

Zdravstvena njega dojenčeta s hiperbilirubinemijom

Malenica, Dragica

Undergraduate thesis / Završni rad

2021

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Split / Sveučilište u Splitu**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:176:184870>

Rights / Prava: [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2025-02-20**



Repository / Repozitorij:

[Repository of the University Department for Health Studies, University of Split](#)



SVEUČILIŠTE U SPLITU

Podružnica

SVEUČILIŠNI ODJEL ZDRAVSTVENIH STUDIJA

PREDDIPLOMSKI SVEUČILIŠNI STUDIJ

SESTRINSTVO

Dragica Malenica

**ZDRAVSTVENA NJEGA DOJENČETA S
HIPERBILIRUBINEMIJOM**

Završni rad

Split, 2021.

SVEUČILIŠTE U SPLITU

Podružnica

SVEUČILIŠNI ODJEL ZDRAVSTVENIH STUDIJA

PREDDIPLOMSKI SVEUČILIŠNI STUDIJ

SESTRINSTVO

DRAGICA MALENICA

**ZDRAVSTVENA NJEGA DOJENČETA S
HIPERBILIRUBINEMIJOM**

**HEALTH CARE OF INFANTS WITH
HYPERBILIRUBINEMIA**

Završni rad / Bachelor's Thesis

Mentor:

Prof. dr. sc. Vjekoslav Krželj, dr. med

Split, 2021.

SADRŽAJ:

| | |
|---|-----|
| SAŽETAK: | I |
| SUMMARY | II |
| SADRŽAJ..... | III |
| 1. UVOD | 1 |
| 1.1 METABOLIZAM BILIRUBINA | 2 |
| 1.2 ANTIOKSIDACIJSKO I TOKSIČNO DJELOVANJE BILIRUBINA | 3 |
| 2. CILJ | 5 |
| 3. RASPRAVA | 6 |
| 3.1 FIZIOLOŠKA ŽUTICA NOVOROĐENČETA | 6 |
| 3.2 LAKTACIJSKA ŽUTICA | 7 |
| 3.2.1 Rana laktacijska žutica | 7 |
| 3.2.2 Kasna laktacijska žutica: | 8 |
| 3.3 PATOLOŠKA ŽUTICA | 9 |
| 3.4 NOVOROĐENAČKE ŽUTICE S KONJUGIRANOM HIPERBILIRUBINEMIJOM .. | 10 |
| 3.5 PATOLOŠKI UZROCI NEKONJUGIRANE HIPERBILIRUBINEMIJE | 11 |
| 3.5.2 Crigler-Najjarov sindrom | 13 |
| 3.5.3 Hemolitička bolest novorođenčeta | 13 |
| 3.5.4 Lucey-Driscoll sindrom..... | 14 |
| 3.6 SIMPTOMI HIPERBILIRUBINEMIJE DOJENČADI | 15 |
| 3.8 DIJAGNOZA | 17 |
| 3.9 LIJEČENJE | 18 |
| 3.9.1 Farmakološki pristup liječenju i prevenciji hiperbilirubinemije | 19 |
| 3.9.2 Povijest fototerapije..... | 20 |
| 3.9.3 Fototerapija..... | 20 |
| 3.9.4 Eksangvinotransfuzija | 22 |
| 3.10 PREVENCIJA..... | 24 |
| 3.11 ZDRAVSTVENA NJEGA DOJENČADI S HIPERBILIRUBINEMIJOM | 24 |
| 3.11.1 Zdravstvena njega kod fototerapije | 25 |
| 3.11.2 Značaj medicinske sestre kod eksangvinotransfuzije..... | 26 |
| 3.12 SESTRINSKE DIJAGNOZE | 27 |
| 4. ZAKLJUČAK | 33 |
| 5. LITERATURA..... | 34 |
| 6. ŽIVOTOPIS | 36 |

TEMELJNA DOKUMENTACIJSKA KARTICA

ZAVRŠNI RAD

Sveučilište u Splitu

Sveučilišni odjel zdravstvenih studija

Preddiplomski sveučilišni studij Sestrinstvo

Znanstveno područje: Biomedicina i zdravstvo

Znanstveno polje: Kliničke medicinske znanosti

Mentor: Prof.dr.sc.Vjekoslav Krželj

ZDRAVSTVENA NJEGA DOJENČADI S HIPERBILIRUBINEMIJOM

Dragica Malenica,41403

Sažetak: Nakon rođenja djeteta uslijed pojave hiperbilirubinemije kao povećane koncentracije serumskog bilirubina najvažnije je razlučiti radi li se o fiziološkoj ili pak patološkoj hiperbilirubinemiji. Prisutnost hiperbilirubinemije razotkrivamo pojavom žučkastog obojenja kod djeteta koje prvo zahvaća bjeloočnice, a zatim se širi tijelom prema nogama. Kako bi se ustanovila vrsta i potrebno liječenje najbitniji parametar kojim se neonatolozi vode je vrijeme pojave žutice. Žuticu koja se javlja u prvih 24 sata ili traje više od tjedan dana u nedonešenog ili dva tjedna u donešenog djeteta potrebno je pomno pratiti i liječiti kako ne bi došlo do razvoja kernikterusa nakon prodiranja nekonjugiranog toksičnog bilirubina u bazalne ganglije i jezgre moždanog debla. Takva hiperbilirubinemija naziva se patološkom. Patološka hiperbilirubinemija može biti konjugiranu i nekonjugiranu. Konjugirane (direktne) hiperbilirubinemije za razliku od nekonjugiranih uvijek su patološke, a njihov uzrok nastanka su oštećenja hepatocita ili različite opstrukcije žučnih vodova. Nekonjugirane hiperbilirubinemije razlog su nastanka mnogih sindroma kao što je Gilbertov sindrom. Kernikterus kao najgori ishod koji može nastati iz patološke žutice rijedak je i nepredvidiv, a dovodi do mnogih neurorazvojnih poteškoća kod preživljene dojenčadi. S druge strane fiziološka žutica kao benigna prolazna pojava manifestira se nakon 72 sata života novorođenčeta i nestaje do kraja tjedna. Uz navedene vrste hiperbilirubinemije postoji još jedna karakteristična vrsta žutice koja se pojavljuje nakon poroda a naziva se laktacijska žutica. Dijelimo je na ranu i kasnu, a srž njenog nastanka smatra se nedostatak prisutnosti enzima glukuronidaze te pregnan-3 α ,20 β -diola i neesterificirane masne kiseline u majčinom mlijeku. Dijagnoza hiperbilirubinemije obuhvaća TSB test kao zlatni standard i TcB test kao jednostavniju, bržu i neinvazivnu metodu koja koristi uređaj transkutani biliruinometar. Visoke vrijednosti TSB-a potrebno je umanjiti te spriječiti neurotoksičnost bilirubina standardnim metodama liječenja koje uključuju fototerapiju i eksangvinotransfuziju te popratnu farmakološku potporu fenobarbitolom. Uloga medicinske sestre kod hiperbilirubinemije proteže se od laboratorijskih pretraga preko edukacije majke do skrbi i njege za dijete kod postupaka snižavanja bilirubina. Ključna je i njena uloga pri planiranju i provođenju zdravstvene njege kroz sestrinske dijagnoze i intervencije.

Zaključak: Potrebno je prepoznati oblik hiperbilirubinemije kod dojenčadi kako bi se započelo pravovremeno liječenje i izbjegle posljedice kao što je kernikterus. U tom procesu sudjeluju osim neonatologa i medicinske sestre.

Ključne riječi: Hiperbilirubinemija, kernikterus, medicinska sestra, žutica

Rad sadrži: 36 stranica, 3 slike, 0 tablica, 3 priloga, 23 literaturne reference

Jezik izvornika: hrvatski

BASIC DOCUMENTATION CARD

BACHELOR THESIS

University of Split

University Department for Health Studies

Undergraduate university study Nursing

Scientific area: Biomedicine and health

Scientific field: Clinical medical sciences

Supervisor: Prof.dr.sc.Vjekoslav Krželj

HEALTH CARE OF INFANTS WITH HYPERBILIRUBINEMIA

Dragica Malenica,41403

Summary: After the birth of a child due to the appearance of hyperbilirubinemia as an increased concentration of serum bilirubin, it is most important to distinguish whether it is physiological or pathological hyperbilirubinemia. The presence of hyperbilirubinemia is revealed by the appearance of a yellowish discoloration in a child that first affects the sclera and then spreads through the body towards the legs. In order to establish the type and treatment required, the most important parameter used by neonatologists is the time of onset of jaundice. Jaundice that occurs in the first 24 hours or lasts more than a week in a premature or two weeks in a preterm infant should be closely monitored and treated to prevent the development of kernicterus after unconjugated toxic bilirubin enters the basal ganglia and brainstem. Such hyperbilirubinemia is called pathological. Pathological hyperbilirubinemia can be conjugated or unconjugated. Conjugated (direct) hyperbilirubinemias, unlike unconjugated ones, are always pathological, and their cause is hepatocyte damage or various bile duct obstructions. Unconjugated hyperbilirubinemias are the cause of many syndromes such as Gilbert's syndrome. Kernicterus as the worst outcome that can result from pathological jaundice is rare and unpredictable, and leads to many neurodevelopmental difficulties in surviving infants. On the other hand, physiological jaundice as a benign transient occurs after 72 hours of life of the newborn and disappears by the end of the week. In addition to these types of hyperbilirubinemia, there is another characteristic type of jaundice that occurs after childbirth and is called lactational jaundice. It is divided into early and late, and the core of its occurrence is considered to be the lack of the presence of the enzyme glucuronidase and pregnan-3 α , 20 β -diol and non-esterified fatty acids in breast milk. The diagnosis of hyperbilirubinemia includes the TSB test as the gold standard and the TcB test as a simpler, faster, and noninvasive method using a transcutaneous bilirubinometer device. High TSB levels should be reduced and bilirubin neurotoxicity prevented by standard treatments including phototherapy and exanguinotransfusion and concomitant pharmacological support with phenobarbital. The role of the nurse in hyperbilirubinemia extends from laboratory tests through maternal education to child care and nursing in bilirubin lowering procedures. Its role in planning and implementing health care through nursing diagnoses and interventions is also crucial.

Conclusion: A form of hyperbilirubinemia in infants needs to be recognized in order to initiate timely treatment and avoid consequences such as kernicterus. In addition to neonatologists, nurses are also involved in this process.

