

ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΘΕΜΑ:

**ΟΙ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΠΡΟΩΡΟΤΗΤΑΣ ΤΩΝ ΝΕΟΓΝΩΝ ΚΑΙ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΥΤΩΝ**



ΦΟΙΤΗΤΡΙΕΣ:
ΕΥΓΕΝΙΑ ΠΟΔΑΡΑ
ΣΙΕΚΑ ΒΑΛΜΙΡΑ
ΣΑΒΒΑ ΧΑΡΙΚΛΕΙΑ

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ-ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ
ΕΦΑΡΜΟΓΩΝ:ΣΑΛΛΑΤΑ
ΑΠΟΣΤΟΛΙΑ

ΠΑΤΡΑ 2013

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

- 1.1. Πρόλογος σελ. 4
- 1.2. Ορισμός- Πρόωρος τοκετός σελ. 5
- 1.3. Αιτιολογία σελ. 7
- 1.4. Προδιαθεσικοί παράγοντες σελ.11
- 1.5. Πρόληψη σελ.14
- 1.6. Συμπτώματα- Διάγνωση σελ.16
- 1.7. Πρόγνωση σελ.18

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

- 2.1. Πρόωρη ρήξη εμβρυικών υμένων σελ. 20
- 2.2. Αιτιολογία σελ.21
- 2.3. Διάγνωση σελ.23
- 2.4. Επιπλοκές σελ.26
- 2.5. Θεραπευτική αντιμετώπιση σελ.30
- 2.6. Πρωτόκολλο παρακολούθησης και θεραπευτικής αντιμετώπισης των κυήσεων με πρόωρη ρήξη εμβρυικών υμένων σελ.32

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

- 3.1. Ορισμός- Πρόωρο νεογνό σελ.33
- 3.2. Κλινική εικόνα σελ.34
- 3.3. Αναπνευστικά (Σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας. Άπνοια. Βρογχοπνευμονική δυσπλασία) σελ.35
- 3.4. Λοιμώξεις σελ.43
- 3.5. Καρδιαγγειακά σελ.45
- 3.6. Νευρολογικά σελ.46
- 3.7. Αμφιβλειτουργοειδοπάθεια σελ.48
- 3.8. Αιματολογικά σελ.48
- 3.9. Γαστρεντερικά σελ.52
- 3.10. Μεταβολικές διαταραχές σελ.54

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

- 4.1. Φαρμακευτική αντιμετώπιση του πρόωρου τοκετού σελ.56
- 4.2. Ο ρόλος των γλυκοκορτικοειδών σελ.62
- 4.3. Αποτυχία της τοκολυτικής αγωγής σελ.63

- 4.4. Επιλογή του τρόπου τοκετού του πρόωρου νεογνού σελ.64
- 4.5. Επίδραση της προγεννητικής χορήγησης της β- μεθαζόνης στα πρόωρα νεογνά σελ.66
- 4.6. Διατροφή σελ.68

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

- 5.1. Νοσηλευτική αντιμετώπιση των πρόωρων νεογνών σελ.72
- 5.2. Ψυχολογικές συνέπειες της πρόωρης γέννησης στην εξέλιξη του νεογνού στην οικογένεια και στο ιατρονοσηλευτικό προσωπικό σελ.77
- 5.3. Ο ρόλος της εμβρυικής φιμπρονεκτίνης στον πρόωρο τοκετό σελ.79
- 5.4. Ο ρόλος της αδρενομεδιουλίνης στο αμνιακό υγρό δευτέρου τριμήνου της κύησης ως προγνωστικός παράγοντας πρόωρου τοκετού. Σελ.81
- 5.5 Πρόγνωση και εξέλιξη σελ.86
- 5.6. Μέλλον σελ.88
- 5.7. Επίλογος σελ.89



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1 ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Ανάμεσα στις πιο συχνές επιπλοκές της εγκυμοσύνης είναι ο πρόωρος τοκετός. Αποτελεί έναν από τους σημαντικότερους παράγοντες που συμβάλλουν στην αύξηση της νεογνικής νοσηρότητας και θνησιμότητας.

Ο πρόωρος τοκετός θεωρείται ένα από τα πιο περίπλοκα προβλήματα που έχουν να αντιμετωπίσουν στην μαιευτική καθώς η παθογένεια του δεν είναι πλήρως γνωστή, η ορθότητα μερικών σχημάτων θεραπείας αμφισβητείται από πολλούς και η αποτελεσματικότητα των φαρμάκων δεν είναι απόλυτα ικανοποιητική.

αποτελεί κοινή αποδοχή ότι τα τελευταία χρόνια με την πρόοδο της επιστήμης και κυρίως την νεογνολογία η νεογνική νοσηρότητα και θνησιμότητα έχει μειωθεί σημαντικά. Επίσης η εξέλιξη αυτή της επιστήμης βοήθησε να πετύχουν ένα σχετικό χαμηλό ποσοστό νεογνών και παιδιών με διανοητικά ή σωματικά προβλήματα.

Πιο συγκεκριμένα οι παράγοντες που συνέβαλαν στην καλύτερη πρόγνωση των πρόωρων νεογνών είναι οι εξής:

A) Η εξέλιξη της Ιατρικής στον τομέα της νεογνολογίας και της μαιευτικής. Η καλύτερη κατάρτιση και εξειδίκευση του ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού.

B) Η χρήση σύγχρονου τεχνολογικού εξοπλισμού στις μονάδες εντατικής νοσηλείας των νεογνών.

Γ) Η σωστή παρακολούθηση της εγκυμοσύνης σε τακτά χρονικά διαστήματα. Η σωστή ενημέρωση και προετοιμασία της γυναίκας πριν κατά και μετά την εγκυμοσύνη. Η ιδιαίτερη προσοχή στη λήψη του μαιευτικού ιστορικού.

Ο πρόωρος τοκετός συμβαίνει στο 10% του συνόλου των κήσεων και αποτελεί στο 75% την αιτία όλων των περιγεννητικών κινδύνων.

Θα πρέπει λοιπόν όλοι οι επαγγελματίες υγείας να ενημερωθούν και να ευαισθητοποιηθούν σε αυτό το σημαντικό πρόβλημα της μαιευτικής που δυστυχώς έχει κοινωνικές, ηθικές ή οικονομικές προεκτάσεις.

www.midwiferrytoday.com

1.2 ΠΡΟΩΡΟΣ ΤΟΚΕΤΟΣ - ΟΡΙΣΜΟΣ

Σαν πρόωρος τοκετός ορίζεται κάθε τοκετός που πραγματοποιείται πριν από την 38η εβδομάδα κύησης. Αν και υπάρχει πλήρης επιστημονικής ομοφωνία σε σχέση με το ανώτερο χρονικό όριο με το ατυχώς μέχρι στιγμής, δεν υπάρχει ομοφωνία σε σχέση με το κατώτερο χρονικό όριο. Έτσι σύμφωνα με την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας σαν πρόωρος τοκετός ορίζεται κάθε τοκετός που πραγματοποιείται μεταξύ 23η και 37η εβδομάδα κύησης.

Στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής σαν πρόωρος τοκετός ορίζεται κάθε τοκετός που πραγματοποιείται μεταξύ 20ής και 37ης εβδομάδας κύησης, ενώ στην Ελλάδα ο πρόωρος τοκετός οριοθετείται μεταξύ 24ης και 37ης εβδομάδας κύησης. Προφανώς στον ορισμό του πρόωρου τοκετού λαμβάνεται σοβαρά υπόψη ότι ο καταμήνιος κύκλος είναι φυσιολογικός και ως εκ τούτου η ωοθυλακιορρηξία, τροποποιούνται και οι εβδομάδες κύησης με βάση τις οποίες ορίζεται ο πρόωρος τοκετός.

Η έναρξη του τοκετού διαπιστώνεται από επαναλαμβανόμενες επώδυνες συστολές της μήτρας διάρκειας 30 δευτερολέπτων ανά 5 λεπτά, σε διάστημα παρακολούθησης 30 λεπτών με αποτέλεσμα την προοδευτική εξάλειψη του τραχήλου.

Οι υμένες είναι πιθανόν να έχουν ραγίσει οπότε έχουμε πρόωρη ρήξη υμένων με ή χωρίς την έναρξη του τοκετού. Βέβαια στον αμιγή πρόωρο τοκετό οι υμένες είναι άρρηκτοι. Ο πρόωρος τοκετός παρουσιάζεται με συχνότητα 5-15% ανάλογα με

γεωγραφικούς, κοινωνικοοικονομικούς και άλλους παράγοντες. Στην Δυτική Ευρώπη και στις Η.Π.Α. το ποσοστό αυτό ανέρχεται στο 7-10%.

Ο πρόωρος τοκετός σε ποσοστό 1-3% οφείλεται σε λάθος υπολογισμό της ηλικίας κύησης είτε σε λόγους που επιβάλλουν την αποπεράτωση της κύησης και οφείλονται στη μήτρα ή το έμβρυο. Έμβρυα με βάρος γέννησης < 2.500 gr θεωρούνται λιποβαρή και αντιστοιχούν στο 13% του συνόλου. Από αυτά τα 10% είναι πραγματικά πρόωρα. Ανάλογα με το βάρος γέννησης τα νεογνά χαρακτηρίζονται ως μικρού βάρους γέννησης (<2.500 gr) , πολύ μικρό βάρος γέννησης (<1.500 gr), πάρα πολύ μικρό βάρος γέννησης (≤ 1.000 gr) και υπερβολικά μικρό βάρος γέννησης (≤ 750 gr).

Η περιγεννητική θνησιμότητα και νοσηρότητα στα πρόωρα είναι υψηλή, εξ αιτίας των επιπλοκών από την προωρότητα, λοίμωξη και μεταβολική οξέωση και ευθύνεται για το 80% του συνολικού των περιγεννητικών θανάτων που δεν οφείλεται σε συγγενείς εμβρυικές ανωμαλίες.

Τα πρόωρα νεογνά χρειάζονται εντατική παρακολούθηση, για άλλοτε άλλο χρονικό διάστημα, σε μονάδες εντατικής νοσηλείας. Αυτά που επιζούν παρουσιάζουν σε μεγάλο ποσοστό διαταραχές στη νοητική, λειτουργική και σωματική εξέλιξη, ανάλογα με τις επιπλοκές που θα εμφανίσουν στη Μ.Ε.Θ. (αναπνευστικής δυσχέρειας, βρογχοπνευμονική δυσπλασία, ανοικτός βοτάλειος πόρος, σηψαιμία, νεφροπάθεια, εγκεφαλική αιμορραγία, άπνοια). Το ποσοστό των επιπλοκών αυτών είναι ευθέως ανάλογο της προωρότητας και του βάρους γέννησης.

Από όσα μέχρι τώρα που αναφέρθηκαν, έχει μεγάλη σημασία να διαγνώσουμε έγκαιρα τις κύσεις που απειλούνται από πρόωρο τοκετό, να προσπαθήσουμε να τον αναστείλουμε ή να τον καθυστερήσουμε και στην περίπτωση που αυτό δεν είναι εφικτό, να μεριμνήσουμε να γίνει με τις πλέον ατραυματικές συνθήκες για τη μητέρα και ιδίως για το έμβρυο.

www.midwiferrytoday.com

1.3 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Τα αίτια των πρόωρων τοκετών στα 2/3 των περιπτώσεων είναι άγνωστα και οφείλονται σε διάφορους παράγοντες που αποδίδονται στη μητέρα, στην εμρυοπλακουντιακή μονάδα και σε ιατρογενείς και σε περιβαλλοντικές επιδράσεις.

Αίτια από μέρος της μητέρας

1. Η χαμηλή κοινωνική και οικονομική κατάσταση των εγκύων αποτελεί ένας από τους πιο γνωστούς παράγοντες που είναι υπεύθυνοι για την προωρότητα. Στατιστικά έχει διαπιστωθεί η αιτιολογική σχέση της οικονομικής ανέχειας και του χαμηλού μορφωτικού επιπέδου..
2. Η ηλικία της μητέρας κάτω από τα 20 και πάνω από τα 35 σχετίζεται με αυξημένη συχνότητα προωρότητας. Η μεγαλύτερη συχνότητα των πρόωρων τοκετών παρατηρείται σε έγκυες γυναίκες ηλικίας κάτω από 15 ετών.
3. Έγκυες γυναίκες με χαμηλό ανάστημα και μικρό βάρος πριν από την κύηση (<45gr) εμφανίζουν αυξημένο ποσοστό προωρότητας. Στο σημείο αυτό πρέπει να τονιστεί ότι το βάρος που αποκτάται κατά την κύηση βρίσκεται σε γραμμική συχνότητα με το βάρος του εμβρύου
4. Η ύπαρξη βεβαρημένου μαιευτικού ιστορικού φαίνεται ότι έχει άμεση συχνότητα του πρόωρου τοκετού. Με αυτό το βεβαρημένο μαιευτικό ιστορικό υπονοείται η ύπαρξη ΤΕ, ΑΕ πρόωρων τοκετών, ενδομήτριων θανάτων των εμβρύων κ.λπ. γυναίκες που αναφέρουν ότι η πρώτη τους κύηση κατέληξε σε πρόωρο τοκετό έχουν την πιθανότητα να εμφανίσουν την επιπλοκή αυτή σε ποσοστό 17% περίπου σε επόμενη κύηση και σε 28.5% αν εμφανίσουν δύο πρόωρους τοκετούς σε ισάριθμες πρώτες κυήσεις τους.
5. Διάφορες συστηματικές παθήσεις της μητέρας προδιαθέτουν την συχνότερη εμφάνιση πρόωρων τοκετών. Παραδείγματα τέτοιων παθήσεων αποτελούν η αναιμία, οι παθήσεις του ήπατος και η αναπνευστική ανεπάρκεια.
6. Τα πιο γνωστά ενδοκρινικά νοσήματα που σχετίζονται με αυξημένο ποσοστό προωρότητας είναι ο υπερθυρεοειδισμός και ο σακχαρώδης διαβήτης .

7. Η ανεπαρκής ιατρική παρακολούθηση όπως εκφράζεται με την καθυστερημένη πρώτη επίσκεψη της εγκύου και τον περιορισμένο αριθμό επισκέψεων έχει άμεση επίπτωση στη αύξηση της πυροκροτητής. Η παρατήρηση αυτή επιβεβαιώνεται από το αυξημένο ποσοστό πυροκροτητής σε έγκυες που δεν παρακολουθούνται από τον προσωπικό τους γιατρό.
8. Οι διάφορες μαιευτικές επιπλοκές που οφείλονται άμεσα στην κύηση όπως η εκλαμψία έχουν άμεση σχέση με πολύ αυξημένη συχνότητα της πυροκροτητής που μπορεί να φτάσει το 39% περίπου.
9. Οι διάφορες οξείες χειρουργικές παθήσεις (παγκρεατίτιδα, ειλεός, περιτονίτιδα) σχετίζονται επίσης με αυξημένη ποσότητα πυροκροτητής.
10. Από τις διάφορες ανωμαλίες της μήτρας η υποπλαστική, η δίκερως και η μονόκερως εμφανίζουν μεγάλο ποσοστό προωρότητας κατά την πρώτη κύηση. Οι παρακάτω ανωμαλίες χαρακτηρίζονται από το ότι μια επόμενη κύηση έχει μεγαλύτερες πιθανότητες να εξελιχθεί σε τελειόμηνη. Το γεγονός αυτό αποδίδεται στην προοδευτική διάταση της ενδομητριακής κοιλότητας και την υπερτροφία του μυομητρίου.
11. Ο αριθμός των προηγούμενων τοκετών βρίσκεται σε θετική συσχέτιση με την συχνότητα των πρόωρων τοκετών. Η μεγαλύτερη συχνότητα τους σημειώνεται κατά την πρώτη και μετά την τέταρτη κύηση.
12. Η ανεπάρκεια του εσωτερικού τραχηλικού στομίου της μήτρας αποτελεί γνωστό αίτιο προωρότητας. Επίσης τυχόν προηγούμενη κωνοειδής εκτομή του τραχήλου είναι υπεύθυνη για ένα αυξημένο ποσοστό προωρότητας που κατά την πρώτη κύηση είναι 14% και τετραπλασιάζεται στις επόμενες.
13. Λήψη τοξικών ουσιών όπως αλκοόλης και ναρκωτικών, η χρήση διάφορων ουσιών και φαρμάκων κατά την διάρκεια της κύησης είναι δυνατόν να επιδράσει αρνητικά στην ομαλή εξέλιξη των επί μέρους οργανικών συστημάτων του εμβρύου και να οδηγήσει όχι μόνο σε πρόωρο τοκετό αλλά και σε θάνατο του εμβρύου. (Σαλαμαλέκης, 2002)

ΑΙΤΙΑ ΑΠΟ ΜΕΡΟΥΣ ΤΗΣ ΕΜΒΡΥΟΠΛΑΚΟΥΝΤΙΑΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑΣ

1. Η πολύδυμη κύηση έχει περισσότερες πιθανότητες από την απλή να καταλήξει σε πρόωρο τοκετό. Η συμπεριφορά αυτή της πολύδυμης κύησης αποδίδεται στο ότι η μήτρα λόγω του αυξημένου όγκου που αναγκάζεται να περιβάλλει υπερδιατείνεται. Αποτέλεσμα της υπερδιάτασης αυτής είναι το γεγονός ότι οι μυϊκές ίνες της μήτρας φτάνουν στο κρίσιμο μήκος τους νωρίτερα και αρχίζουν τις πρόωρες συστολές τους. Έτσι εάν ο μέσος όρος της διάρκειας της κύησης στις απλές κυήσεις είναι 280.5 ημέρες, στις δίδυμες είναι 261, στις τρίδυμες 247 και στις τετράδυμες 237. Ο συνδυασμός της πολύδυμης κύησης όπως είναι ευνόητο με άλλες καταστάσεις επιβαρύνει σε ακόμα μεγαλύτερο βαθμό την πρόγνωση της πορείας της.
2. Η ισχιακή προβολή του εμβρύου στις αρχές του τρίτου τριμήνου παρατηρείται σε συχνότητα 20% του συνόλου των κυήσεων και από αυτές 20% καταλήγουν σε πρόωρο τοκετό.
3. Οι ανωμαλίες της διάπλασης του εμβρύου έχουν σαφή συσχέτιση με αυξημένη συχνότητα πρόωρων τοκετών
4. Ο προδρομικός πλακούντας αποτελεί ένα σαφές αίτιο πρόωρου τοκετού. Η συχνότητα της προωρότητας στις έγκυες με προδρομικό πλακούντα είναι πενταπλάσια σε σύγκριση με τον αριθμό μαρτύρων.
5. Η πρόωρη αποκόλληση του πλακούντα σχετίζεται με αυξημένη συχνότητα πρόωρου τοκετού που ξεπερνά το τετραπλάσιο της αναμενόμενης συχνότητας των μαρτύρων
6. Λοιμώξεις από μεγαλοκυτταροϊό, τοξοπλάσμωση. Η κυριότερη λοιμώδης κατάσταση είναι η χοριοαμνιονίτιδα. Η συχνότητά της υπολογίζεται σε 0,2%-2% στο σύνολο των τοκετών. (Κρεατσάς, 1998)

ΙΑΤΡΟΓΕΝΗ ΑΙΤΙΑ

Πρόωρη πρόκληση τοκετού ή εκτέλεση εκλεκτικής καισαρικής τομής. Οι περιπτώσεις αυτές διακρίνονται σε δύο κατηγορίες:

- Εκείνες που οφείλονται σε λαθεμένη εκτίμηση ότι πρόκειται για τελειόμηνες κυήσεις

- Εκείνες που οφείλονται σε αναγκαστική πρόκληση τοκετού λόγω επικείμενου θανάτου του εμβρύου όπως μπορεί να συμβαίνει σε διαβητικές έγκυες, σε βαριά προεκλαμψία και σε πρόωρη αποκόλληση του πλακούντα.

Η εκτέλεση διάφορων εγχειρητικών επεμβάσεων στην κύηση αυξάνει την πιθανότητα πρόκλησης πρόωρου τοκετού είτε οι επεμβάσεις αυτές είναι θεραπευτικές (κύστη της ωθήκης και μισχωτού ινομώματος, κωνοειδής εκτομή του τραχήλου της μήτρας) είτε διαγνωστικές (επανειλημμένες αμνιοσκοπήσεις).

ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΑ ΑΙΤΙΑ

Στατιστικά έχει παρατηρηθεί αυξημένη συχνότητα της προωρότητας σε έγκυες που διαβιούν σε ορισμένες περιοχές οι οποίες παρουσιάζουν αυξημένη επιβάρυνση από άποψη μόλυνσης του περιβάλλοντος. (Μιχαλάς, 2000)

1.4 ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Στην συνήθη συμβουλευτική προγεννητική φροντίδα της εγκυμοσύνης ιδιαίτερη έμφαση πρέπει να δίνεται στην ανεύρεση και εξάλειψη των παραγόντων/ κινδύνων, που έχουν σχέση με τον πρόωρο τοκετό, όπως το κάπνισμα, η αναιμία, οι φλεγμονές του ουροποιητικού, η κολπίτιδα και η κακή διατροφή. Οι έγκυες γυναίκες πρέπει να ενημερώνονται για την σχέση των παραγόντων αυτών προς την προωρότητα για τους κινδύνους και τις επιπτώσεις της προωρότητας στο έμβρυο, καθώς και τα συμπτώματα και σημεία του πρόωρου τοκετού, ώστε να προλαμβάνεται η πιθανότητα έκλυσης, τοκετού ακόμη και εκεί που δεν αντιμετωπίζεται τέτοιο ενδεχόμενο.

Κάπνισμα

Φαίνεται να είναι υπεύθυνο για ένα αυξημένο ποσοστό προωρότητας, καθώς περιορίζει την αύξηση του βάρους του εμβρύου και την διάρκεια της κύησης. Η επίδραση αυτή του καπνίσματος αποδίδεται στην αύξηση της ανθρακύλαιμοσφαιρίνης και στην φαρμακολογική δράση της νικοτίνης. Η ανθρακυλαιμοσφαιρίνη αυξάνεται από 1,2% σε 4,1% περίπου και περιορίζει το διαθέσιμο για την οξυγόνωση του εμβρύου O₂, ενώ παράλληλα η νικοτίνη αυξάνει την έκκριση επινεφρίνης και προκαλεί αγγειοσύσπαση, επιδεινώνοντας ακόμη περισσότερο την ήδη επιβαρυνόμενη οξυγόνωση του εμβρύου. Ο κίνδυνος από το κάπνισμα, όπως είναι ευνόητο, αυξάνεται ανάλογα με τον αριθμό των σιγαρέτων ανά εικοσιτετράωρα.

Η επίδραση επί του σωματικού βάρους των νεογνών είναι ήδη γνωστή. Βάρος νεογνών κάτω των 2500gr είναι δυο φορές συχνότερο για τις καπνίστριες κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης. Παρόλα αυτά η επίδραση του καπνίσματος επί της διάρκειας της κύησης φαίνεται να είναι μικρότερη. Η επίδραση αυτή του καπνίσματος αποδίδεται στην αύξηση της ανθρακυλαιμοσφαιρίνης και στην φαρμακολογική δράση της νικοτίνης. Η ανθρακυλαιμοσφαιρίνη περιορίζει το διαθέσιμο O₂ για την οξυγόνωση του εμβρύου, ενώ παράλληλα η νικοτίνη αυξάνει την έκκριση επινεφρίνης και προκαλεί αγγειοσύσπαση, επιδεινώνοντας ακόμα περισσότερο την οξυγόνωση του εμβρύου. Έτσι λοιπόν έχουμε σαν αποτέλεσμα την γέννηση παιδιών με χαμηλό βάρος και με αυξημένη περιγεννητική θνησιμότητα. Επίσης είναι υψηλό το ποσοστό προδρομικού πλακούντα, πρόωρη αποκόλληση του πλακούντα και πρόωρο τοκετού.

Κοινωνικό οικονομικοί και φυλετικοί παράγοντες

Ο πρόωρος τοκετός είναι πιο συχνός σε γυναίκες χαμηλού κοινωνικοοικονομικού επιπέδου, ανεπάγγελτες ή ημιαπασχολούμενες καθώς και σε άγαμες μητέρες. Φαίνεται ακόμη ότι τα ποσοστά της επιπλοκής είναι υψηλότερα στην μαύρη φυλή και τους πορτορικανούς. Δεν είναι διευκρινισμένο αν και μέχρι ποιο βαθμό η μεγαλύτερη συχνότητα πρόωρων τοκετών και χαμηλού βάρους νεογνών στη μαύρη φυλή, αντανakλά βιολογική ή γενετική προδιάθεση ή είναι συνέπεια του χαμηλού κοινωνικοοικονομικού επιπέδου.

Ηλικία μητέρας, σωματομετρικά χαρακτηριστικά

Γυναίκες κάτω των 19 ή άνω των 35, καθώς και γυναίκες με σωματικό βάρος προς της εγκυμοσύνης κάτω των 50 κιλών και ύψος κάτω των 1.50cm έχουν υψηλότερα ποσοστά πρόωρων τοκετών.

Είδος και χρόνος εργασίας

Στην κατηγορία αυτή διακρίνουμε τις εργαζόμενες έγκυες που αντιμετωπίζουν μεγαλύτερο κίνδυνο πρόωρων τοκετών. Πιο συγκεκριμένα τις εγκυμονούσες που απασχολούνται σε εργασίες που απαιτούν έντονη σωματική καταπόνηση ή τη χρήση μηχανημάτων που προκαλούν έντονο θόρυβο, καθώς και όσες υπεραπασχολούνται ή χρειάζεται να διανύσουν μεγάλες αποστάσεις καθημερινά. (Μιχαλάς, 2000)

ΜΑΙΕΥΤΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Οι προηγούμενες αποβολές και μάλιστα κατά την διάρκεια του β' τριμήνου, οι προηγούμενοι πρόωροι τοκετοί και οι κυστικές που κατέληξαν σε θνησιγενή νεογνά αυξάνουν τον κίνδυνο πρόωρου τοκετού. Η συχνότητα υποτροπής φθάνει μέχρι και 27.7%.

Οι εκτιμήσεις για την ενοχοποίηση των τεχνικών εκτρώσεων, εξαρτάται από την τεχνική διακοπής της εγκυμοσύνης, το βαθμό διαστολής του τραχήλου, την ηλικία κύησης και τον αριθμό των εκτρώσεων.

Αναπαραγωγική διαδικασία επίτευξης εγκυμοσύνης

Υψηλό σχετικά ποσοστό πρόωρων τοκετών (τριπλάσιο σε σχέση με εκείνο του γενικού πληθυσμού) αναφέρεται στις εγκυμοσύνες που επιτεύχθηκαν με την μέθοδο της εξωσωματικής γονιμοποίησης.

