа АДХД-а поремећаја), 8,5 пута већа инциденција поремећаја с тиковима и 7,7 пута већа инциденција опсесивно-компулсивног поремећаја од прематуруса који нема уочено оштећење мозга.

6. РЕХАБИЛИТАЦИЈА ПРЕМАТУРУСА КОД НЕУРОРАЗВОЈНИХ ПОРЕМЕЋАЈА

Пријевремено рођена дјеца имају низ ризико фактора за настанак неуроразвојних потешкоћа. Мала гестација, као и мала порођајна маса и оштећење мозга могу довести до неуроразвојних поремећаја. Због свих ових ризико фактора, пријевремено рођену дјецу потребно је пратити како би се поставила права дијагноза и на вријеме почела рехабилитација.

Клиничка слика може зависити од оштећења мозга и степена крварења. У првим годинама живота дјетета долази до испољавања првих знакова неуроразвојних поремећаја. Неуромоторни поремећаји су дијагноза која се поставља када се ради о јасним одступањима, а уколико клиничка слика није у потпуности јасна, а дијете је било изложено факторима ризика, поставља се дијагноза неуроризичног дјетета. Послије успостављене дијагнозе, потребно је дијете редовно пратити и укључити у рехабилитацијски процес. Рехабилитацијски процес подразумијева свакодневне неуромоторне стимулације која трају минимално два сата дневно, кроз разне сензомоторне активности с циљем да дијете научи правилне покрете. Вјежбе су примјерене узрасту, вјежбају се у кући а са дјететом ради родитељ или едукатор.

Због великог броја ризико фактора и великог ризика за појаву неуромоторних поремећаја, потребно је урадити скрининг на све неуроразвојне поремећаје. Скрининг се ради у циљу откривања поремећаја на вријеме како би се у право вријеме почело са рехабилитацијом.

7. ИСТРАЖИВАЧКИ РАДОВИ

У овом поглављу биће направљен осврт на истраживачке радове који су се бавили истом или сличном тематиком, али са циљем откривања потенцијалних проблема у току живота дјеце рођене прије времена. Биће изложене теме њихових истраживања, као и методологије, а на самом крају резултати тих истраживања.

7.1 Моторичке и когнитивне способности пријевремено рођене дјеце – Мирјана Смуђа, Биљана Стојановић Јовановић, Стеван Јовановић

Овај рад је за циљ имао прегледање доступне литературе на тему развојних кашњења пријевремено рођене дјеце, у жељи да се сагледају доминантни развојни домени у којима су та кашњења заступљена. Студије, проведене у праћењу развоја дјеце рођене прије времена, показале су тренд заостајања у моторичком и когнитивном развоју, као и њихову међусобну повезаност.

Ови резултати се могу објаснити раним негативним сензорним искуствима, којима је незрели нервни систем био изложен пријевремено, као и изостанком адекватне интеракције биолошких и фактора средине.

Резултати су показали значајне разлике у моторичким способностима, од 165 дјеце која су била различите гестацијске зрелости (81 пријевремено рођено дијете, чија је гестацијска старост испод 30 недјеља и порођајне масе мање од 1000 г, имали су слабије резултате моторике у поређењу са 84 новорођенчета рођена послје 37 недјеље гестације и порођајне масе веће од 2700 г).

Једно од истраживања обухваћених у овом раду, за тему је имало посматрање разлика у развојним постигнућима између дјеце рођене са екстремно ниском гестацијом, наспрам дјеце рођене у термину. Овим истраживањем утврђено је да дјеца рођена прије времена остварују значајно ниже резултате у домену моторичког, језичког и когнитивног развоја. Овај недостатак није превазиђен ни са три године, чак и ако се узме у обзир њихова већа старост.

У раду је посматран утицај прематуритета на одржавање пажње, као и на капацитете активне и визуо-просторне раде меморије, која је неопходна за усвајање знања из природних наука, као што је математика. И у овом случају забиљежени су значајни недостаци и развојна кашњења код те дјеце.