Keywords: Hyperbilirubinemia, kernicterus, nurse, jaundice

Thesis contains: 36 pages, 3 pictures, 0 tables, 3 supplements, 23 references

Original in: Croatian

1. UVOD

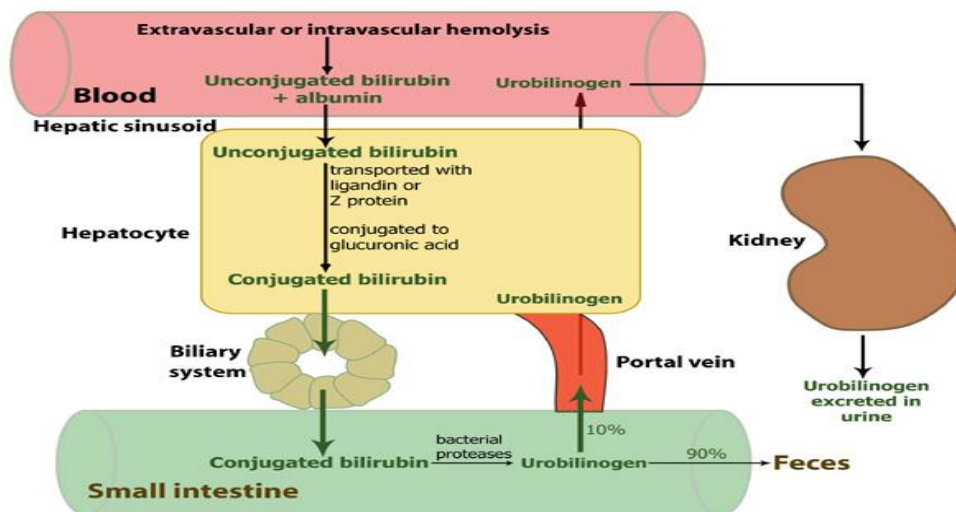
Hiperbilirubinemija je stanje u kojem dolazi do nakupljanja bilirubina u krvi, uzrokujući žutu promjenu boje očiju i kože, koja se naziva žutica (1). Žutica najprije postaje vidljiva na očima (bjeloočnice), zatim na prsima te naposljetku na nogama kako se količina bilirubina indirektnog ili direktnog povećava. Povećan rizik za nastanak hiperbilirubinemije imaju nedonošćad, novorođenčad s niskom porođajnom težinom ili novorođenčad koja prima lijekove. Rizična skupina su također i djeca koja se hrane majčinim mlijekom, djeca s dijabetesom te ona rođena s porođajnom traumom. Novorođenačka žutica se općenito može podijeliti na fiziološku ili patološku, a njen uzrok leži u povećanom stvaranju, smanjenom izlučivanju i ubrzanoj enterohepatičkoj cirkulacija bilirubina. Iako bilirubin može imati fiziološku ulogu antioksidansa, povišene razine indirektnog, nekonjugiranog bilirubina potencijalno su neurotoksične. U slučajevima vrlo visokih vrijednosti bilirubina, hiperbilirubinemija može izazvati stanje koje dovodi do oštećenja mozga, a naziva se kernikterus. Za razliku od novorođenčadi kod odraslih žutica uvijek upućuje na određenu patologiju poput bolesti virusnog hepatitisa, raka gušterače, hemolitičke anemije, ciroze jetre te Gilbertovog sindroma. Kao jedan od važnih parametara za razlikovanje fiziološke od patološke žutice novorođenčeta navodi se dob života u kojem se žutica pojavila. Žutica koja se manifestira nakon 72 sata daje naslutiti da je riječ o fiziološkoj ili dojenačkoj žutici koja iščezne bez potrebe za liječenjem do kraja prvog tjedna djetetova života u terminski rođene djece. S druge strane pak žutica koja se razvija u prvih 24 sata ili potraje više od 1 tjedna u donešenog ili 2 tjedna u nedonešenog djeteta obično je patološka koja indicira liječenje. Liječenje u konačnici obuhvaća fototerapiju ili eksangvinotransfuziju.

Za razumijevanje hiperbilirubinemije kao bolesti u uvodnom dijelu rada prikazan je metabolizam bilirubina kao i njegova toksičnost te antioksidacijska svojstva koja posjeduje. U daljnjem dijelu istaknute su vrste novorođenačke žutice odnosno hiperbilirubinemije, osnovna načela dijagnostike i liječenja bolesti, klinička slika te simptomi. Naposljetku je naglašena važnost neonatološke medicinske sestre u zbrinjavanju, postupcima te njezi oboljele djece kao i izniman značaj sestričkih dijagnoza te intervencija kod procjene te praćenja ove bolesti.

1.1 METABOLIZAM BILIRUBINA

Većina bilirubina (75%) je krajnji proizvod razgradnje i raspada hema u retikuloendotelnom sustavu dok je ostalih 25% nehemoglobinskog porijekla. Katabolizmom hemoglobina odnosno zastarjelih eritrocita kojima je životni vijek 60-70 dana kod novorođenčadi se stvara biliverdin iz kojeg kasnije nastaje bilirubin, tetrapirolski ravni lanac kao netopivi razgradni produkt. Kako bi se izlučio potrebno je da se bilirubin pretvori u vodotopivu tvar. Ova se transformacija odvija u pet faza: proizvodnja, prijenos u plazmi, unos u jetru, konjugacija i bilijarna ekskrecija (2). Dnevno se proizvede 250-350 mg nekonjugiranog (indirektnog) bilirubina koji se transportira u plazmu vezan za albumine do jetrenih stanica, stoga slobodnog bilirubina kao takvog nema mnogo. Indirektni bilirubin se u hepatocitima uz pomoć enzima glukuroniltransferaze preoblikuje u bilirubin-monoglukuronid i bilirubin-diglukuronid. Nakon konjugacije bilirubin se prenosi preko mreže kanalića u žučne kanale. Nadalje takav bilirubin dopijeva iz žuči u tanko crijevo gdje većina bude izlučena iz organizma. Kako bi se manji dio bilirubina vratio u natrag u cirkulaciju odnosno u portalni krvotok odgovorna je beta-glukoronidaza. Više od polovice konjugiranog bilirubina koji dolazi u crijevo reducira se uz pomoć bakterija u topljivi bezbojni urobilinogen. Glavninu urobilinogena jetra izluči ponovno u crijeva dok samo 5 % bubrezi izlučuju mokraćom. Ostatak urobilinogena razgrađuje se na sterkobilin i urobilinogen koji se u mokraći pretvara u urobilin. U zdrave terminske djece vrijednosti bilirubina dosegnu vrhunac 3. dan života (1. faza), dok između 1.-2. tjedna vrata se u granice kao kod odraslih (2. faza) (3). Za razliku od pravovremeno rođene djece kod nedonoščadi najveća koncentracija bilirubina očekuje se između 5 do 7 dana što čini prvu fazu dok se druga faza proteže između 2 do 4 tjedna.

U novorođenčeta se bilirubin stvara 2 do 3 puta brže (6 do 10 mg/kg u 24 sata) nego u odraslog (3 mg/kg u 24 sata) (4). Tijekom prvog mjeseca života novorođenčeta metabolizam bilirubina izmjenjuje se i transformira iz fetalnog gdje je posteljica bila temelj izlučivanja nekonjugiranog bilirubina u adultni u kojem se konjugirani bilirubin izučuje iz hepatocita.



Slika 1:Metabolizam bilirubina

Izvor: <https://www.slideshare.net/azadhaleem/neonatal-jaundice-95388997>

1.2 ANTIOKSIDACIJSKO I TOKSIČNO DJELOVANJE BILIRUBINA

Bilirubin je vjerojatno najobilniji endogeni antioksidans u tkivu sisavaca, što čini većinu antioksidativnog djelovanja ljudskog seruma (5). Smatra se da je njegov antioksidacijski učinak posljedica ciklusa oksidacije-redukcije između bilirubina i biliverdina. Njegovo djelovanje pokazuje se i u sakupljanju radikala. Različite studije pokazale su kako antioksidacijski učinci kod blago povišene razine bilirubina mogu prevenirati razvoj ateroskleroze, a samim time i kardiovaskularnih bolesti kao i drugih bolesti deaktiviranjem oksidacijskog stresa. Bilirubin je značajan i kao zaštitnik stanica za tkiva sa slabom antioksidacijskom obranom primjerice tkivo miokarda i živčano tkivo. Poznatije djelovanje bilirubina zasigurno je ono toksično koje može dovesti do nuklearnog ikterusa ili kernikterusa. Kernikterus prouzrokuje trajno oštećenje, a nastaje kada nekonjugirani bilirubin u visokim koncentracijama zahvati stanice bazalnih ganglija mozga i hipokampusa. Pritom ih oboji u žuto što je jasan pokazatelj njegove prisutnosti. Negativni efekti na mozgu koje prouzroči kernikterus dovode do bilirubinske

encefalopatije. Međutim uzrok encefalopatije mogu biti i zarazna toksoplazmoza, dijabetes kod majke, sepsa te traume pri rođenju. Iznimno visok stupanj hiperbilirubinemije dovodi do slike akutne bilirubinske encefalopatije. Karakteristična pojava događa se između trećeg i četvrtog dana kroz slabo sisanje i hranjenje, letargiju, hipertonijom ili hipotonijom te cerebralne konvulzije. Letalitet je takve djece visok zbog centralnog zatajenja respiracije (6). Međutim kod djece koja prebrode akutnu fazu bolesti javlja se slika cerebralne paralize s gluhoćom, oštećenjem mentalnih funkcija te ekstrapiramidnim sindromom koreoatetoze. Nažalost, ne postoji pouzdana pretraga koja bi odredila mogućnost razvoja kernikterusa stoga se mogućnost procjenjuje na osnovu mjerenja bilirubina iz krvi (TSB) i TcB (mjerenje uređajem na koži) te se vrijednost analizira prema nomogramu uzevši u obzir i prisustvo rizičnih čimbenika.

2. CILJ

Cilj rada je:

- definirati metabolizam bilirubina te njegova svojstva
- objasniti različite oblike hiperbilirubinemije
- opisati postupke liječenja te mjere prevencije
- objasniti ulogu i zadaću medicinske sestre u skrbi za dojenče s hiperbilirubinemijom
- prikazati najčešće sestrinske dijagnoze i intervencije

3. RASPRAVA

3.1 FIZIOLOŠKA ŽUTICA NOVOROĐENČETA

Gotovo sva djeca nakon rođenja pokazuju znakove benigne novorođenačke žutice koja se naziva i fiziološka žutica. Fiziološka žutica se javlja u oko 50-70% donošene i u oko 80% nedonošene djece (7). Ona se manifestira najčešće nakon 72-sata djetetova života te spontano nestaje do kraja tjedna. Najviša razina bilirubina očekuje se od 2 do 4 dana dok kod Azijske djece specifično se maksimalna koncentracija dostiže sedmog dana. Fiziološka žutica je prolazno, bezopasno stanje koje postaje izraženo nakon porasta bilirubina od 85–120 $\mu\text{mol/L}$. Međutim, kod neke dojenčadi koncentracije bilirubina znaju prijeći i brojku od 200 $\mu\text{mol/L}$, ali su i dalje prihvatljive u zdrave terminski donešene djece. Dinamika promjena koncentracije serumskog bilirubina odvija se u dvije faze (8). Kod novorođenačadi s ovom vrstom žutice maksimalne koncentracije bilirubina zapažene su drugi i četvrti dan što čini prvu fazu kada nekonjugirani bilirubin raste nepravilno i brzo. Druga faza počinje petog dana i traje do završetka drugog tjedna života. Obilježje druge faze je također nekonjugirana hiperbilirubinemija. Nakon završetka druge faze koncentracija bilirubina pada na vrijednosti kao u zdrave odrasle osobe. Kod pretermiskog novorođenačeta maksimalne količine bilirubina iznose 170 - 205 $\mu\text{mol/L}$ dostižući tu vrijednost 4 ili 5 dan djetetova života. Koncentracija bilirubina se normalizira nakon 4 tjedna od pojave žutice. Mnogostruki su uzročnici fiziološke žutice u novorođenačeta, a valja istaknuti posebice smanjeno životno razdoblje eritrocita, slabu konjugaciju bilirubina zbog smanjene funkcije UGT (uridin difosfat glukuronil transferaza) enzima, manjak albumina kao prijenosnika nekonjugirane frakcije bilirubina te veću enterohepatičku cirkulaciju. Ovakva vrsta žutice ne iziskuje terapijsko liječenje već prolazi spontano. Provjeru postojanja žutice kod novorođenačeta nakon izlaska iz rodilišta možemo provjeriti pritiskom ruke primjericice na čelo djeteta. Novorođenačad hranjena majčinim mlijekom uvijek ima nešto više vrijednosti bilirubina. Takva žutica naziva se laktacijska, a kako je benignog karaktera ne preporuča se prestanak dojenja.