Πιθανολογείται ότι η αύξηση του ποσοστού αυτού οφείλεται σε προβλήματα του αναπαραγωγικού συστήματος που προϋπήρχαν στο αυξημένο ποσοστό πολυδύμων κυήσεων, καθώς και την αύξηση του αριθμού των καισαρικών τομών πριν την 37^η εβδομάδα της εγκυμοσύνης. (Καρπάθιος, 1999)

1.5 ΠΡΟΛΗΨΗ

Η πρόληψη του πρόωρου τοκετού αποτελεί σημαντικό στόχο και η πραγματοποίησή του θα αποτελούσε ένα μεγάλο βήμα στο χώρο της υγείας. Τις περισσότερες φορές οι πρόωροι τοκετοί αρχίζουν αυτόματα με αποτέλεσμα η πρόβλεψή τους να μην είναι εφικτή αφού οι αιτιολογικοί παράγοντες δεν είναι αναγνωρίσιμοι. Επομένως θα πρέπει με ακρίβεια να προβλεφθούν όλοι αυτοί οι παράγοντες και να αντιμετωπιστούν έγκαιρα. Η πρόληψη του πρόωρου τοκετού συνίσταται στην χορήγηση τοκολυτικών φαρμάκων και στην περίδεση του τραχήλου. Η χορήγηση των τοκολυτικών φαρμάκων γίνεται όταν η έγκυος βρίσκεται στη 24-34 εβδομάδα κύησης. Στόχος των γιατρών με την τοκόληση είναι να σταματήσουν τις πρόωρες συσπάσεις και να κερδίσουν ουσιαστικά μια παράταση 48 ωρών. Με αυτόν τον τρόπο και αφού έχει επιβεβαιωθεί όντως ο πρόωρος τοκετός χορηγείται κορτιζόνη. Η κορτιζόνη είναι ένα φάρμακο το οποίο μπορεί να μειώσει τα αναπνευστικά προβλήματα κάποιων νεογνών καθώς επίσης να περιορίσει και την εμφάνιση ενδοκοιλιακής εγκεφαλικής αιμορραγίας.

Η περίδεση του τραχήλου γίνεται την 14-18 εβδομάδα κύησης σε περιπτώσεις ανεπάρκειας του τραχηλικού στομίου δηλαδή της αδυναμίας του τραχήλου της μήτρας να φέρει εις πέρας μια εγκυμοσύνη λόγω ανατομικών, λειτουργικών, συγγενών και επίκτητων αιτιών.

Σήμερα έχουν αναπτυχθεί διάφορα προγράμματα για πρώιμη αναγνώριση του πρόωρου τοκετού τα οποία στηρίζονται και στην εκτίμηση της δραστηριότητας μυομητρίου, στην αξιολόγηση του τραχήλου της μήτρας και στην ταξινόμηση της εγκυμοσύνης σε περιπτώσεις υψηλού κίνδυνου ή μη κινδύνου ανάλογα με διάφορους ιατροκοινωνικούς παράγοντες.

Άσχετα όμως από τους ιατρικούς παράγοντες φαίνεται ότι οι κοινωνικοί και οικονομικοί παράγοντες όπως είναι το μορφωτικό επίπεδο, το οικονομικό, το άγχος, η διατροφή και οι συνήθειες της ζωής της εγκύου παίζουν σημαντικό ρόλο στην

αυτόματη έναρξη του πρόωρου τοκετού Δεν είναι λίγοι εκείνοι οι επιστήμονες οι οποίοι πιστεύουν ότι σε σημαντικό βαθμό η μείωση του πρόωρου τοκετού δεν συνίσταται τόσο σε καθαρά ιατρικά μέσα όσο σε μέτρα που θα βελτιώσουν το κοινωνικό και οικονομικό επίπεδο της γυναίκας. Για αυτό λοιπόν τονίζεται από πολλούς ερευνητές ότι η έγκαιρη θεραπεία σε συνδυασμό με την βελτίωση των κοινωνικών και οικονομικών παραγόντων θα οδηγήσει στην μείωση του ποσοστού του. (Μανταλενάκης, 1996)

ΠΡΟΛΗΠΤΙΚΑ ΜΕΤΡΑ ΠΟΥ ΕΙΝΑΙ ΑΠΑΡΑΙΤΗΤΑ ΓΙΑ ΤΟΝ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟ ΤΗΣ ΠΡΟΩΡΟΤΗΤΑΣ

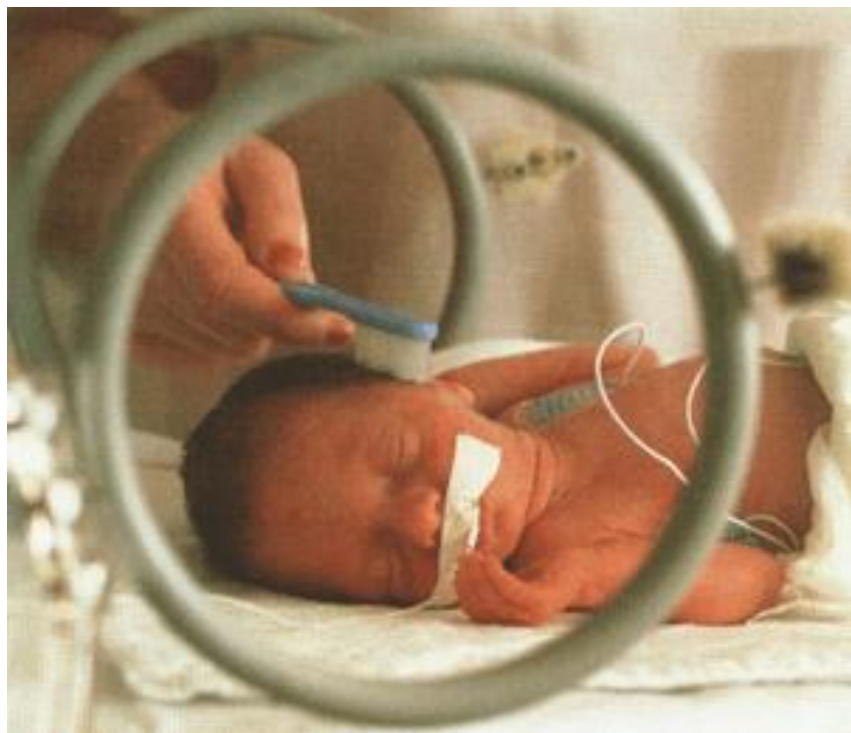
1. Αποφυγή καπνίσματος
2. Αποφυγή αλκοόλ
3. Περιορισμός της καθημερινής δραστηριότητας
4. Σωστή διατροφή
5. Συστηματική διερεύνηση για φλεγμονές γεννητικών οργάνων
6. Διόρθωση κάποιων προβλημάτων όπως η ανεπάρκεια του τραχήλου τα οποία θα μπορούσαν να οδηγήσουν σε πρόωρο τοκετό πριν αρχίσει η εγκυμοσύνη.
7. Έγκαιρη αντιμετώπιση των παθολογικών καταστάσεων
8. Άμεση αντιμετώπιση των αιμορραγιών της κύησης
9. Έγκαιρη διάγνωση της πολύδυμης ή δίδυμης κύησης.
(Καρπάθιος, 1999)

ΟΙ ΑΠΑΡΑΙΤΗΤΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΩΝ ΑΙΤΙΩΝ ΤΗΣ ΠΡΟΩΡΟΤΗΤΑΣ

1. Εργαστηριακές εξετάσεις
2. Καλλιέργεια κοιλιακού υγρού για να διαπιστωθεί η ύπαρξη παθολογικών μικροοργανισμών

3. Καλλιέργεια ούρων
4. Γενικός ενδοκρινικός έλεγχος
5. Διερεύνηση των κοινωνικών και οικονομικών συνθηκών
6. Έλεγχος για τοξόπλασμα, μυόπλασμα και ιστολογική εξέταση του ενδομητρίου
7. Διερεύνηση της καθημερινής δραστηριότητας
8. Σακχαραιμική καμπύλη
9. Υστεροσαλπιγγογραφία

(Λώλης, 1998)



1.6 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Ο πρόωρος τοκετός δεν μπορεί να προβλεφθεί με ασφάλεια επομένως υπάρχουν κάποια σημάδια τα οποία αν αναγνωρισθούν έγκαιρα υπάρχει η δυνατότητα ακόμη και να αποτραπεί ο πρόωρος τοκετός. Τα πρώιμα συμπτώματα με τα οποία εκδηλώνεται ο πρόωρος τοκετός είναι οι συσπάσεις της μήτρας και οι συστολές της μήτρας, πόνοι στην κοιλιά και την μέση, αυξημένη πίεση και πονοκέφαλοι, διάρροια συχνοουρία, αιμορραγία από τον κόλπο, ξαφνική εμφάνιση υγρών. Τα περισσότερα από τα συμπτώματα αυτά εμφανίζονται στην διάρκεια της φυσιολογικής εγκυμοσύνης με αποτέλεσμα να μην αξιολογούνται ως ύποπτα σημεία έναρξης του πρόωρου τοκετού.

Το κυριότερο σύμπτωμα είναι οι συσπάσεις της μήτρας οι οποίες είναι περιοδικές, αυξανόμενης έντασης και διάρκειας 30'' περίπου. Οι συσπάσεις αυτές προκαλούν διαστολή του τραχήλου και πρόωρη ρήξη των εμβρυικών υμένων σε ποσοστό 25% περίπου. Επίσης μια έγκυος δεν θα πρέπει να αγνοήσει πόνους στην κοιλιά και τη πλάτη ειδικά όταν συνοδεύονται από αυξημένη πίεση στην λεκάνη και τον κόλπο οι οποίοι μπορεί να είναι φυσιολογικοί μπορεί να αποτελούν όμως και μια ένδειξη πρόωρου τοκετού. Στην περίπτωση των συσπάσεων της μήτρας ενδείκνυται η καρδιοτοκογραφική μέθοδος για τον έλεγχο της μυομητρικής δραστηριότητας και η κολπική εξέταση για την αξιολόγηση της διαστολής του τραχήλου.

Υπάρχει όμως και το ποσοστό εγκύων οι οποίες παρουσιάζουν μεταβολές του τραχήλου που είναι ασυμπτωματικές. Οι περιπτώσεις αυτές μπορεί να είναι φυσιολογικές, να υποκρύπτουν μια ανεπάρκεια του τραχηλικού στομίου ή να σηματοδοτούν την έναρξη πρόωρου τοκετού. Στις υψηλού κινδύνου εγκύους για πρόωρο τοκετό επιβάλλεται ο περιοδικός έλεγχος του τραχήλου με την εξέταση και το κολπικό υπερηχογράφημα. Όταν το μήκος του τραχήλου είναι μικρότερο από 39 απειλείται τότε η πρόκληση ενός πρόωρου τοκετού.

Η εμφάνιση υγρών που υποδηλώνει ότι σπάσανε τα νερά σε προχωρημένη εγκυμοσύνη θεωρείται φυσιολογικό. Όταν όμως εμφανίζεται πρόωρα είναι ένα σύμπτωμα όπου η έγκυος δεν θα πρέπει να αγνοήσει. Σε αυτήν την περίπτωση οι γιατροί χορηγούν κορτιζονούχα φάρμακα και αντιβίωση με σκοπό την καθυστέρηση της έναρξης του τοκετού. Στην περίπτωση της αιμορραγίας από τον κόλπο η οποία μπορεί να οφείλεται σε αποκόλληση του πλακούντα συνίσταται ακινησία για τον περιορισμό της αποβολής ή του πρόωρου τοκετού ενώ όταν οι

πονοκέφαλοι είναι συχνοί μπορεί να αποτελούν ένδειξη προεκλαμψίας. (Καρπάθιος, 1999)

Η διάγνωση του πρόωρου τοκετού βασίζεται σε συμπτώματα που εμφανίζει η έγκυος στην κλινική εξέταση που γίνεται αλλά όταν η κλινική εικόνα δεν είναι ξεκάθαρη η διάγνωση είναι δύσκολη. Τα τελευταία χρόνια για την έγκαιρη διάγνωση ενός απειλούμενου πρόωρου τοκετού η προσοχή έχει στραφεί στην αξιολόγηση ορισμένων βιοχημικών δεικτών όπως είναι η κολλαγεννάση του ορού, οι κιτοκίνες του τραχήλου και του κόλπου, η ελαστάση και η φιμπρονεκτίνη. Οι δείκτες αυτοί παίζουν σημαντικό ρόλο στην ενεργοποίηση των κυττάρων του αμνίου και του πλακούντα και προκαλείται συνήθως από την φλεγμονή, την αιμορραγία, από το stress και από ορισμένες ενδοκρινολογικές παθήσεις (Αραβαντινού, 1990)

1.7 ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Η πρόγνωση του πρόωρου τοκετού έχει να κάνει με το εάν αυτό είναι πιθανός λόγος υποκείμενων μαιευτικών ή παθολογικών προβλημάτων της μητέρας ή του εμβρύου είναι αυτόματος και άρα μη αναμενόμενος. Στην πρώτη περίπτωση συμπεριλαμβάνονται οι αιτίες της υπέρτασης, ο σακχαρώδης διαβήτης, η αποκόλληση του πλακούντα, ο ενδομήτριος θάνατος, το stress του εμβρύου, οι ανατομικές ανωμαλίες της μήτρας, η πνευμονική νόσος της μητέρας, η ηπατίτιδα, η αναιμία, η φλεγμονώδης νόσος του εντέρου.

Ενώ η δεύτερη περίπτωση που αποτελεί και το 75% των περιπτώσεων περιλαμβάνει τα αίτια της αιμορραγίας, το ιστορικό ενός ή περισσότερων πρόωρων τοκετών, την ηλικία της μητέρας, το βάρος της, το κάπνισμα και τις φλεγμονές.

Έτσι ανάλογα με την παρουσία ορισμένων αιτιών μπορεί να προβλεφθεί ο πρόωρος τοκετός και στην συνέχεια με την αντιμετώπιση της υποκείμενης βλάβης να εξαλειφθεί. Ωστόσο το πρόβλημα εμφανίζεται όταν οι έγκυες απειλούνται από πρόωρο τοκετό και επομένως θα είναι πολύ χρήσιμο να βρεθούν τρόποι

αντιμετώπισής του. Πολλές θεωρίες έχουν προταθεί μέχρι σήμερα αλλά αυτές που έχουν μεγαλύτερη σχέση με την εμφάνιση αυτόματου πρόωρου τοκετού είναι:

1. Η ηλικία κύησης πριν από τις 35 εβδομάδες.
2. Η παρουσία εμβρυικής φιμπρονεκτίνης στις κολποτραχηλικές εκκρίσεις έχει σχετικό κίνδυνο εμφάνισης πρόωρου τοκετού 9.5%.

Το μήκος του τραχήλου της μήτρας με διακολπική υπερηχογραφία είναι μικρότερο των 25mm και έχει σχετικό κίνδυνο 7.1%.

Η φιμπρονεκτίνη είναι μια πρωτεΐνη που χρησιμεύει Για την προσκόλληση των μεμβρανών στο φθαρτό και φυσιολογικά ανευρίσκεται στις κολποτραχηλικές εκκρίσεις έως την 20-22 εβδομάδα κύησης ενώ η παρουσία της μεταξύ 22-34 εβδομάδας σημαίνει διακοπή της συνέχειας ή τραυματισμός της μητροεμβρυικής επιφάνειας. Ωστόσο η φιμπρονεκτίνη από μόνη της δεν προκαλεί πρόωρο τοκετό αλλά είναι ένας δείκτης εμφάνισής του καθώς συνδέεται με την βακτηριακή κολπίτιδα, χοριοαμνιονίτιδα και νεογνική σήψη.

Είναι χαρακτηριστικό ότι όλες οι γυναίκες που γέννησαν με θετική φιμπρονεκτίνη πριν από τις 32 εβδομάδες είχαν ιστολογικός αποδεδειγμένη χοριοαμνιονίτιδα και ήταν 16 φορές πιο συχνή η νεογνική σήψη. (Μαμοπούλος, 2003)

Όσον αφορά την ανεπάρκεια του τραχήλου της μήτρας αυτή ορίζεται από το μήκος του τραχήλου που είναι μικρότερο από 25mm. Προσβάλλει το 1% των κυήσεων και οι αιτίες είναι:

1. Ιδιοπαθείς
2. Συγγενείς ανωμαλίες
3. Βλάβες του συνδετικού ιστού
4. Χειρουργικές επεμβάσεις ιστού ή επαναλαμβανόμενες διαστολές για διακοπές κύησης που προκαλεί απώλεια της δομικής ακεραιότητας του τραχήλου.

Όσον αφορά την παθογένεση η λειτουργία του τραχήλου εξαρτάται από τον μεταβολισμό του συνδετικού ιστού. Η κυριότερη ουσία που περιέχεται στον τράχηλο είναι το κολλαγόνο ενώ υπάρχουν η ελαστίνη και γλυκοπρωτεΐνες όπως η φιμπρονεκτίνη. Κατά τη διάρκεια της ωρίμανσης του τραχήλου ελαττώνεται η διαλυτότητα του κολλαγόνου καθώς και η κολαγονολυτική δραστηριότητα.

Κατά την υπερηχογραφική εξέταση τα σημεία εκείνα που θεωρούνται πρόδρομα ενός πρόωρου τοκετού είναι:

1. Μήκος τραχήλου
2. Προεξοχή των μεμβρανών
3. Παρουσία τμημάτων του εμβρύου στον τράχηλο ή τον κόλπο

Η υπερηχογραφική εξέταση διαρκεί 15-20 λεπτά ώστε να φανούν οι αλλαγές στον τράχηλο της μήτρας. Η διενέργεια του stress-test στις 14-25 εβδομάδες ώστε να φανεί καλύτερα το μήκος του τραχήλου. Η αντιμετώπιση του μήκους του τραχήλου που είναι 25mm γίνεται με περίδεση του τραχήλου.

Τέλος μέτρο πρόγνωσης για τον πρόωρο τοκετό αποτελεί η μέτρηση των επιπέδων των πρωτεϊνών CPR και MBP. Στο πλαίσιο θεώρησης της χοριοαμνιονίτιδας ως αιτίου του πρόωρου τοκετού αξιολογήθηκε ότι η μέτρηση των επιπέδων της CPR στο αίμα είναι ο πιο αξιόπιστος δείκτης της. Η MBP είναι μια πρωτεΐνη που σχετίζεται με την κύηση και έχει απομονωθεί από τον πλακούντα τουλάχιστον 3 εβδομάδες πριν τον τοκετό

www.aafp.or

ΚΑΙΦΑΛΛΙΟ 2

2.1 ΠΡΟΩΡΗ ΡΗΞΗ ΕΜΒΡΥΙΚΩΝ ΥΜΕΝΩΝ

Η πρόωρη ρήξη των εμβρυικών υμένων η αμνιορήξη αποτελεί και σήμερα μια από τις συχνότερες επιπλοκές της εγκυμοσύνης και είναι στενά συνδεδεμένη με τον πρόωρο τοκετό και κατ' επέκταση με αυξημένη προγεννητική νοσηρότητα και θνησιμότητα.

Η αυτόματη ρήξη των εμβρυικών υμένων, δηλαδή του χορίου και του αμνίου, μπορεί να συμβεί σε οποιαδήποτε στιγμή και κατά την διάρκεια της κύησης. Όταν αυτή συμβεί πριν την έναρξη του τοκετού, ονομάζεται πρόωρη ρήξη. Αν και η ΠΡΕΥ συμβαίνει σε ποσοστό 2-3% του συνόλου των κυήσεων, εν τούτοις ενοχοποιείται για το 30% των πρόωρων τοκετών και 20% περίπου της προγεννητικής θνησιμότητας. Και το ποσοστό των 25% περίπου των ΠΡΥ συμβαίνει προς την 30^η εβδομάδα.

Η συχνότητα εμφάνισης πρόωρης ρήξης των υμένων υπολογίζεται στο 10% των κυήσεων. Από αυτές στο 90% των περιπτώσεων πρόκειται για προ του τοκετού ρήξη υμένων, η οποία διαρκεί πλέον των 24 ωρών. Αληθής πρόωρη ρήξη υμένων, σε πρόωρα χαμηλού βάρους γέννησης 100-2500gr, αφορά κυήσεις με εξαιρετικά χαμηλού βάρους [$<1000\text{gr}$] ανώριμα έμβρυα. (Αντσακλής και συν, 1996)

2.2 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

1. Η λοίμωξη έχει ενοχοποιηθεί σαν κύριο αίτιο της πρόωρης ρήξης των εμβρυικών υμένων από το 1950. Ένας ερευνητής το 1987 έδειξε στο εργαστήριο ότι μειώνεται σημαντικά η αντοχή των υμένων υπό την επίδραση μικροβιακών πρωτεασών και θεωρήθηκε ότι εφόσον οι μικροοργανισμοί δύνεται να φτάσουν στις εμβρυικές είναι δυνατόν να προκαλέσουν την μείωση της αντοχής και ρήξη.
2. Επιδημιολογικοί παράγοντες που συνδέονται με την Π.Ρ.Ε.Υ. είναι:
 - Ιστορικό προηγούμενης Π.Ρ.Ε.Υ.
 - Κάπνισμα
 - Αλκοόλ
 - Κακή διατροφή
 - Έλλειψη ιχνοστοιχείων και ιδιαίτερα της βιταμίνης C μπορεί να επιφέρει στην δομή του κολλαγόνου.
 - Μεγάλη ηλικία της μητέρας
 - Πολυτοκία
 - Πιθανώς οι σεξουαλικές επαφές(Καρπάθιος, 1999)

Για την εμφάνιση της Π.Ρ.Ε.Υ έχουν ενοχοποιηθεί και διάφοροι προδιαθεσικοί παράγοντες:

- Βακτηριακές κολπίτιδες: η ενδομητρίτιδα και η χοριοαμνιονίτιδα είναι δυνατόν να οδηγήσουν σε Π.Ρ.Ε.Υ μέσω διαφόρων μηχανισμών με κεντρικό άξονα τον μεταβολισμό της μεσοκυττάριας ουσίας των υμένων.

- Μηχανισμό stress από διάταση της μήτρας. Η υπερδιάταση της μήτρας φαίνεται να οδηγεί στα όρια της αντοχής της ελαστικότητας των υμένων.
 - Κολπική αιμόρροια που θα εμφανιστεί στη διάρκεια της κύησης αυξάνει τον κίνδυνο της ρήξης από 2-7 φορές ανάλογα αν αυτή συνέβη στο πρώτο ή το τρίτο τρίμηνο της κύησης
 - Διαστολή τραχήλου και τραυματισμοί μήτρας
 - Κακή ποιότητα κολλαγόνου των υμένων
 - Νοσήματα που χαρακτηρίζονται από διαταραχές του συνδετικού ιστού
 - Επανειλημμένες κολπικές εξετάσεις.
- (Ρούσος, 2003)



2.3 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ Π.Ρ.Ε.Υ.

Η διάγνωση της ΠΡΕΥ είναι μια εύκολη διαδικασία που θα πρέπει όμως να γίνεται με ιδιαίτερη προσοχή, προκειμένου να διαπιστωθεί με βεβαιότητα η ρήξη των εμβρυακών υμένων και εκροή του αμνιακού υγρού, καθώς είναι δυνατό να υπάρξει σύγχυση με άλλες καταστάσεις των οποίων η κλινική εικόνα μοιάζει με αυτή της ΠΡΕΥ. Η διαφορική διάγνωση της ΠΡΕΥ περιλαμβάνει: την απώλεια ούρων και την υδαρή ή βλεννώδη κοιλιακή υπερέκκριση.

Στη διάγνωση της ΠΡΕΥ ιδιαίτερα χρήσιμο είναι:

1) Το ιστορικό από την ίδια την έγκυο που τις περισσότερες φορές αναφέρει ότι παρατήρησε αιφνίδια απώλεια υγρών από τον κόλπο.

Επίσης θα πρέπει να πληροφορηθούμε πότε παρατηρήθηκε η εκροή υγρού καθώς και κάτω από ποιες συνθήκες έγινε αντιληπτή (π.χ. μετά από μπάνιο, κένωση) αλλά και η γυναικολογική εξέταση η οποία γίνεται κάτω από άσηπτες συνθήκες με την βοήθεια αποστειρωμένου κολποδιαστολέα ή μητροσκοπίου.

Επισκοπείται ο κόλπος (σε παρατεταμένη ρήξη το μόνο άμεσο κλινικό εύρημα είναι η εφύγρανση του κόλπου), ο τράχηλος καθώς και η ποσότητα, η ποιότητα (λεπτόρρευστο, παχύρρευστο, μηκώνιο), το χρώμα (διαυγές, κεχρωσμένο, αιματηρό) και η οσμή των υγρών.

Στην περίπτωση που η εκροή υγρού δεν είναι εμφανής μπορούμε: α) να τοποθετήσουμε το χέρι μας στον πυθμένα της μήτρας ασκώντας ελαφρά πίεση, β) να ζητήσουμε από τη γυναίκα να σφίχτει προς τα κάτω ή να βήξει (γιατί με την μετατόπιση της προβάλλουσας μοίρας προς τα κάτω δυνατόν να εξέλθει ποσότητα αμνιακού υγρού).

2) Η δακτυλική εξέταση θα πρέπει να αποφεύγεται γιατί αυξάνει τον κίνδυνο λοίμωξης και συντομεύει τον λανθάνοντα χρόνο του τοκετού (ο χρόνος που μεσολαβεί μεταξύ της ΠΡΕΥ και της έναρξης του τοκετού).

Άλλες μέθοδοι που θα μας βοηθούν στην επιβεβαίωση της ρήξης των υμένων είναι :

1) *Η δοκιμασία σχηματισμού πτέρης*: με βαμβακοφόρο στυλεό λαμβάνεται από τον τράχηλο ποσότητα υγρού, η οποία επιστρώνεται πάνω σε αντικειμενοφόρο πλάκα, έως να στεγνώσει στον αέρα. Κατόπιν γίνεται μικροσκοπική εξέταση προκειμένου να διαπιστωθεί η κρυστάλλωση δίκη "πτέρης" χαρακτηριστική του αμνιακού υγρού.

Η δοκιμασία μπορεί να είναι εσφαλμένως θετική αν το δείγμα ληφθεί από τον τραχηλικό σωλήνα.

2) *Προσδιορισμός του PH του κοιλιακού εκκρίματος*: Το PH του κόλπου είναι όξινο και κυμαίνεται από 3,5 έως 4,5 ενώ το PH του αμνιακού υγρού είναι αλκαλικό και συνήθως κυμαίνεται από 7,1 έως 7,5 .

3) *Βαμβακοφόρο στυλεό*: Η μέθοδος βαμβακοφόρος στυλεό λαμβάνεται από τον οπίσθιο κοιλιακό θόλο και τοποθετείται σε χάρτη ηλιοτροπίου ή νιτραζίνη ή με αποστειρωμένη λαβίδα τοποθετείται στο έξω τραχηλικό στόμιο χάρτης ηλιοτροπίου και ζητείται από την έγκυο να βήξει.

Αν ο χάρτης ηλιοτροπίου αποχρωματισθεί (συμβαίνει με PH πάνω από 6 - 6,5) σημαίνει ότι πρόκειται για ΠΡΕΥ. Η αποτελεσματικότητα της μεθόδου φθάνει το 90-98%.

4) *Υπερηχογράφημα (u / s)*: Αποτελεί έμμεσο έλεγχο της ποσότητας του ΑΥ. Η μέθοδος έχει ιδιαίτερη σημασία στις περιπτώσεις όπου η ρήξη των υμένων έχει πραγματοποιηθεί σε χρόνο πέραν των 24 ωρών.

Η μεγάλη ελάττωση του αμνιακού υγρού σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο χοριοαμνιονίτιδας. (Παπούλη – Πιτένη, 2001)

Οι μέθοδοι που αναφέρονται παραπάνω είναι οι συχνότερα χρησιμοποιούμενες διότι:

α) μας παρέχουν αξιόπιστα αποτελέσματα και β) είναι εύκολες στην εφαρμογή τους.