7.2 Морбидитет, тјелесни и рани психомоторни развој пријевремено рођене дјеце зачете вантјелесном оплодњом – Весна Павловић

Главни циљеви овог рада били су да се утврди структура морбидитета код пријевремено рођене дјеце, зачете вантјелесном оплодњом у прве двије године живота, као и да се идентификују фактори повезани са појавом акутних и хроничних обољења код такве дјеце. Такође, циљ је био да се утврде карактеристике психомоторног развоја пријевремено рођене дјеце, зачете вантјелесно, на крају дванаестог, осамнаестог и двадесетчетвртог мјесеца, као и да се одреде фактори ризика за неповољан тјелесни, неуролошки и психолошки исход лијечења.

У овој студији су била укључена пријевремено рођена дјеца која су била хоспитализована у Служби за неонатологију и интензивну и полуинтензивну његу и терапију и која су након тога, током прве двије године живота редовно праћена у овој Служби у Новом Саду. Детаљно груписање и контролне групе су описане у изворном раду.

Резултати истраживања су показали да стопа морбидитета код пријевремено рођене дјеце зачете вантјелесном оплодњом није већа од стопе морбидитета пријевремено рођене дјеце зачете природним путем. Такође, структуру морбидитета дјеце зачете вантјелесном чине иста обољења и компликације као и код пријевремено рођене дјеце, зачете природним путем. Инциденција појединих обољења је идентична, са изузетком бронхопулмоналне дисплазије, која је чешћа код дјеце зачете вантјелесно, као и ретинопатије прематуритета, која је заступљенија код дјеце зачете природно.

7.3 Учесталост потешкоћа у развоју пријевремено рођене дјеце – Сара Кирић

Овај рад је за циљ имао одређивање потешкоћа физичком у развоју код пријевремено рођене дјеце, као начину спроведеног лијечења, уколико је до истог дошло.

Спроведена методологија се заснивала на принципу мањег броја јасних и циљаних питања, са понуђеним одговорима, како би се постигао циљ са мањим издвајањем времена самих испитаника. Кроз та питања је био циљ прикупити корисне податке о томе које потешкоће је дијете имало, када су биле уочене и колико су трајале, као и то да ли је спровођен неки вид физикалне терапије и у којем трајању.

Резултати испитивања су показали а је одређени број дјеце имао проблеме са мишићима, нестабилношћу тијела, слабости итд. На рјешавање ових потешкоћа у развоју прематуруса, највећу улогу игра физикална терапија, правилно и довољно дуго извођена.

7.4 Чиниоци ризика за јављање интравентрикуларног крварења код пријевремено рођене дјецеу Јединици новорођеначког интензивног лијечења Клинике за гинекологију и породништво Клиничког болничког центра Ријека – Ива Билић Чаче, Ана Милардовић, Ивана Бабић Божовић, Маја Колак

Један од најзначајнијих узрока оштећења централног нервнег система код пријевремено рођене дјеце јесте интравентрикуларно крварење. Управо је то тема и циљ истраживања овог научног рада, како би се утврдили фактори који утичу на јављање те појаве, као што су генетски, пренатални, новорођеначки и фактори порода.

Истраживање је спроведено на основу података из медицинске документације Клиничког болничког центра у Ријеци за шездесеторо дјеце.

Резултати су показали да су фактори који у највише утицали на ову појаву гестацијско доба и примјена филтрираних еритроцита.

Синдром хипотоније био је присутан у 33,65 %, дистони синдром у 31,73 %, а интравентрикуларна крварења у 30,77 % недоношчади.

Резултати истраживања упућују на лошији неуроразвојни исход прематуруса, у којих је дошло до појаве интравентрикуларног крварења, у односу на оне чији клинички ток није био компликован наведеном појавом. Доказано је да је развој неуролошких оштећења пропорционалан степену интравентрикуларног крварења, односно да дјеца с вишим степеном интравентрикуларног крварења имају теже посљедице.

7.5 Учесталост инфекција код недоношчади на неонаталогiji КБЦ-а Сплит и њихов утицај на сложеност сестринске његе – Инес Матковић

Предмет истраживања овог рада био је анализа недоношчади, код којих се развила инфекција и утврђивање утицаја гестацијског доба, родне масе, пола, те утицај развоја инфекције на сложеност сестринске његе.

