

Poporodní adaptace novorozence

Přechod z fetálního (intrauterinního) života na neonatální (extrauterinní) je provázen komplexními fyziologickými změnami, které se musí uskutečnit během poměrně krátké doby. Plod, závislý na srdci a plicích matky, na jejím metabolismu a termoregulaci, musí ihned po porodu samostatně uskutečňovat dodávku okysličené krve tkáním a regulovat celou řadu dějů.

Přehled změn při narození

- namísto sekrece tekutiny v plicích dochází k její resorpci (adrenalin, kyslík);
- nastoupí spontánní dýchání (ochlazení);
- klesá rezistence dýchacích cest, stoupá funkční reziduální kapacita, postupně stoupá compliance plic;
- přerušení pupečníku způsobí pokles žilního návratu do pravé síně a pokles průtoku v ductus venosus;
- zvýšený plicní žilní návrat zvýší tlak v levé síni;
- snížený tlak v pravé síni a zvýšený tlak v levé síni vede k uzavěru foramen ovale;
- klesá plicní vaskulární rezistence (provzdušnění plic, přítomnost kyslíku);
- uzavírá se Botallova dužej.^[1]

Poporodní změny respirační

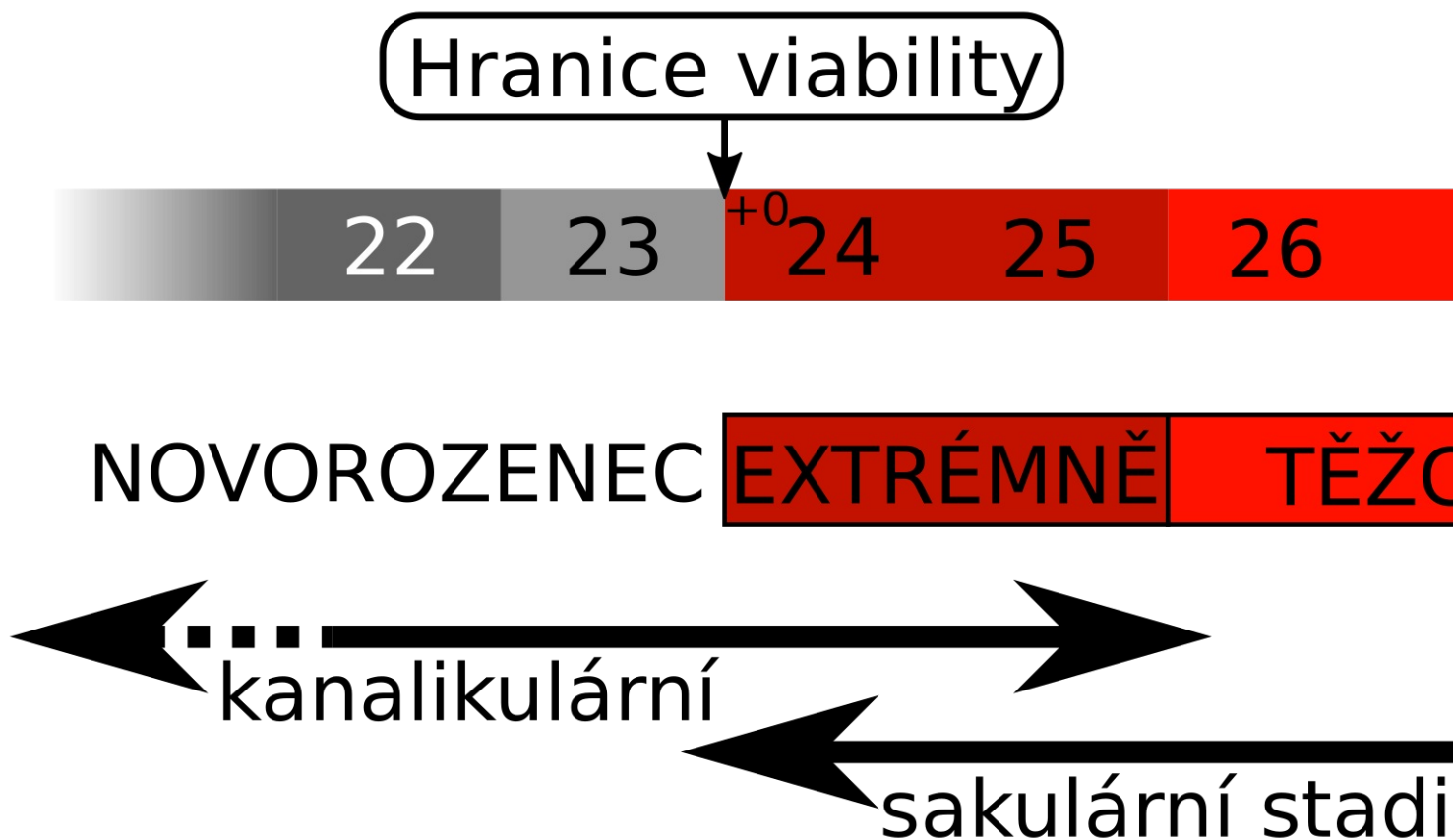
Vývoj plic

Vývoj plic je kontinuální proces, který začíná v časně fázi embronálního vývoje diferenciací laryngotracheální výchlípků z ventrální strany předního střeva a končí maturací plicní mikrovaskulatury a alveolarizací v časně dospělosti.

Vývoj plic lze tedy rozdělit na 3 hlavní období: embryonální (organogeneze), fetální (stádium pseudoglandulární, kanalikulární a sakulární) a postnatální (alveolarizace a mikrovaskulární maturace). Protože během vývoje plic většina dějů začíná proximálně a postupuje do periferie, všechny fáze vývoje se překrývají.

Hlavní stadia vývoje plic:

1. **embryonální** (4. – 7. týden)
2. **pseudoglandulární** (5. – 17. týden): větvení bronchiálního stromu
3. **kanalikulární** (16. – 26. týden)
4. **sakulární** (stadium terminálních váčků, 24. – 38. týden)
5. **alveolární** (36. týden gestace – 21. rok života).^{[2][1]}