3.2 LAKTACIJSKA ŽUTICA

Dojenje zdravog novorođenčeta može prouzrokovati vrstu indirektno hiperbilirubinemije koja se naziva laktacijska žutica koja se pak može javiti u svom ranom ili kasnom obliku. Sam uzrok nije objašnjen, ali se navodi kako je odgovorna prisutnost enzima glukuronidaze te pregnan-3 α ,20 β -diola i neesterificirane masne kiseline u majčinom mlijeku. Prva istraživanja laktacijske žutice započela su prije četrdeset godina u SAD-u vođena od strane Arias-a i suradnika koji su pretpostavili kako postoji mogućnost da indikator za nastanak žutice leži u mlijeku majke. U isto vrijeme Newman i Gross opazili su kako se žutica u djece hranjene majčinim mlijekom pojavljuje učestalije te kako su njezine vrijednosti izražajnije nego što je to kod djece hranjene adaptiranim mlijekom. Uočili su kako se najviša vrijednost pojavljuje negdje između desetog i dvadesetog dana. Ispitujući dalje novorođenčad su podijelili u dvije skupine. Skupine su razlikovali prema tome je li dojenje zaustavljeno na 3 do 4 dana ili je nastavljeno. Rezultati su pokazali kako se u djece kojima je nakratko prekinuto dojenje koncentracija bilirubina naglo snižena. Gotovo 14% dojene djece ima značajan porast bilirubina od čak 221 $\mu\text{mol/L}$ u odnosu na djecu koja dobivaju adaptirano mlijeko (4%). Dojenje nije potrebno prekinuti sve dok koncentracije bilirubina ne prijeđu 300 $\mu\text{mol/l}$, no ako se to i dogodi dojenje se prekida samo na 24-48 sati, a majka u to vrijeme hrani dijete adaptiranim mlijekom. Nakon pada razine bilirubina majka može nastaviti dojiti dijete. Laktacijska žutica fiziološka je pojava koja se smatra bezazlenom no ovakva djeca svakako se promatraju kako bi se isključio patološki uzrok. I rana i kasna laktacijska žutica oblici su nekonjugirane (indirektno) žutice. Razlikuju se po etiologiji te terapijskom pristupu, a smatra se da ih definiraju kako genetski tako i okolišni čimbenici.

3.2.1 Rana laktacijska žutica

Rana laktacijska žutica najčešći je uzrok nekonjugirane hiperbilirubinemije (9). Primjećuje se unutar prvog tjedna života, a njen uzrok leži u smanjenom unosu mlijeka, slabom refleksu sisanja u djeteta te nemogućnošću dojenja na zahtjev. Svaki od ova tri uzroka mogu pak izazvati dehidraciju i kalorijsku deprivaciju. Takozvano "gladovanje" djeteta također može biti jedan od razloga pojave rane laktacijske žutice dok se ne razvije

optimalna laktacija u prvim danima djetetova života. Stoga se kao naziv spominje i žutica zbog nedostatka majčina mlijeka. Ako je broj podoja manji od 6 veliki je rizik od nastanka žutice kao i gubitka na tjelesnoj masi djeteta što nije situacija kod djece na adaptiranom mlijeku. Učestalost podoja povećat će kalorijski unos, a osim toga osnažit će peristaltiku i gastrokolični refleks. Potaknuti će i izlučivanje stolice te smanjiti mogućnost enterohepatičke cirkulacije. Dojenčad koja gube na tjelesnoj masi potrebno je procjenjivati te pratiti svakodnevno kako žutica ne bi progredirala te se razvio kernikterus posebice ako je stanje dugotrajnije.

Općenito dvije su metode primarne prevencije rane laktacijske žutice. Prva se svodi na dovoljan broj podoja i to između 8 i 12 dnevno svako 2 do 3 sata koje se najbolje mogu postići u uvjetima “rooming-in-a“ odmah nakon rođenja. Druga metoda ne savjetuje unos glukoze niti vode peroralno kod dojenčadi koja nisu dehidrirana jer takav način dovodi do enterohepatičke cirkulacije, a samim time i do povećanja razine bilirubina, a može dovesti i do hiponatremije.

3.2.2 Kasna laktacijska žutica:

Kasna laktacijska žutica nazire se krajem prvog tjedna, a može se pojaviti i od 3 do 12 tjedna, a najčešće između 7. do 10. dana. Ona se referira na nastalu fiziološku žuticu. Kada se jednom pojavi, vjerojatnost da će se ponoviti u narednim trudnoćama iznosi 70% što govori o genetskoj utjelovljenosti ove vrste žutice. Kod kasne laktacijske žutice količine bilirubina u serumu rijetko dosežu alarmantne vrijednosti. Količina bilirubina raste u drugom i trećem tjednu do 85-170 $\mu\text{mol/L}$, a zatim se očekuje pad u narednih nekoliko mjeseci. Kod ove vrste žutice hemoliza nije prisutna, dojenčad ne gubi na tjelesnoj masi, a stolica je uredne boje. Uzrok se pak nalazi u smanjenoj aktivnosti glukuronil-transferaze to jest enzima UGT1A1. Genske analize pokazale su da djeca s kasnom laktacijskom žuticom mogu imati jednake mutacije kao djeca s Gilbertovim sindromom. To znači da se pojedini broj pacijenata s Gilbertovim sindromom prezentira pod kasnom laktacijskom žuticom u prvim danima života.

Kasna novorođenačka žutica još se kroz prošlost nastojala razjasniti kroz utjecaj inhibitornih supstanci u majčinom mlijeku koje potiču djetetovu glukuronil-transferazu.

Među tim supstancijama prisutni su steroidi(3-alfa-20-beta-pregnadiol) te lipidi (nezasićene dugolančane masne kiseline). U današnje vrijeme smatra se da je kasni nastanak laktacijske žutice posljedica i intestinalne apsorpcije bilirubina. Povećanje recirkulacije bilirubina je pak posljedica utjecaja enzima beta-glukoronidaze u majčinom mlijeku. Što je veća koncentracija beta-glukoronidaze u majčinom mlijeku viša je i koncentracija bilirubina u djetetovom fecesu to jest u samog djeteta. Značajan utjecaj na intestinalnu apsorpciju bilirubina imaju i proteaze u crijevnoj flori koje dekonjugiraju bilirubin te ga pretvaraju u urobilinogen.

3.3 PATOLOŠKA ŽUTICA

Nakon rođenja djeteta te pojave žutice ključno je razlučiti patološku od fiziološke hiperbilirubinemije kako ne bi došlo do pojave trajnog oštećenja mozga već spomenutog kernikterusa. Za razliku od fiziološke, patološku žutica nastupa unutar prva 24 sata, a koncentracija bilirubina se dnevno povećava za 85 $\mu\text{mol/L}$. U terminski rođenog djeteta koncentracija bilirubina u serumu premašuje 255 $\mu\text{mol/L}$, dok u nedonoščeta je ona viša od 205 $\mu\text{mol/L}$. Postojanje žutice nakon prvog tjedna života kod donešenog ili na koncu trećeg tjedna u nedonešenog novorođenčeta pokazatelj je prisutnosti određene patologije. Svaka žutica koja potraje više od 2 tjedna ili se ponavlja potrebno je dodatno razmotriti. Ciljevi liječenja su isključiti patološke uzroke hiperbilirubinemije i započeti liječenje radi sprječavanja neurotoksičnosti bilirubina (10).

Indikator patološke žutice također je i povećana koncentracija direktnog bilirubina. Patološka žutica nastaje zbog niza stanja, odnosno bolesti novorođenčeta koja u svojoj patogenezi zahvaćaju metabolizam bilirubina (11). Njeni najčešći uzroci su hemoliza, sepsa i poremećaji konjugacije bilirubina, a općenito je dijelimo na nekonjugirane hiperbilirubinemije te konjugirane hiperbilirubinemije (kolestatske žutice). Uvidom u koncentraciju bilirubina i njegovih frakcija raspoznamo o kakvoj je hiperbilirubinemiji riječ o čemu će nam ovisiti daljnji postupci u liječenju. U novorođenačkoj i ranom dojenačkom stadiju većina patoloških hiperbilirubinemija je nekonjugirana. Kod nekonjugirane hiperbilirubinemije dolazi do povećanja samo nekonjugiranog bilirubina dok se kod kolestatske žutice povisuje razina nekonjugiranog i konjugiranog bilirubina u

serumu. Najčešća malformacija koja dovede do konjugirane hiperbilirubinemije u novorođenčeta je EHBA-ekstrahepatična bilijarna atrezija. Ona uzrokuje 25-50% konjugiranih hiperbilirubinemija.

3.4 NOVOROĐENAČKE ŽUTICE S KONJUGIRANOM HIPERBILIRUBINEMIJOM

Konjugirane (direktne) hiperbilirubinemije uvijek su patološke za razliku od nekonjugiranih koje mogu biti ili fiziološke ili patološke. Uzroke konjugirane hiperbilirubinemije često pronalazimo u oštećenjima hepatocita raznolike etiologije ili u opstrukciji intra ili ekstrahepatičnih žučnih vodova koje dovode do povećanja direktnog odnosno konjugiranog bilirubina u serumu. Poremećaj pri izlučivanju može biti i dio nasljednih metaboličkih bolesti, nekih tumora, bolesti jetre, hepatocelularnog oštećenja, intrahepatične kolestaze i ekstrahepatičnih žučnih vodova. Bitno je definirati radi li se intrahepatičnim zbivanjima ili ekstrahepatičnom zastoju žuči poradi planiranja kirurškog rješavanja problema kod ekstrahepatičnog zastoja. Nažalost, samo biokemijskim pretragama nije moguće razlučiti uzrok ove žutice te su stoga potrebne slikovne metode. Čista koledohusa dokazat će se ultrazvukom, a odsustvo žučnog mjehura uputit će kliničare kako je moguće riječ o ekstrahepatičnoj atreziji žučnih vodova. Intrahepatična kolestaza posljedica je široke i sve više zagonetne raznolikosti zaraznih, endokrinih, genetskih, metaboličkih i toksičnih poremećaja, pri čemu serumske razine gama-glutamil transpeptidaze mogu pomoći u diferencijalnoj dijagnozi (12). Zajednički naziv za intrahepatične poremećaje je "sindrom novorođenačkog hepatitisa" ili „hepatopathia cholestatica“ koji bolje obuhvaća patoanatomske promjene u takvim stanjima.

Konjugirana hiperbilirubinemija javlja se u jednog naspram 2500 novorođenčadi, rjeđi je ali i teži oblik od nekonjugirane hiperbilirubinemije. Postavljanje kliničke dijagnoze ove bolesti smatra se izuzetno zahtjevnim, a neophodna je hitna dijagnostika i pravovremena terapija. Značajan podatak pri dijagnosticiranju je boja stolice novorođenčeta jer se kod kolestaze očituje hipokolična ili aholična stolica.