Αν παρ όλα αυτά αδυνατούμε να διαπιστώσουμε, με βεβαιότητα ότι πρόκειται για ΠΡΕΥ καταφεύγουμε στις ακόλουθες (σπανίως χρησιμοποιούμενες) μεθόδους:

Έγχυση χρωστικής ουσίας μετά από αμνιοπαρακέντηση: μετά από καλό καθαρισμό των έξω γεννητικών οργάνων τοποθετούνται βάλβες στον κόλπο και επισκοπείται ο τράχηλος. Στη συνέχεια τοποθετείται βαθιά στον κόλπο γάζα (ταμπόν), η άκρη της οποίας αφήνεται να προεξέχει από τα έξω γεννητικά όργανα. Ακολουθεί αμνιοπαρακέντηση, αναρρόφηση μικρής ποσότητας αμνιακού υγρού και ύστερα έγχυση 10ml διαλύματος ινδικοκαρφίνης 0,4% (1 ml ινδικοκαρφίνης 9 ml φυσιολογικού ορού).

Η έγκυος αφήνεται να αναπαυθεί για λίγη ώρα (περίπου 30 λεπτά) και ακολούθως την παρακινούμε να κινείται για περίπου 2 ώρες. Στη συνέχεια αφαιρείται το ταμπόν.

Αποτελέσματα: Αν παραμείνει λευκό η πιθανότητα ρήξης των υμένων θεωρείται απίθανη ενώ αν έχει χρωματιστεί κυανό υπάρχει ρήξη των υμένων. Αν κατά την διάρκεια της παραπάνω επέμβασης δεν αναρροφηθεί αρκετή ποσότητα αμνιακού υγρού με τη βελόνα της παρακέντησης ενισχύεται η υποψία ερρηγμένων υμένων .

2) *Χρώση των εμβρυικών κυττάρων:* Λαμβάνουμε σταγόνα υγρού και την αναμιγνύουμε με διάλυμα κυανού του Νείλου 0,1% (υπάρχουν και άλλες χρωστικές π.χ. ερυθρό του Σουδάν, χρώση κατά Παπανικολάου). Την αφήνουμε να στεγνώσει για πέντε λεπτά πάνω σε αντικειμενοφόρο πλάκα και μικροσκοπούμε. Αν διαπιστώσουμε την ύπαρξη λεπιών σε χρώμα πορτοκαλί τότε το υγρό είναι αμνιακό.

Μειονεκτήματα της μεθόδου:

α) Απαιτείται σημαντική κυτταροδιαγνωστική εμπειρία από αυτόν που εξετάζει το επίχρισμα και

β) Η εφαρμογή της περιορίζεται μετά την 35η εβδομάδα της κύησης γιατί μόνο από τότε και μετά τα εμβρυικά κύτταρα βρίσκονται σε ικανοποιητικό αριθμό στο αμνιακό υγρό. (Τσόπανος, 2003)

2.4 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ Π.Ρ.Ε.Υ.

Οι επιπλοκές της ΠΡΕΥ είναι σημαντικές τόσο για την μητέρα όσο και για το έμβρυο και το νεογνό. Το τελευταίο εν τούτοις διατρέχει μεγαλύτερο κίνδυνο από την σχετιζόμενη με την Π.Ρ.Ε.Υ. νοσηρότητα και θνησιμότητα.

Οι τρεις κύριες αιτίες του νεογνικού θανάτου είναι:

1) Προωρότητα: Η επιβίωση των πρόωρων νεογνών εξαρτάται κυρίως από την ηλικία κύησης στον τοκετό και από το βάρος γέννησης. Πρόσφατες μελέτες αναφέρουν ότι η νεογνική θνησιμότητα είναι 60% στις περιπτώσεις στις οποίες η ΠΡΕΥ συνέβη πριν την 20ή εβδομάδα της κύησης και λιγότερη από 10% όταν η ρήξη των υμένων έγινε μετά την 26η εβδομάδα.

2) Πνευμονική υποπλασία: Η πιθανότητα υποπλασίας των πνευμόνων σχετίζεται με την ηλικία κύησης κατά την ΠΡΕΥ και όχι κατά τον τοκετό. Σε ρήξη υμένων πριν από τις 20 εβδομάδες ο κίνδυνος υποπλασίας των πνευμόνων ανέρχεται στο 50%, σε ρήξη υμένων μεταξύ 20ή και 24η εβδομάδων ο κίνδυνος είναι 20%, ενώ μετά τις 24 εβδομάδες είναι κάτω από 5%.

3) Λοίμωξη: Τα επακόλουθα της ενδομήτριας λοίμωξης είναι ο πρόωρος τοκετός και η νεογνική σηψαιμία. Η συχνότητα της στα νεογνά γενικά είναι 0,4% ενώ σε νεογνά που γεννήθηκαν μετά την ΠΡΕΥ η συχνότητα αυτή ανέρχεται στο 5%. Η θνησιμότητα σε νεογνά με συγγενείς συστηματικές μικροβιακές λοιμώξεις κυμαίνεται από 25-90%.

Όταν η ΠΡΕΥ εμφανισθεί πριν από την 25η εβδομάδα της κύησης τα έμβρυα είναι πιθανόν να αναπτύξουν ανωμαλίες του μυοσκελετικού συστήματος.

Άλλες επιπλοκές των πρόωρων νεογνών από την ΠΡΕΥ είναι:

- α) Αναπνευστικά προβλήματα όπως Σ.Α.Δ., άπνοια, βρογχοπνευμονική δυσπλασία
- β) Εγκεφαλικές αιμορραγίες όπως ενδοκοιλιακή αιμορραγία
- γ) Διαταραχές θερμορύθμισης

δ) Μεταβολικά νοσήματα

Η χοριοαμνιονίτιδα μπορεί να θεωρηθεί κοινή επιπλοκή της μητέρας και του νεογνού. Σε μεγαλύτερη συχνότητα εμφανίζεται τη δεύτερη μέρα της ρήξης ενώ η πιθανότητα εμφάνισης μειώνεται ύστερα από την Πέμπτη μέρα της ρήξης. Επιπλέον η συχνότητα της εμφάνισης της χοριοαμνιονίτιδας ελαττώνεται δραματικά ύστερα από την πρώτη εβδομάδα γεγονός που ενισχύει την άποψη της υποκλινικής φλεγμονής πριν από την ρήξη των υμένων. Εμπλέκεται στο 35% - 50% των περιπτώσεων ΠΡΕΥ. Αναφέρεται ότι το 58% των εγκύων με ΠΡΕΥ πριν από τις 28 εβδομάδες θα παρουσιάσουν Χοριοαμνιονίτιδα, ενώ αντίθετα όταν η ρήξη γίνει μετά τις 36εβδομάδες μόνο το 10% θα την παρουσιάσει. (Τσόπανος, 2003)

Ακόμα από την μεριά της μητέρας ως επιπλοκές της ΠΡΕΥ μπορεί να έχουμε:

α) Εμφάνιση ενδομητρίτιδας μετά τον τοκετό σε ποσοστό που φτάνει το 40% σε γυναίκες στις οποίες παρουσιάστηκε ρήξη υμένων πριν τις 26 εβδομάδες της κύησης. Η συχνότητα της ενδομητρίτιδας συνολικά, ύστερα από ΠΡΕΥ ανέρχεται σε ποσοστό 12%.

β) Η σηψαιμία της μητέρας είναι λιγότερο συχνή (0 - 3%).

γ) Πρόωρη αποκόλληση του πλακούντα (4 - 12%).

δ) Πρόπτωση ομφαλίδας (εμφανίζεται με συχνότητα 1,9%).

ε) Αιμορραγία λοχείας σε ΠΡΕΥ στο δεύτερο τρίμηνο εμφανίζεται σε συχνότητα 12%.

στ) Ανάγκη για επείγουσα πρόκληση τοκετού. (Παπανικολάου, 1994)

Συστηματικά νοσήματα και μαιευτικές επιπλοκές που συνδέονται με πρόωρο τοκετό.

Μαιευτικές επιπλοκές

- Σε προηγούμενες ή στην τρέχουσα εγκυμοσύνη.
 - Σοβαρού βαθμού υπέρταση της κύησης.
 - Ανατομικές διαταραχές του πλακούντα (π.χ. πρόωρη αποκόλληση του πλακούντα, προδρομικός πλακούντας).
 - Ανεπάρκεια του πλακούντα.

- Πρόωρη ρήξη των εμβρυικών υμένων.
- Υδράμνιο ή ολιγοάμνιο.
- Πρόωρο ή χαμηλού βάρους γέννησης νεογνό σε προηγούμενη κύηση.
- Επιπλοκές εξαιτίας της χαμηλής προγεννητικής φροντίδας (συχνά οφειλόμενες σε χαμηλό κοινωνικοοικονομικό ή μορφωτικό επίπεδο).
- Πολύδυμη κύηση.
- Βραχύ μεσοδιάστημα μεταξύ των κυήσεων (<3 μήνες).
- Ανεπαρκής ή υπερβολική αύξηση του σωματικού βάρους κατά τη διάρκεια της κύησης.
- Προηγούμενη άμβλωση.
- Προηγούμενη ρήξη του τραχήλου ή της μήτρας (ανεπάρκεια).

Παθολογικές επιπλοκές

- Πνευμονική ή συστηματική υπέρταση
- Νεφρική νόσος
- Καρδιακή νόσος
- *Λοίμωξη*: πυελονεφρίτιδα, οξεία συστηματική λοίμωξη, ουρολοίμωξη, λοίμωξη του γεννητικού συστήματος (Π.χ. γονόρροια, έρπης, μυκοπλάσμωση), εμβρυοτοξική λοίμωξη(π.χ. λοίμωξη από μεγαλοκυτταροϊό, τοξοπλάσμωση, λιστερίωση), συστηματική μητρική λοίμωξη (π.χ. πνευμονία, γρίπη, ελονοσία), μητρική ενδοπεριτοναϊκή σήψη (π.χ. σκωληκοειδίτιδα, χολοκυστίτιδα, εκκολπωματίτιδα).
- Υπερβολικό κάπνισμα
- Αλκοολισμός ή τοξικομανία
- Βαρεία αναιμία
- Κακή διατροφή ή παχυσαρκία
- Ρήξη καλοήθους κυστικού τερατώματος
- Διάτρηση γαστρικού ή δωδεκαδακτυλικού έλκους
- Συστροφή εξαρτήματος της μήτρας
- Τραύμα της μητέρας

Χειρουργικές επιπλοκές

- Κάθε ενδο-περιτοναϊκή επέμβαση
- Κωνοειδής εκτομή του τραχήλου

- Προηγούμενη τομή επί της μήτρας ή του τραχήλου (π.χ. καισαρική τομή)

Ανωμαλίες του γεννητικού σωλήνα

- Δίκερη, μονόκερη μήτρα ή μήτρα φέρουσα διάφραγμα (διθάλαμη)
- Συγγενής ανεπάρκεια του τραχήλου της μήτρας (Ρούσος, 2003)

ΙΚΤΕΡΟΣ: Μια κοινή θεραπεύσιμη πάθηση των πρόωρων νεογνών είναι υπερχολερυθριναιμία, η οποία επηρεάζει το 80% των πρόωρων βρεφών. Βρέφη με υπερχολερυθριναιμία έχουν υψηλά επίπεδα χολερυθρίνης, μία ένωση που προκύπτει από την φυσική κατανομή του αίματος. Αυτό το υψηλό επίπεδο της χολερυθρίνης τους αναγκάζει να αναπτύξουν ίκτερο ένα κίτρινο αποχρωματισμό του δέρματος και του λευκού των ματιών. Ο ίκτερος είναι συχνός και σε τελειόμηνα μωρά.

ΑΝΑΙΜΙΑ: Πολλά πρόωρα βρέφη στερούνται τον αριθμό των ερυθρών αιμοσφαιρίων (RBC) που είναι αναγκαία για να μεταφέρουν αρκετό οξυγόνο στο σώμα. Η επιπλοκή αυτή που ονομάζεται αναιμία είναι εύκολο να διαγνωστεί με εργαστηριακές δοκιμές. Αυτές οι δοκιμές μπορούν να καθορίσουν την σοβαρότητα της αναιμίας και τον αριθμό των νέων ερυθρών κυττάρων του αίματος που παράγεται.

ΧΑΜΗΛΗ ΠΙΕΣΗ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ: η χαμηλή πίεση του αίματος είναι μια σχετικά συχνή επιπλοκή που μπορεί να συμβεί λίγο μετά την γέννηση, για πολλούς λόγους αλλά σχετίζεται και με φάρμακα που μπορεί να είχε καταναλώσει η μητέρα κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης της.

ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΘΕΡΜΟΡΥΘΜΙΣΗΣ: Τα πρόωρα νεογνά εμφανίζουν δυσκολία στην διατήρηση της θερμοκρασίας λόγω:

1. Της αυξημένης επιφάνειας του σώματός τους σε σχέση με το βάρος τους
2. Της μειωμένης ικανότητας μυϊκών συσπάσεων
3. Των μειωμένων αποθεμάτων υποδόριου λίπους και
4. Της ελαττωμένης εφίδρωσης

Για τους λόγους αυτούς η θερμοκρασία του περιβάλλοντος πρέπει να διατηρείται μέσα σε ορισμένα όρια, που αποτελούν το << θερμικά ουδέτερο περιβάλλον>>. Η έκθεση σε αυξημένη ή χαμηλή θερμοκρασία αυξάνει την κατανάλωση ενέργειας και

μπορεί να οδηγήσει σε υπερθερμία (θερμοκρασία του σώματος πάνω από 37.5) και υποθερμία(θερμοκρασία του σώματος κάτω του φυσιολογικού). Η υπερθερμία προκαλεί άπνοιες, ενώ η υποθερμία που είναι συχνότερο πρόβλημα προκαλεί ιστική υποξία, οξέωση, ηλεκτρολυτικές διαταραχές, shock και αυξάνει την θνησιμότητα των πρόωρων. Η φυσιολογική θερμοκρασία είναι μεταξύ 36.5- 37.

www.letsfamily.gr

2.5 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Οι απόψεις για τη θεραπευτική αντιμετώπιση δίστανται εκτός από τις συγκεκριμένες περιπτώσεις για τις οποίες υπάρχει απόλυτη ομοφωνία. Τέτοιες καταστάσεις είναι η συνύπαρξη της πρόωρης ρήξης των εμβρυικών υμένων με την χοριοαμνιονίτιδα. Η χοριοαμνιονιτιδα είναι μια σοβαρή λοίμωξη που εντοπίζεται στο χόριο και το άμνιο. Τα κλασικά σημεία της είναι ο πυρετός, η μητρική και εμβρυική ταχυκαρδία, η δύσοσμη τραχηλική έκκριση και η λευκοκυττάρωση. Η διάγνωση της χοριοαμνιονίτιδας γίνεται με καλλιέργεια αμνιακού υγρού ή τραχηλικού εκκρίματος και στις περιπτώσεις που τα νεογνά γεννηθούν κάτω από 2 κιλά η χοριοαμνιονίτιδα διαπιστώνεται σε ποσοστό 50% περίπου.

Εφόσον έχει τεθεί η διάγνωση της πρόωρης ρήξης η απόφαση για τον τρόπο αντιμετώπισης εξαρτάται από την ηλικία κύησης. Όταν η ηλικία κύησης είναι >36 εβδομάδες και το βάρος εμβρύου >2500gr συνίσταται φυσιολογικός τοκετός μέσα στο πρώτο 24ώρο ενώ μετά την πάροδο συνίσταται πρόκληση τοκετού με στόχο την μείωση ανάπτυξης φλεγμονής. Σε περίπτωση που η ηλικία κύησης είναι 34-36 εβδομάδες και το βάρος του εμβρύου είναι 2000-3000gr συνίσταται πρόκληση τοκετού και επιβάλλεται αναμονή 24-48 ώρες με στόχο την βελτίωση πνευμονικής ωριμότητας.

Νεογνά με ηλικία κύησης 26-34 εβδομάδες και βάρος 500-2000gr καθιστούν αναγκαία την μεταφορά της εγκύου στη μαιευτική κλινική υπό την συνεχή ιατρική παρακολούθηση. Απαραίτητη θεωρείται η καλλιέργεια κολπικού εκκρίματος κάθε εβδομάδα ενώ παράλληλα θα πρέπει να προσδιορίζεται και η C αντιδρώσα πρωτεΐνη που αποτελεί αξιόπιστο δείκτη ανίχνευσης λοιμώξεων καθώς και ένα δείκτη έλεγχου της δραστηριότητας της χορήγησης αντιβίωσης. Επίσης απαραίτητες εξετάσεις θεωρούνται οι εξής:

- Έλεγχος λευκών αιμοσφαιρίων και CPR δυο φορές την εβδομάδα
- Καρδιοτοκογράφημα καθημερινά
- Υπερηχογράφημα εμβρύου ανά εβδομάδα ενώ η δακτυλική κολπική εξέταση θα πρέπει να αποφεύγεται. (Κρεατσάς, 1998)

Η χορήγηση τοκολυτικών φαρμάκων αποσκοπεί στην επιμήκυνση της κύησης για 24-48 ώρες προκειμένου να δράσουν τα κορτικοστεροειδή για την επίτευξη της πνευμονικής ωριμότητας του εμβρύου. Η χορήγηση τοκολυτικών ενδείκνυται πριν από τις 34 εβδομάδες και αντενδείκνυται σε αποκόλληση του πλακούντα, σε χοριοαμνιονίτιδα και σε ικανοποιητικό καρδιοτοκογράφημα.

Η χορήγηση κορτικοστεροειδών αποσκοπεί στην μείωση του συνδρόμου αναπνευστικής δυσχέρειας και εγκεφαλικής αιμορραγίας. Επίσης μειώνει την νεογνική θνησιμότητα χωρίς να αυξάνει τον κίνδυνο λοίμωξης. Η αξία ωστόσο της χορήγησης του παραμένει αμφισβητήσιμη λόγω της πιθανότητας ύπαρξης χοριοαμνιονίτιδας και λόγω του εμβρύου το οποίο κάτω από συνθήκες stress αυξάνει την ενδογενή παραγωγή κορτικοειδών. Η χορήγηση αντιβιοτικών σε ασθενείς με πρόωρη ρήξη αποσκοπεί στην μείωση των πρόωρων τοκετών εντός 48 ωρών έως 7 ημερών από την ρήξη των εμβρυικών υμένων. Επίσης βοηθά στην αντιμετώπιση των υποκλινικών λοιμώξεων, της χοριοαμνιονίτιδας και στην μείωση των νεογνών με παθολογικό υπερηχογράφημα εγκεφάλου.

Σε ασθενείς με περίδεση τραχήλου της μήτρας συνίσταται η λύση της περιίδεσης λόγω πιθανότητας ανάπτυξης λοίμωξης. Τέλος σε περίπτωση αποτυχίας της τοκολυτικής αγωγής το επόμενο βήμα πρέπει να είναι η διευθέτηση ενός αποδεκτού τοκετού που πρέπει να εκπληρώνει τις παρακάτω προϋποθέσεις:

- Οι συστολές να μην είναι πολύ ισχυρές και συχνές
- Να μην είναι τραυματικός
- Να προτιμάται η τοπική από τη γενική αναισθησία
- Να μην είναι μακράς διάρκειας και εργώδης (<12 ώρες)
- Να καταστέλλεται το άγχος της μητέρας με ηρεμιστικά για τον περιορισμό της έκκρισης κατεχολεμινών που επηρεάζουν την αιμάτωση της μήτρας.
- Να αντιμετωπίζεται έγκαιρα η μητρική υπόταση
- Όταν δεν είναι δυνατή η εκπλήρωση των παραπάνω προϋποθέσεων προτιμάται ως λύση η καισαρική τομή. (Παπούλη – Πιτένη, 2003)

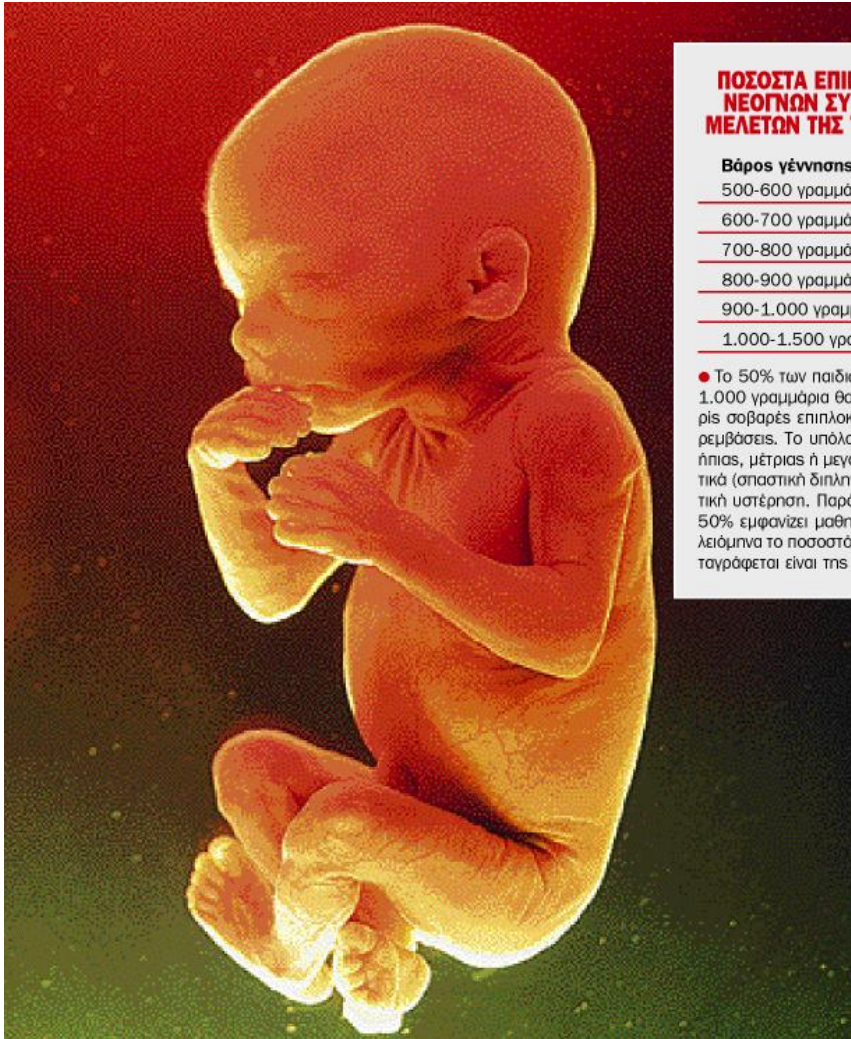
2.6 ΠΡΩΤΟΚΟΛΟ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΜΕ ΠΡΟΩΡΗ ΡΗΞΗ ΕΜΒΡΥΙΚΩΝ ΥΜΕΝΩΝ

- Αποφυγή κολπικών εξετάσεων
- Λήψη καλλιεργειών κολπικού εκκρίματος
- Καθημερινός προσδιορισμός λευκών αιμοσφαιρίων
- Προσδιορισμός C αντιδρώσας πρωτεΐνης
- Συστηματική παρακολούθηση θερμοκρασία σώματος
- Συστηματικός έλεγχος τυχόν ύπαρξης ευαισθησίας της μήτρας.
- Κλινοστατισμός
- Χορήγηση κορτικοειδών
- Αντιβιοτική κάλυψη, προφυλακτική ή αιτιολογημένη
- Συστηματική ανίχνευση τυχόν ύπαρξης εμβρυικής ταχυκαρδίας
- Συστηματικός έλεγχος της ποσότητας των κολπικών εκκρίσεων.
(Λώλης, 1998 και Καρπάθιος, 1999)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

3.1 ΠΡΟΩΡΟ ΝΕΟΓΝΟ- ΟΡΙΣΜΟΣ

Πρόωρο νεογνό είναι εκείνο που γεννήθηκε πριν συμπληρώσει την φυσιολογική διάρκεια της κύησης δηλαδή πριν από τις 37 εβδομάδες. Είναι φυσικό ότι τα διάφορα όργανα των πρόωρων νεογνών παρουσιάζουν ανατομική και λειτουργική ανωριμότητα με αποτέλεσμα να δημιουργούν δυσκολίες και προβλήματα και προβλήματα προσαρμογής του πρόωρου στην εξωμήτρια ζωή.
(www.letsfamily.gr)



ΠΟΣΟΣΤΑ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ ΤΩΝ ΠΡΩΩΡΩΝ ΝΕΟΓΝΩΝ ΣΥΜΦΩΝΑ ΜΕ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΜΕΛΕΤΩΝ ΤΗΣ ΤΕΛΕΥΤΙΑΙΑΣ ΔΕΚΑΕΤΙΑΣ

Βάρος γέννησης	Ποσοστό επιβίωσης
500-600 γραμμάρια	16%
600-700 γραμμάρια	38%
700-800 γραμμάρια	48%
800-900 γραμμάρια	72%
900-1.000 γραμμάρια	75%
1.000-1.500 γραμμάρια	93%

● Το 50% των παιδιών που γεννιούνται με βάρος ως 1.000 γραμμάρια θα έχουν μια φυσιολογική ζωή χωρίς σοβαρές επιπλοκές όταν τους γίνουν μικρές παρεμβάσεις. Το υπόλοιπο 50% εμφανίζει προβλήματα ήπιας, μέτριας ή μεγαλύτερης βαρύτητας, όπως κινητικά (σπαστική διπληγία), εγκεφαλική παράλυση, νοητική υστέρηση. Παράλληλα ποσοστό μεγαλύτερο του 50% εμφανίζει μαθησιακές δυσκολίες, όταν στα τελειόμηνια το ποσοστό μαθησιακών δυσκολιών που καταγράφεται είναι της τάξεως του 10%-14%.

3.2 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Τα πρόωρα εμφανίζουν μορφολογικά χαρακτηριστικά ανάλογα με την ηλικία κύησης. Το δέρμα είναι λεπτό, διαφανές, με βαθύ κόκκινο χρώμα, εμφανή διαγραφή των αγγείων και αυξημένο χνούδι. Οι δερματικές γραμμές στα πέλματα είναι ατελώς ανεπτυγμένες. Το περύγιο του αυτιού παρουσιάζεται με ελαττωμένη ελίκωση και είναι εύκαμπτο λόγω ατελούς ανάπτυξης του χόνδρου. Ο μαζικός αδένας δεν έχει αναπτυχθεί και η θηλή με τη θηλαία ελάχιστα διακρίνονται. Στα αγόρια το όσχεο είναι υποπλαστικό και οι όρχεις δεν έχουν κατέβει ακόμη σε αυτό. Στα κορίτσια προσβάλλουν τα μικρά χείλη του αιδοίου ενώ τα μεγάλα χείλη είναι υποπλαστικά.

Η στάση πρόωρου είναι υποτονική με τα άκρα σε έκταση ανάλογα με την ηλικία κύησης ενώ η ενεργητικότητά του είναι ελαττωμένη.

Τα αρχέγονα αντανακλαστικά δεν παράγονται ή είναι εξασθενημένα. Τα μορφολογικά χαρακτηριστικά του πρόωρου σε συνδυασμό με τα ευρήματα της μορφολογικής εξέτασης βοηθούν στον καθορισμό της ηλικίας κύησης.