Vývoj plic začíná asi u 3 týdnů starého embrya jako ventrální výběžek kaudálního konce laryngotracheální výchlípků předního střeva. Bronchiální strom je vyvinutý do 16. týdne gestace. Během kanalikulárního stadia vývoje pokračuje větvení respiračních bronchiolů, vaskularizace terminálních tubulů a ztenčování epitelu dýchacích cest. Arterie a větvy se vyvíjí spolu s vývojem dýchacích cest. Koncem kanalikulárního stadia (24 týdnů) začíná být teoreticky možná výměna plynů v plicích. Od 20. – 22. týdne gestace lze identifikovat pneumocyty typu I a II. Pneumocyty I. typu jsou zploštělé a tvoří více než 90 % povrchu zralých plic, kde dochází k výměně plynů. Pneumocyty typu II jsou křehlovité buňky, které mají sekretní funkci, a od 24. týdne v nich lze identifikovat lamelární tělíska obsahující surfaktant. Od 24. týdne do termínu porodu dochází k dalšímu terminálnímu větvení s vývojem sakulů. Růstem sept dochází k rozdělení sakulů na menší jednotky, alveoly. Kolem každého sakulu se tvoří síť kapilár. Alveoly se začínají objevovat od 32. týdne gestace, ale většina vývoje alveolů probíhá až po termínu porodu. Postnatálně dochází zejména ke zvětšování počtu alveolů. Ve 4 letech je přítomen stejný počet alveolů jako u dospělých. Další zvětšování objemu plic a povrchu plic je v důsledku zvětšování velikosti alveolů. V prvních 5 letech je ve stěnách alveolů jen málo elastinu v porovnání s dospělými.^[1]

Plicní arterie plodu mají ve stěně vyšší obsah hladké svaloviny než u dospělých. Postnatálně dochází v prvních 2 týdnech života k rychlému ztenčování díky distenzi arterií a v průběhu roku dochází k pomalému snižování počtu svalových vláken. Pokud nedojde k této remodelaci, přetrvává vysoká plicní cévní rezistence, která vede k perzistující plicní hypertenzi.^[1]

[Podrobnější informace naleznete na stránce Vývoj dýchacího systému.](#)

Faktory ovlivňující růst a vývoj plic

Abnormální růst plic může být důsledkem neadekvátního prostoru (vrozená brániční kýla, pleurální výpotek, cystická adenomatozní malformace), snížení dýchacích pohybů plodu (neuromuskulární onemocnění, ageneze plicnického nervu, amyoplasie bránice) nebo snížení objemu amniální tekutiny (pro normální vývoj plic je zásadní přítomnost tekutiny v plicích; v plicích je tvořena tekutina rychlostí 2 ml/kg/h až 5 ml/kg/h, má vysoký obsah chloridů a nízký obsah bikarbonátu a bílkovin). Růst a vývoj plic je ovlivněn také malnutricí (zejm. deficitem vitamínu A), kouřením matky a podáváním glukokortikoidů.