Najčešća malformacija koja uzrokuje kolestaze je ekstrahepatična bilijarna atrezija, progresivna bolest koja može dovesti do zatajenja jetre. U vrlo kratkom vremenu jetra se

uveća te otvrdne. Također uz jetru povećavaju se i slezena kao i cijeli abdomen te se pojavljuje ascites. Simptomi bilijarne atrezije su tamna mokraća, blijeda stolica koja postaje aholična, hepatomegalija, splenomegalija te žuto-zelena boja kože. Moguća je i pojava svrbeža koju u manjim dozama ublažava ursodeoksikolična kiselina. Simptomi se zamjećuju u pravilu u prvih 14 dana. Dijagnoza se osim mjerenjem direktnog bilirubina, GGT-a (γ -glutamil transpeptidaze) te alkalne fosfataze postavlja biopsijom jetre ili hepatobilijarnom scintigrafijom dok UZ pretragom često ne možemo uspostaviti dijagnozu. Ishod bilijarne atrezije može biti letalan do 1 godine života ako se ne liječi kirurškim zahvatom i to operacijom portoenterostomije po Kasai-u u razdoblju najkasnije između 2 do 3 mjeseca. Ukoliko operacija ne podari dobre rezultate jedini način liječenja koji preostaje je transplantacija jetre koja pruža visoku stopu preživljavanja i to 90%. Rezultati transplantacije ovise i o tjelesnoj masi te kliničkom statusu prije operacije. Osim toga, uspostavljanjem dijagnoze te daljnjim liječenjem važno je prilagoditi prehranu te u većoj količini unositi vitamine A,D,E i K.

U konjugirane hiperbilirubinemije između ostalih ubrajaju se Dubin-Johnsonov i Rotorov sindrom čiji su uzročnici metaboličke pogreške. Rijetko ih susrećemo u dojenačkoj dobi, a opažaju se porastom konjugiranog bilirubina. Oba sindroma se prenose autosomno-recesivno i ne zahtijevaju liječenje. Dubin-Johnsonov sindrom je benigno stanje, koje je posljedica nasljednog oštećenja žučnog lučenja bilirubinskih pigmenta i manifestira se kao ponavljajuća žutica s konjugiranom hiperbilirubinemijom (13).

Nasuprot tome za nastanak Rotorovog sindroma ključan je poremećaj u hepatocitima pri prijenosu organskih aniona.

3.5 PATOLOŠKI UZROCI NEKONJUGIRANE HIPERBILIRUBINEMIJE

Kod nekonjugiranih hiperbilirubinemija dolazi do povećanja samo nekonjugiranog bilirubina, a uzrok je prekomjerna hemoliza ili narušena konjugacija bilirubina. Razlog povećane hemolize pronalazi se u policitemiji, hemolizi, defektu membrane eritrocita (sferocitoza, eliptocitoza), nedostatku eritrocitnih enzima (piruvat kinaze i glukoza-6-

fosfat-dehidrogenaze) te greške vezane uz protutijela (ABO, Rh i drugi antigeni). Poremećenu konjugaciju ili izlučivanje povezujemo s manjkom hormona, Crigler-Najjarovim sindromom tipa I, Crigler-Najjarovim sindromom tipa II, Gilbertovom bolešću, Lucey-Driscollovom sindromom, povećanom enterohepatičnom cirkulacijom te opstrukcijom dijela gastrointestinalnog sustava.

Prisutnost i aktivnost UGT enzima (uridin-difosfat glukuronozil transferaze) zajednička je kod dvaju sindroma: Crigler-Najjarovog sindroma i Gilbertovog sindroma koji su genetički različiti. Potpuni nedostatak UGT enzima u podlozi je sindroma Crigler-Najjar tip I, a smanjena aktivnost UGT uzrokuje sindrom Crigler-Najjar tip II (14). Sva tri sindroma čine obiteljske nekonjugirane nehemolitične hiperbilirubinemije.

3.5.1 Gilbertov sindrom

Gilbertov sindrom je nasljedni poremećaj metabolizma bilirubina koji se nasljeđuje autosomno-recesivno, no moguće je i autosomno-dominantno nasljeđivanje. U središtu problema je poremećaj jetre poradi kojeg jetra ne može ispravno obraditi bilirubin. Žutica prisutna na očima kao ključan simptom pojavljuje se nakon što se količina nekonjugiranog bilirubina uveća uslijed nedovoljne aktivnosti enzima glukuronoziltransferaze. Povodom za povećanje koncentracije bilirubina smatra se i fizički napor, infektivna bolest, gladovanje ili stres. Manjak enzima glukuroniltransferaze također uvećava i nuspojave nekih lijekova jer se smatra bitnim čimbenikom u njihovoj preradi i čišćenju iz organizma. Ti lijekovi se većinom odnose na snižavanje kolesterola, liječenje HIV infekcije, te liječenje karcinoma crijeva. Pri dijagnosticiranju Gilbertovog sindroma potrebno je odbaciti sumnju na jetrene ili hematološke bolesti. Prve indicije za pojavu sindroma su uredne jetrene probe te nepronalazak bilirubina u mokraći. Sindrom je benignan i većinom ne iziskuje liječenje, no ako je pojava žutice značajna preporuča se uzimanje fenobarbitala. Dijagnosticira se većinom kod osobe nakon puberteta ili u ranim dvadesetim godinama. Bitno je naglasiti kako mnogi pacijenti uopće nemaju simptoma što im omogućava nesmetano i kvalitetno življenje. Ne preporuča se uživanje alkohola jer može dovesti do pogoršanja bolesti. Češće se dijagnosticira kod muškaraca, a zahvaća 5-10% svjetske populacije što ga čini učestalijim od Crigler-Najjarovih sindroma.

3.5.2 Crigler-Najjarov sindrom

Crigler-Najjarov sindrom dijelimo na dva oblika odnosno tipa, tip 1 i tip 2. Tip 1 susrećemo izuzetno rijetko i to u 1 naspram 100 000 ljudi, a prenosi se autosomno recesivno. Kod prvog tipa bolesti zbog potpunog nedostatka enzima glukuronil transferaze te nemogućnosti konjugacije bilirubina dolazi do teške hiperbilirubinemije koja pak može prerasti u kernikterus, univerzalnu i najčešću komplikaciju ovog tipa sindroma. Kernikterus kada se pojavi može izazvati smrtni ishod no nekolicina bolesnika ipak dožive odraslu dob. Teška nekonjugirana hiperbilirubinemija ostvaruje se unutar prva tri dana nakon rođenja i iznosi 427.5-598.5 $\mu\text{mol/L}$. Koncentracije bilirubina veće od 342 $\mu\text{mol/L}$ koje ne jenjavaju kroz tjedan dana osim pri korištenju fototerapije kao metode snižavanja sugeriraju pojavu ovog sindroma, a definitivnu potvrdu njegove prisutnosti dobivamo mjerenjem aktivnosti jetrene glukonil-transferaze nakon zatvorene biopsije jetre i genskom analizom. Liječenje osim navedene fototerapije obuhvaća i transplataciju jetre. Od ostalih tretmana liječenja spominje se plazmafereza.

Za razliku od tipa 1 kod Crigler-Najjarovog sindroma tipa 2 prisutan je djelomični nedostatak, ali postoji određena aktivnost enzima glukonil transferaze, Samim time pacijenti imaju nešto blažu hiperbilirubinemiju. Ovakav tip sindroma češći je, a nasljeđuje se autosomno dominantno. Dojenčad nema kliničkih simptoma te nema dokaza o hemolizi. Pacijenti najčešće dožive odraslu dob bez neuroloških smetnji. Sindrom tipa 2 se uspješno liječi primjenom fenobarbitona od 5 mg / kg /24 sata koji pospješuje aktivnost enzima. Prognoza bolesti uz terapiju je povoljna jer razina bilirubina u serumu opada.

3.5.3 Hemolitička bolest novorođenčeta

Hemolitička bolest novorođenčeta (HBN) posljedica je majčine aloimunizacije na eritrocitne antigene fetusa (15). Pored tog uzroka valja navesti i nekompatibilnost ABO krvnih grupa i nedostatak glukoze-6-fosfat dehidrogenaze kao uzročnike hemolitičke žutice. Drugi pripadajući naziv je fetalna eritroblastoz. Temelj nastanka bolesti jest zastupljenost antigena naslijeđenog od oca kod novorođenčadi koju majčini eritrociti ne

objedinjuju. Majčina antieritrocitna protutijela IgG razreda prodru kroz posteljicu narušavajući i razgrađujući eritrocite fetusa. Riječ je o majčinoj aloimunizaciji koja u trudnoći izazove hemolitičku bolest koja dovodi do hidropsa fetusa u 25% slučajeva. Najčešće posljedice koje se javljaju su anemija kao najblaži oblik i hiperbilirubinemija različitog stupnja. Teška hiperbilirubinemija kao takva može izazvati kernikterus ako ne dođe do transfuzijske izmjene krvi novorođenčeta. Težina kliničke slike ovisit će majčinom senzibilitetu koji je najmanji kod prve trudnoće, ali sve veći kod ostalih.

Prisutnost žutice zbog ABO nekompatibilnosti obično je izražena nakon 24 sata od poroda. Najčešći primjer nepodudarnosti je kada majka ima krvnu grupu 0 dok dijete ima krvnu grupu A ili B. Ako dođe do izražajnije žutice ili žutice koja se javi u prvih 24 sata tada se prema njoj odnosimo kao patološkoj žutici koja se liječi fototerapijom ili eksanfvinotransfuzijom ovisno nalazu TSB-a te porođajnoj težini.

G6PD osim kod mnogim stanicama biljaka i životinja pronalazimo kod čovjeku u krvnim stanicama, nadbubrežnoj žlijezdi, kod pluća, bubrega, mozga miokarda, dojke, jetre gušterače te masnog tkiva, crijevne sluznice, štitnjače i hipofize. Najčešće kliničke manifestacije deficita G6PD su akutna stečena hemolizna anemija, kronična urođena hemolizna anemija, favizam i novorođenačka hiperbilirubinemija (16). U crne (negroidne) rase i u mediteranskom pojasu dokazana je učestalost deficita enzima G6PD više nego u drugim područjima i rasama. Rizik za oboljevanje od hiperbilirubinemije ovakve vrste imaju podjednako i muška i ženska novorođenačad. Žutica povezana s nedostatkom G6PD liječi se na jednak način kao i žutica uzrokovana ABO nekompatibilnosti.

3.5.4 Lucey-Driscoll sindrom

Lucey-Driscoll sindrom je rijetko privremeno stanje koja se naziva i prolazna obiteljska hiperbilirubinemija. Smatra se da je uzrok Lucey-Driscollovog sindroma posljedica spojeva u krvi majke i djeteta koji blokiraju razgradnju bilirubina (17). Kao uzrok bilježi se također i promjena gena UGT1A1 koji je čimbenik rizika za izričito visoku razinu bilirubina. Zbog visoke razine nekonjugiranog bilirubina u krvi novorođenačad s navedenim sindromom većinom se rađa s prisutnom jakom žuticom te

letargijom. Visoka koncentracija ostaje najčešće povišena 4 dana nakon čega opada. Kako ne bi došlo do napadaja bilirubinske encefalopatije, drugih neuroloških problema ili čak smrti, Lucey-Driscollov sindrom liječi se fototerapijom ili izmjeničnom transfuzijom. Većina novorođenčadi nakon liječenja nema dodatnih komplikacija.

3.6 SIMPTOMI HIPERBILIRUBINEMIJE DOJENČADI

Svako novorođenče je posebna osoba te je različito od drugog pa može imati različite simptome koji su pokazatelj iste bolesti. Međutim postoje određeni znakovi i simptomi kojima se pokazuje prisutnost hiperbilirubinemije. Kako se koncentracija bilirubina u krvi djeteta povećava žutica kao glavni simptom pojave hiperbilirubinemije napreduje od glave odnosno lica i bjeloočnica prema nogama djeteta. Kada se pojavi u razini pupka smatra se kako je vrijednost bilirubina negdje oko 258 $\mu\text{mol/L}$. Ako količine dosegnu vrlo visoke granice činiti će se kako je dijete žuto i ispod koljena i preko dlanova. Zahvaćeno područje nogu znači kako vrijednosti bilirubina iznose oko 340 $\mu\text{mol/L}$. Žutica nastala pak povećanjem direktnog bilirubina ima zelenkastu ili blatnjavu žutu boju. Znakovi koji upućuju da se radi o visokom stupnju bilirubina su i poteškoće u buđenju djeteta, razdražljivost i jak plač, poteškoće s hranjenjem i sisanjem, izvijanje vrata ili tijela djeteta. Također bitne karakteristike pojave hiperbilirubinemije su: tamni urin i blijeda (aholična) stolica. Za usporedbu novorođenčad koja nije zahvaćena hiperbilirubinemijom ima bezbojnu mokraću i zelenkasto-žute stolice ako su hranjene dojenjem ili zelenkasto-smeđe kada se hrane adaptiranim mlijekom.