(Μανταλενάκης, 1996)



3.3 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ-ΑΠΝΟΙΑ

ΠΡΟΩΡΟΥ

Άπνοια είναι αδυναμία αυτόματης έναρξης της αναπνοής του νεογνού και αποτελεί μια σοβαρή κατάσταση, γιατί η ανοξυγοναιμία είναι δυνατό να προκαλέσει το θάνατο του ή παθολογικές βλάβες από το κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ). Για την ίδια παθολογική κατάσταση χρησιμοποιήθηκε και ο όρος "ασφυξία", αλλά επειδή πρόκειται για απουσία αναπνοών και όχι για απουσία σφύξεων, και γι αυτό είναι καλύτερα να χρησιμοποιείται ο όρος "άπνοις".

Οι άπνοιες της προωρότητας εμφανίζονται συνήθως σε νεογνά με βάρος γέννησης μικρότερο των 1.500g και εκδηλώνεται μεταξύ 4ης και 15ης ημέρας ζωής. Ανάλογα με την κλινική της εκδήλωση την άπνοια του νεογνού τη διακρίνουμε σε:

Κυανοτική: στην οποία το οξυγόνο του αίματος του νεογνού πέφτει και αυξάνεται το διοξείδιο του άνθρακα με αποτέλεσμα την εμφάνιση αραιών και επιπόλαιων αναπνοών, που σιγά - σιγά διορθώνεται.

Λευκή: στην οποία υπάρχει μεγάλη ελάττωση του οξυγόνου του αίματος του νεογνού και εκδηλώνεται με ωχρο και ψυχρό δέρμα.

Οι αιτιολογικοί παράγοντες της άπνοιας είναι:

- 1) Ανεπάρκεια του πλακούντα και ανοξυγοναιμία του εμβρύου (προεκλαμψία, μεγάλη αιμορραγία).
- 2) Εργώδης τοκετός, αιμορραγία, ενδοκρανιακό τραύμα, ανωμαλίες του ομφάλιου λώρου, βαθιά νάρκωση και η υπερβολική χορήγηση φαρμάκων στον τοκετό.
- 3) Προωρότητα του νεογνού με ανωριμότητα του αναπνευστικού συστήματος ή εισρόφηση αίματος ή βλέννας ή σε συγγενείς διαπλαστικές ανωμαλίες, όπως είναι η διαφραγματοκήλη.
- 4) Σύνδρομο Mikity - Wilson παρατηρείται σε χαμηλού βάρους πρόωρα νεογνά, παρουσιάζεται αναπνευστική δυσχέρεια η οποία προοδευτικά επιδεινώνεται για μερικές εβδομάδες, μετά από τις οποίες αρχίζει σταδιακή βελτίωση. Η θεραπεία είναι συμπτωματική (οξυγόνο). Η πρόγνωση αρκετά σοβαρή.

Ο χρόνος της πρώτης άπνοιας εξαρτάται από το ιστορικό του νεογνού. Σε νεογνά που δεν παρουσιάζουν υαλίνη μεμβράνη, η άπνοια επισυμβαίνει από την πρώτη ημέρα της ζωής, αντίθετα σε νεογνά με υαλίνη μεμβράνη ο χρόνος εμφάνισης της πρώτης άπνοιας αρχίζει από την 7η ημέρα της ζωής. Η συχνότητα και η διάρκεια των άπνοιών αρχίζουν προοδευτικά να ελαττώνονται από την πρώτη μέχρι την εικοστή εβδομάδα μετά τη γέννηση.

Σε σημαντική όμως αναλογία νεογνών που εμφανίζουν άπνοια δεν βρίσκεται καμιά υποκείμενη νόσος και τότε οι άπνοιες χαρακτηρίζονται σαν πρωτοπαθείς ή ιδιοπαθείς. Η θεραπεία της ιδιοπαθούς ή πρωτοπαθούς άπνοιας των πρόωρων περιλαμβάνει χορήγηση φαρμάκων (κυρίως μεθυλοξανθίνες) και οξυγόνου με συνεχή θετική πίεση (CPAP). Επίπεδα θεοφυλλίνης στον ορό του αίματος 5 μέχρι 10 mg / ml, και της καφεΐνης 8 -20 mg / ml, είναι θεραπευτικά. Η χορήγηση μεθυλοξανθινών συνεχίζεται συνήθως μέχρι την 35η - 37η εβδομάδα κύησης οπότε και τα επεισόδια άπνοιας συνήθως σταματούν.

Αντιμετώπιση: Για την αντιμετώπιση των απνοιών των πρόωρων πρέπει να δράσουμε άμεσα όπως τα παρακάτω:

- 1) Αν μετά την αναρρόφηση των εκκρίσεων των ανώτερων αναπνευστικών οδών το νεογνό δεν αναπνεύσει μέσα στο πρώτο λεπτό από τη γέννηση του, τοποθετούμε αυτό στη συσκευή ανάνηψης με την κεφαλή σε χαμηλότερο επίπεδο από την καρδιά του και του χορηγούμε οξυγόνο με μάσκα. Παράλληλα θα φροντίσουμε για τη θέρμανσή του.
- 2) Αν η κυάνωση του νεογνού δεν βελτιωθεί, εφαρμόζουμε ενδοτραχειακό σωλήνα κάτω από λαρυγγοσκοπικό έλεγχο και χορηγούμε οξυγόνο.
- 3) Αν διαπιστώσουμε πως σταμάτησε η καρδιακή λειτουργία, τότε εκτελούμε εξωτερική καρδιακή μάλαξη με πίεση του πρόσθιου θωρακικού τοιχώματος.
- 4) Αν διαπιστώσουμε πως αυξάνεται η ένταση και η συχνότητα των καρδιακών παλμών και επανέρχεται το χρώμα του νεογνού στο φυσιολογικό και οι αναπνευστικές κινήσεις του διορθώνονται, τότε το στέλνουμε στο τμήμα εντατικής παρακολούθησης νεογνού.
- 5) Για την φαρμακευτική αντιμετώπιση συνιστάται θεοφυλλίνη. (Παπούλη – Πιτένη, 2001)

ΑΙΦΝΙΔΙΟΣ ΘΑΝΑΤΟΣ

Σαν σύνδρομο αιφνιδίου θανάτου ορίζεται ο ξαφνικός θάνατος ενός βρέφους ηλικίας μικρότερης από 1 χρόνο ο οποίος παραμένει ανεξήγητος μετά από πλήρη μελέτη του περιστατικού, που περιλαμβάνει αναλυτική ανασκόπηση του ιστορικού του παιδιού και ιατροδικαστικό έλεγχο (αυτοψία και νεκροτομή).

Στις ΗΠΑ το σύνδρομο αιφνιδίου θανάτου εμφανίζεται σε ποσοστό 1,6- 2,3 σε κάθε 1.000 γεννήσεις και αποτελεί την πρώτη αιτία θανάτου σε βρέφη ηλικίας 1-12 μηνών πιο κρίσιμη θεωρείται η ηλικία μεταξύ 2ου και 3ου μήνα, ενώ αυξημένα ποσοστά αιφνιδίου θανάτου παρατηρούνται στους μαύρους παρά στους λευκούς, σε βρέφη νεαρών ανύπανδρων μητέρων, σε πρόωρα νεογνά, σε νεογνά με επεισόδια near -miss αιφνιδίου θανάτου, σε νεογνά μητέρων με κατάχρηση φαρμάκων, και κατά την διάρκεια του χειμώνα.

Σπάνια εμφανίζεται το σύνδρομο αιφνιδίου θανάτου πριν τον 1ο μήνα και μετά τον 6ο μήνα της ζωής.

Πιστεύεται ότι η κατάλληλη διαφώτιση και εκπαίδευση της μητέρας, ως προς τη συμπεριφορά της, που θα πρέπει να περιλαμβάνει σωστή προγεννητική φροντίδα, να

διατρέφεται καλά, να μην καπνίζει, να γνωρίζει τα πλεονεκτήματα του μητρικού θηλασμού και να θηλάζει, να τοποθετεί το βρέφος στην κούνια του στο πλάι ή ανάσκελα έτσι ώστε να γίνουν γνωστοί οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί του συνδρόμου αιφνιδίου θανάτου, θα οδηγήσουν στη μείωση και στην εξάλειψη των κρουσμάτων του συνδρόμου αιφνιδίου θανάτου σε όλο τον κόσμο.

Υπάρχει συσχέτιση μεταξύ άπνοιας της προωρότητας και συνδρόμου αιφνιδίου θανάτου;

Η άπνοια της προωρότητας συνήθως σταματά την 36η εβδομάδα μετά τη σύλληψη. Σε μερικά όμως πρόωρα νεογνά, η ιδιοπαθής άπνοια συνεχίζεται και γι' αυτό απαιτεί προσεκτική παρακολούθηση αυτών των νεογνών και πολλές φορές χορήγηση θεραπευτικής αγωγής. Επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι περίπου το 18% των θυμάτων του συνδρόμου αιφνιδίου θανάτου ήταν πρόωρα νεογνά.

Οι παρατηρήσεις ότι η άπνοια, οι ανώμαλες αναπνευστικές ανταποκρίσεις και η κλινική βελτίωση με τη χορήγηση θεοφυλλίνης υποδηλώνουν ότι πρόκειται για τον ίδιο υποκείμενο παθοφυσιολογικό μηχανισμό και την άπνοια της προωρότητας και για το σύνδρομο του αιφνιδίου θανάτου.

Σήμερα είναι σαφές ότι νεογνά που πεθαίνουν από σύνδρομο αιφνιδίου θανάτου δεν εμφανίζουν υψηλότερη συχνότητα απνοιών της προωρότητας όταν συγκρίνονται με νεογνά του ίδιου βάρους γέννησης και εθνικότητας. Επομένως η άπνοια της προωρότητας δεν φαίνεται να σχετίζεται με την εμφάνιση συνδρόμου αιφνιδίου θανάτου, ενώ αντίθετα η προωρότητα από μόνη της, ιδιαίτερα όσο μικρότερη είναι η ηλικία κύησης, φαίνεται να είναι σε στενή σχέση με την εμφάνιση αύξησης των κρουσμάτων συνδρόμου αιφνιδίου θανάτου. (Κουκουλομάτη, 1997)

ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΔΥΣΧΕΡΕΙΑ

Το σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας είναι νόσημα κυρίως των πρόωρων νεογνών που οφείλεται σε ανεπάρκεια του επιφανειοδραστικού παράγοντα και εκδηλώνεται κλινικά με αναπνευστική δυσχέρεια διάφορων βαθμών βαρύτητας. Τα τελευταία χρόνια έγιναν σημαντικές πρόοδοι στην κατανόηση της παθοφυσιολογίας και στην αντιμετώπιση του συνδρόμου. η προγεννητική χορήγηση στεροειδών στην μητέρα για την ωρίμανση των πνευμόνων και η πρόωμη χορήγηση επιφανειοδραστικού παράγοντα στο νεογνό άλλαξαν σημαντικά την πορεία της νόσου. Ωστόσο

εξακολουθεί να αποτελεί κυρίαρχο πρόβλημα των πρόωρων νεογνών και την συχνότερη αιτία νοσηλείας στις μονάδες εντατικής των νεογνών.\

Αυξημένη συχνότητα παρατηρείται σε νεογνά διαβητικών μητέρων μετά από καισαρική τομή σε οξύ τοκετό, σε αιμορραγία, σε ασφυξία και σε δεύτερη δίδυμη κύηση. Τα πρόωρα νεογνά είναι δυνατόν να έχουν δυσκολίες προσαρμογής στην αναπνοή. Η κατάσταση αυτή μπορεί αρχικά να εμφανιστεί σαν ασφυξία σε αίθουσα τοκετού. Σε περίπτωση ανωριμότητας των μηχανισμών ελέγχου της αναπνοής είναι δυνατόν να παρατηρηθούν απνοϊκά επεισόδια.

Οφείλεται στην ανωριμότητα του πνεύμονα και σήμερα ως κύρια αιτία του θεωρείται η έλλειψη επιφανειοδραστικού παράγοντα. Ο επιφανειοδραστικός παράγοντας είναι μια λιποπρωτεΐνη που επαλείφει το τοίχωμα των κυψελίδων και ελαττώνει την επιφανειακή τους τάση κατά την εκπνοή ενώ την αυξάνει κατά την εισπνοή. Η σύνθεση του επιφανειοδραστικού παράγοντα είναι μια δυναμική λειτουργία που εξαρτάται από διάφορους παράγοντες όπως είναι το pH, η θερμοκρασία, η αιμάτωση και μπορεί να παρεμποδιστεί από την υποξαιμία και την οξέωση. Ο επιφανειοδραστικός παράγοντας αποτελεί διπλή λειτουργία.

Πρώτον επιτελεί την πίεση που απαιτείται για να εκπτυχθεί ο πνεύμονας και δεύτερον ελαττώνει την τάση εξόδου του υγρού από το πλάσμα και το διάμεσο υγρό προς την κυψελιδική επιφάνεια. Ο επιφανειοδραστικός παράγοντας αποτελείται από λεκιθίνη και σε δεύτερη μοίρα από σφυγγομυελίνη. Χωρίς επιφανειοδραστική ουσία τα νεογνά δεν μπορούν να διατηρήσουν τους εκπτυγμένους πνεύμονες και για αυτό καταβάλλουν μεγάλη προσπάθεια να τους επανεκτύξουν σε κάθε αναπνοή. Έχει εκτιμηθεί ότι κάθε αναπνοή χρειάζεται τόση αρνητική πίεση όσο χρειάστηκε για την αρχική έκπτυξη των πνευμόνων κατά την γέννηση. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα τα νεογνά να χρησιμοποιούν περισσότερο οξυγόνο από ότι παίρνουν για αυτήν την προσπάθεια και αυτό τα οδηγεί σε γρήγορη εξάντληση. Λόγω της αυξημένης εξάντλησης εκτύσσουν όλο και λιγότερες κυψελίδες με αποτέλεσμα να δημιουργείται εκτεταμένη ατελεκτασία. (Χατζηδάκης, 2001)

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ: Το σύνδρομο αυτό εκδηλώνεται αμέσως μετά τον τοκετό ή μερικές ώρες αργότερα με χαρακτηριστικά συμπτώματα αναπνευστικής δυσχέρειας. Συνήθως στα αρχικά στάδια παρατηρείται:

1. Ταχύπνοια ή σε σοβαρές περιπτώσεις βραδύπνοια
2. Εισολκή στο στέρνο ή στα μεσοπλεύρια διαστήματα
3. Εκπνευστικός γογγυσμός που ακούγεται με γυμνό αυτί
4. Σκοτεινό χρώμα δέρματος

Συνήθως υπάρχει επιδείνωση της κυάνωσης και της δύσπνοιας. Εάν η κατάσταση δεν αντιμετωπιστεί μπορεί να υπάρξει πτώση του αίματος και της θερμοκρασίας του σώματος και η κάκωση, η κυάνωση και η ωχρότητα επιτείνονται. Η βελτίωση συχνά φαίνεται από την αυτόματη διούρηση και την ικανότητα οξυγόνωσης των νεογνών εισπνεόμενο αέρα χαμηλότερης περιεκτικότητας σε O₂. (Ανδρέου, 1996)

ΔΙΑΓΝΩΣΗ: Στην κλινική διάγνωση συμβάλλουν τα παρακάτω:

1. Η κλινική πορεία (συμπτώματα όπως η ταχύπνοια)
2. Η ακτινογραφία θώρακος και βρογχογραφία με αέρα.
3. Εργαστηριακά ευρήματα (οι τιμές των αερίων αίματος χαρακτηρίζονται από υποξαιμία και αργότερα μεγάλου βαθμού μεταβολική οξέωση).
4. Δοκιμασία αναταράξεως στο αμνιακό υγρό για την ποιοτική ανίχνευση του επιφανειοδραστικού παράγοντα το περίφημο shake test. Η εξέταση βασίζεται στην ιδιότητα του Ε.Π στο αμνιακό υγρό να σχηματίζει μια σταθερή παρουσία αιθανόλης. Το shake test εκτελείται μέσα σε 30 λεπτά από την γέννηση του νεογνού αναρροφώντας το γαστρικό περιεχόμενο.
5. Οι μεγαλύτερες από 4.6g/100ml τιμές ολικών λευκωμάτων στο αίμα του ομφάλιου λώρου συνοδεύονται από συχνότητα αναπνευστικής δυσχέρειας μικρότερη από 0.5%. (Χατζηδάκης, 2001)

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ:

1. **Χορήγηση οξυγόνου:** η παροχή οξυγόνου πρέπει να είναι αρκετή ώστε να διατηρεί στο αρτηριακό αίμα τάσεις 50-80mmhg. Το εύρος αυτό γενικά επαρκεί για την αντιμετώπιση των μεταβολικών απαιτήσεων χωρίς να είναι υπερβολικό για τον αναπτυσσόμενο αμφιβληστροειδή.
2. **Προσδιορισμός των αερίων αίματος:** για να διατηρηθεί η μερική τάση του οξυγόνου του αρτηριακού αίματος στην σωστή πυκνότητα ιδιαίτερα όταν η πορεία του νεογνού παρουσιάζει γρήγορες μεταβολές απαιτείται συχνά εξέταση των αερίων αίματος.

3. **Εφαρμογή συνεχούς θετικής πίεσης:** προκειμένου να διατηρηθεί η PaO₂ στα 50-80mmhg απαιτείται πυκνότητα εισπνεόμενου αέρα μεγαλύτερη από 0.4-0.6 ή από την πρώτη μέρα της ζωής παρατηρείται σημαντική κλινική επιδείνωση CDAP.
4. **Μηχανικός αερισμός:** ενδείξεις για την έναρξη της θεραπείας με αναπνευστήρα αποτελούν τιμή PCO₂ μεγαλύτερη από 60mmhg ή γρήγορη αύξηση της PO₂ μικρότερη από 50mmhg με FiO₂ 0.6-1.0 ή βαρά άπνοια. Γενικά παίζει ρόλο ο βαθμός ωριμότητας του νεογνού και ο ρυθμός επιδείνωσης των κλινικών σημείων και των αερίων αίματος.
5. **Διακοπή της μηχανικής αναπνοής:** με την εμφάνιση σημείων βελτίωσης του νεογνού πρέπει να επιχειρείται η διακοπή της μηχανικής αναπνοής η οποία γίνεται σταδιακά.
6. **Χορήγηση Ε.Π:** δύο ειδών Ε.Π είναι εγκεκριμένοι αποκλειστικά για ενδοτραχειακή χρήση: αυτοί που προέρχονται από τα ζώα (φυσικοί παράγοντες) και αυτοί που παρασκευάζονται στα εργαστήρια οι συνθετικοί. Υπάρχουν δύο θεραπευτικές στρατηγικές; **A}** σε νεογνά με βεβαιωμένο σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας ηλικία μέχρι 24 ωρών **και B}** σε νεογνά με κλινικά σημεία νωρίς την 2-3 ώρα αλλά και προφυλακτικά αμέσως μετά την γέννηση. Συνήθως χορηγούνται 2-3 δόσεις ανά 24ώρο και το ποσό κυμαίνεται από 50-100mg/kg ανά δόση. Σοβαρές ανεπιθύμητες εκδηλώσεις κατά την χορήγησή του δεν έχουν αναφερθεί. Τα τελευταία χρόνια μετά την χορήγηση κορτικοστεροειδών στην έγκυο με σκοπό την επιτάχυνση της πνευμονικής ωρίμανσης του εμβρύου έχει μειωθεί σημαντικά η νοσηρότητα και η θνησιμότητα των νεογνών. Η χορήγηση ΕΠ στο νεογνό σε συνδυασμό με την χορήγηση κορτιζόνης στην έγκυο πριν τον τοκετό έχει μειώσει ακόμη περισσότερο την θνησιμότητα.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

1. Έλεγχος θερμοκρασίας νεογνού με μικρό βάρος γέννησης
2. Υγρά και διατροφή
3. Αίμα: χορηγείται τόσο όσο χρειάζεται για να διατηρείται ο όγκος
(www.mednet.gr)

ΠΡΟΛΗΨΗ

Για την πρόληψη της πάθησης μπορούμε να προσδιορίσουμε την σχέση L/S του αμνιακού υγρού και αποφεύγουμε την εκτέλεση Κ.Τ ή πρόκληση όταν το έμβρυο δεν είναι πνευμονικά ώριμο. Αν αυτή η σχέση είναι παραπάνω από 2 τότε δεν υπάρχει κίνδυνος ανάπτυξης του συνδρόμου. Αν όμως είναι μικρότερη από 1 τότε το σύνδρομο θα εκδηλωθεί οπωσδήποτε.

Χορήγηση β-μεθαζόνης μετά από μελέτες ως προς την χορήγησή της σε κυήσεις που καταλήγουν σε πρόωρο τοκετό μεταξύ 27 και 32 εβδομάδες φαίνεται ότι βελτιώνει σημαντικά το περιγεννητικό αποτέλεσμα καθώς προστατεύει από την αναπνευστική δυσχέρεια και την εγκεφαλική αιμορραγία ελαττώνοντας τους νεογνικούς θανάτους κατά την διάρκεια της μηχανικής αναπνοής ενώ δεν αυξάνει τις σηπτικές επιπλοκές.

(Ανδρέου, 1996)

ΒΡΟΓΧΟΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΔΥΣΠΛΑΣΙΑ

Τα πρόωρα νεογνά φαίνονται πως βρίσκονται σε κίνδυνο να αναπτύξουν το σύνδρομο αυτό χωρίς η πάθηση αυτή μόνο στα μικρά βάρους γέννησης νεογνά. Η κατάσταση αυτή είναι το αποτέλεσμα της τοξικής δράσης O₂ στο πνευμονικό παρέγχυμα και παρατηρείται συνήθως στα πρόωρα που λαμβάνουν O₂ σε υψηλές πυκνότητες για μικρό χρονικό διάστημα και ιδιαίτερα με μηχανικό αερισμό.

Θα πρέπει να τονιστεί πως η κατάσταση αυτή δεν αναπτύσσεται στα νεογνά που έχουν υψηλή paO_2 αλλά σε εκείνα που παίρνουν O_2 σε υψηλή πυκνότητα δηλαδή έχουν υψηλό FiO_2 . Η αρρώστια χαρακτηρίζεται από 4 ακτινολογικά στάδια:

1. Στο πρώτο στάδιο είναι δύσκολη η διάγνωση του Σ.Α.Δ.
2. Την 6-10 ημέρα διαπιστώνεται πλήρης σκίαση των πνευμόνων
3. Μετά από 20 ημέρες η ακτινογραφία θώρακος δείχνει εικόνα κερήθρας
4. Ίνωση των πνευμόνων, εμφύσημα και καρδιακή ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας από την αυξημένη πνευμονική πίεση.

Την ανάπτυξη της ΒΠΔ υποπτευόμαστε σε νεογνά μικρού βάρους που ενώ παρουσίασαν βελτίωση και απαιτούσαν FiO_2 ξαφνικά οι ανάγκες σε O_2 αυξάνονται και η ακτινογραφία δείχνει μια διάχυτη θολερότητα των πνευμόνων που προοδευτικά μπορεί να οδηγήσει σε ίνωση. Η ΒΠΔ παρατηρείται σε 8-30% των νεογνών με μηχανικό αερισμό που το FiO_2 ήταν μεγαλύτερο από 40%. Με την βαθμιαία ανάπτυξη και ωρίμανση του πνεύμονα η πάθηση αυτή αυτοθεραπεύεται. Η θεραπεία συνίσταται στην προφύλαξη από την υποξαιμία, στην προσεκτική χορήγηση των υγρών και θερμίδων που βοηθούν την ανάπτυξη του νεογνού και χρήση διουρητικών που χρειάζεται. (Μπούτσικου, 2003)

3.4 ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ

Τα τελευταία 25 χρόνια η λοίμωξη έχει αναγνωρισθεί σαν ένα βασικός και συχνός μηχανισμός που οδηγεί σε πρόωρο τοκετό. Το αμυντικό σύστημα των νεογνών είναι αδύναμο και δεν μπορεί εύκολα να αντιμετωπίσει τις λοιμώξεις αυτές οι οποίες σε

συχνότητα 2% εμφανίζονται στην ενδομήτρια ζωή και σε συχνότητα 10% στον τοκετό ή τον πρώτο μήνα της ζωής του. Οι μικροοργανισμοί μπορεί να προσβάλλουν τους εμβρυικούς υμένες και το έμβρυο με τους εξής τρόπους:

- Εισρόφηση μολυσμένου αμνιακού υγρού από τους πνεύμονες
- Είσοδος μικροβίων από μολυσμένο αίμα
- Από τον τράχηλο και τον κόλπο
- Από το δέρμα που εύκολα τραυματίζεται
- Από την είσοδο καθετήρων στις φλέβες
- Αιματογενής διασπορά
- Διαμέσου του πλακούντα

Οι λοιμώξεις χαρακτηρίζονται από την πρόιμη και την όψιμη φάση τους. Η πρόιμη εκδήλωση περιλαμβάνει την αναπνευστική δυσχέρεια, κακή αιμάτωση και πτώση της αρτηριακής πίεσης όπου εμφανίζεται στην περιγεννητική περίοδο και συνήθως την πρώτη ημέρα της ζωής. Αντίθετα η όψιμη εκδήλωση είναι λιγότερο εμφανής και εκδηλώνεται με άπνοιες, βραδυκαρδία, άρνηση λήψης τροφής, αστάθεια θερμοκρασίας και αγγειοκινητικές διαταραχές.

Αν εμφανιστούν κλινικά σημεία ύποπτα για λοιμώξεις αρχίζει ο εργαστηριακός έλεγχος που περιλαμβάνει λήψη αίματος και ούρων για καλλιέργεια, λήψη εγκεφαλονωτιαίου υγρού, προσδιορισμό των ηλεκτρολυτών της γλυκόζης και των αερίων αίματος για το αν υπάρχουν συμπτώματα πνευμονίας ή νεκρωτικής εντεροκολίτιδας, ποσοτικό προσδιορισμό C αντιδρώσα πρωτεΐνης στον ορό.

Τα πρόδρομα της σηψαιμίας(πολλαπλασιασμός των μικροβίων και διασπορά σε διάφορα όργανα του σώματος) δεν αναγνωρίζεται εύκολα στα μικρά βάρους νεογνά είτε διότι μοιάζουν με συμπτώματα άλλων ασθενειών είτε διότι παρουσιάζονται. Η σηψαιμία αυτή παρουσιάζεται αρχικά σαν μια καταστροφική χειροτέρευση του νεογέννητου με υπόταση, άπνοια, καρδιακή και νεφρική ανεπάρκεια και διαταραχές του μηχανισμού της σήψης. Όταν η σηψαιμία δεν αναγνωρισθεί πριν από την ανάπτυξη της καρδιαγγειακής καταπληξίας η θνησιμότητα είναι εξαιρετικά υψηλή. (Αναγνωστάκη, 1996)

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ: το νεογνό αφού ληφθεί εργαστηριακός έλεγχος υποβάλλεται σε θεραπεία με αντιβιοτικά. Η επιλογή του αντιβιοτικού εξαρτάται από το είδος του αντιμικροβιακού παράγοντα, την εντόπιση της λοίμωξης και τις παρενέργειες των

φαρμάκων. Η χορήγηση αντιβιοτικών πρέπει να διαρκεί 48-72 ώρες έως ότου οι καλλιέργειες αποβούν αρνητικές. Χρησιμοποιούνται επίσης με μεγάλη επιτυχία σκευάσματα ενδοφλέβια γ σφαιρίνης που περιέχει αρκετά αντισώματα.