Као методологија истраживања спроведен је преглед медицинске документације дјете рођене у периоду од двије календарске године. У истраживању је обрађено 351 недоношче код којег се створила инфекција.

Резултати су показали да је 351 недоношче од 821 створило инфекцију у току три године живота. Перинаталну инфекцију је имало 58,8% мушке дјете (N=67) и 41,2% женске дјете (N=47). Према расподјели недоношчади уочено је како спол дјетета не утјече на развој инфекције. У групи недоношчади порођајне масе од 700 до 1000 грама перинаталну инфекцију је имало свих девет испитаника. Уочен је тренд пада перинаталних инфекција с порастом порођајне масе. Највећи број дјете с инфекцијом 53% (N=53) било је у групи с Апгар скором 8 до 10.

Од свих праћених фактора, једини утицај на развој инфекције су имали родна маса и гестацијско доба, који су код дјете са инфекцијом били изразито нижи од осталих.

Сестринска њега за дјету са инфекцијом је комплекснија и захтијева већи број специфичних сестринских поступака.

ЗАКЉУЧАК

Прематуритет повећава ризик од настанка многих компликација у даљем развоју дјетета. Прематуритет је последица краткорочних и дугорочних компликација развоја дјетета, које се могу повезати са повећаном стопом смртности. Велики број компликација може се појавити, с обзиром да оне могу захватити сваки органски систем те тако утицати на ментално здравље дјетета. Неуроразвојне потешкоће и хроничне болести представљају најчешће компликације које се доводе у везу с прематуритетом, с обзиром да њихова учесталост веома значајно утиче на квалитет живота појединца како у здравственом, тако и у социоекономском аспекту.

Према методологији истраживања, мала гестацијаска доб, као и мала порођајна маса представљају ризик за настанак многобројних обољења у односу на недоношчад веће порођајне масе и више гестацијске доби. Истраживања су показала да су за неуроразвојне потешкоће узрок инфекције које су настале интраутерино или у првим данима живота дјетета. Узрок неуроразвојних поремећаја недоношчади је обострано интракранијално крварење. Истраживања су утврдила да дјеца рођена прије времена остварују значајно ниже резултате у домену моторичког, језичког и когнитивног развоја.

Многобројне студије показале су узрочно последичну везу између прематуритета и неких поремећаја у групи менталних поремећаја, неуроразвојних поремећаја и поремећаја понашања. Примарно се ради о неуроразвојним поремећајима као што су АСД, АДХД, поремећајима учења и смањеним интелектуалним способностима, те поремећај моторичке координације. Појављују се и депресивни, анксиозни и биполарни поремећаји, али још увијек се не зна да ли су последица социјалних проблема која та дјеца имају током развоја или су директна последица прематуритета, није утврђено. Установљено је да прематуритет повећава компликације приликом даљег развоја дјетета, због тога је врло важно редовно праћење такве дјеце, правовремено дијагностиковање и почетак рехабилитације. Због пластичности мозга, уз адекватну рехабилитацију дио неуроразвојних проблема може се уклонити или бар ублажити.