U slučaju da je hiperbilirubinemija povezana s drugom medicinskom dijagnozom, primjerice hepatitisom mogući su i drugi simptomi kao što su mučnina, bol u trbuhu te groznica.

3.7 KERNIKTERUS

Nekonjugirani bilirubin osim svog antioksidacijskog svojstva koje mu daje biološke benefite u svojim visokim dozama može biti i neurotoksičan. Takve visoke doze mogu u novorođenčeta prodrijeti kroz krvno-moždanu barijeru i taložiti se u bazalnim ganglijama i jezgrama moždanog debla uzrokujući neurološki sindrom koji se naziva kernikterus ili nuklearni ikterus. Zastupljenost žute boje i oštećenje mozga prvi je opisao Hervieux 1847. godine dok je sam naziv osmislio Schmorl 1903. godine. Odras prisutnosti kernikterusa je bilirubinska encefalopatija. Patogeneza kernikterusa je višefaktorska i uključuje interakciju između nekonjugirane razine bilirubina, vezivanja albumina i nevezane razine bilirubina, prolaska kroz krvno-moždanu barijeru i osjetljivosti neurona na ozljede (18). Najbitniji faktor pri nastanku zacijelo je količina slobodnog bilirubina koja pak ovisi o vrijednostima i prisutnosti aniona i albumina na koji se veže. Kernikterus oboji bazalne ganglije i hipokampus žutom bojom. Čimbenici rizika koji povećavaju mogućnost pojave navedene bolesti su: dob djeteta, hemoliza, sepsa, niska porođajna tjelesna težina, kefalhematom te dojenje. Hipoksija, acidoza i hipoglikemija također pogoduju nastanku nuklearnog ikterusa (19).

Kernikterus se obično manifestira u prvom tjednu djetetova života, no moguća je i pojava za 2 do 3 tjedna. Nije poznato i nepredvidivo je u kojoj će mjeri razina slobodnog bilirubina biti toksična za određeno dojenče međutim visoke koncentracije bilirubina od 360 $\mu\text{mol/L}$ koje dovode do razvoja bolesti rijetka su pojava. Kernikterus je rijedak i u zdrave novorođenčadi bez prisutnosti hemolize kada su koncentracije u serumu manje od 427.5 $\mu\text{mol/L}$ te u dojene novorođenčadi ako je iznos manji od 598.5 $\mu\text{mol/L}$.

Simptomi akutne bilirubinske encefalopatije su smanjeno hranjenje, letargija, hipotonija ili hipertonija, izražen plač, opistotonus, povećana tjelesna temperatura i znak zalazećeg sunca. Moguća je pojavnost i "kernikterskog lica" koja se sastoji od fenomena zalazećeg sunca (pareza pogleda prema gore) te retrakcije vjeđe (Collierov znak) i distonije lica. Izgled lica novorođenčeta kod ovakve pojave doima se zaprepašteno ili tjeskobno, a sam fenomen opstaje čak nakon 2 do 3 tjedna poslije pojave kernikterusa. Od ostalih oblika kernikterusa navode se „motorno-dominantni“ kernikterus te „tih kernikterus“. Slušna neuropatija bitan je znak postojanja tihog kernikterusa.

Liječenje kernikterusa fokusira se na smanjenje nekonjugiranog bilirubina. Rano liječenje imperativ je u pokušaju sprječavanja simptoma povezanih s razvojem kernikterusa. Mnoga dojenčad nedugo nakon postavljanja dijagnoze kernikterusa umiru dok preživjeli imaju ozbiljna oštećenja. Strategija liječenja kod bilirubinske encefalopatije sačinjena je od fototerapije te izmjenične transfuzije. Neurorazvojne posljedice kernikterusa kod preživjelih vidljive su nakon godinu dana dok se u dobi od 3 godine očituje cjelokupni neurološki sindrom. Najčešće su to koreoatetoza, grčenje mišića, gluhoća, mentalna zaostalost te spastična kvadriplegija, a ispravljaju se fizikalnim, govornim i audiološkim terapijama. U tek nekolicine oboljele novorođenčadi primijeti se razvoj hipotonije i ataksije. Posljedice kernikterusa u nekolicine djece mogu dovesti i do blažih posljedica u vidu neurološke disfunkcije, smetnji kod učenja ili hiperkineza.

3.8 DIJAGNOZA

Prema smjernicama mjerenje novorođenačke žutice trebalo bi se provoditi prije otpusta iz bolnice, ali i nakon toga kroz ambulantne provjere djeteta. Kako bi odredili razinu bilirubina kod novorođenčeta nije dovoljno rutinsko gledanje i promatranje mogućeg razvoja simptoma ili same žutice. Poznata su dva načina testiranja i to TSB (engl. Total Serum Bilirubin) kao zlatni standard te TcB (engl. Transcutaneous Bilirubin). TcB je jednostavnija, brža, neinvazivna metoda pri kojoj se služimo transkutanom bilirubinometrom, uređajem kojeg prislonimo na kožu djeteta i to ponajviše na čelo. Dobiveni rezultat analiziramo prema nomogramu u prisustvu rizičnih čimbenika. Rizični čimbenici koji aludiraju na moguć razvoj hiperbilirubinemije su: isključivo dojenje, pojava žutice kod prethodnog djeteta, kefalhematom i drugi podljevi, nepodudaranje krve grupe majke i djeteta te pojavnost žutice prvog dana života. Praktična primjena transkutanog bilirubinometra smanjila je potrebu za upotrebom TSB-a, no ako TcB pokaže visoke vrijednosti ključna je njegova primjena. TSB prikazuje vađenjem krvi ukupni serumski, konjugirani i nekonjugirani bilirubin. Njegovi rezultati usmjerit će kliničare o potrebitoj vrsti liječenja. Kada žutica traje više od dva tjedna ili kada kliničari smatraju da je hiperbilirubinemija samo simptom bolesti moguće su provedbe i drugih testova krvi i urina. Kako bi se saznali samu vrstu žutice te uzrok preporučljivi su i dodatni

testovi koji uključuju: potpunu krvnu sliku, Coombs test (Direct Antiglobulin Test) te određivanje broja retikulocita. Coombs test pokazati će mogućnost postojanja ABO nekompatibilnosti i Rh nekompatibilnosti uzimanjem uzorka krvi novorođenčeta. Coombs test mora se provesti u dojenčadi kojoj je određena terapijski postupak fototerapije ili kod onih kojima količina bilirubina ubrzano raste. Bitno je naglasiti kako pozitivan Coombsov test ne mora nužno rezultirati hiperbilirubinemijom u dojenčeta. Ako su broj retikulocita, Coombsov test i direktni bilirubin uredni, mogu biti prisutne fiziološka ili patološka indirektna hiperbilirubinemija (18). Kod pojave hemolize prisutni su indirektna hiperbilirubinemija, retikulocitoza te bris kojim je potvrđeno razaranje crvenih krvnih stanica, no ako je prisutna direktna hiperbilirubinemija kao uzrok se može naći poremećaji žučnih kanala, kolestaze te hepatitis. Pri dijagnozi novorođenačke hiperbilirubinemije koristi se i Cramerova ljestvica koja se sastoji od 5 stupnjeva. U zadnjem 5-om stupnju razina bilirubina je preko 400 $\mu\text{mol/L}$.

U današnje vrijeme smatra se kako bi bilo neophodno kod svakog djeteta prije izlaska iz rodilišta napraviti rutinski skrining TB-a.

3.9 LIJEČENJE

Liječenje hiperbilirubinemije kao jednog od najčešćih stanja nakon rođenja djeteta prilagodit ćemo vrsti i uzroku koji je doveo do povišenja bilirubina u serumu. Bez obzira na metodu osnovni cilj liječenja prevencija je razvoja bilirubinske encefalopatije stoga se fiziološka žutica koja se javlja trećeg ili četvrtog dana te spontano nestaje nakon prvog tjedna ne liječi. Ako se pak uoči prevelika koncentracija bilirubina u prva 24 sata djetetova života, takva se smatra patološkom žuticom i zahtijeva liječenje. Uspješno tretiranje rane laktacijske žutice usmjereno je na što češće dojenje, 8-12 puta dnevno. Kod kasne laktacijske žutice dojenje se ne prekida ako količine bilirubina nisu pretjerano visoke te se dijete izlaže dnevnom svjetlu. Ukoliko su količine bilirubina izrazito visoke dojenje se prekida te se dijete nastavlja hraniti izdojenim mlijekom koje se zagrijava na 56 stupnjeva kako bi se deaktivirali štetni uzročnici žutice. Ohlađeno na sobnoj temperaturi mlijeko se daje djetetu do spuštanja razine bilirubina. Sekundarni način liječenja je fototerapija.

Standardne najpoznatije metode liječenja hiperbilirubinemije su fototerapija te eksangvinotransfuzija. Od preostalih metoda poznate su: hidracija, reduciranje enzima koji potiču konjugaciju bilirubina, blokiranje reapsorpcije bilirubina te smanjivanje stvaranja bilirubina. Ovakve metode liječenja nisu dovoljno istražene te ih stručnjaci i dalje ispituju.

Hidracija kao metoda liječenja ne primjenjuje se jer nije do kraja ispitana. Njeno djelovanje temelji se na pružanju tekućine koja će dovesti do snižavanja razine bilirubina razrjeđenjem seruma.

Blokiranje reapsorpcije bilirubina također nije do kraja ispitana metoda liječenja. Obuhvaća upotrebu agara i bilirubin oksidaze. Stručnjaci pak preporučuju upotrebu agara uz fototerapiju za bolje rezultate. Učinkovitost bilirubin oksidaze leži u reduciranju pretvorbe bilirubina u biliverdin. Usporedno s ovom metodom postoji i metoda smanjivanja stvaranja bilirubina kojoj je osnovica inhibicija hem oksigeneze uz pomoć organskih spojeva metaloporfirina.

3.9.1 Farmakološki pristup liječenju i prevenciji hiperbilirubinemije

Zbog visoke učestalosti, ozbiljnih posljedica i složenog i skupog upravljanja, žutica novorođenčadi dobar je kandidat za preventivno liječenje (20). U današnje vrijeme na ispitivanim i najdjelotvornijim smatra se fenobarbital ili fenobarbiton jer on utječe na indukciju UGT enzima te posljedično na konjugaciju bilirubina te njeno izlučivanje. Upotreba fenobarbitala kod trudnica uvelike umanjuje razinu bilirubina novorođenčadi ako 10 dana prije porođaja svakodnevno uzima tabletu od 100 mg. Međutim, primjenom prenatalnog fenobarbitala može doći do sedacije novorođenčeta ili do pretjerane upotrebe kod majke stoga se prenatalni fenobarbital primjenjuje tek u rizičnih skupina. Primjena fenobarbitala zajedno s fototerapijom ne pospješuje ubrzanom smanjivanju koncentracije bilirubina. Od ostalih farmakoloških načina liječenja hiperbilirubinemije kod novorođenčadi spominju se i intravenski imunoglobulini (IVIG) i metaloporfirini.