(www.mednet.gr)



3.5 ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ

Τα νεογνά με αναπνευστική δυσχέρεια λόγω καρδιαγγειακών αιτιών διακρίνονται σε αυτά με ανατομικές ανωμαλίες της καρδιάς και σε αυτά με φυσιολογική ανατομία της καρδιάς.

Οι ανατομικές ανωμαλίες εκδηλώνονται με κυάνωση και καρδιακή ανεπάρκεια. Η κυάνωση εμφανίζεται πρώιμα και μπορεί να μην σχετίζεται με την αναπνευστική

δυσχέρεια παρόλα αυτά όμως τα νεογνά μπορεί να εμφανίσουν συμπτώματα από το αναπνευστικό σύστημα λόγω αυξημένης αιματικής ροής των πνευμόνων ή λόγω μεταβολικής οξέωσης. Η καρδιακή ανεπάρκεια ίσως να δηλώνει κάποια μορφή ανατομικής απόφραξης της αριστερής κυκλοφορίας(στένωση της αορτής και ατρησία της αορτής). Κατά τη φυσική εξέταση παρατηρείται η ύπαρξη παθολογικών σφίξεων ενώ η ακτινογραφία θώρακος μπορεί να δείξει αύξηση των καρδιακών ορίων και πνευμονικό οίδημα.

Οι ανατομικές λειτουργίες μπορούν να διαγνωσθούν με την ηχοκαρδιογραφία αλλά και με την ακτινογραφία και το Η.Κ.Γ. όταν η τάση του οξυγόνου δεν αυξάνεται.

Η συχνότερη ανωμαλία αποτελεί ο ανοικτός αρτηριακός πόρος. Ο ρόλος του είναι ζωτικής σημασίας καθώς επιτρέπει παράκαμψη υπερτασικής πνευμονικής κυκλοφορίας του εμβρύου και κατευθύνει το μεγαλύτερο μέρος της καρδιακής παροχής προς την κατιούσα αορτή. Όταν παραμένει ανοικτός ο αρτηριακός πόρος είναι δυνατόν να εκδηλωθούν συμπτώματα όπως αυξημένες περιφερικές σφύξεις αυξημένο εύρος σφυγμικού κύματος, πιθανό συστολικό φύσημα και καρδιακή ώση. Η απουσία σύγκλισης του είναι δυνατόν να προκαλέσει συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, πνευμονική αιμορραγία και χρόνια πνευμονική νόσο λόγω των παρατεταμένων αναγκών για μηχανική υποστήριξη της καρδιάς.

Ο ανοικτός αρτηριακός πόρος αντιμετωπίζεται με στέρηση υγρών, χορήγηση διουρητικών. Όταν αυτά ντα θεραπευτικά μέτρα δεν είναι αποτελεσματικά ή ο περιορισμός των θερμίδων εμποδίζει την ανάπτυξη του νεογνού χορηγούνται καρδιοτονωτικά ή συνίσταται η χειρουργική απολίνωση του πόρου. Ο αρτηριακός πόρος είναι ευαίσθητος προσταγλανδίνες που το διατηρούν ανοικτό. Για να ελαττωθεί η παραγωγή τους χρησιμοποιούνται φάρμακα που εμποδίζουν την σύνθεση τους όπως είναι η ινδομεθακίνη που διευκολύνει τη σύγκλεισή του πόρου. (Αραβαντινού, 1990)

3.6 ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΑ

Η ανωριμότητα των διάφορων κέντρων του κεντρικού νευρικού συστήματος και η ατελής μυελίνωση των νευρικών ινών προκαλούν καρδιακές αρρυθμίες, περιοδική αναπνοή και άπνοιες, εξασθενημένα αρχέγονα αντανακλαστικά και υποτονία.

Το πιο σοβαρό πρόβλημα είναι η ενδοκρανιακή αιμορραγία η οποία μπορεί να είναι υπσκληρίδια, υπαραχνοειδής και περικοιλιακή ή ενδοκοιλιακή. Η υπαραχνοειδής

αποτελεί το συχνότερο τύπο αιμορραγίας η οποία εκδηλώνεται με σπασμούς και ευερεθιστότητα κατά την δεύτερη μέρα της ζωής. Η διάγνωση επιβεβαιώνεται με τομογραφία εγκεφάλου και οσφιονοτιαία παρακέντηση. Αντίθετα η υποσκληρίδια παρατηρείται μετά από τραυματική κάκωση με συχνότερο ποσοστό εμφάνισης στις επιφανειακές φλέβες του κρανίου όπου εκδηλώνεται με σπασμούς. Το 75% των νεογνών με αιμορραγία στο σημείο αυτό αναπτύσσονται φυσιολογικά ενώ όταν εμφανίζεται το θλαστικό τραύμα του σκηνιδίου και του δρεπάνου η πρόγνωση είναι κακή.

Η αιμορραγία όμως που εμφανίζεται σχεδόν αποκλειστικά στα πρόωρα είναι η περικοιλιακή και η ενδοκοιλιακή. Η αιμορραγία αυτή εντοπίζεται συχνά στη βλαστική ουσία του υπό επενδύματος αλλά μπορεί να επεκταθεί και στις κοιλίες. Μπορεί να προκληθεί από ασφυξία κατά τον τοκετό από βαριά αναπνευστική δυσχέρεια και από πνευμοθώρακα. Μικρού βαθμού ενδοκοιλιακή αιμορραγία δεν προκαλεί μόνιμη εγκεφαλική βλάβη ενώ μεγαλύτερου βαθμού αιμορραγίες μπορεί να προκαλέσουν υδροκέφαλο, υπεραερισμό, οξέωση, shock και εγκεφαλική ατροφία με νευροαναπτυξιακά προβλήματα όπως η εγκεφαλική παράλυση, η νοητική στέρηση, η κώφωση, η τύφλωση. (Μεσσαριτάκη και Μπακάκου, 2001)

Η διάγνωση γίνεται με τον υπερηχογραφικό έλεγχο του εγκεφάλου. Ο έλεγχος όλων των νεογνών με ηλικία κύησης κάτω από 31 εβδομάδες ή ενός πάσχοντος νεογνού με ηλικία κύησης 31-35 εβδομάδες γίνεται την 4-7ημέρα της ζωής του. Γίνεται επανεξέταση όταν η αιμορραγία γίνεται στην βλαστική ουσία όπου και αποτελεί το 60% των περιπτώσεων . η συνέχιση της παρακολούθησης εξαρτάται από την εξέλιξη της διάτασης των κοιλιών και κατά την εξέταση πρέπει να αναζητείται η ύπαρξη κυστικών μεταβολών στην περικοιλιακή λευκή ουσία.

Η θεραπεία των νεογνών απαιτεί την χορήγηση υγρών και την αύξηση του όγκου του αίματος, μετάγγιση ολικού αίματος και έντονη αναπνευστική υποστήριξη όταν η κατάσταση είναι βαριά. Στην περίπτωση που εμφανιστεί υδροκέφαλος αυτό αντιμετωπίζεται με την χορήγηση φαρμάκων για την μείωση της παραγωγής εγκεφαλονωτιαίου υγρού ή με αφαίρεση εγκεφαλονωτιαίου υγρού με οσφιονοτιαίες παρακεντήσεις. (Λώλης, 1998)

3.7 ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΑ(ΑΜΦΙΒΛΕΙΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ)

Η αμφιβλειστροειδοπάθεια είναι νόσος του αμφιβληστροειδούς που παρατηρείται σχεδόν αποκλειστικά σε πρόωρα νεογνά μικρού βάρους γέννησης(<1500gr) και ηλικία κύησης (<32 εβδομάδες). Οι παράγοντες που οδηγούν στην αμφιβλειστροειδοπάθεια είναι οι εξής: η ανωριμότητα των αγγείων, η έλλειψη βιταμίνης E, η έκθεση στο φώς, η λοίμωξη και το shock.

Μπορούμε να διακρίνουμε την αμφιβλειστροειδοπάθεια σε πέντε στάδια:

1. Εμφάνιση οριοθετικής γραμμής μεταξύ φυσιολογικού και ανάγγειου αμφιβληστροειδούς
2. Επίταση και διόγκωση της οριοθετικής γραμμής
3. Ανάπτυξη αγγείων και έξω από τον αμφιβληστροειδή
4. Μερική αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς με συμμετοχή της ωχράς
5. Μερική αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς χωρίς συμμετοχή της ωχράς.
6. Πλήρης αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς

Οι συνέπειες της αμφιβλειστροειδοπάθειας ποικίλουν ανάλογα με την βαρύτητά τους. Στα στάδια 1 και 2 οι βλάβες αποκαθίστανται πλήρως. Οι βλάβες του σταδίου 3 υποχωρούν στα 2/3 ενώ στο 1/3 επιδεινώνονται. Οι πιο σοβαρές μορφές της νόσου τα στάδια 4 και 5 έχουν κακή πρόγνωση. Μπορούν ακόμα να παρουσιαστούν διαθλαστικές διαταραχές.

Αντιμετωπίζεται με παρακολούθηση του βρέφους κάθε 2-4 εβδομάδες έως ότου συμπληρωθεί η αγγείωση και σταματήσει η εξέλιξη της νόσου. Μια άλλη μέθοδος είναι η κρυοθεραπεία με την οποία ελαττώνεται η συχνότητα δυσμενούς εξέλιξης δηλαδή αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς από 43% σε 23%. (Αναστασιάδου – Καραγεωργοπούλου, 2003)

3.8 ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ

Τα πρόωρα εμφανίζουν πρώιμη νορμόχρωμη αναιμία που οφείλεται σε βραχύ χρόνο ζωής των ερυθρών και ελαττωμένη ερυθροποίηση.

Στην εμφάνιση της πρώιμης αυτής αναιμίας συμβάλλουν και οι συχνές αιμοληψίες που γίνονται μέσα στα πλαίσια της στενής εργαστηριακής παρακολούθησης του νεογνού και αντιμετωπίζεται με μεταγγίσεις ολικού αίματος η συμπτωμένων ερυθρών. Μπορούν επίσης να εμφανίζουν όψιμη υπόχρωμη αναιμία λόγω ελαττωμένων αποθεμάτων σιδήρου τα οποία εξαντλούνται περίπου την 6η - 8η εβδομάδα ζωής και αντιμετωπίζεται με χορήγηση σιδήρου.

Τα τελευταία χρόνια διερευνάται η αποτελεσματικότητα της χορήγησης ανασυνδυασμένης ερυθροποιητίνης στην αντιμετώπιση της αναιμίας της προωρότητας και τα μέχρι στιγμής αποτελέσματα είναι ενθαρρυντικά.

Άλλο αιματολογικό πρόβλημα των πρόωρων είναι η αιμορραγική διάθεση που προκαλείται από την ανεπαρκή παραγωγή παραγόντων πήξης στο ήπαρ και αντιμετωπίζεται με χορήγηση βιταμίνης Κ.

Η μη ύπαρξη της βιταμίνης οφείλεται στο ότι αφενός μεν δεν διέρχεται τον πλακούντα, και αφετέρου το μητρικό γάλα δεν είναι πλούσιο σε περιεκτικότητα. Επίσης συμβάλλει στο ότι το νεογνό τις πρώτες ημέρες της ζωής του παίρνει μικρές ποσότητες γάλατος. Για αυτούς λοιπόν τους λόγους στις πρώτες 3-5 ημέρες υπάρχει κίνδυνος αιμορραγικής διάθεσης. (Παπούλη – Πιτένη, 2003)

ΑΝΑΙΜΙΑ ΠΡΟΩΡΟΤΗΤΑΣ

Ένα από τα πιο συχνά προβλήματα που παρατηρούνται στα πρόωρα νεογνά που νοσηλεύονται στις μονάδες εντατικής νοσηλείας είναι η αναιμία η οποία αναπτύσσεται μεταξύ 4ης - 12ης εβδομάδας της ζωής.

Στα τελειόμηνα καθώς και στα πρόωρα, μια σταδιακή πτώση της Hb συμβαίνει τις πρώτες 4 -12 εβδομάδες της ζωής. Κατόπιν η Hb παραμένει σταθερή για αρκετές εβδομάδες πριν αρχίσει η σταδιακή αύξηση. Η Hb στον ομφάλιο λώρο δε διαφέρει σημαντικά στα πρόωρα και τελειόμηνα νεογνά. Στα τελειόμηνα νεογνά αυτή η πτώση και η αύξηση της Hb χαρακτηρίζεται φυσιολογική.

Στα πρόωρα όμως η πτώση της Hb συχνά είναι τόσο μεγάλη ώστε μερικά νεογνά μπορεί να χρειασθούν μετάγγιση κατά συνέπεια, αυτή η αναιμία χαρακτηρίζεται σε μη φυσιολογική. Αυτή η αναιμία της προωρότητας χαρακτηρίζεται από δικτυοερυθροπενία, υποπλασία μυελού και χαμηλά επίπεδα ερυθροποιητίνης.

Οι παράγοντες που επηρεάζουν την ανάπτυξη της αναιμίας της προωρότητας ανάγρονται παρακάτω: 1) Απώλεια αίματος (αιμοληψίες), 2) Μειωμένος χρόνος ζωής των ερυθροκυττάρων, 3) Μεταγγίσεις αίματος με Hb ενηλίκων, 4) Χαμηλά επίπεδα EPO.

Η ερυθροποίηση αρχίζει στον αμνιακό σάκο γύρω στη 14η ημέρα της εγκυμοσύνης με την παραγωγή ερυθροβλαστών. Μεταξύ της 6ης και 8ης εβδομάδας της κύησης αρχίζει η τυπική εμβρυική ερυθροποίηση κυρίως στο ήπαρ και δευτερευόντως στο σπλήνα. Κατά τη διάρκεια του δευτέρου τριμήνου της κύησης, η ηπατική ερυθροποίηση μειώνεται και η μυελική ερυθροποίηση αυξάνεται. Προς το τέλος της εγκυμοσύνης όλη η ερυθροποίηση πραγματοποιείται στο μυελό.

Θεραπεία: Η θεραπεία της αναιμίας του νεογνού περιλαμβάνει τα εξής:

- 1) Σε οξεία απώλεια αίματος περισσότερο από 20% του ολικού όγκου αίματος του νεογνού, που μπορεί να οδηγήσει σε Shock το αίμα δεν πρέπει να χορηγείται με ρυθμό μεγαλύτερο από 10 ml/Kg/ώρα. Σε συνύπαρξη καρδιακής ανεπάρκειας πριν τη μετάγγιση πρέπει να χορηγηθεί φουροσεμίδη.
- 2) Συνολική καταγραφή της ποσότητας του αίματος που αφαιρείται με τις αιμοληψίες. Όταν αφαιρείται γρήγορα περισσότερο από 10% του όγκου του αίματος του νεογνού, πρέπει να αντικαθίσταται με συμπετυκνωμένα ερυθρά.
- 3) Την πρώτη εβδομάδα ζωής, και ιδιαίτερα σε πρόωρα με βάρος λιγότερο από 1.500 g., η Hb πρέπει να διατηρείται πάνω από 13 g%.
- 4) Εάν η Hb ελαττωθεί τις πρώτες 6 εβδομάδες ζωής, αλλά είναι μέσα στις φυσιολογικές διακυμάνσεις, μετάγγιση αίματος γίνεται μόνο, εάν το νεογνό έχει

συμπτώματα από την αναιμία, όπως ταχυκαρδία, ταχύπνοια, απνοικά επεισόδια, λήθαργο, στασιμότητα βάρους που οφείλονται σε ιστική υποξία.

Γενικά μετά την πρώτη εβδομάδα ζωής μετάγγιση αίματος γίνεται στα τελειόμηνα <8 g % και στα πρόωρα <7 g %, εκτός και υπάρχουν συμπτώματα από την αναιμία ή τα νεογνά είναι άρρωστα, όπως π.χ. σε βρογχοπνευμονική δυσπλασία στα πρόωρα όταν η μετάγγιση γίνεται μόνο για διόρθωση αναιμίας τότε γίνεται με συμπευκνωμένα ερυθρά, ενώ το ολικό αίμα χρησιμοποιείται κυρίως σε ΑΦΜ και ολιγαϊμικό shock.

Χορήγηση Fe και ερυθροποιητίνης στην αναιμία της προωρότητας:

Τα πιο πολλά πρόωρα έχουν αρκετό Fe για τη σύνθεση της Hb μέχρι 10-14 εβδομάδες. Ο Fe που χορηγείται σε πρόωρα πριν από αυτό το χρονικό διάστημα δεν χρησιμοποιείται, αλλά απλώς αποθηκεύεται. Ο Fe πρέπει να χορηγείται στα πρόωρα μετά τους δύο πρώτους μήνες για τη σύνθεση της Hb και πρόληψης της έλλειψης του Fe. Ο Fe χορηγείται σε ποσότητα 2 mg για μια περίοδο 6 μηνών. Αυτές οι ανάγκες σε Fe συνήθως καλύπτονταν από τα ενισχυμένα σε Fe ειδικά γάλατα για πρόωρα ή τα τροποποιημένα. Τα τελευταία χρόνια στη θεραπεία της αναιμίας της προωρότητας άρχισε να χρησιμοποιείται η ερυθροποιητίνη.

Σε μελέτες in vitro βρέθηκε ότι προγονικές μορφές ερυθρών υπάρχουν σε ικανοποιητικό βαθμό σε πρόωρα νεογνά και απαντούν στην ερυθροποιητίνη όπως αυτές των ενηλίκων.

Ένδεκα κλινικές μελέτες εκτίμησαν την απάντηση στη θεραπεία με ερυθροποίηση των πρόωρων που ήταν σε κίνδυνο να εμφανίσουν αναιμία της προωρότητας. Αυτές οι μελέτες δείχνουν ότι εβδομαδιαίες δόσεις μεταξύ 300 και 1.200 μονάδων / Kg συνοδεύονται με αύξηση του Ht και ελάττωση του αριθμού των μεταγγίσεων.

(Κρεατσάς, 1998)

Πολυερυθραιμία:

Είναι η αύξηση της Hb > 22 g% ή του Ht > 65% στο φλεβικό αίμα. Η πολυερυθραιμία είναι ασυμπτωματική. Τα συμπτώματα οφείλονται στην υπεργλοιότητα του αίματος, που αυξάνει γραμμικά, όταν ο Ht αυξάνει περισσότερο από 70%.

Αντιμετώπιση: Η θεραπεία της πολυερυθραιμίας αποσκοπεί στην ελάττωση του Ht, χωρίς να ελαττωθεί ο συνολικός όγκος του αίματος και στην αντιμετώπιση των επιπλοκών όπως υπογλυκαιμία, υπερχολερυθριναιμία και θρομβοπενία. Η

θρομβοπενία που μπορεί να συνοδεύει την πολυερυθραιμία είναι συνήθως παροδική. Θεραπεία χρειάζεται όταν το νεογνό παρουσιάζει συμπτώματα από την πολυερυθραιμία ή όταν ο φλεβικός Ht είναι >70%. Εφαρμόζεται μερική ΑΦΜ με φρέσκο πλάσμα, για να ελαττωθεί ο Ht < 60%. Αντί του πλάσματος μπορεί να χρησιμοποιηθεί λευκωματίνη 5% με φυσιολογικό ορό. Συνήθως για την μερική ΑΦΜ χρησιμοποιείται η ομφαλική φλέβα και ο ομφαλικός καθετήρας τοποθετείται σε βάθος λιγότερο από 5 - 6 cm. Εάν εμφανισθούν σημεία συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας που επιμένουν μετά την ελάττωση του Ht, τότε ενδείκνυται χορήγηση διουρητικών και δακτυλίτιδας.

Επιπλέον στα 2 πρώτα χρόνια ζωής τα πολυερυθραιμικά νεογνά στα οποία έγινε μερική ΑΦΜ είχαν λιγότερα νευρολογικά προβλήματα και διαταραχές λεπτής κινητικότητας από αυτά που δεν έγινε μερική ΑΦΜ. (Κωστάλος, 1996)



3.9 ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ - ΝΕΚΡΩΤΙΚΗ ΕΝΤΕΡΟΚΟΛΙΤΙΔΑ

Η νεκρωτική εντεροκολίτιδα είναι μια διατοίχωματική ισχαιμική βλάβη του εντέρου που προκαλεί νέκρωση και προσβάλλει κυρίως τα πρόωρα νεογνά από την 2-20^η μέρα της ζωής τους. Τα πρώτα συμπτώματα περιλαμβάνουν διάταση του κοιλιακού

τοιχώματος(μετεωρισμός), υπολείμματα τροφής στο στομάχι, χολώδεις εμετούς ανεύρεση αίματος στα κόπρανα και άπνοια.

Καθώς η αρρώστια εξελίσσεται, τα κυριότερα συμπτώματα είναι εκείνα της σηπτικής καρδιοαγγειακής καταπληξίας(shock): Ασταθή θερμοκρασία σώματος, εμφάνιση διάστικτου δέρματος και μεταβολική οξέωση.

Η διάγνωση επιβεβαιώνεται από την χαρακτηριστική ακτινολογική εικόνα που είναι η διαπίστωση καθηλωμένης εντερικής έλικας, φυσαλιδώδη εμφάνιση αέρος στο κοιλιακό τοίχωμα (εντερική πνευμάτωση), αέρα μέσα στο σύστημα της πυλαίας φλέβας ή αέρας εντός της περιτοναϊκής κοιλότητας. Η νεκρωτική εντεροκολίτιδα δεν οφείλεται σε ένα μόνο παράγοντα. Ισχαιμική αποικιοποίηση του εντέρου και τη χορήγηση τεχνητής διατροφής, απαντούν στα περισσότερα νεογνά με την πάθηση. Η συχνότητα της είναι μικρότερη στα νεογνά που θηλάζουν και υψηλότερη σε αυτά που παίρνουν από το στόμα υπερτονική διατροφή.

Η σίτιση αμέσως μετά την γέννηση και η χορήγηση μεγάλης ποσότητας τροφής στα νεογνά που έχουν ελαττωμένη κινητικότητα του εντέρου, μπορεί να είναι οι παράγοντες που συνεισφέρουν στην ανάπτυξη της κατάστασης αυτής. Νεογνά με κυανωτική συγγενή καρδιοπάθεια που τους έχει χορηγηθεί υπερτονική ουσία στη διάρκεια καθετηριασμού, βρίσκονται σε κίνδυνο να αναπτύξουν νεκρωτική εντεροκολίτιδα.

Η αντιμετώπιση είναι συμπτωματική και υποστηρικτική. Διακόπτεται η σίτιση, χορηγούνται ενδοφλέβια υγρά, τοποθετείται ρινογαστρικός καθετήρας για να εκκενωθεί το στομάχι, και καταβάλλεται προσπάθεια να διατηρηθεί η ενδοαγγειακή πίεση. Το νεογνό παρακολουθείται πολύ στενά για πιθανή ανάπτυξη σηψαιμίας. Εάν η κλινική κατάσταση χειροτερεύει, πιθανώς να οφείλεται σε περιτονίτιδα και αντιμετωπίζεται χειρουργικά. Η συνήθης ανατομική θέση της νεκρωτικής εντεροκολίτιδας είναι ο τελικός ειλεός, η ειλεοτυφλική βαλβίδα και το πλησίον τμήμα του μεγάλου εντέρου.

Η μεταχειρουργική λειτουργία του εντέρου εξαρτάται από το μέγεθος του εντέρου που αφαιρέθηκε. Συχνά μετά την εγχείρηση δημιουργούνται στενώματα του εντερικού σωλήνα, δυσπεψία και απόφραξη. (Γούναρης, 2000)

3.10 Μεταβολικές διαταραχές

Υπογλυκαιμία: Κατά τη γέννηση η τιμή της γλυκόζης του αίματος του νεογνού είναι ίση ή ελαφρά χαμηλότερη της τιμής της γλυκόζης της μητέρας. Τις επόμενες λίγες ώρες μειώνεται, σπάνια όμως, φθάνει στο επίπεδο των 40 mg/dl, ενώ μεταξύ της 6ης και 12ης ώρας της ζωής σταθεροποιείται γύρω στο 50-80 mg/dl. Ως υπογλυκαιμία ορίζεται τιμή γλυκόζης στο αίμα του νεογνού χαμηλότερη των 30 mg/dl. Συμπτώματα υπογλυκαιμίας όπως εμφανίζονται σε ορισμένα νεογνά με τιμή γλυκόζης χαμηλότερη των 40 mg/dl. Κυριότερες αιτίες υπογλυκαιμίας του νεογνού είναι: ο διαβήτης της μητέρας και η ενδομήτρια καθυστέρηση της ανάπτυξης του εμβρύου. Σπανιότερες αιτίες είναι η ερυθροβλάστωση του εμβρύου, η υπερπλασία των νησιδιακών κυττάρων του παγκρέατος, η δυσανεξία στη λευκίνη η γλυκογονίαση, η γαλακτολαιμία, το σύνδρομο Beck- with. Υπογλυκαιμία απαντά συχνά στα πρόωρα λόγω ελαττωμένων αποθεμάτων γλυκόζης και στα νεογνά με περιγεννητική ασφυξία. Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας είναι λήθαργος, απάθεια, ανεπαρκής πρόσληψη τροφής, υποτονία, τρόμος, άπνοια, κυάνωση, σπασμοί, υφίσυχο κλάμα. Η βαρεία και παρατεταμένη υπογλυκαιμία προκαλεί μόνιμες εγκεφαλικές βλάβες, επειδή ο μεταβολισμός των εγκεφαλικών κυττάρων εξαρτάται κυρίως από τη γλυκόζη. (Χατζηδάκης, 2001)

Νεογνά διαβητικών μητέρων: Η εμφάνιση αυτών των νεογνών είναι τυπική: μεγάλα, βαριά, πληθωρικά νεογνά με πολύ λιπώδη ιστό. Εάν η έγκυος μητέρα ρυθμίζει καλά το σάκχαρο της κατά την εγκυμοσύνη με ινσουλίνη, το νεογνό έχει συνήθως φυσιολογική εμφάνιση. Εάν η μητέρα πάσχει από βαρύ διαβήτη με αγγειακές επιπλοκές και πλακουντιακή ανεπάρκεια, η εμφάνιση του νεογνού είναι εκείνη της ενδομήτριας καθυστέρησης της ανάπτυξης. Η πληθωρική εμφάνιση και εναπόθεση λιπώδους ιστού αποδίδεται στην υπερινσουλιναιμία του νεογνού, που είναι αποτέλεσμα της υπεργλυκαιμίας της μητέρας. Τα αυξημένα επίπεδα ινσουλίνης αφενός αναστέλλουν την παραγωγή επιφανειοδραστικού παράγοντα, με συνέπεια αναπνευστική δυσχέρεια στο νεογνό, και αφετέρου ευθύνονται για εκδήλωση υπογλυκαιμίας στο νεογνό (μόλις σταματήσει, με την απολίπωση του ομφάλιου λώρου, η παροχή υψηλών πυκνοτήτων γλυκόζης από τη μητέρα). Τα νεογνά διαβητικών μητέρων παρουσιάζουν συχνά και υπασβεστιαίμια, πολυερυθραιμία, ίκτερο και συγγενείς διαμαρτίες (ανεγκεφαλία, μηνιγγοκήλη, σύνδρομο ουραιίας υποσττροφής, σπονδυλική δυσπλασία, συγγενείς καρδιοπάθειες, νεφρικές ανωμαλίες,

μονήρη ομφαλική αρτηρία). Η αντιμετώπιση του υπογλυκαιμικού νεογνού γίνεται αρχικά με συνεχή ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης 10-15% (6-8 mg γλυκόζης / Kg / min) και γρήγορη έναρξη σίτισης, εφόσον το νεογνό την ανέχεται. Η παρεντερική χορήγηση σακχάρου δεν πρέπει ποτέ να διακόπτεται απότομα, γιατί υπάρχει κίνδυνος αντιδραστικής υπογλυκαιμίας.