ЛИТЕРАТУРА

1. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. *Definitions of infertility and recurrent pregnancy loss: a committee opinion*. Fertility and sterility 2013;99(1):63
2. Boivin J, Bunting L, Collins J.A, Nygren K.G. *International estimates of infertility prevalence and treatment-seeking: potential need and demand for infertility medical care*. Human Reproduction 2007; 22 (6):1506–12
3. Ballabh, P. (2010): *Intraventricular Hemorrhage in premature infants*, Pediatric research, 67, 1, 1–8.
4. Boivin J, Bunting L, Collins J.A, Nygren K.G. *International estimates of infertility prevalence and treatment-seeking: potential need and demand for infertility medical care*. Human Reproduction 2007; 22 (6):1506–12
5. Konstantidinis G, Spasojević S, Kostić-Todorović M. *Newborns from in vitro fertilization conceived pregnancies*. J Matern Fetal Neonatal Med 2010; 23 (Suppl3):110-2
6. WHO Preterm birth доступно на <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/preterm-birth>
7. Hannah Blencowe, MRCPCH; Prof Simon Cousens, DipMathStat; Mikkel Z Oestergaard, PhD; Doris Chou, MD; Ann-Beth Moller, Msc; Rajesh Narwal, MD: *National, regional, and worldwide estimates of preterm birth rates in the year 2010 with time trends since 1990 for selected countries: a systematic analysis and implications*
8. Gareth Ball, James P. Boardman, Daniel Rueckert, Paul Aljabar, Tomoki Arichi, Nazakat Merchant, Ioannis S. Gousias, A. David Edwards, Serena J. Counsell; *The Effect of Preterm Birth on Thalamic and Cortical Development*
9. Guzman, E. A. i Juliano, Y. (2010): *Frequency of peri-intraventricular hemorrhage and its associated factors in premature newborns*, Einstein, 8, 13, 315–319.
10. Ана Милардовић, Ива Билић Чаче, Доротеа Смркуљ: *Дугорочне компликације пријевременог рођења*, доступно на: <https://hrcak.srce.hr/file/379994>
11. Milena Keller-Margulis, Allison Dempsey, Ashlie Llorens; *Academic Outcomes for Children Born Preterm: A Summary and Call for Research*
12. Childs, A. M., Ramenghi, L. A., Evans, D. J., Ridgeway, J., Saysell, M., Martinez, D. Levene, M. I. (1998): *MR features of developing periventricular white matter in preterm infants: Evidence of glial cell migration*. American Journal of Neuroradiology, 19, 5, 971–976.
13. Sansavini, A., Guarini, A., & Caselli, M. C. (2011): *Preterm birth: Neuropsychological profiles and atypical developmental pathways*. Developmental Disabilities Research Reviews, 17, 2, 102–113.
14. Маја Цепанец, Сања Шимлеша, Јасмина Стошић: *РАНА ДИЈАГНОСТИКА ПОРЕМЕЋАЈА ИЗ АУТИСТИЧНОГ СПЕКТРА – ТЕОРИЈА, ИСТРАЖИВАЊА И ПРАКСА*, доступно на <https://hrcak.srce.hr/169751>

15. Ment, L. R., Schneider, K. C., Katz, K. H., Makuch, R. W., Westerveld, M., Duncan, C. C. i Allan, W. (2003): *Change in Cognitive Function over Time in Very Low-Birth-Weight Infants*, Journal of the American Medical Association, 289, 6, 705–711.
16. Chris Frith, Ray Dolan; *The role of the prefrontal cortex in higher cognitive functions*, доступно на http://library.mpib-berlin.mpg.de/ft/ext/rd/RD_Role_1996.pdf
17. E Zigler; *The definition and classification of mental retardation*
18. International Classification of Diseases 11th Revision ICD-11 (МКБ-11)
19. Sweet D.G, Carnielli V, Greisen G, Hallman M, Ozek E, Plavka R, Saugstad O.D, Simeoni U, Speer C.P, Vento M, Visser G.H. *European consensus guidelines on the management of respiratory distress syndrome 2016 update*. Neonatology 2017;111(2):107-25
20. Polin R.A, Carlo W.A. *Surfactant replacement therapy for preterm and term neonates with respiratory distress*. Pediatrics 2014;133(1):156-63
21. Bancalari E, Claure N. *Definitions and Diagnostic Criteria for Bronchopulmonary Dysplasia*. Semin Perinatol 2006:164-70
22. Harding R, Maritz G. *Maternal and fetal origins of lung disease in adulthood*. Seminars in Fetal & Neonatal Medicine 2012;17:67-72
23. Motta C, Scott W, Mahony L, Koch J, Wyckoff M, Reisch J, Burchfield P.J, Brion L.P. *The association of congenital heart disease with necrotizing enterocolitis in preterm infants: a birth cohort study*. Journal of Perinatology 2015;35(11):949
24. Hull M.A, Fisher J.G, Gutierrez I.M, Jones B.A, Kang K.H, Kenny M, Zurakowski D, Modi B.P, Horbar J.D, Jaksic T. *Mortality and management of surgical necrotizing enterocolitis in very low birth weight neonates: a prospective cohort study*. Journal of the American College of Surgeons 2014;218(6):1148-55
25. Баришић Н, Стојановић В, Дороњски А, Спасојевић С. *Идентификација фактора значајних за исход лечења новорођенчади екстремно мале телесне масе*. Први конгрес перинаталне медицине-Београд 2010; март 2010; Београд, Србија
26. Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, Goldstein M, Vax M, Damiano D, Dan B, Jacobsson B. *A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006*. Dev Med Child Neurol Suppl 2007;109(suppl 109):8-14
27. Демешин-Дрљан Ч, Миков А, Филиповић К, Томашевић-Тодоровић С, Кнежевић А, Красник Р. *Церебрална парализа код превремено рођене деце*. Војносанитетски преглед 2016; 73(4):343-8
28. Van Soerge A.J, Schaliq -Delfos N.E, Kerkhoff F.T, Van Rijn L.J, Van Hillegersberg J.L, Van Liempt I.L. et al. *Reduction in screening for retinopathy of prematurity through risk factor adjusted inclusion criteria*. Br J Ophthalmol 2013;97: 1143-7
29. Fielder A.R, Levene M.I. *Screening for retinopathy of prematurity*. Arch Dis Child 1992;67: 860-7
30. Stromme P, Hagberg G. *Aetiology in severe and mild mental retardation: A population based study of Norwegian children*. Developmental Medicine and Child Neurology. 2000;42(2):76–86., dostupno на <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10698323/>