3.9.2 Povijest fototerapije

Prije fototerapije, liječnici su koristili eksangvinotransfuziju za liječenje žutice uzrokovane prekomjernom količinom bilirubina (21). Prva upotreba fototerapijske lampe zabilježena je 1958.godine otkada se i prvi put uviđa djelovanje fotona na bilirubin u Općoj bolnici Rochford, Essex. Otkriće suvremene fototerapije dugujemo ponajprije medicinskoj sestri Jean Ward koja je bila zadužena za jedinicu za prijevremeno rođenu djecu. Kao što su opisali RH Dobb, pedijatar i njegov pomoćnik Richard Cremen, sestra Walls izvodila je djecu tijekom toplih ljetnih dana u dvorište smatrajući inkubatore zagušljivima. Na područjima izloženim dnevnom svjetlu, dr. Dobbs i suradnici kao i sama medicinska sestra J.Ward uočili su kako se žuta boja povlači s kože. Njihove pretpostavke potvrdili su i djelatnici laboratorija koji su uvidjeli smanjenje bilirubina u serumu u bočicama s krvlju ostavljenim na sunčevoj svjetlosti. Poveden novim saznanjima Richard Cremen osmislio je prvi aparat za fototerapiju proučavajući djelovanje umjetnog svjetla na novorođenče s hiperbilirubinemijom. Cremer je modelirao poluloptasti aparat koji je sadržavao osam 24-inčnih svijetloplavih fluorescentnih žarulja od 40 W, koje su bile ravnomjerno razmaknute (21). Modificirani modeli aparata danas primjenjuju halogene žarulje, diode za emitiranje LED svjetlosti, fluorescentna svjetla ili kombinaciju sva tri. Za povećanje jačine djelovanja uređaja danas se u svijetu koriste i pokrivači koji sadrže optička vlakna kako bi se povećala izloženost kože na koju će se djelovati.

3.9.3 Fototerapija

Fototerapija te eksangvinotransfuzija i dalje su primarni načini liječenja koji se koriste za održavanje koncentracije bilirubina ispod razine koja bi izazvala neurotoksičnost. Ipak najčešće primjenjena metoda je fototerapija jer se eksangvinotransfuzija upotrebljava pri izrazito teškim slučajevima. Prva upotreba fototerapijske lampe zabilježena je 1958.godine otkada se i prvi put uviđa djelovanje fotona na bilirubin. Današnji je svijet upoznat s različitim vrstama fototerapijskih lampi od standarnih koje se sastoje od dvije bijele i dvije plave lampe do halogenskih svijetiljki

i bijelih fluorescentnih svjetiljki. Učinkovitost se može postići i bijelim i plavim svjetlom, ali efikasnijim se smatra plavo.



Slika 2:Novorođenče pod utjecajem fototerapije

Izvor: <https://www.zzjzpgz.hr/nzl/32/plavo.htm>

Fototerapijom se bilirubin pretvara u lumibilirubin strukturalnom izmerizacijom uz upotrebu svjetla određene valne duljine. Opisani postupak naziva se fotoizomerizacija kojom bilirubin apsorbira svjetlost terapijski najučinkovitije valne duljine od 460 do 490 nm. Potom slijedi postupak fotosenzitivne oksidacije kojom se bilirubin izlučuje u jetru i žuč kao vodotopiva tvar. Nakon prestanka tretmana neophodno je mjeriti količinu bilirubina svako 12-18 sati kako ne bi došlo do ponovnog povećanja.

Terapijski učinak fototerapije ovisi o svjetlosnoj energiji koja se emitira u učinkovitom rasponu valnih duljina, udaljenosti između svjetla i djeteta te površini izložene kože, kao i o brzini hemolize i metabolizmu in vivo i izlučivanju bilirubina (18). Primjena fototerapije je kontinuirana, a dijete se okreće u odabranim vremenskim intervalima kako bi svjetlost zahvatila cijelu površinu kože. Prije započinjanja fototerapije neizostavan postupak je prekrivanje odnosno zaštita očiju. Potrebno je djetetu primjereno zaštititi oči zbog utjecaja fototerapijskog svjetla na rožnicu te paziti na toplinu odnosno pothlađenost djeteta jer je dijete bez odjeće. Prijeko potrebno je provjeravati toplinu svako 2 sata. Uslijed povećanja topline te posljedičnog isušivanja kože potrebit je veći unos tekućine od 25 %. Adekvatne doze tekućine i kontinuirane stolice uvelike

pomažu izlučivanju bilirubina. Kako bi pospješili djelovanje fototerapije moguća je primjena i fiberoptičke dekice što je skuplji ali i efikasniji način jer uzrokuje primjenu dvostruke fototerapije, standardne od gore i preko dekice ispod djeteta. Uz fiberoptičku dekicu moguće je i korištenje fenobarbitona kao farmakološke potpore za učinkovitiju fototerapiju no nije dokazan njegov utjecaj na smanjenje koncentracije bilirubina tijekom fototerapije.

Kod fototerapije susrećemo se i s neželjenim komplikacijama odnosno nuspojavama kao što su: makularni ili purpurni osip, dehidracija i ponekad proljev. Sindrom brončanog djeteta označava sivo smeđu odnosno tamniju boju kože od uobičajene. Sindrom se pojavljuje kod novorođenčadi s povišenim direktnim bilirubinom ili nekom opstruktivnom bolesti jetre, što nije indikacija za fototerapiju. Unatoč pojavi sindroma brončanog djeteta fototerapija se može nastaviti ako to količina indirektnog bilirubina zahtjeva. Jedina kontraindikacija za ne provođenje tretmana fototerapije je kongenitalna porfirija. Prema istraživanjima fototerapija možda može izazvati i povećani rizik od nastanka tumora kod djece stoga se pokušava umanjiti korištenje i nepotrebno izlaganje fototerapijskom svjetlu.

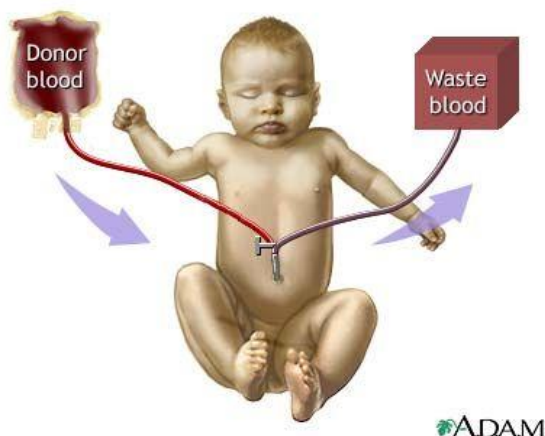
Ukoliko učinci fototerapije nisu zadovoljavajući kako bi se količina bilirubina dostatno smanjila i ukoliko postoje prijeteći znakovi kernikterusa potrebna je primjena izmjenične transfuzije odnosno eksangvinotransfuzije.

3.9.4 Eksangvinotransfuzija

Ako intenzivna kontinuirana fototerapija ne pokazuje značajne rezultate, a vrijednosti TB-a se podižu ili je pak u pitanju pojava simptoma akutne bilirubinske encefalopatije nužna je izmjena krvi ili eksangvinotransfuzija. Eksangvinotransfuzija je najbrži način smanjenja visokih koncentracija bilirubina kojim se modificira anemija novorođenčeta, eliminiraju majčina protutijela i senzibilizirani eritrociti, a dodaju se albumini. Budući da samo nekonjugirana hiperbilirubinemija može dovesti do razvoja kernikterusa parametri prema kojima se odlučuje o provođenju postupka su gestacijska dob i ukupni bilirubin u serumu. Dok se priprema i provjerava potrebna količina krvi za izmjeničnu transfuziju dijete se nalazi pod intenzivnom fototerapijom. Postupak

eksangvinotransfuzije se najčešće izvršava kroz umbilikalnu venu djeteta, odnosno kroz kateter plasiran u venu pri aseptičnim uvjetima. U isto vrijeme se oduzima krv dojenčeta s visokom koncentracijom bilirubina i antieritrocitnih antitijela te se zamjenjuje zdravom krvlju davaoca u intervalima svakih nekoliko minuta po 5 do 20 ml. Postupak se mora ponavljati sve dok se ne izmjeni željeni volumen krvi. Za prerano rođenu djecu ili djecu s poteškoćama i rano otkrivenim bolestima koriste se alikvoti od 5 do 10 ml kako bi spriječili nagle promjene količine krvi. Potencijalne komplikacije izmijenjene transfuzije nisu trivijalne i uključuju metaboličku acidozu, abnormalnosti elektrolita, hipoglikemiju, hipokalcemiju, trombocitopeniju preopterećenje volumena, aritmije, NEC, infekciju, bolest presadka naspram domaćina i smrt (18). Kako se postupak izvodi preko umbilikalne vene nije isključen i razvoj zračne embolije ili perforacije. Komplikacije također mogu uključivati i ljudsku pogrešku i greške tijekom provođenja postupka. Letalno završi oko 0,5% pacijenata.

Eksangvinotransfuzija je najefikasnija metoda sniženja bilirubina koja je prvi put izvedena 1940.godine, a izveo ju je Alexander S. Wiener. Primjenjuje se kod donešene novorođenčadi u prvih 24-48 sati nakon rođenja s razinom bilirubina većom od 340 $\mu\text{mol/l}$ dok je za nedonoščad s tjelesnom težinom manjom od 2 kg vrijeme početka postupka 290-310 $\mu\text{mol/L}$. Eksangvinotransfuzija je češće primjenjivana u nedonoščadi nego li u terminski donešene djece zbog smanjenje mogućnosti konjugacije bilirubina.



Slika 3. Izmjena krvi pri eksangvinotransfuziji

Izvor: https://medlineplus.gov/ency/presentations/100018_3.htm

3.10 PREVENCIJA

Iako se nastajanje hiperbilirubinemije ne može u potpunosti spriječiti, rano prepoznavanje važan je faktor kako se ne bi razvili neurološki i životno opasni oblici te na vrijeme započelo liječenje. Otprilike jedna od deset novorođene djece razviti će klinički značajnu žuticu koja zahtjeva praćenje i pomno liječenje. Kako bi smanjili količinu učestalosti takve pojave važno je utvrditi ima li dojenče znakove bilirubinske encefalopatije, izmjeriti TBC te isti usporediti s odgovarajućim vrijednostima. Posebno je značajno paziti na novorođenčad otpuštenu prerano iz rodilišta kao i nedonoščad rođenu prije 38. tjedna trudnoće. Zdravstveni djelatnici trebali bi svim roditeljima ponuditi i pisane i usmene upute o razvoju i praćenju žutice. Primarna prevencija obuhvaća i podršku ranog i uspješnog dojenja. S obzirom da smanjeni kalorijski unos pospješuje povećanje razine bilirubina u serumu, povećani intenzitet dojenja smanjit će vjerojatnost značajno povišenih vrijednosti bilirubina. Od krucijalne važnosti je i provjera kompatibilnosti krvne grupe preko ABO i Rh testiranja kao i krvne pretrage koje bi isključile nedostatak glukoze-6-fosfat dehidrogenaze. Nužna je i rana fototerapija za novorođenčad s hemolitičkim bolestima.