Η αντιμετώπιση της αναπνευστικής δυσχέρειας γίνεται με χορήγηση οξυγόνου και σε ανάγκη με μηχανική υποστήριξη της αναπνοής.

Νεογνά με ενδομήτρια καθυστέρηση της ανάπτυξης: Γεννιούνται με ελαττωμένα αποθέματα γλυκογόνου και ελαττωμένο λιπώδη ιστό. Παρουσιάζουν συχνά εκτός της υπογλυκαιμίας υψηλό αιματοκρίτη (> 65%), οπότε απαιτείται μερική αφαιμαξομετάγγιση με πρόσφατο πλάσμα (αφαίρεση αίματος, μετάγγιση πλάσματος).

Υπασβεστιαμία: Ορίζεται η πτώση της τιμής του ολικού ασβεστίου του ορού κάτω από 7 mg/dl ή του ιοντισμένου ασβεστίου κάτω από 4 mg/dl. Κύριες αιτίες υπασβεστιαμίας είναι: τις τρεις πρώτες ημέρες ζωής ο διαβήτης, η τοξιναιμία και ο υπερπαραθυρεοειδισμός, της μητέρας, η περιγεννητική ασφυξία, η προωρότητα, η λοίμωξη, η αντιμετώπιση μεταβολικής οξέωσης με διττανθρακικό νάτριο, το σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας.

Μετά τις τρεις πρώτες ημέρες δίαιτα πλούσια σε φώσφορο, έλλειψη μαγνησίου, υποπαραθυρεοειδισμός, νεφρική διαταραχή, έλλειψη ή διαταραχή του μεταβολισμού της βιταμίνης D. Η υπασβεστιαμία εκδηλώνεται συνήθως με τροφώδεις κινήσεις ή σπασμούς. Αντιμετωπίζεται με ενδοφλέβια χορήγηση γλυκονικού ασβεστίου 10%. Η έγχυση πρέπει να γίνεται αργά - ταχεία έγχυση προκαλεί βραδυκαρδία και αυστηρά ενδοφλέβια εξαγγείωση διαλυμάτων ασβεστίου προκαλεί νέκρωση του υποδόριου ιστού. (www.mednet.gr)

Υπομαγνησισαιμία: Ορίζεται η τιμή μαγνησίου κάτω των 1.2 mg/dl. Συνοδεύεται συνήθως από υπασβεστιαμία και εκδηλώνεται με σπασμούς. Αντιμετωπίζεται με ενδοφλέβια ή ενδομυϊκή χορήγηση 0.1 - 0.2 ml/kg διαλύματος μαγνησίου 50%

Υπονατρίαμια: Προέρχεται από παθολογική έκκριση αντιδιουρητικής ορμόνης ή είναι ιατρογενής. Αντιμετωπίζεται με προσθήκη NaCl 15% στα ενδοφλέβια υγρά.

Διαταραχές του μεταβολισμού των αμινοξέων: Προκαλούν συνήθως σπασμούς. Συγκαταλέγονται σε αυτές η φαινυλκετονουρία, οι διαταραχές του κύκλου της ουρίας, η υπεργλυκιναιμία, η περλυσιναιμία και άλλες.

(Χατζηδάκης, 2001)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

4.1 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Όταν θα γίνει η διάγνωση του πρόωρου τοκετού θα πρέπει να ληφθούν τα παρακάτω μέτρα:

- Κλινοστατισμός και ενυδάτωση
- Χορήγηση της τοκολυτικής αγωγής
- Αναζήτηση και θεραπεία εφόσον είναι εφικτό του αιτιολογικού παράγοντα.

Σχετικά με την τοκολυτική θεραπεία κάποιοι ερευνητές προτείνουν να συνεχίζεται έως την 37-38 εβδομάδα κύησης ενώ άλλοι υποστηρίζουν ότι θα πρέπει να διακόπτεται την 34 εβδομάδα όπου έχει ολοκληρωθεί και βιολογική ωρίμανση των ζωτικών οργάνων του εμβρύου. Απαραίτητη όμως προϋπόθεση πριν την χορήγηση τοκολυτικών φαρμάκων είναι οι δράσεις που προκαλούν τα φάρμακα να γίνονται γνωστές ώστε να αποφευχθούν οι σοβαρές επιπλοκές που μπορεί να προκαλέσουν τόσο στη μητέρα όσο και το έμβρυο. Επομένως υπάρχουν διάφοροι λόγοι απόλυτοι ή σχετικοί για τους οποίους αντενδείκνυται η τοκολυτική θεραπεία.

ΑΠΟΛΥΤΕΣ ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΓΙΑ ΤΟΚΟΛΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΕΙΝΑΙ:

- Εμβρυϊκός θάνατος
- Χοριοαμνιονίτιδα
- Σοβαρή υπέρταση της κύησης
- Βραδύτητα στην ενδομήτρια ανάπτυξη
- Αιμορραγία από τον κόλπο
- Πρόωρη αποκόλληση του πλακούντα

ΣΧΕΤΙΚΕΣ ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ

- Υπερθυρεοειδισμός
- Πρόδρομος πλακούντας

- Χρόνια υπέρταση σε ήπιο βαθμό
- Ανωμαλία και δυσφορία του εμβρύου
- Καρδιακή νόσος της μητέρας
- Αρρυθμιστος σακχαρώδης διαβήτης
- Μικρή πρόωρη αποκόλληση του πλακούντα

Οι επιστήμονες λοιπόν αφού μελέτησαν προσεκτικά τις παραπάνω αντενδείξεις προχωρούν στην κατάλληλη τοκολυτική θεραπεία η οποία είναι απαραίτητο να γίνεται σε συνάρτηση και με τις διάφορες παθολογικές καταστάσεις της εγκύου όπως είναι ο σακχαρώδης διαβήτης. Έτσι αποφεύγεται η χορήγηση των β-συμπαθητικομιμητικών φαρμάκων σε γυναίκες που πάσχουν από υπέρταση, καρδιοπάθεια και καρδιακή αρρυθμία και η χορήγηση θεικού μαγνησίου σε γυναίκες που πάσχουν από βαριά νεφροπάθεια, μυασθένεια και μυοκαρδιοπάθεια. Για να βελτιωθεί σε σημαντικό ποσοστό όμως το αποτέλεσμα των περιγεννητικών επιπλοκών προτείνονται συμπληρωματικά τα παρακάτω:

- Χορήγηση στεροειδών φαρμάκων
- Χορήγηση αντιβιοτικών με σκοπό την μείωση των υποκλινικών λοιμώξεων
- Χορήγηση φαινοβαρβιτάλης ή βιταμίνης Κ για την πρόληψη των εγκεφαλικών αιμορραγιών του νεογνού. (Παπούλη – Πιτένη, 2001)

B- ΣΥΜΠΑΘΗΤΙΚΟΜΙΜΗΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΔΡΑΣΗΣ: Τα β- συμπαθητικομιμητικά σκευάσματα συνδέονται με τους β-2 αδρενεργικούς της μήτρας και αναστέλλουν τις συσπάσεις της με αποτέλεσμα την αύξησή της ενδοκυττάριας μωφοσφορικής αδενοσύνης. Αυτό εμποδίζει τη δράση του ενζύμου κινάσης μέσω απευθείας φωσφορίλωσης και ελαττώνοντας την συγκέντρωση του ενδοκυττάριου ασβεστίου. Το αποτέλεσμα αυτών των κυτταρικών αντιδράσεων είναι η διακοπή της αλληλεπίδρασης ακτίνης μωσίνης αναστέλλοντας έτσι τη συσταλτικότητα της μυϊκής ίνας.

Η ριτοδρίνη και η τερβουταλίνη είναι δύο από τα συμπαθητικομιμητικά φάρμακα που χρησιμοποιούνται συχνά σε γυναίκες με συμπτώματα πρόωρου τοκετού.

Ωστόσο τα β- συμπαθητικομιμητικά σκευάσματα μπορεί να προκαλέσουν αύξηση της μητρικής νοσηρότητας διότι είναι δυνατόν να συμβάλλουν στην επιδείνωση καρδιαγγειακών, μεταβολικών και ψυχολογικών διαταραχών. Αντίθετα οι υπόλοιπες κατηγορίες τοκολυτικών φαρμάκων επιδρούν ελάχιστα στη μητρική νοσηρότητα δεδομένου ότι δεν διαπιστώθηκε σημαντική επίπτωση σοβαρών μητρικών επιπλοκών από τη χρήση τους.

ΠΙΝΑΚΑΣ 1: ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΜΗΤΕΡΑΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΤΟΚΟΛΥΣΗ ΜΕ Β-ΣΥΜΠΑΘΗΤΙΚΟΜΙΜΗΤΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ.

ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΕΣ	ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ	ΛΟΙΠΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ
Υπεργλυκαιμία	Ταχυκαρδία	Τρόμος
Διαβητική κετοξέωση	Αίσθημα παλμών	Ίλιγγος
Αύξηση γαλακτικού οξέο	Καρδιακή αρρυθμία	Εμετός
Υποκαλιαιμία	Καρδιακή ανεπάρκεια	Πυρετός
Υπασβεστιαμία	Προκάρδιο άλγος	Παραισθήσεις
Κατακράτηση υγρών	Μεταβολές Η.Κ.Γ	Παραλυτικός ειλεός
Μεταβολή λειτουργίας θυρεοειδούς	Δύσπνοια	Ευερεθιστότητα

ΠΙΝΑΚΑΣ 2: ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΕΜΒΡΥΟΥ ΚΑΙ ΝΕΟΓΝΟΥ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΤΟΚΟΛΥΣΗ ΜΕ Β- ΣΥΜΠΑΘΗΤΙΚΟΜΗΜΗΤΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ

ΕΜΒΡΥΟ	ΝΕΟΓΝΟ
Ταχυκαρδία	Ταχυκαρδία
Καρδιακή αρρυθμία	Αύξηση χολερυθρίνης
Υπερτροφία μυοκαρδίου	Υπασβεστιαμία
Καρδιακή ανεπάρκεια	Παροδικές μεταβολές Η.Κ.Γ
Μεταβολή καρδιακής λειτουργίας	Υπόταση
Υπεργλυκαιμία	Νεφρική ανεπάρκεια
Μεταβολή αιματικής ροής του πλακούντα	Νευρολογικές βλάβες
Θάνατος	Καρδιακή αρρυθμία

(Ταμπακούδης, 1999)

ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΔΙΑΥΛΩΝ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ

ΙΝΔΟΜΕΘΑΚΙΝΗ: Η ινδομεθακίνη είναι ένα μη στεροειδές φάρμακο που αποτελεί αναστολέα της συνθετασης των προσταγλανδινών και χρησιμοποιείται ως τοκολυτικό δεύτερης επιλογής στην αναστολή του πρόωρου τοκετού.

ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΔΡΑΣΗΣ: Οι προσταγλανδίνες συνδέονται άμεσα με την έναρξη του τοκετού και μπορεί να προκαλέσουν ακόμη και την έναρξη των εκτρώσεων. Η δράση αυτή επιβραδύνεται με τη χορήγηση αναστολέων της συνθετάσης των προσταγλανδινών. Οι προσταγλανδίνες αυξάνουν την συσταλτικότητα της μήτρας επιτείνοντας την παραγωγή των μεσοκυττάρων συνάψεων του μυομητρίου και διεγείροντας την απελευθέρωση ασβεστίου από το σαρκοπλασματικό δίκτυο. Οι αναστολείς της συνθετάσης των προσταγλανδινών αδρανοποιούν την κυκλοοξυγεννάση το ένζυμο που ρυθμίζει την παραγωγή από το οξύ του πρώτου ενδιάμεσου παραγώγου των προσταγλανδινών. Οι αναστολείς της συνθετάσης εμποδίζουν της συσταλτικότητα του μυομητρίου μπλοκάροντας το σχηματισμό των μεσοκυττάρων συνάψεων.

ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΙΝΔΟΜΕΘΑΚΙΝΗΣ

- Ηπατική ανεπάρκεια
- Διαταραχές πήξης
- Άσθμα προκαλούμενο από ασπιρίνη
- Οξεία νεφρική ανεπάρκεια
- Αιμορραγία από τον κόλπο

ΠΙΝΑΚΑΣ 3: ΔΥΝΗΤΙΚΟΙ ΚΙΝΔΥΝΟΙ ΤΟΚΟΛΥΣΗΣ ΜΕ ΙΝΔΟΜΕΘΑΚΙΝΗ

ΜΗΤΕΡΑ	ΕΜΒΡΥΟ	ΝΕΟΓΝΟ
Διαταραχές νεφρικής λειτουργίας	Πρόωρη σύγκλιση αρτηριακού πόρου	Νεκρωτική εντεροκολίτιδα
Πνευμονικό οίδημα	Διαταραχές νεφρικής ροής αίματος	Σήψη
Εξάρσεις υπέρτασης		Ανοικτός πόρος
Δυσλειτουργία αιμοπεταλίων		Πνευμονική υπέρταση

ΝΙΦΕΔΙΠΙΝΗ: Χρησιμοποιείται σαν τοκολυτικός παράγοντας δεύτερης γραμμής αφού παρουσιάζει ιδιότητες που μπλοκάρουν το ασβέστιο. Η νιφεδιπίνη έχει μεγάλη αποτελεσματικότητα στην αναστολή των συσπάσεων και με την παράταση του τοκετού >48 ώρες ενώ παρουσιάζει και λιγότερες συνέπειες .

ΠΙΝΑΚΑΣ 4: ΔΥΝΗΤΙΚΟΙ ΚΙΝΔΥΝΟΙ ΤΟΚΟΛΥΣΗΣ ΜΕ ΝΙΦΕΔΙΠΙΝΗ

ΜΗΤΕΡΑ	ΕΜΒΡΥΟ	ΝΕΟΓΝΟ
Υπόταση	Ταχυκαρδία	Περιορισμένη εμπειρία
Ταχυκαρδία	Μεταβολή μητροπλακουντιακής ροής αίματος	
Υπεργλυκαιμία		
Υπασβεστιαμία		
Ναυτία, εμετός		

ΘΕΙΚΟ ΜΑΓΝΗΣΙΟ: Το θεικό μαγνήσιο έχει αναγνωρισθεί ως ο πρώτος τοκολυτικός παράγοντας και έχει κεντρικό ρόλο στην αντιμετώπιση της προεκλαμψίας. Το θεικό μαγνήσιο προκαλεί αγγειοδιαστολή των εγκεφαλικών αρτηριολίων, αναστέλλει τους διαύλους ιόντων των υποδοχέων N-μεθυλ-Ο-ασπαρτικού στον εγκέφαλο που ενεργοποιούνται από το γλουταμικό και την ισχαιμία, προκαλεί χάλαση των λείων μυϊκών ινών των αρτηριολίων, ελαττώνει τη συστολική και διαστολική πίεση και ελαττώνει τη συστηματική αντίσταση των αγγείων σε γυναίκες με προεκλαμψία. Ο πρωταρχικός μηχανισμός δράσης είναι αυτός του ανταγωνιστή του ασβεστίου αλλά έχει επίσης αποδεχτεί ότι ενεργοποιεί την παραγωγή προστακυκλίνης και ελαττώνει την προκαλούμενη από το υπεροξείδιο του υδρογόνου αγγειοσυστολή στον ανθρώπινο πλακούντα.

ΠΙΝΑΚΑΣ 5: ΔΥΝΗΤΙΚΟΙ ΚΙΝΔΥΝΟΙ ΚΑΙ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΜΗΤΕΡΑΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΤΟΚΟΛΥΣΗ ΜΕ ΘΕΙΚΟ ΜΑΓΝΗΣΙΟ

ΜΗΤΕΡΑ	ΕΜΒΡΥΟ	ΝΕΟΓΝΟ
Υπερμαγνησαιμία	Ελαττωμένες αναπνευστικές κινήσεις	Υπασβεστιαμία
Υποθερμία	Μεταβολή εγκεφαλικής ροής	Υπερασβαιστιαμία
Περιφερική αγγειοδιαστολή	Ελαττωμένη απάντηση σε εξωγενή ερεθίσματα	Μείωση κινητικότητας
Ύλιγγος, εμετός, κεφαλαλγία	Ελάττωση βασικού καρδιακού ρυθμού	Ελάττωση μυϊκού τόνου
Υπόταση		Καταστολή αναπνευστικού
Ξηρότητα στόματος		Ακτινολογικές αλλοιώσεις οστών
Οσμωτική διούρηση		
Οπτικές διαταραχές		
Πνευμονικό οίδημα		

(Καρπάθιος, 1999)

4.2 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΓΛΥΚΟΚΟΡΤΙΚΟΕΙΔΩΝ ΣΤΟΝ

ΠΡΟΩΡΟ ΤΟΚΕΤΟ

Οι σπουδαιότεροι κίνδυνοι που αντιμετωπίζουν τα πρόωρα νεογνά είναι το σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας και οι ενδοκοιλιακές αιμορραγίες. Παρά το ότι οι απόψεις για το ρόλο που παίζουν τα στεροειδή στην πνευμονική ωριμότητα του πρόωρου εμβρύου είναι αντιφατικές φαίνεται ότι η β- μεθαζόνη ασκεί θετική επίδραση στην μείωση της επίπτωσης της αναπνευστικής δυσχέρειας όταν χορηγείται πρώτης 34 και κυρίως της 30 και 32 εβδομάδας.

Υπάρχουν ενδείξεις ότι το φάρμακο δεν ασκεί θετική επίδραση όταν η γέννηση συμβεί προ της παρόδου 24ώρου ή πέρα των 7 ημερών από την χορήγησή του. Για το λόγο σε περίπτωση αναστολής του τοκετού πρέπει να χορηγείται αναμνησιακή δόση ανά εβδομάδα.

Τα γλυκοκορτικοειδή δεν ενδείκνυται σε γυναίκες με μικροβιακές ή ιογενείς λοιμώξεις ιδιαίτερα σε περίπτωση φυματίωσης ή έρπητος ζωστήρος λόγω του κινδύνου διασποράς της φλεγμονώδους αντίδρασης. Μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί και η δεξαμεθαζόνη η οποία παρουσιάζει πιθανώς λιγότερο παρατεταμένες παρενέργειες επί της μητέρας.

(Ταμπακούδης, 2003)

4.3 ΑΠΟΤΥΧΙΑ ΤΗΣ ΤΟΚΟΛΥΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ

Σε περίπτωση αποτυχίας της τοκολυτικής αγωγής το επόμενο βήμα είναι η διευθέτηση ενός αποδεκτού τοκετού που πρέπει να εκπληρώνει οπωσδήποτε τις παρακάτω προϋποθέσεις:

- 1) Να μην είναι μακροχρόνιος και εργώδης (< 12 ωρών)
- 2) Να μην είναι τραυματικός
- 3) Οι συστολές να μην είναι πολύ ισχυρές και συχνές.
- 4) Να καταστέλλεται το άγχος της μητέρας με ηρεμιστικά, για τον περιορισμό της έκκρισης κατεχολαμινών , που επηρεάζουν την αιμάτωση της μήτρας και ελαττώνει το μεταβολισμό του Κ.Ν.Σ.
- 5) Να μη δίνεται γενικά αναισθησία και να προτιμάται τοπική επισκληρίδια αναλγησία.
- 6) Να αντιμετωπίζεται έγκαιρα η μητρική υπόταση.
- 7) Πρέπει να γίνεται μεγάλη περινεοτομία.
- 8) Πρέπει να εφαρμόζεται εμβρυουλκία της εξόδου.
- 9) Να καθυστερεί η απολίνωση του ομφάλιου λώρου.
- 10) Να γίνεται παρουσία νεογνολόγου και δίπλα από την μονάδα εντατικής παρακολούθησης των προβληματικών νεογνώντων.
- 11) Όπου δεν γίνεται η εκπλήρωση των παραπάνω προϋποθέσεων τότε προτιμάται σαν λύση η εκτέλεση καισαρικής τομής.

(Ταμπακούδης, 1999)

4.4 ΕΠΙΛΟΓΗ ΤΟΥ ΤΡΟΠΟΥ ΤΟΚΕΤΟΥ ΤΟΥ ΠΡΟΩΡΟΥ ΝΕΟΓΝΟΥ

Τα τελευταία 20 χρόνια η επιβίωση των πρόωρων νεογνών βελτιωθεί αρκετά λόγω της σωστής επιλογής του τρόπου διενέργειας του τοκετού. Οι επιστήμονες θα προχωρήσουν στον κατάλληλο τρόπο διενέργειας του τοκετού αφού μελετήσουν αφού μελετήσουν κάποιους παράγοντες όπως είναι η προβολή του εμβρύου, η πρόοδος στην εξέλιξη του τοκετού και οι επιπλοκές από το έμβρυο και τη μητέρα. Θα πρέπει επίσης να διευκρινιστεί αν πρόκειται για προγραμματισμένο ή αυτόματο τοκετό δηλαδή για μη αναστρέψιμο. Σε αυτήν την περίπτωση ο τρόπος του τοκετού θα πρέπει να συζητηθεί με τους γονείς. Στις περισσότερες περιπτώσεις ενός προγραμματισμένου πρόωρου τοκετού εκτελείται καισαρική τομή λόγω της ανωριμότητας του τραχήλου της μήτρας όταν όμως υπάρχει και ένδειξη για λοίμωξη της μητέρας και του εμβρύου. Η καισαρική τομή ενδείκνυται για έγκυες με ηλικία κύησης < 34 εβδομάδες ενώ για έγκυες με ηλικία κύησης >34 εβδομάδες ενδείκνυται η πρόκληση τοκετού με τοποθέτηση προσταγλανδίνης E2 στον αυλό του τραχήλου.

Στην περίπτωση των αυτόματων πρόωρων τοκετών αυτοί εκτελούνται σύντομα γιατί το σχετικά μικρό μέγεθος του εμβρύου και η διαστολή ενός ή περισσότερων εκατοστόμετρων μπορεί να οδηγήσουν σε κολπικό τοκετό μέσα σε λίγες ώρες. Η επιλογή του τοκετού στην περίπτωση του αυτόματου πρόωρου θα εξαρτηθεί από την προβολή του εμβρύου δηλαδή την κεφαλική και την ισχιακή. (Παπανικολάου, 1994)

ΕΠΙ ΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΠΡΟΒΟΛΗΣ

Στην περίπτωση της κεφαλικής προβολής υπάρχει κίνδυνος αύξησης της ενδοκρανιακής πίεσης όταν τα νεογνά γεννιούνται <1500gr. Αυτό οφείλεται στις ισχυρές μυϊκές συσπάσεις που δημιουργούνται στη μήτρα. Λόγω της πίεσης που δημιουργείται στην κεφαλή του εμβρύου μπορεί να δημιουργηθούν πτυχώσεις στο κρανίο και να τραυματιστούν τα εγκεφαλικά αγγεία ο οποίος τραυματισμός θα οδηγήσει σε εγκεφαλική αιμορραγία. Οι παραπάνω δυσμενείς παράγοντες σε συνδυασμό με τα προορισμένα ενεργειακά αποθέματα λίπους και γλυκογόνου κατά

τη διάρκεια του stress του τοκετού δικαιολογούν την διενέργεια της καισαρικής τομής.

ΕΠΙ ΙΣΧΙΑΚΗΣ ΠΡΟΒΟΛΗΣ

Στην ισχιακή προβολή ο καταλληλότερος τρόπος τοκετού είναι η καισαρική τομή.

Ο κολπικός τοκετός θα πρέπει να απαγορεύεται για τους εξής λόγους:

- Αύξηση νοσηρότητας και θνησιμότητας των νεογνών λόγω ατυχημάτων από τον ομφάλιο λώρο
- Αύξηση κινδύνου ασφυξίας
- Παγίδευση της κεφαλής του εμβρύου σε ατελή διαστολή του τραχήλου.

ΣΥΜΦΩΝΑ ΜΕ ΚΑΠΟΙΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ ΠΡΟΚΥΠΤΟΥΝ ΤΑ ΕΞΗΣ

- Η επιβίωση πρόωρων νεογνών με βάρος σώματος 1000-2500gr ανέρχεται στο 100% με καισαρική τομή και στο 65% με κολπικό τοκετό.
- Η θνησιμότητα σε πρόωρα <2500gr μετά από κολπικό τοκετό ήταν υψηλότερη και για αυτό το λόγο συστήνεται η καισαρική τομή.
- Κάποιοι μελετητές υποστηρίζουν ότι μακροπρόθεσμα ο κολπικός τοκετός μπορεί να προκαλέσει εγκεφαλική παράλυση, οπτικές διαταραχές, ελάττωση της ακοής και σοβαρή καθυστέρηση ανάπτυξης και για αυτό προτιμάται η καισαρική τομή.
- Κάποιοι άλλοι μελετητές δεν αναφέρουν σημαντικές διαφορές στην καισαρική τομή και τον κολπικό τοκετό και σε κάθε περίπτωση συμβουλεύουν την εξατομίκευσή της. (Μιχαλάς, 2000)

4.5 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΠΡΟΓΕΝΝΗΤΙΚΗΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗ

B-ΜΕΘΑΖΟΝΗΣ ΣΤΑ ΠΡΟΩΡΑ ΝΕΟΓΝΑ.

Σκοπός της μελέτης ήταν ο έλεγχος της χορήγησης κορτικοστεροειδών σε κυήσεις μεταξύ 27-32 εβδομάδων, έγινε το έτος 1999, στο μαιευτήριο "Αλεξάνδρα" μια μελέτη από τους: Δασκαλάκη Γ. Παπαγεωργίου Γ., Αντσακλής Α., Μιχαλάς Σ. Ως υλικό χρησιμοποιήθηκαν 72 έγκυες γυναίκες που γέννησαν πρόωρα μεταξύ 27η και 32η εβδομάδα. Σε 41 γυναίκες χορηγήθηκαν 12 mg β-μεθαζόνης 48 τουλάχιστον ώρες πριν από τον τοκετό, ενώ στις υπόλοιπες 31 δεν χορηγήθηκε β-μεθαζόνη ή γέννησαν μέσα σε 48 ώρες από την χορήγησή της. Τα νεογνά παρακολούθηθηκαν για την εμφάνιση ιδιοπαθούς συνδρόμου αναπνευστικής δυσχέρειας (Ι.Σ.Α.Δ.), εγκεφαλική αιμορραγία, σηψαιμία, νεογνικού θανάτου ενώ καταγράφονταν η διάρκεια παραμονής τους στην μονάδα προώρων καθώς και η διάρκεια του μηχανικού αερισμού όπου αυτός χρειάστηκε.

Όσον αφορά τις κυήσεις που κατέληξαν σε τοκετό μεταξύ 27η - 29η εβδομάδων η επίπτωση του συνδρόμου αναπνευστικής δυσχέρειας ήταν 58,2% στα νεογνά των οποίων οι μητέρες έλαβαν β-μεθαζόνη, έναντι 87,4% στα νεογνά των οποίων οι μητέρες δεν έλαβαν κορτικοστεροειδή.