31. André Luis Santos do Carmo, Fernanda Wagner Fredo, Isac Bruck, Joseli do Rocio Maito de Lima, Rebecca Nóbrega Ribas Gusso Harder Janke, Thais da Glória Messias Fogaça, Jacqueline Andrea Glaser, Tatiana Izabele Jaworski de Sá Riechi, Sergio Antonio Antoniuk; *Neurological, cognitive and learning evaluation of students who were born preterm*, доступно на <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34346991/>
32. Samantha Johnson, Chris Hollis, Puja Kochhar, Enid Hennessy, Dieter Wolke, and Neil Marlow; *Autism Spectrum Disorders in Extremely Preterm Children*, доступно на <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20056232/>
33. Catherine Lavery, Andrew Surtees, Rory O’Sullivan, Daniel Sutherland, Christopher Jones and Caroline Richards; *The prevalence and profile of autism in individuals born preterm: a systematic review and meta-analysis* доступно на <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34548007/>
34. Renée Flacking, Liisa Lehtonen, Gill Thomson, Anna Axelin, Sari Ahlqvist, Victoria Hall Moran, Uwe Ewald, and Fiona Dykes; *Closeness and separation in neonatal intensive care*; доступно на <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3468719/>
35. Shane Legg, Marcus Hutter; *Universal Intelligence: A Definition of Machine Intelligence*
36. Linda D Breeman, Julia Jaekel, Nicole Baumann, Peter Bartmann, Dieter Wolke; *Attention problems in very preterm children from childhood to adulthood: the Bavarian Longitudinal Study*
37. Wadhawan R, Oh W, Perritt R.L, McDonald S.A, Das A, Poole W.K, Vohr B.R, Higgins R.D. *Twin gestation and neurodevelopmental outcome in extremely low birth weight infants*. Pediatrics 2009;123(2):e220-7
38. Charkaluk M.L, Truffert P, Fily A, Ancel P.Y, Pierrat V. *Neurodevelopment of children born very preterm and free of severe disabilities: the Nord-Pas de Calais Epipage cohort study*. Acta Paediatrica 2010;99(5):684-9
39. Girsan AI, Do SC, El-Sayed YY, Hintz SR, Blumenfeld YJ. *Association between small-for-gestational age and neurocognitive impairment at two years of corrected age among infants born at preterm gestational ages: a cohort study*. Journal of Perinatology 2017; 958–62