3.11 ZDRAVSTVENA NJEGA DOJENČADI S HIPERBILIRUBINEMIJOM

Sestrinstvo kao profesija datira iz 19. stoljeća kada se osnovala prva škola za medicinske sestre pod vodstvom Florence Nightingale. Djelotvornost rada medicinske sestre predstavlja zdravstvena njega koja obuhvaća brigu o samom pojedincu, obitelji ili zajednici, a definirala ju je V.Henderson kao najznačajnija medicinska sestra prošlog stoljeća. U 21.stoljeću, zdravstvena njega pronalazi svoje uporište u visoko razvijenim tehnologijama i moralnim načelima kao i u kvalitetnom obrazovanju medicinskih sestara.

Zdravstvena njega neophodna je komponenta liječenja svakog bolesnika pa tako i najmanje i najranjivije novorođenčadi i nedonoščadi. Medicinska sestra dužna je svojim kompetencijama, vještinama i znanjem pružiti najbolju moguću zdravstvenu njegu za

novorođenče s postavljenom dijagnozom. Kao članovi medicinskog tima koji provode najviše vremena uz novorođenčad medicinske sestre su spremne svojim znanjem uočiti nastanak hiperbilirubinemije i njenih komplikacija. Kroz planove zdravstvene njege dužna je sprječavati ozljede i pratiti napredovanje stanja, informirati i davati podršku obitelji te održavati fiziološku homeostazu djeteta. Medicinska sestra učestvuje u svim aktivnostima tijekom obrade i tretmana djeteta s hiperbilirubinemijom. Aktivno učestvuje u laboratorijskim pretragama (TSB) i provođenju transkutanih (TcB) mjerenja, postupcima snižavanja razine bilirubina (fototerapija, eksangvinotransfuzija) kao i per os terapiji. Nezamjenjiva je uloga sestre u edukaciji majke i poticanju dojenja kojim se može izbjeći povećanje serumskog bilirubina te samim time izbjegavanje nepotrebnih tretmana. Edukacija je bitna i kod roditelja koje napuštaju rodilište kako bi pravovremeno znale prepoznati znakove žutice i javili se liječniku.

3.11.1 Zdravstvena njega kod fototerapije

Medicinska sestra ima veliku ulogu pri pripremi i procesu provođenja odnosno nadgledavanju i utvrđivanju sigurnog procesa fototerapije kod novorođenčadi. Uoči početka fototerapije, nakon indikacija o potrebi neonatolog odlučuje o količini, potrebi i provođenju iste. Termoregulacija je bitan čimbenik pri započinjanju fototerapije. Potrebno je novorođenčetu skiniti odjeću to jest ostaviti ga samo u peleni. Dojenče bi trebalo biti u najmanjoj odgovarajućoj peleni kako bi se povećala izloženost kože. Ako je razina žutice vrlo visoka, tada se dijete može dojiti na spljoštenoj otvorenoj peleni ili upijajućoj podlozi. Zbog opremljenosti aparata za fototerapiju nema rizika za spolne žlijezde. Medicinska sestra održava dijete čistim i suhim. Sve ostatke kreme ili ulja potrebno je nježno isprati toplom vodom kako pod svjetlom fototerapije ne bi povećali toplinu i time oštetili integritet novorođenačke kože. Medicinska sestra mjeri i bilježi temperaturu djeteta prije početka, nakon jednog sata te najmanje svaka 3 sata u daljnjem procesu. Teži toplini inkubatora od 36,6 do 37,2°C. Dužnost medicinske sestre je i pažljivo postavljanje nepropusnog štitnika za oči kako ne bi skliznuo tijekom samog postupka ili pritiskao lice novorođenčeta. Potrebno je štitnik za oči stavljati kada novorođenče ima sklopljene oči kako bi zaštitili rožnicu djeteta od iritacije. Trenutno

nema dokaza koji pokazuju da izlaganje svjetlosti kod novorođenčadi oštećuje oči ili pridonosi razvoju retinopatije nedonoščadi. Međutim, preveliko svjetlo ometa san i neugodno je za oči. Medicinska sestra zadužena je i za svakodnevno ispitivanje tjelesne težine dojenčeta, praćenje unosa tekućine (enteralno ili intravenozno) kao i mjerenja težine pelene nakon mokrenja i gubitka stolice zbog povremenih proljeva. Tijekom fototerapije novorođenčadi ili nedonoščadi potreban je nadzor pomoću monitora ili barem pulsne oksimetrije. Medicinska sestra stavlja dijete pod fototerapijsko svjetlo u inkubator, namješta ga 45 cm od izvora svjetla te ga okreće svakih dva sata. Ako razine bilirubina u serumu ne rastu brzo moguć je i prekid fototerapije zbog hranjenja, roditeljskog posjeta ili njege kože. Neophodno je mjeriti količinu bilirubina svakih 12 sati. Medicinska sestra educirana je i zna prepoznati kritična stanja i moguću pojavu komplikacija.

3.11.2 Značaj medicinske sestre kod eksangvinotransfuzije

U samom procesu eksangvinotransfuzije sudjeluju najmanje jedna medicinska sestra i jedan liječnik. Prije samog početka postupka medicinska sestra mora identificirati novorođenče, obavijestiti roditelje, naručiti krvne pripravke te pripremiti opremu za reanimaciju uključujući i adrenalin (1:10 000). Vrijeme cjelokupnog trajanja eksangvinotransfuzije je najčešće 2-3 sata do maksimalnih 4 sata, a izmjena krvi od 5 do 20 ml događa se svakih 4 minute stoga se u pripremi mora naći i određen tajmer ili sat. Kod nedonoščadi se za razliku od novorođenčadi postupak obavlja u inkubatoru. Mehanizam izmjene provodi se tako da se dijete ostavi natašte. Kako bi prevenirali rizik od aspiracije medicinska sestra prije početka postupka aspirira sadržaj želudca i uvlači nazogastričnu sondu na slobodnoj drenaži. Također postavlja dijete na potpuni kardiorespiratorni nadzor te urinsku vrećicu za analizu urina i specifičnu težinu. Vitalni znakovi očitavat će se kontinuirano i to: puls i ritam srca, saturacija, temperatura te brzina i jačina disanja. Neinvazivni krvni tlak mjerit će se svakih 15 minuta. Provjera glukoze u krvi biti će izmjerena svakih 30 min. Medicinska sestra će organizirati i pripremiti potrebne stavke za fototerapiju koja je također prisutna pri eksangvinotransfuziji. Uobičajena procedura je da liječnik vodi cjelokupnu izmjenu krvi dok medicinska sestra bilježi izmijenjene količine. Bilježi i ukupne količine krvi svakih 100 ml kako ne bi došlo do zabune ili

pogreške. Po završetku postupka vodove ispire fiziološkom otopinom, prati moguću pojavu abnormalnosti i komplikacija i bilježi svoja rutinska promatranja svakih sat vremena, mjeri količinu glukoze 1, 2, 4 sata nakon postupka, prikuplja urin za analizu te nastavlja hraniti dijete pod fototerapijom dva sata od transfuzije.

3.12 SESTRINSKE DIJAGNOZE

Sestrinske dijagnoze predstavljaju i sestrinski jezik kojim se medicinske sestre služe kako bi olakšale svoju komunikaciju. Svaka medicinska sestra prvostupnica spremna je nakon fakultetskog obrazovanja osmisliti planove zdravstvene njege dok je svaka medicinska sestra kompetentna za njihovo izvođenje. Sestrinske dijagnoze dijelimo na aktualne, visoko rizične, vjerojatne, povoljne i skupne (22). Uz sve to medicinska sestra obrađuje i sestrinsko medicinske probleme. Nakon uzimanja i analiziranja sestrinske anamneze, medicinska sestra proučava i bilježi vodeće probleme zdravstvene njege, postavlja ciljeve te izrađuje planove. Nakon što intervencije budu sprovedene bitno je utvrditi je li cilj ostvaren kroz evaluaciju.

Kod hiperbilirubinemije novorođenčadi pronalazimo većinom visoko rizične dijagnoze.

1.Hipertermija

Definicija– Stanje povišene tjelesne temperature iznad normalne (23).

Tijekom fototerapije može doći do povećanja tjelesna temperature novorođenčeta zahvaćenog hiperbilirubinemijom zbog ostataka kreme ili ulja i nepravilne udaljenosti fotolampe od kože. Najpoželjnija temperatura djeteta smatra se od 36,6 do 37,7°C.

Sestrinska dijagnoza

Visok rizik za hipertermiju u svezi s učincima fototerapije

Cilj

Tjelesna temperatura novorođenčeta neće biti viša od 37,7°C uslijed fototerapije

Intervencije

1. Prebrisati dijete toplom vodom
2. Izmjeriti temperaturu djeteta i zraka prije početka procesa
3. Mjeriti temperaturu svakih 3 sata
4. Pratiti boju kože i toplinu kože
5. Uputiti liječnika u svaku promjenu temperature

Evaluacija Cilj je postignut. Tjelesna temperatura nije prešla granicu od 37,7°C uslijed fototerapije

2. Visok rizik za oštećenje tkiva

Definicija-Prisutnost čimbenika koji mogu uzrokovati oštećenje kože i/ili sluznice (23).

Sestrinska dijagnoza

Visok rizik za oštećenje integriteta kože i očiju u svezi s primjenom fototerapije

Cilj

Koža i oči novorođenčeta biti će očuvani za vrijeme fototerapije

Intervencije

1. Postaviti štitnik za oči
2. Prebrisati novorođenče toplom vodom kako bi se otklonili tragovi kreme ili ulja
3. Mjeriti tjelesnu temperaturu djeteta kao i temperaturu inkubatora
4. Mjeriti i bilježiti unos i izlaz tekućine
5. Poticati dojenje
6. Učestalo motriti djetetovu kožu
7. Provjeriti ispravnost fototerapijske lampe

Evaluacija Cilj je postignut. Oči i koža novorođenčeta je očuvana za vrijeme fototerapije

3. Neupućenost

Definicija- Nedostatak znanja i vještina o specifičnom problemu (22).

Sestrinska dijagnoza

Neupućenost majke o novonastaloj bolesti u svezi s nedostatkom specifičnog znanja

Cilj

Majka će razumjeti uzroke novonastalog stanja te usvojiti potrebno znanje i vještine

Intervencije

1. Ponuditi brošure o hiperbilirubinemiji
2. Dati usmene upute
3. Prilagoditi sadržaj majčinim kognitivnim mogućnostima
4. Poticati na postavljanje pitanja
5. Provjeriti usvojeno znanje

Evaluacija Cilj je postignut. Majka je razumjela uzroke te stekla potrebno znanje i vještine

4. Visok rizik za dehidraciju

Definicija - stanje mogućeg rizika za deficit volumena tekućine (23).

Novorođenčadi koja prima fototerapiju potreban je unos od najmanje 25% dodatne tekućine.

Sestrinska dijagnoza

Visok rizik za dehidraciju u svezi osnovne bolesti 2° hiperbilirubinemija

Cilj

Pacijent neće pokazivati znakove dehidracije tijekom hospitalizacije

Intervencije

1. Poticati majku na dojenje

- 2.Ukoliko majka ne doji hraniti dijete adaptiranim mlijekom
- 3.Pratiti unos tekućine oralnim putem ili intravenskim putem
- 4.Pratiti izgled usne šupljine i jezika
- 5.Nadgledati količinu mokraće i njenu boju
- 6.Kontrolirati turgor kože
- 7.Mjeriti vitalne funkcije(krvni tlak,puls)
- 8.Obavijestiti liječnika o promjenama
- 9.Primjeniti ordiniranu terapiju

Evaluacija Cilj postignut. Pacijent nije pokazivao znakove dehidracije tijekom hospitalizacije

5. Visok rizik za infekciju

Definicija - Stanje u kojem je pacijent izložen riziku nastanka infekcije uzrokovane patogenim mikroorganizmima koji potječu iz endogenog i/ili egzogenog izvora (22).