Τα νεογνά των οποίων οι μητέρες τους είχαν λάβει β-μεθαζόνη είχαν μικρότερο ποσοστό 12,2% της εγκεφαλικής αιμορραγίας έναντι εκείνων που οι μητέρες δεν είχαν πάρει β-μεθαζόνη με ποσοστό 21,6%.

Για τις κυήσεις που κατέληξαν σε τοκετό μεταξύ 30η - 32η εβδομάδων προέκυψε ότι η επίπτωση του Σ.Α.Δ. ήταν κατά πολύ ελαττωμένη στις γυναίκες που είχαν λάβει β-μεθαζόνη με ποσοστό 27,3% έναντι στις γυναίκες εκείνες που δεν έλαβαν β-μεθαζόνη με ποσοστό 27,3% έναντι στις γυναίκες εκείνες που δεν έλαβαν β-μεθαζόνη με ποσοστό 56,4%.

Επίσης η επίπτωση της εγκεφαλικής αιμορραγίας ήταν 2,3% για τις γυναίκες που είχαν λάβει β-μεθαζόνη και 12,4% για εκείνες που δεν είχαν λάβει β-μεθαζόνη. Υπήρξαν δυο νεογνικοί θάνατοι στην ομάδα της β-μεθαζόνης με ποσοστό 4,9% και έξι θάνατοι στην ομάδα που δεν έλαβε β-μεθαζόνη με ποσοστό 19,35%.

Η διάρκεια της μηχανικής αναπνοής ήταν σαφώς μικρότερη για την ομάδα της β-μεθαζόνης δηλαδή 3,2 ημέρες έναντι 7,6ημέρες για τα νεογνά που οι μητέρες τους

δεν είχαν λάβει β-μεθαζόνη. Μικρότερη ήταν επίσης και η διάρκεια νοσηλείας με 30,82 ημέρες για την ομάδα της β-μεθαζόνης έναντι 37,2 ημέρες για την ομάδα ελέγχου. Τα ποσοστά σηψαιμίας στα νεογνά ήταν παρόμοια και στις δυο ομάδες (12,2% και 9,75%).

Από την μελέτη αυτή συμπεραίνουμε ότι η χορήγηση κορτικοστεροειδών σε κυήσεις που καταλήγουν σε πρόωρο τοκετό μεταξύ 27 και 32 εβδομάδων βελτιώνει σημαντικά το περιγεννητικό αποτέλεσμα. Καθώς προστατεύει από το Σ.Α.Δ. και την εγκεφαλική αιμορραγία, ελαττώνει τους νεογνικούς θανάτους και τη διάρκεια της μηχανικής αναπνοής, ενώ δεν αυξάνει τις σηπτικές επιπλοκές.

(Κουκουλομάτη, 1997)

4.6 ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Το είδος και ο τρόπος διατροφής των νεογνών με χαμηλό βάρος γέννησης καθορίζεται από τις ατέλειές τους και τις ανάγκες τους σε θρεπτικές ουσίες. Το πεπτικό σύστημα του ανώριμου νεογνού δεν είναι προετοιμασμένο να δεχτεί την αναγκαία τροφή για την ανάπτυξή του. Ακόμα η λειτουργία των οργάνων του δεν έχει σταθεροποιηθεί καλά ώστε να γίνεται ο μεταβολισμός κανονικά και να διατηρείται η ομοιόσταση του νερού, των ηλεκτρολυτών, pH, της γλυκόζης, του ασβεστίου και του φωσφόρου.

Οι νεφροί δεν μπορούν να απεκκρίνουν μεγάλο φορτίο ουσιών και κυρίως άλατα. Οι ανάγκες των νεογνών αυτών σε σχέση με το βάρος σώματος τους είναι γρήγορη και πρέπει να παίρνουν περισσότερες θρεπτικές ουσίες τις οποίες θα έπαιρναν από τις μητέρες τους αν βρίσκονταν στην μήτρα.

Έναρξη σίτισης: αυτή πρέπει να γίνεται όσο το δυνατόν πιο νωρίς γιατί η ανάπτυξη του νεογνού εξαρτάται από τη συνεχή αρκετή και ισορροπημένη παροχή των αναγκαίων θρεπτικών ουσιών. Όσο πιο νέος είναι ο αναπτυσσόμενος οργανισμός τόσο βαρύτερες είναι οι συνέπειες από την στέρηση των απαραίτητων θρεπτικών ουσιών. Ο εγκέφαλος αναπτύσσεται πολύ τις τελευταίες εβδομάδες της κύησης επομένως όταν δεν δοθούν σε αυτόν οι απαραίτητες θρεπτικές ουσίες για την ανάπτυξή του μπορεί να πάθει ανεπανόρθωτες βλάβες για αυτό η σίτιση όταν αυτό μπορεί να γίνει αρχίζει 2-3 ώρες μετά τον τοκετό. Με την πρόωμη σίτιση προλαμβάνεται σε ένα βαθμό η υπερχοληρυθριναιμία και η υπογλυκαιμία. Σοβαρό εμπόδιο για την πρόωμη έναρξη της σίτισης θεωρείται ο κίνδυνος της εισρόφησης επειδή το πεπτικό σύστημα είναι ανώριμο και τα αντανακλαστικά της κατάποσης και του βήχα. Για να αντιμετωπιστεί ο κίνδυνος αυτός τα γεύματα δίνονται με καθετήρα και είναι όσο το δυνατόν μικρότερα. Στην ανάγκη γίνεται για ένα χρονικό διάστημα μόνον παρεντερική διατροφή.

Είδος γάλατος: η διατροφή πρέπει να βασίζεται σε γάλα πλούσιο σε θερμίδες και λεύκωμα ανώτερης βιολογικής αξίας και να περιέχει το απαραίτητο ποσό ακόρεστων λιπαρών και οξέων, βιταμινών και αλάτων. Σαν απαραίτητο ποσό λευκώματος για την ανάπτυξη του πρόωγου θεωρούνται τα 2-4 g/kg. Το γυναικείο γάλα δεν καλύπτει τις ανάγκες του βρέφους σε λεύκωμα και πιθανόν σε άλατα γιατί είναι κατάλληλο για τελειόμηνα νεογνά. Επειδή όμως η ποιοτική σύσταση και η

ισορροπία των θρεπτικών συστατικών του είναι άριστη θεωρείται πολύ χρήσιμο για την διατροφή του πρόωρου. Αν είναι βιομηχανοποιημένα τα γάλατα κατάλληλα θεωρούνται εκείνα που έχουν ελαττωμένο ποσό λίπους και αλάτων. Σύμφωνα με τα παραπάνω τα βιομηχανοποιημένα γάλατα παρουσιάζουν τα παρακάτω μειονεκτήματα: τα εξανθρωποποιημένα είναι φτωχά σε λεύκωμα και άλατα, τα εμπλουτισμένα σακχαρούχα είναι φτωχά σε λεύκωμα και πλούσια υδατάνθρακες, τα εμπλουτισμένα κονιοποιημένα είναι σχετικά πλούσια σε λεύκωμα και άλατα. έχοντας υπόψιν του ο παιδίατρος τα παραπάνω μπορεί να χρησιμοποιεί οποιοδήποτε γάλα φτάνει να είναι έτοιμος να αντιμετωπίσει και τις συνέπειες του. Γενικά σήμερα προτιμούνται τα εξανθρωποποιημένα γάλατα.

Ποσό γάλατος: το ποσό του γάλατος που δίνεται προσαρμόζεται στην ανεκτικότητα του νεογνού. Δίνονται αρχικά 2-3 ml διαλύματος γλυκόζης 5% και μετά από 2-3 ώρες αρχίζει η χορήγηση γάλατος σε δόση 20-30 ml/kg. (Κρεατσάς, 1998)

Τρόπος χορήγησης και αριθμός γευμάτων: το νεογνό ανάλογα με την ικανότητα για θηλασμό, κατάποση παίρνει το γάλα του με θηλασμό, μπιμπερό, κουταλάκι ή ρινογαστρικό καθετήρα από πολυαιθυλένιο. Ο αριθμός των γευμάτων κυμαίνεται από 8 κάθε 3 ώρες μέχρι 12 κάθε 2 ώρες το 24ώρο. Για τα πολύ μικρά πρόωρα δηλαδή βάρους γέννησης < 1500gr ή τα πάσχοντα νεογνά το γάλα δίνεται με ρινογαστρικό ή ρινονηστιδικό καθετήρα σε 12-24 γεύματα την ημέρα.

Ο καθετήρας διατηρείται στη θέση του στερεωμένος με λευκοπλάστη στα μάγουλα και αλλάζεται κάθε τρεις ημέρες. Αν υπάρχει αναπνευστική δυσχέρεια ή ερεθισμός του βλεννογόνου της μύτης ο καθετήρας είναι καλύτερα να περνά από το στόμα. Πριν από το γεύμα 2 ή περισσότερες φορές την ημέρα γίνεται αναρρόφηση και όταν αναρροφάται γάλα σε αρκετή ποσότητα ελαττώνεται ανάλογα η ποσότητα του γάλατος που δίνεται. Όταν υπάρχει μετεωρισμός γίνεται αναρρόφηση και πλύση με 5-10 ml διαλύματος γλυκόζης 5% ή NaCl 19% ή με αποστειρωμένο νερό.

Όταν το νεογνό παρουσιάζει αναγωγές ή εμετούς και υπάρχει κίνδυνος εισρόφησης αυτό σιτίζεται σε πρηνή ή δεξιά πλάγια θέση και όχι ύπτια. Ο τρόπος σίτισης του νεογνού αλλάζει βαθμιαία και γίνεται πιο απλός αν η κατάσταση του νεογνού το επιτρέπει.

Χορήγηση βιταμινών και σιδήρου. Την πρώτη και δεύτερη ημέρα της ζωής χορηγείται 1 βιταμίνη και από την ηλικία των 15 μερών χορηγούνται 400u βιταμίνης D και 25-50mg βιταμίνης C την ημέρα. Από το τέλος του πρώτου μήνα αρχίζει η χορήγηση σιδήρου. (Μαμόπουλος, 2003)

Μέθοδοι σίτισης είναι:

1. **Η παρεντερική διατροφή:** τα περισσότερο πρόωρα και κυρίως τα πρόωρα με βάρος γέννησης μικρότερο των 1500gr χρειάζονται παρεντερική διατροφή με γλυκόζη αμέσως μετά την γέννηση. Συνήθως αυτή χρησιμοποιείται όταν η εντερική σίτιση είναι αδύνατη ή ανεπαρκής για να καλύψει τις ανάγκες του πρόωρου. Οι θρεπτικές ανάγκες των πρόωρων με χαμηλό βάρος γέννησης σπάνια καλύπτονται τις πρώτες μέρες για αυτό παρατηρείται αποτυχία αύξησης καθώς τα ενεργειακά αποθέματα των πρόωρων είναι μικρά. Η πρόιμη χορήγηση πλήρους παρεντερικής διατροφής μπορεί να περιορίσει τις απώλειες και να βελτιώσει το ρυθμό αύξησης. Η παρεντερική διατροφή περιλαμβάνει

A) την χορήγηση γάλατος με καθετήρα: η διατροφή με καθετήρα είναι η πιο ασφαλής μέθοδος για την κάλυψη των θρεπτικών αναγκών των νεογνών που είναι μικρότερα από 32 εβδομάδες ή νεογνών που είναι κάτω από 1700gr. Τα νεογνά αυτά είναι εξασθενημένα και δεν μπορούν να συντονίσουν τις κινήσεις κατάποσης και θηλασμού. Επίσης μπορεί να εφαρμοστεί και σε μεγαλύτερα νεογνά με προβλήματα που κουράζονται εύκολα ή έχουν ασθενικά αντανακλαστικά θηλασμού και κατάποσης. Η τροφή μέσω του καθετήρα δίνεται με bolus (διακοπτόμενη χορήγηση με ρινογαστρικό ή στοματογαστρικό καθετήρα) ή με συνεχή έγχυση με ρινογαστρικό καθετήρα. Γενικά η bolus γίνεται καλύτερα ανεκτή γιατί μιμείται το φυσιολογικό τρόπο σίτισης και προκαλεί κυκλική έκλυση ορμονών του πεπτικού ακόμη και με μικρή ποσότητα τροφής. Η bolus συνίσταται σε νεογνά με βάρος γέννησης μεγαλύτερο από 1500gr τα οποία σιτίζονται ανά τρίωρο και σε νεογνά με βάρος γέννησης μικρότερο των 1500gr τα οποία σιτίζονται ανά δίωρο. Τας μειονεκτήματα της bolus είναι ότι μπορεί να προκαλέσει και παροδική υπεραιμία, άπνοια και παλινδρόμηση σε πολύ μικρά πρόωρα.

B) Η συνεχής έγχυση προτιμάται ως αρχική μέθοδος σε νεογνά με πολύ χαμηλό βάρος γεννήσεως μικρότερο από 1000gr ή νεογνά που παρουσιάζουν άπνοια γιατί οι αλλαγές στην ροή του αίματος και την αρτηριακή πίεση παρουσιάζονται σε μικρότερο βαθμό κατά την συνεχή σίτιση. Ο στοματογαστρικός καθετήρας χρησιμοποιείται σπάνια κυρίως στα πιο μεγάλα νεογνά γιατί υπάρχει πρόβλημα στην στερέωσή του. Ο έλεγχος του γαστρικού υπολοίπου πριν το επόμενο γεύμα είναι απαραίτητος. Αν

υπερβαίνει το 205 του χορηγούμενου όγκου γεύματος μειώνεται η ποσότητα του γεύματος ή διακόπτεται. Η γαστρική κένωση είναι ένα πρόβλημα στα πρόωρα νεογνά. Γίνεται καλύτερα όταν το νεογνό βρίσκεται στην πρινή ή την δεξιά πλάγια θέση και όταν χρησιμοποιείται μητρικό γάλα.

Εντερική διατροφή: η οποία μπορεί να αρχίσει όσο το δυνατό συντομότερα υπό την προϋπόθεση ότι η γενική κατάσταση του πρόωρου το επιτρέπει. Αυτή περιλαμβάνει:

A) σίτιση με μπιμπερό: όπου για να είναι επιτυχής πρέπει να υπάρχει συντονισμός στις κινήσεις των χειλιών, των παρειών της γλώσσας και της υπερώας προκειμένου να σχηματιστεί ο βλωμός. Επίσης χρειάζεται συντονισμός θηλαστικών κινήσεων κατάποσης και αναπνοής. Είναι σημαντικό να μην κουράζεται κατά την σίτιση το νεογνό. Εάν ένα γέυμα έχει διάρκεια πάνω από 30 λεπτά το επόμενο πρέπει να δοθεί με καθετήρα. Την σίτιση αυτή την χρησιμοποιούμε συνήθως σε πρόωρα νεογνά μετρίου μεγέθους.

B) μητρικός θηλασμός: αυτός είναι επιτυχής όταν το πρόωρο νεογνό επιδεικνύει το αντανακλαστικό του θηλασμού της κατάποσης, όταν ανέχεται την σίτιση με καθετήρα δεν χρειάζεται αναπνευστική υποστήριξη ή περεταίρω οξυγόνωση και μένει ξύπνιο κατά διαστήματα. Ο θηλασμός μπορεί να γίνει εφικτός σε πρόωρα νεογνά μετρίου βαθμού με βάρος μεγαλύτερο από 1500gr. (Περιστέρη, Αντζόγλου, 2003)

5.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΠΡΟΩΡΩΝ

ΝΕΟΓΝΩΝ

Τα νεογνά επειδή παρουσιάζουν διάφορες ανωριμότητες και ιδιαιτερότητες παρουσιάζουν και ιδιαίτερα προβλήματα νοσηλευτικής φροντίδας. Δεν θα πρέπει να γίνονται λάθη γιατί μπορεί να προκαλέσουν μόνιμες βλάβες στα διάφορα συστήματα τους και να επηρεάσουν την ανάπτυξη τους.

Καθήκον του νοσηλευτή είναι να παρέχει φροντίδα όλο το 24ώρο με στόχο να αντιμετωπιστούν οι διάφορες επιπλοκές και να γίνεται συνεχής μέτρηση ζωτικών σημείων, αναρροφήσεις, ζύγισμα και σίτιση. Αυτό θα βοηθήσει τα νεογνά στην μείωση του stress. Σημαντικό ρόλο ώστε να μειωθούν οι φλεβοκεντήσεις είναι η τοποθέτηση ομφαλικής φλέβας στην κάτω κοίλη ή κεντρικού φλεβοκαθετήρα από περιφερική φλέβα για την χορήγηση των φαρμάκων. Τα νεογνά πρέπει να ζυγίζονται καθημερινά και τα πολύ μικρά δυο φορές την ημέρα. Γενικά το νεογνό μετά τις πρώτες δέκα μέρες ζωής παίρνει περίπου 15/kg/ 24ώρο. Επίσης καθημερινά πρέπει να ελέγχεται η αύξηση του σώματος και της περιμέτρου της κεφαλής του νεογνού με βάση ειδικές καμπύλες. Επίσης απαραίτητη είναι η συνεχής εκτίμηση των προσλαμβανομένων θερμίδων, καθώς επίσης και των προσλαμβανομένων και αποβαλλομένων ανά 24ώρο υγρών.

Τα πρόωρα νεογνά αμέσως μετά την γέννησή τους δείχνουν ευαισθησία σε εξωτερικά ερεθίσματα; και δυσκολία στο να διατηρούνται σε εγρήγορση και να αποκτούν σταθερότητα. Στόχος λοιπόν των νοσηλευτών είναι να προάγουν την ομαλή ανάπτυξη των νεογνών. Αυτό επιτυγχάνεται με την παροχή φροντίδας όλο το 24ώρο και με την οργάνωση και συντονισμό των δραστηριοτήτων ώστε να εξασφαλίζεται η απαραίτητη ώρα ξεκούρασης. Οι περιβαλλοντικοί παράγοντες στις μονάδες εντατικής νοσηλείας των νεογνών επιβαρύνουν την κατάστασή τους προκαλώντας επιβλαβή αποτελέσματα στον ανώριμο εγκέφαλο και στην μελλοντική τους ανάπτυξη. Τέτοιοι παράγοντες είναι ο έντονος φωτισμός, ο θόρυβος, οι επώδυνες διαδικασίες και ο υπερβολικός αριθμός των χειρισμών. Επομένως οι νοσηλευτές πρέπει να ρυθμίζουν τα επίπεδα του ήχου και του φωτός ώστε να επιδρούν θετικά στην συμπεριφορά και ανάπτυξη των νεογνών.

Η θερμοκοιτίδα όπου βρίσκονται τα νεογνά θα πρέπει να καθαρίζονται και από μέσα και από έξω. Φροντίζουμε τα νεογνά να μην ενοχλούνται από έντονο φωτισμό

και θόρυβο, προσπαθούμε να αποφύγουμε το χτύπημα της θερμοκοιτίδας όταν το νεογνό κάνει άπνοια, κλείνουμε τις πόρτες της πιο ήρεμα και προνοούμε ώστε να συγκεντρώνουμε τις εργασίες που έχουμε να κάνουμε με σκοπό να μην ενοχλούμε τα νεογνά πράγμα που μπορεί να διαταράξει την ψυχοκινητική τους ανάπτυξη. Όταν ανοίγουμε την θερμοκοιτίδα για να κάνουμε κάποιες εργασίες αυτές μπορούν να γίνουν στην αρχή και από τα πορτάκια ώστε να μην χάνεται η θερμοκρασία και για να είναι όσο το δυνατό λιγότερο χρόνο το νεογνό εκτεθειμένο στο περιβάλλον. Η σχετική υγρασία μέσα στην θερμοκοιτίδα διατηρείται στο 60% ενώ η θερμοκρασία της η οποία πρέπει να ελέγχεται με την συνεχή μέτρησή της θα πρέπει να ρυθμίζεται και να διατηρείται στο 36 με 36.5. αν η θερμοκρασία παραμένει χαμηλή τότε το νεογνό καλύπτεται με σκούφο και ειδικές κάλτσες και από ένα κάλυμμα με πολυαιθυλένιο.

Η λήψη της αρτηριακής πίεσης γίνεται με το σωστό νούμερο περιχειρίδας και όταν το νεογνό βρίσκεται σε κατάσταση ηρεμίας. Γιατί όταν κλαίει και αντιδρά δεν μπορούμε να πάρουμε εύκολα την πίεση. Οι τιμές της αρτηριακής πίεσης εξαρτώνται από την ηλικία κύησης και αυτή που μετριέται συνήθως είναι η μέση αρτηριακή πίεση η οποία είναι δείκτης της αιμάτωσης των ιστών. Η μέση αρτηριακή πίεση στα μεγάλα πρόωρα πρέπει να είναι πρέπει να είναι μεγαλύτερη από 35Hg και στα μικρά πρόωρα μεγαλύτερη από 30Hg.

Επίσης αυτό που πρέπει να ελέγχεται είναι το SPO2. Επομένως η ματιά μας θα πρέπει να είναι συγχρόνως και στο νεογνό και στο monitor. Αν κατέβει κάτω από 80-85 μπορεί να ξεκινήσει κάποια βραδυκαρδία και να επανέλθει πολύ δύσκολα. Ακόμη μπορεί να δημιουργηθεί κάποια ανοξία για λίγο περισσότερο χρόνο η οποία μπορεί να επιδεινώσει μια ήδη επιβαρημένη κατάσταση του εγκεφάλου. Τα στοιχεία της εξέτασης των αερίων μπορεί να αργήσουν να βελτιωθούν και αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την επέμβαση του γιατρού με αύξηση των στοιχείων του αναπνευστήρα ή ambu.

Το πρόωρο νεογνό λόγω της δυσκολίας που έχει να κάνει κενώσεις μπορεί να δημιουργηθεί μετεωρισμός της κοιλιάς. Στην περίπτωση αυτή θα πρέπει να διαφοροποιήσουμε το περιστατικό αυτό από άλλες παθολογικές καταστάσεις και να βοηθήσουμε το νεογνό με υποκλυσμό. Μια μετεωρισμένη κοιλιά μπορεί να πιέζει τον θώρακα και να επιβαρύνει το νεογνό.

Όσον αφορά την αιμοληψία όταν τραβάμε αίμα προς τα έξω δεν θα πρέπει να ασκούμε πίεση γιατί υπάρχει κίνδυνος να ανοίξει ο βοτάλειος πόρος και αν έχει

δημιουργηθεί πήγμα να προξενήσει θρόμβωση. Παίρνουμε μόνο την απαραίτητη ποσότητα αίματος για τις εξετάσεις γιατί εύκολα δημιουργείται αναιμία στο νεογνό. Αν δεν υπάρχουν ομφαλικά αγγεία παίρνουμε αίμα από την πτέρνα κάνοντας μαλάξεις στο πόδι για να έρχεται με ευκολία το αίμα. Απαραίτητο είναι να γνωρίζουμε τις φυσιολογικές τιμές από τις εξετάσεις για να ενημερώνουμε τον γιατρό για κάτι επείγον. Όταν χορηγούμε φάρμακα θα πρέπει να είμαστε προσεκτικοί στις δόσεις και στις ώρες. Πρέπει να ξέρουμε ότι δεν μπορούμε να ενώνουμε διαφορετικά φάρμακα μεταξύ τους ούτε να τα ενώνουμε με την παρεντερική διατροφή ή τον ορό dextrose όταν περιέχει Ca αλλά πάντα να ξεπλένουμε ενδιάμεσα με water. Όταν χορηγούμε φάρμακα σε μεγάλη ποσότητα θα πρέπει να υπολογίζουμε τον αναλογικό όγκο υγρών που πρέπει να παίρνουν ανά ώρα γιατί υπάρχει κίνδυνος καρδιακής κάμψης ή να ανοίξει ο βοτάλειος πόρος.

Ένα άλλο στοιχείο το οποίο πρέπει να προσέχουμε είναι η λειτουργία του αναπνευστήρα . πρέπει να παρακολουθείται για τυχόν διαφυγή αέρα από ραγισμένο υγραντήρα. Επίσης ελέγχουμε αν λειτουργούν σωστά όλα τα alarm στον αναπνευστήρα και στο monitor όπως επίσης και οι υγραντήρες του αναπνευστήρα που βρίσκονται στην θερμοκρασία των 38 και η υγρασία τους στους -2 και να έχει πάντα νερό. Αν δεν έχουμε νερό σημαίνει ότι έχουμε ζεστό και ξηρό οξυγόνο με κίνδυνο να κατακρατούνται εκκρίσεις ή να σπάσουν τριχοειδή αγγεία των πνευμόνων. Η υγρασία της θερμοκοιτίδας που είναι στο 60% βοηθάει στο να ενυδατώνεται η επιδερμίδα.

Αυτό που θεωρείται σημαντικό και έχει σχέση με τις νοσηλευτικές μας πράξεις είναι να ενημερώνουμε τον γιατρό για κάποιο σύμπτωμα που μπορεί να αντιληφτούμε στο νεογνό. Αυτό μπορεί να γίνει έγκαιρα ώστε να μην χαθεί πολύτιμος χρόνος.

Νοσοκομειακές λοιμώξεις στα τμήματα νεογνών δεν είναι ιδιαίτερα συχνές αλλά η συχνότητα αυξάνεται στις μονάδες εντατικής νοσηλείας των νεογνών. Στην πλειονότητά τους οι λοιμώξεις προέρχονται από μικρόβια από τα νοσοκομεία. Για αυτό το λόγο θα πρέπει ο ακάθαρτος ιματισμός να μπαίνει σε διπλούς σάκους και να μπαίνει σε απόσταση ασφαλείας από θερμοκοιτίδες οι οποίες θα πρέπει να είναι σε κάποια απόσταση μεταξύ τους. Στο τμήμα νεογνών επίσης θα πρέπει να διακινείται όσον το δυνατόν περισσότερο υλικό μιας χρήσης και τα υπόλοιπα θα πρέπει να απολυμαίνονται και να αποστειρώνονται σύμφωνα με τις οδηγίες. Επίσης το προσωπικό που είναι άρρωστο θα πρέπει να απέχει από το τμήμα για όσο διάστημα μπορεί να μεταδώσει λοίμωξη. (Μαμόπουλος, 1996)

Πως βοηθά η μουσικοθεραπεία τα πρόωρα νεογνά

Μελέτη που δημοσιεύτηκε 22 Μαΐου 2013

Μια νέα μελέτη διαπιστώνει ότι το να τραγουδάμε νανουρίσματα ή να παίζουμε με ήχους παρόμοιους με αυτούς της μήτρας καταπραΰνει τα πρόωρα νεογνά, βελτιώνει τον ύπνο των πρόωρων βρεφών και τις διατροφικές τους συνήθειες και αυξάνει τις ευκαιρίες οι γονείς με το παιδί να βρεθούν μαζί. Τα ευρήματα που δημοσιεύτηκαν στο περιοδικό *Pediatrics* αντικρούουν προηγούμενες μελέτες που δείχνουν ότι όλοι οι ήχοι υπεδιεγείρουν τα πρόωρα βρέφη. Αντίθετα τα ευρήματα αυτά δείχνουν ότι η απαλή μουσική συνδέεται στενά με τα ζωτικής σημασίας σημάδια ενός πρόωρου βρέφους και μπορεί να έχει σαφή οφέλη για αυτό.