Období, kdy k inzultu dojde, určuje, jaké struktury budou postižené. Před 16. týdnem dochází gestace dochází k trvalému poškození větvení dýchacích cest a tím i ke snížení potenciálního počtu alveolů. Pokud se inzult objeví později, ovlivňuje počet alveolů.^[1]

Změny po narození

Během porodu stoupá koncentrace adrenalinu a díky tomu v plicích končí sekrece tekutiny a začíná její resorpce aktivací sodných kanálů na apikálním povrchu plicního epitelu. Postnatální expozice kyslíku zvyšuje sodíkový transport. Pro vývoj odpovědi fetálních plic na adrenalin je nutná přítomnost hormonů štítné žlázy a kortizolu. Část tekutiny z plic je vymáčknuta tlakem vaginy během 2. doby porodní, nicméně většina se vstřebává do plicních lymfatických cév a kapilár.^[1]

Dýchací pohyby plodu jsou během porodu přerušeny. Po narození je jedním z nejsilnějších stimulů k nástupu dýchání ochlazení. Medián času do nástupu dechové aktivity je 10 sekund. Během prvních nádechů je nezbytný vysoký negativní tlak (běžně více než 20 cmH2O) a během prvních dechů je expirium aktivní (napomáhá očistě plic od tekutiny).

Po narození klesá rezistence dýchacích cest a stoupá funkční reziduální kapacita (FRC), a to nejrychleji v prvních 2 hodinách. Compliance postupně stoupá v průběhu 24 hodin spolu s postupným vstřebáváním plicní tekutiny. Při porodu císařským řezem je absorpce plicní tekutiny zpomalená.^[1]

Poporodní změny kardiovaskulární

U plodu teče do plicní cirkulace pouze asi 12 % výdeje pravé komory, a to kvůli vysoké plicní vaskulární rezistenci (PVR), přítomnosti otevřené Botallovy dučeje a přítomnosti nízkorezistentní placenty v systémové cirkulaci.

Po narození vede přerušení pupečníku a odstranění placenty z cirkulace ke snížení žilního návratu cestou vena cava inferior do pravé síně. Foramen ovale se uzavírá v důsledku nižšího tlaku v pravé síni a vyššího tlaku v levé síni na podkladě zvýšeného plicního žilního návratu. V důsledku ztráty žilního návratu z pupečníku klesá i průtok cestou ductus venosus, pasivní uzávěr se objevuje obvykle během 3-7 dnů od narození.

V prvních minutách po narození rychle klesá plicní vaskulární rezistence (PVR) a dále pozvolna klesá v průběhu dalších dní a týdnů. Tento pokles je provázen strukturální reorganizací a ztenčováním cévních stěn, čímž je umožněn až 8násobný nárůst průtoku krve plicemi. Provzdušením (aerací) plic dochází k otevření plicního kapilárního řečiště, rychlému poklesu PVR a vzestupu průtoku krve plicemi. Inlace plic stimuluje plicní stretch receptory a vede k reflexní vazodilataci plicního cévního řečiště. Na regulaci PVR se podílí prostaglandiny, endotelin-1 a oxid dusnatý (NO).

U zdravých novorozenců dochází k většině hemodynamických změn do 8. hodiny života, nicméně pravo-levé zkraty mohou částečně přetrvávat do 12. hodiny života. U většiny dětí se dučeј uzavírá do 24. hodiny života.^[1]

 *Podrobnější informace naleznete na stránkách Vývoj kardiovaskulárního systému, Krevní oběh plodu.*

Odkazy

Související články

- Krevní oběh plodu
- Vývoj kardiovaskulárního systému
- Vývoj dýchacího systému
- Novorozenec (charakteristika novorozeneckého období
- Ošetření novorozence po porodu
- Péče o novorozence v prvních dnech života

Externí odkazy

Reference

- RENNIE, JM, et al. *Textbook of Neonatology*. 5. vydání. Churchill Livingstone Elsevier, 2012. s. 448-463. ISBN 978-0-7020-3479-4.
- SCHITTNY, Johannes C.. Development of the lung. *Cell and Tissue Research*. 2017, roč. 3, vol. 367, s. 427-444, ISSN 0302-766X. DOI: 10.1007/s00441-016-2545-0 (http://dx.doi.org/10.1007%2Fs00441-016-2545-0).