Sestrinska dijagnoza

Visok rizik za infekciju u svezi eksangvinotransfuzije

Cilj

Pacijent neće pokazivati znakove i simptome infekcije tijekom hospitalizacije

Intervencije

- 1.Mjeriti vitalne znakove(krvni tlak,puls,temperatura)
- 2.Prema odredbi liječnika sakupiti uzroke za analizu (urin,krv,brisi)
- 3.Pratiti pojavu znakova infekcije
- 4.Primjeniti ordiniranu terapiju
- 5.Obavijestiti liječnika kod pojave simptoma infekcije

Evaluacija Cilj je postignut. Pacijent nije pokazivao znakove i simptome infekcije tijekom hospitalizacije

6.Sestrinska dijagnoza

Visok rizik a komplikacije u svezi s fototerapijom

Cilj

Pacijent neće razviti komplikacije tijekom postupka, koža i oči će biti očuvane

Intervencije

- 1.Održavati kožu djeteta čistom i suhom
- 2.Ukloniti ostatke kreme ili ulja toplom vodom
- 3..Izmjeriti temperaturu djeteta prije, tijekom i nakon samog postupka
- 4.Razodjenuti dijete
- 5.Postaviti ga na precizno određenu odaljenost od fototerapijskog svjetla(45cm)
- 6.Postaviti nepropusni štitnik za oči
- 7.U slučaju pojave komplikacija pozvati doktora

Evaluacija Cilj je postignut. Pacijent nije razvio komplikacije tijekom postupka, koža i oči su očuvane

7.Sestrinsko-medicinski problem

Visok rizik za pojavu komplikacija u svezi s primjenom transfuzije kod postupka eksangvinotransfuzije

Cilj

Kod sestrinsko-medicinskih problema se ne može odrediti cilj

Intervencije

1. Provjeriti identitet djeteta

2. Utvrditi istinitost podataka na krvnom pripravku s podacima na dokumentaciji

3. Provjeravati vitalne znakove

4. Prepoznati pojavu komplikacija

Evaluacija Novorođenče nije razvilo komplikacije tijekom eksangvino transfuzije

4. ZAKLJUČAK

Hiperbilirubinemija i popratna žutica učestala je pojava u novorođenčadi koja označava prisutnost povišene vrijednosti bilirubina. Bilirubin kao krajnji proizvod razgradnje hema u retikuloendotelnom sustavu možemo podijeliti na nekonjugirani (indirektni) i konjugirani (direktni). Toksično djelovanje nekonjugiranog bilirubina može prouzročiti oštećenje mozga kojeg nazivamo kernikterus, koji je na sreću rijedak. Posljedica kernikterusa je bilirubinska encefalopatija. Kako bi se spriječio razvoj kernikterusa bitno je što prije razlučiti o kojoj se vrsti hiperbilirubinemije radi, fiziološkoj ili patološkoj. Bitan parametar u toj odluci koji navodi liječnike i medicinsko osoblje je vrijeme pojave. Fiziološka žutica je bezopasno stanje koje se javlja nakon 72 sata djetetova života i spontano nestaje do kraja tjedna. Za razliku od patoloških oblika, fiziološka žutica ne zahtjeva liječenje. Liječenje također nije potrebno kod rane i kasne laktacijske žutice koja nastaje uslijed dojenja zbog prisutnosti određenih enzima i masnih kiselina u majčinom mlijeku. Patološku hiperbilirubinemiju dijelimo na konjugiranu i nekonjugiranu. Većinu patoloških hiperbilirubinemija u dojenačkoj dobi čine nekonjugirani oblici. Za razliku od fiziološke, patološka nekonjugirana hiperbilirubinemija je ona koja nastupa u prvih 24-sata, u terminski rođenog djeteta koncentracija bilirubina u serumu premašuje 255 $\mu\text{mol/l}$, a u nedonoščeta je ona viša od 205 $\mu\text{mol/l}$, traje duže od dva tjedna, a njeni najčešći uzroci su hemoliza, sepsa i nasljedni poremećaji konjugacije bilirubina. Povišena vrijednost nekonjugiranog bilirubina i žutica mogu biti dio kliničke slike mnogih bolesti kao što su: Gilbertov sindrom, hemolitička bolest, Crigler-Najjarov sindrom te Lucey-Driscoll sindrom. Uzroci konjugiranih hiperbilirubinemija temelje se na opstrukciji žučnih vodova ili oštećenjima hepatocita. Glavni simptom hiperbilirubinemije je žutica, a možemo vidjeti i tamni urin, aholičnu stolicu, letargiju i poremećaj hranjenja. Dijagnoza se postavlja uz pomoć TSB-a i TcB-a. Liječenje se provodi prema odluci neonatologa, a obuhvaća najčešće fototerapiju i eksangvinotransfuziju uz pomoć farmakoloških pripravaka. Medicinska sestra kao član medicinskog tima dužna je svojim kompetencijama znanjem i vještinama omogućiti najbolju zdravstvenu njegu. Dužna je pratiti napredak djeteta, prepoznati moguće komplikacije te sve bilježiti kroz sestrinsku dokumentaciju. Neizostavni dio njenog posla je poučavanje majke o dojenju.

5. LITERATURA

1. Yin HC. Hyperbilirubinemia and Jaundice, Children's Hospital of Philadelphia (Internet) Dostupno na: <https://www.chop.edu/conditions-diseases/hyperbilirubinemia-and-jaundice>
2. Ivančević Ž, Rumboldt Z, Bergovec M, Silobričić V. MSD- priručnik dijagnostike i terapije. (Internet). Split; Placebo d.o.o., 2000. Dostupno na: <http://www.msd-prirucnici.placebo.hr/msd-prirucnik/bolesti-jetre-i-zuci/pristup-jetrenom-bolesniku/zutica>
3. Kevin Ives N. Neonatal jaundice. Rennie and Robertson's Textbook of Neonatology (5. izdanje), 2011; 29: 672-93.
4. Žaja O, Tiljak MK, Štefanović M, Tumbri J, Jurčić Z. Korelacija polimorfizma UGT1A1 TATABox i žutice u novorođenčadi s dojenjem - rana prezentacija Gilbertovog sindroma. Journal of maternal-fetal & neonatal medicine. 2014; 27: 844-50. doi:10.3109/14767058.2013.837879
5. Štribić A, Konjugirane hiperbilirubinemije. (Diplomski rad); Zagreb. Sveučilište u Zagrebu; Medicinski fakultet: 2014. Dostupno na: <http://ark.mef.hr/citiranje.pdf>
6. Maredešić D, Benjak V. Novorođenačke žutice. U Maredešić D. i suradnici. Pedijatrija, Zagreb: Školska knjiga; 2016:333-41.
7. Jurčić Z, Zakanj Z. Žutica u djece na prsima. Paediatr Croat 2008; 52: 257-62.
8. Gamberažić T, Obilježja intenzivirane i prolongirane hiperbilirubinemije terminske novorođenčadi (Diplomski rad). Split; Sveučilište u Splitu, Medicinski fakultet: 2019. Dostupno na: <https://core.ac.uk/download/pdf/222785837.pdf>
9. Grizelj R. Ispravan pristup žutici na početku života. Pedijatrija danas 2019 – Od šume informacija do stable pedijatrijskog znanja. Klinika za pedijatriju KBC Zagreb, Zagreb; 2019:17-25.
10. Meredith L.P, Denis M. Hyperbilirubinemia in the Term Newborn, Am Fam Physician. 2002;65(4):599-607. Dostupno na: <https://www.aafp.org/afp/2002/0215/p599.html>
11. Dražić M, Gugić M, Rijetki uzroci nekonjugirane hiperbilirubinemije u novorođenčadi-prikaz slučaja. Zbornik radova za medicinske sestre, Hrvatska proljetna pedijatrijska škola. Split; 2018:106-10. Dostupno na: <http://www.hpps.com.hr/sites/default/files/Dokumenti/2018/sestre/Ses%2015.pdf>

12. Mandato C, Zollo G, Vajro P. Cholestatic jaundice in infancy: struggling with many old and new phenotypes. *Ital J Pediatr.* 2019; 45: 83. doi: 10.1186/s13052-019-0679-x . Dostupno na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6637514/>
13. Zumbair.A, Nisa A. Dubin-Johnson syndrome, *J Coll Physicians Surg Pak* 2008;18(3):188-9. Dostupno na: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18460254/>
14. Menchise AN, Balistreri WF. Inherited Deficient Conjugation of Bilirubin (Familial Nonhemolytic Unconjugated Hyperbilirubinemia). U *Nelson Textbook of Pediatrics*. Philadelphia; Saunders, 2016: 1937-9.
15. Starčević M, Sović D, Dodig J, Zah-Matković V, Zakanj Z. Teška hemolitička bolest novorođenčeta uzrokovana anti-k protutijelom. *Paediatr Croat* 2008; 52:249-52.
16. Dražić M, Stojkić N, Krželj V. Nedostatna aktivnost glukoza-6-fosfat-dehidrogenaze kao uzrok novorođenačke žutice. *Zbornik radova za medicinske sestre, Hrvatska proljetna pedijatrijska škola.* Split; 2016: 69-74. Dostupno na: <http://www.hpps.com.hr/sites/default/files/Dokumenti/2016/PDFS/Ses%2010.pdf>
17. Memon N, Weinberger BI, Hegyi T, Aleksunes LM,. Inherited disorders of bilirubin clearance. *Pediatr Res.* 2016; 79:378–86. doi: 10.1038/pr.2015.247. Dostupno na: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26595536/>
18. Piazza AJ, Stoll BJ. 102.3 Jaundice and hyperbilirubinemia in the newborn. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18th ed. Saunders; Elsevier; 2007:756-61.
19. Namasivayam A, Waldemar A.C. Kernicterus. U *Nelson Textbook of Pediatrics*. Philadelphia; Saunders, 2016: 876-80.
20. Valaes T.N, K Harvey-Wilkes K. Pharmacologic approaches to the prevention and treatment of neonatal hyperbilirubinemia. *Clin Perinatol.* 1990;17:245-73. Dostupno na: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2196130/>
21. Bradley A. Light Therapy for Neonatal Jaundice. *Embryo Project Encyclopedia* (2017-08-17). ISSN: 1940-5030 Dostupno na: <https://embryo.asu.edu/pages/light-therapy-neonatal-jaundice>
22. Šepec S, Kurtović B, Munko T, Vico M, Abou Aldan D, Babić D, Turina A. *Sestrinske dijagnoze I. (Priručnik)*. Hrvatska komora medicinskih sestara, Zagreb: 2011. Dostupno na: <https://www.bib.irb.hr/783631>
23. Kadović M, Abou Aldan D, Babić D, Kurtović B, Piškorjanac S, Vico M. *Sestrinske dijagnoze 2. (Priručnik)* Hrvatska komora medicinskih sestara. Zagreb: 2013. Dostupno na: <https://www.bib.irb.hr/783631>

6. ŽIVOTOPIS

OSOBNNE INFORMACIJE

Ime i prezime: Dragica Malenica

Datum rođenja: 12.03.1998

Mjesto rođenja: Split

OBRAZOVANJE

18.07.2017. – Sveučilišni odjel zdravstvenih studija – Preddiplomski studij sestrinstva

2012.-2016. – II .gimnazija Split

2004.-2012. – Osnovna škola Strožanac

STRANI JEZICI

Engleski jezik

Talijanski jezik

OSTALO

Aktivno korištenje MS Office paketa

Vozačka dozvola B kategorije