Η μουσικοθεραπεία είναι στον ορίζοντα δήλωσε η συγγραφέας της μελέτης Joanne Loewy, διευθύντρια του Louis Armstrong τμήματος μουσικοθεραπείας στο Beth Israel Medical Center στην Νέα Υόρκη στη Huffington Post. << Είναι μέρος της ολιστικής ιατρικής>>. Η Loewy και οι συνεργάτες της εξέτασαν τα αποτελέσματα της μουσικοθεραπείας σε 272 πρόωρα νεογνά 32 εβδομάδων και άνω σε πολλαπλές μονάδες εντατικής θεραπείας νεογνών. Εξέτασαν τρία είδη μουσικής:

1. Ένα νανούρισμα το οποίο επέλεξαν να τραγουδήσουν οι γονείς του μωρού
2. << ήχους του ωκεανού>> από ένα στρογγυλό όργανο γεμάτο με μικρές μεταλλικές σφαίρες που μιμείται τους ήχους της μήτρας
3. Ένα κουτί gato , ένα μικρό ορθογώνιο όργανο που χρησιμοποιείται για την προσομοίωση των χτύπων της καρδιάς.

Τα όργανα παίζονται ζωντανά από εκπαιδευόμενους μουσικοθεραπευτές που ταίριαζαν την απόδοσή τους στην αναπνοή των μωρών. Συνολικά η μουσική συνέβαλε στην βελτίωση των ζωτικών σημείων και του ύπνου των πρόωρων νεογνών. Η μελέτη έδειξε ότι το να τραγουδάνε νανουρίσματα στα βρέφη τους οι γονείς βοηθάνε την ενίσχυση της επαφής τους με αυτά και μείωσε το άγχος που αισθάνονταν κατά την φροντίδα ενός μωρού σε μονάδα εντατικής θεραπείας νεογνών.

Σε γενικές γραμμές οι γιατροί και οι νοσηλεύτες που εργάζονται στην μονάδα εντατικής νοσηλείας των νεογνών προσπαθούν να κάνουν όσο το δυνατόν περισσότερη ησυχία ώστε οι μόνοι ήχοι που τα μωρά να ακούν να είναι το μπίπ των

ιατρικών μηχανημάτων. Στην μονάδα εντατικής θεραπείας νεογνών εστιάζουμε σε μια πιο γενικευμένη ηχητική καθώς και στην επίδραση της ανθρώπινης φωνής καλώντας την μελέτη ένα συναρπαστικό πρώτο βήμα σε άγνωστο έδαφος.

(www.letsfamily.gr)



5.2 ΟΙ ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΕΣ ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ ΤΗΣ ΠΡΩΡΗΣ ΓΕΝΝΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΟΥ ΝΕΟΓΝΟΥ, ΣΤΗΝ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΤΟΥ ΚΑΙ ΣΤΟ ΙΑΤΡΟΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟ.

Η μητέρα και το οικογενειακό περιβάλλον:

Η πρόωρη γέννηση του παιδιού αποτελεί για την μητέρα ένα ισχυρό ναρκισστικό πλήγμα. Ο τοκετός δεν βιώνεται όπως συνήθως ως ένα χαρούμενο γεγονός, που φέρνει στη μητέρα όλες εκείνες τις εμπειρίες, οι οποίες θα αποκαταστήσουν και θα επανορθώσουν τον τραυματικό χαρακτήρα που μπορεί να έχει παρέχοντας δώρα, λουλούδια ή επισκέψεις. Αντίθετα ο τοκετός βιώνεται ως ένα οδυνηρό γεγονός που αποτυπώνεται ισχυρά στην σκέψη της.

Εξάλλου το πρόωρο παιδί έρχεται σε πλήρη σύγκριση με το ιδανικό παιδί της φαντασίας της και επιβεβαιώνει τους χειρότερους φόβους της που είχαν προηγηθεί κατά την κυοφορία: είναι πολύ μικρό, τρομακτικό, άσχημο, ανώριμο, δύσκολο, λόγω των κουραστικών ημερήσιων ρυθμών, που επιβάλλει η παραμονή του στην θερμοκοιτίδα. Η εικόνα ενός πρόωρου μωρού διασωληνωμένου προκαλεί φόβο στους γονείς, μπορεί να αποκρυσταλλωθεί μόνιμα στο μυαλό τους και να ενισχύσει το αίσθημα του "ανοίκειου" το οποίο έχουν απέναντι του. Όταν το παιδί πηγαίνει στο σπίτι μετά το πέρας της νοσηλείας του, πολλές μητέρες αναφέρουν ότι ένοιωσαν πως το είχαν υιοθετήσει. Η φαντασίωση της υιοθεσίας ή του "κενού" μπορεί να υπερισχύσει για αρκετούς μήνες με κίνδυνο να υπονομεύσει σοβαρά την ικανότητα της μητέρας να προσκολληθεί στο παιδί της. Η συνάντηση της μητέρας με το παιδί της γίνεται κάτω από δυσμενείς συνθήκες και για τους δύο. Η ρυθμικότητα και η αρμονία στην ημερήσια σχέση μητέρας και βρέφους, η τόσο απαραίτητη για την εδραίωση των βασικών λειτουργιών, είναι ελλειμματική και πολλές φορές χαοτική στην περίπτωση του πρόωρου νεογνού. Ο ρόλος της μητέρας στην φροντίδα του μωρού της στο εξής αναλαμβάνεται από τους γιατρούς, τους νοσηλευτές και τα μηχανήματα για να ενισχυθούν με τον τρόπο αυτό τα αισθήματα της ανεπάρκειας και των ενοχών που έχει.

Από την άλλη πλευρά όμως η μητέρα δεν μπορεί να εκφράσει την επιθετικότητα της προς το προσωπικό που οικειοποιείται το ρόλο της, επειδή η ομάδα αυτή σώζει το

παιδί της. Στην περίπτωση που μεταξύ του πρόωρου νεογνού και της μητέρας του ενυπάρχει μια έντονη βλεματική επικοινωνία, αμοιβαία χαμόγελα και προσαρμοσμένες απαντήσεις της στο κλάμα του νεογέννητου βρέφους της, τότε όλα συσχετίζονται με την καλύτερη ψυχοκινητική εξέλιξη του βρέφους σε ηλικία 9 μηνών. (Λιακόπουλος, 1999)

Το Ιατρικό και Νοσηλευτικό προσωπικό

Το προσωπικό μιας μονάδας εντατικής νοσηλείας νεογνών βρίσκεται παγιδευμένο στον παραδοσιακό του ρόλο της θεραπείας και διατήρησης στη ζωή του ευάλωτου αυτού νεογνού και συχνά ξεχνά την ανθρώπινη διάσταση της σχέσης που αναπτύσσεται ανάμεσα στο ίδιο το νεογνό και την οικογένειά του.

Η εντονότατη και συνεχής συναισθηματική φόρτιση εξαναγκάζει το προσωπικό να αποφεύγει συνειδητά ή ασυνείδητα την εμπλοκή με τους γονείς ή το παιδί.

Οδηγούνται στις καθημερινές τους πράξεις και πρακτικές από την πεποίθηση ότι ένα μωρό το οποίο κινδυνεύει να πεθάνει δεν πρέπει να επενδυθεί συναισθηματικά ούτε από τους γονείς.

Κατά συνέπεια εμποδίζουν τις επαφές γονέων και παιδιού, περιορίζοντας την είσοδο τους στο τμήμα. Το προσωπικό για να προστατευθεί από την επαγγελματική εξουθένωση που προκαλεί αυτό το επάγγελμα υψηλού κινδύνου, έχει ως μοναδικό μέσο προστασίας την ομάδα των συνεργατών, οι οποίοι συγκεντρώνονται σε τακτά χρονικά διαστήματα ώστε να διασφαλίζεται η συνοχή της και να στηρίζονται τα μέλη της. Εξάλλου όταν οδυνηρά συναισθήματα όπως η θλίψη, η απογοήτευση, η οργή, η επιθετικότητα συζητούνται και μοιράζονται από την ομάδα, αυτό προστατεύει τα μέλη της από την ταύτιση με τους γονείς και την οδύνη τους.

Εξ άλλου η εύρυθμη λειτουργία της ομάδας επιβεβαιώνει τους γονείς σε ότι αφορά την επάρκεια της. Αυτό αποτελεί απαραίτητη προϋπόθεση για να αισθανθούν οι ίδιοι οι γονείς ασφαλείς και να μπορέσουν μέσα σε κλίμα ασφάλειας να συναντήσουν και να γνωρίσουν το παιδί τους. Η αβεβαιότητα της ομάδας ενισχύει το άγχος των γονέων και τους καθιστά επιθετικούς. Το προσωπικό χρειάζεται να συνειδητοποιήσει την ουσιαστική και αποφασιστικής σημασίας συμβολή του στο να νοιώσει η μητέρα επαρκής και να προσκολληθεί στο παιδί της, αξιοποιώντας τις ικανότητες του.

(Μερώπη, 1995)

5.3 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΕΜΒΡΥΙΚΗΣ ΦΙΜΠΡΟΝΕΚΤΙΝΗΣ **(και άλλων δοκιμασιών) ΣΤΟΝ ΠΡΩΩΡΟ ΤΟΚΕΤΟ**

ΓΕΝΙΚΑ.

Οι φιβρονεκτίνες είναι μια ομάδα πολυλειτουργικών πρωτεϊνών που βρίσκονται παντού και σε αφθονία. Η ογκοεμβρυϊκή φιβρονεκτίνη βρέθηκε σε ορισμένους κακοήθεις όγκους, σε εμβρυϊκούς ιστούς, στον πλακούντα και στο αμνιακό υγρό. Αυτή η πρωτεΐνη βρίσκεται στους εμβρυϊκούς ιστούς σε όλη τη διάρκεια της κύησης. Η φιβρονεκτίνη φαίνεται να παίζει ρόλο στην αποκόλληση του πλακούντα μετά τον τοκετό (Garite 2000). Ωστόσο σε κυήσεις 24-34 εβδομάδων, δεν φάνηκε να υπάρχει καμιά σχέση μεταξύ της ανίχνευσης της εμβρυϊκής φιβρονεκτίνης και της οξείας φλεγμονής του πλακούντα, όπως αυτή διαπιστώνεται ιστολογικά μετά από τον πρόωρο τοκετό (Akers et al 2007).

ΚΛΙΝΙΚΗ ΧΡΗΣΙΜΟΤΗΤΑ - ΠΡΟΒΛΕΨΗ

Ο προσδιορισμός της εμβρυϊκής φιβρονεκτίνης στις εκκρίσεις του τραχήλου και του κόλπου μπορεί να προβλέψει τον πρόωρο τοκετό (Beck-mann et al 2002, Iams 2000). Η ανίχνευση της φιβρονεκτίνης μεταξύ 24-36 εβδομάδων κύησης μπορεί να είναι χρήσιμος δείκτης για την πρόβλεψη του πρόωρου τοκετού (Seharfe 2 Crino 2002). Αυτός ο προσδιορισμός είναι μια από τις μεθόδους που έχουν διερευνηθεί σε συμπτωματικές γυναίκες με απειλούμενο πρόωρο τοκετό για την πρόβλεψη του τοκετού μέσα σε 2 - 7 ημέρες από την εκτέλεση της μεθόδου (Honest et al 2009). Οι περισσότερες από τις κλινικές εφαρμογές αυτής της δοκιμασίας στηρίζονται στην παρατήρηση ότι υπάρχει διαφυγή φιβρονεκτίνης από τον τράχηλο μέσα στον κόλπο συνήθως 2 έως 3 εβδομάδες πριν την έναρξη του τοκετού.

Αρχικά υποστηρίχτηκε ότι αυτό μπορεί να οφείλεται σε μικροδιαφυγή αμνιακού υγρού, αφού οι συγκεντρώσεις της φιβρονεκτίνης στο αμνιακό υγρό είναι ιδιαίτερα υψηλές. Η δοκιμασία φιβρονεκτίνης φάνηκε ότι μπορεί να βοηθήσει τους επαγγελματίες υγείας, με αρκετή ακρίβεια, στη διάγνωση επικείμενου πρόωρου τοκετού σε συμπτωματικές και ασυμπτωματικές ασθενείς.

Η δοκιμασία αυτή είναι πολύ χρήσιμη αν αναλογιστούμε ότι 20% των εγκύων στις οποίες κρίνεται, κλινικά, ότι δεν υπάρχει πρόωρος τοκετός και συστήνεται επιστροφή στο σπίτι, γεννούν τελικά πρόωρα. Η δοκιμασία που γίνεται στις κολπικές

και τραχηλικές εκκρίσεις στη διάρκεια της εξέτασης με βάλβες και πριν από την πρώτη δακτυλική εξέταση έχει πολύ μεγάλη ακρίβεια στην πρόβλεψη του πρόωρου τοκετού μέσα σε 1 έως 2 εβδομάδες με ευαισθησία >85%.

Επίσης πρόσφατα φάνηκε ότι, σε γυναίκες με επικείμενο πρόωρο τοκετό, η αρνητική δοκιμασία της φιμπρονεκτίνης ουσιαστικά αποκλείει τον τοκετό μέσα σε 7 ημέρες (wilms etal 2010). Από την άλλη, η θετική δοκιμασία της φιμπρονεκτίνης σχετίζεται με πρόωρο τοκετό σε γυναίκες με συμπτωματολογία πρόωρου τοκετού και η συνύπαρξη μη ειδικής κολπίτιδας αυξάνει αυτή την πιθανότητα (Stivens et al 2004).

Ωστόσο, διαπιστώθηκαν επιφυλάξεις για τη χρησιμότητα της δοκιμασίας με το σκεπτικό ότι, όπως αναφέρθηκε η παρουσία της φιμπρονεκτίνης μπορεί να προηγείται 3 εβδομάδες από την έναρξη του πρόωρου τοκετού, κάτι που δημιουργεί ερμηνευτική σύγχυση. (Scharfe & crino 2002).

Επομένως η δοκιμασία αυτή, θα μπορούσε να χρησιμεύσει και για την πρόβλεψη των εγκύων εκείνων που θα γεννήσουν καθυστερημένα, αφού διαπιστώθηκε ότι >50% εκείνων με αρνητική δοκιμασία γεννούν μετά τις 41 εβδομάδες (Garite 2000).

Θεραπευτική Χρησιμότητα

Φαίνεται ότι οι συμπτωματικές έγκυες με θετική δοκιμασία φιμπρονεκτίνης είναι πιθανότερο να ωφεληθούν από επιθετική θεραπευτική αντιμετώπιση, προσεκτικότερη και στενότερη παρακολούθηση, χορήγηση κορτικοστεροειδών για ελάττωση των νεογνικών επιπλοκών της προωρότητας και διακομιδή σε ένα νοσοκομείο, που μπορεί να περιθάλψει ένα νεογνό της αντίστοιχης ηλικίας κύησης.

Αντίθετα η έγκυος με αρνητική δοκιμασία μπορεί να παρακολουθηθεί για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα πριν να εφαρμοστεί οποιαδήποτε θεραπευτική αγωγή. Στις περιπτώσεις αυτές, η φαρμακολογική αγωγή μπορεί να αποφευχθεί τελείως και απλώς, να συστηθεί διακοπή της εργασίας και ανάπαυση στο κρεβάτι (Garite 2000).

Σε ασυμπτωματικές ασθενείς, η πρόληψη της προωρότητας θα μπορούσε να στηριχτεί στον καθορισμό ομάδων εγκύων υψηλού κινδύνου. Ο καθορισμός αυτός στηρίζεται σε δημογραφικές παραμέτρους στο ιστορικό, στη διαπίστωση πολύδυμης κύησης, στη διαπίστωση υδραμνίου κ.λπ. Η δοκιμασία φιμπρονεκτίνης θα μπορούσε να αυξήσει την ακρίβεια της πρόβλεψης στις ασυμπτωματικές ασθενείς.

Σήμερα πιστεύουμε ότι η αξία τόσο της φιμπρονεκτίνης όσο και του υπερηχογραφήματος για τον προσδιορισμό του μήκους του τραχήλου μπορεί να

βρίσκεται κυρίως στην αρνητική προγνωστική αξία τους με δεδομένη την έλλειψη αποδεδειγμένων θεραπευτικών επιλογών (uningham It al 2010). (Ιαβάτσος, 2009)

5.4 Ο ρόλος της αδρενομεδιουλίνης στο αμνιακό υγρό δευτέρου τριμήνου της κύησης ως προγνωστικός παράγοντας πρόωρου τοκετού.

Η αδρενομεδιουλίνη είναι μια κυτταροκίνη που ανακαλύφθηκε το 1993 σε ασθενείς με φαιοχρωμοκύττωμα. Η αδρενομεδιουλίνη είναι μέλος της ομάδας της οικογένειας των πεπτιδίων της καλσιτονίνης και χαρακτηρίζεται από ομολογία με το πεπτίδιο, το σχετιζόμενο με την καλσιτονίνη και με το πολυπεπίδιο του αφυλοειδούς. Είναι ένα πεπτίδιο που αποτελείται από 52 αμινοξέα και είναι εκκριτικό προϊόν του αγγειακού επιθηλίου, των λείων φυικών κυττάρων, των κυττάρων του καρδιακού μυός και των καρδιακών ινοβλαστών.

Έχει δειχθεί σε παλιότερες μελέτες ότι η αδρενομεδιουλίνη εκφράζεται σε υψηλό βαθμό στη μήτρα, στις ωοθήκες, στο φθαρό και στα κύτταρα της τροφοβλάστης.

Η αδρενομεδιουλίνη έχει αγγειοδιασταλτική και διουρητική δράση προκαλώντας δυνητικά τη χάλαση των λείων μυϊκών κυττάρων και των αιμοφόρων αγγείων της μήτρας. Επίσης εμπλέκεται στην αγγειοδιαστολή της μητρικής κυκλοφορίας, στη χάλαση των αγγείων του πλακούντα και στη μείωση της εμβρυοπλακουντιακής αγγειακής resistance. Αυτοί είναι και οι λόγοι για τους οποίους η αδρενομεδιουλίνη είναι σημαντική για τη ρύθμιση της πλακουντοποίησης, της αγγειογένεσης και της επαρκούς αιματικής παροχής στο έμβryo. Έχει παρατηρηθεί ότι τα επίπεδα της αυξάνονται κατά τον πρόωρο τοκετό.

Βασικός αιτιολογικός παράγοντας πρόωρου τοκετού είναι η ενδομητρική λοίμωξη. Μικροβιακή εισβολή στην αμνιακή κοιλότητα έχει προηγουμένως περιγραφεί και κυμαίνεται από 4% έως 38% των πρόωρων τοκετών. Παρόλα αυτά η λοίμωξη της αμνιακής κοιλότητας είναι συνήθως υποκλινική και στην παθογένεση του πρόωρου τοκετού εμπλέκονται γεγονότα που προκαλούν την ενεργοποίηση διαφόρων κυτοκινών. Τέτοιες κυτοκίνες στο αμνιακό υγρό του δευτέρου τριμήνου της κύησης είναι οι: IL-6, TNF-a, IL-1ra, ITAC, ADAM-8.¹⁵⁻¹⁸

Λαμβάνοντας υπόψιν τις ιδιότητες της αδρενομεδιουλίνης, υποθέσαμε ότι και αυτή η κυτοκίνη μπορεί να εμπλέκεται στην παθογένεση του πρόωρου τοκετού. Για αυτό

τον λόγο ο σκοπός της μελέτης μας είναι ο προσδιορισμός των συγκεντρώσεων της αδρενομεδιουλίνης στο αμνιακό υγρό δευτέρου τριμήνου κύησης και η πιθανή συσχέτιση τους με τη δυνατότητα πρόβλεψης πρόωρου τοκετού ή πρόωρης ρήξης των εμβρυικών υμένων.

Υλικό - Μέθοδος

Η προοπτική μας μελέτη πραγματοποιήθηκε με τη συνεργασία της 2ης Μαιευτικής και Γυναικολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών και του Τμήματος Εμβρυομητρικής Ιατρικής και του Μαιευτηρίου ΛΗΤΩ κατά τη διάρκεια της περιόδου Σεπτεμβρίου 2005 έως Δεκεμβρίου 2006 πριν την έναρξη της έρευνας είχε ληφθεί η έγκριση διενέργειας της από την Επιτροπή Έρευνας της Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών. Ο πληθυσμός της έρευνας αποτελούνταν από γυναίκες με μονήρη κύηση και το υλικό (αμνιακό υγρό) λαμβανόταν ύστερα από γραπτή συγκατάθεση της εγκύου κατά την αμνιοπαρακέντηση που επιτελούνταν κατά το δεύτερο τρίμηνο της κύησης για άλλες ενδείξεις. Γυναίκες με δίδυμη κύηση, γνωστό ιστορικό ανωμαλιών της μήτρας, ιστορικό κωνοειδούς εκτομής, σημαντική κολπική αιμόρροια και συγγενείς ανωμαλίες του εμβρύου αποκλείστηκαν από τη μελέτη. Ως πρόωρος τοκετός ορίζεται η εκδήλωση κανονικών περιοδικών συστολών της μήτρας (το λιγότερο 2 συστολές της μήτρας 10λεπτο σε χρονικό διάστημα > 30 λεπτών) που προκαλούν προοδευτική εξάλειψη και διαστολή του τραχήλου και καταλήγουν σε τοκετό μεταξύ της 24ης και 37ης εβδομάδας της κύησης. Η πρόωρη ρήξη των εμβρυικών υμένων συμβαίνει πριν από την έναρξη του τοκετού, ανεξάρτητα από την εβδομάδα κατά την οποία γίνεται αυτός και προηγείται του 30 - 45% των πρόωρων τοκετών. Η ηλικία της κύησης υπολογιζόταν από την τελευταία εμμηνορυσία και επιβεβαιωνόταν υπερηχογραφικά.

Λαμβανόταν λεπτομερές ιστορικό της εγκύου εκ του οποίου προέκυπταν οι παρακάτω χρήσιμες πληροφορίες:

A) ατομικά στοιχεία (ον/νυμο, ηλικία, ακριβής ημερομηνία γέννησης, ύψος, βάρος εγκύου στην αρχή της εγκυμοσύνης, εθνικότητα, επάγγελμα).

B) Ιστορικό που αφορούσε την τελευταία έμμηνο ρύση, την πιθανή ημερομηνία τοκετού, το εάν επρόκειτο για μονήρη κύηση, εάν υπήρχε ιστορικό αιμορραγίας ή

περίδεσης τραχήλου κατά την παρούσα ή προηγούμενη κύηση και εάν η έγκυος είχε αναπτύξει κατά τη διάρκεια της κύησης ή λίγο πριν κάποια λοίμωξη.

Γ) Μαιευτικό ιστορικό που αφορούσε τον αριθμό των τοκετών (φυσιολογικός τοκετός ή καισαρική τομή), των εξωμήτριων κυήσεων, των αποβολών και των διακοπών κύησης, την πιθανή χρήση εξωσωματικής μεθόδου αναπαραγωγής, το ιστορικό υπέρτασης - προεκλαμψίας και διαβήτη της κύησης καθώς και το ιστορικό πρόωρου τοκετού ή πρόωρης ρήξης υμένων σε προηγούμενες κυήσεις.

Δ) Συνήθειες της εγκύου (κάπνισμα, λήψη οινοπνεύματος και καφεΐνης πριν και κατά τη διάρκεια της κύησης, χρήση ναρκωτικών ουσιών, λήψη φαρμάκων στην εγκυμοσύνη, στρες, υπερκόπωση ή άσκηση).

Ε) Ατομικό αναμνηστικό (σακχαρώδης διαβήτης, αρτηριακή υπέρταση, συχνές ουρολοιμώξεις, νοσήματα θυρεοειδούς, οδοντιατρικά προβλήματα (κυρίως περιοδοντίτιδα), αλλεργίες, άλλες λοιμώξεις).

Στ) Κληρονομικό αναμνηστικό (ύπαρξη ή μη στην οικογένεια της εγκύου ή του συζύγου της κάποιου παιδιού με διανοητική καθυστέρηση ή ανατομική συγγενή ανωμαλία).

Στο τέλος της λήψης του ιστορικού ενημερωνόταν η έγκυος για μελλοντική τηλεφωνική επικοινωνία μετά το πέρας του τοκετού της με σκοπό τη συμπλήρωση των αναγκαίων πληροφοριών της έρευνας. Της αμνιοκέντησης προηγούνταν υπερηχογράφημα με σκοπό τον εντοπισμό του σημείου προσπέλασης από το κοιλιακό τοίχωμα προς την αμνιακή κοιλότητα. Κύριος στόχος ήταν η ανεύρεση του χώρου με τη μεγαλύτερη συλλογή αμνιακού υγρού ο οποίος παράλληλα ήταν ελεύθερος από τμήματα του σώματος του εμβρύου και του πλακούντα.

Πριν την αμνιοπαρακέντηση:

- α) επιβεβαιωνόταν ότι το έμβρυο είναι ζωντανό
- β) προσδιοριζόταν η ακριβής ηλικία του εμβρύου με τη μέτρηση της αμφιβρεγματικής διαμέτρου της κεφαλής, της περιμέτρου της κοιλίας και του μήκους του μηριαίου οστού,
- γ) γινόταν αδρός έλεγχος της ανατομίας του εμβρύου
- δ) εντοπιζόταν ο πλακούντας
- ε) εντοπιζόταν η ουροδόχος κύστη της μητέρας για να αποφευχθεί η παρακέντηση αυτής

στ) ανιχνευόταν η θέση του εμβρύου

ζ) προσδιοριζόταν η κατανομή της ποσότητας του αμνιακού υγρού.

Της αμνιοπαρακέντησης προηγούνταν η αντισηψία της περιοχής με διάλυμα Betadine, καλυπτόταν η κοιλιά με αποστειρωμένα πεδία και χωρίς τη χρήση τοπικής αναισθησίας γινόταν η εισαγωγή ειδικής βελόνας με στείλειό 20 ή 22 Gauge στην αμνιακή κοιλότητα. Μετά την είσοδο στην αμνιακή κοιλότητα πάντα υπό υπερηχογραφικό έλεγχο, γινόταν αφαίρεση του στείλειού από το εσωτερικό της βελόνας και αναρρόφηση 15-20 ml αμνιακού υγρού (το 10% της ποσότητας του αφού σε αυτήν την ηλικία φυσιολογικά στην αμνιακή κοιλότητα υπάρχουν 200 ml υγρού). Τα πρώτα 0,5 ml απομακρύνονταν για να αποφευχθεί η επιμόλυνση από μητρικά κύτταρα. Η επέμβαση ολοκληρωνόταν μετά την αφαίρεση της βελόνας με επανέλεγχο της εμβρυϊκής καρδιακής λειτουργίας υπερηχογραφικά. Το ληφθέν αμνιακό υγρό διαχωριζόταν σε τρία μέρη. Το μεγαλύτερο μέρος τα 15 ml περίπου στελνόταν για τον έλεγχο του καρυοτύπου, καθώς επίσης και για τον έλεγχο παρουσίας *Chlamydia trachomatis* ή *Mycoplasma hominis* στο αμνιακό υγρό με τη μέθοδο της αλυσιδωτής αντίδρασης πολυμεράσης (PCR). Ένα δεύτερο μέρος του υγρού (περίπου 1 ml) καλλιεργούταν άμεσα για αερόβια και αναερόβια μικρόβια στο μικροβιολογικό εργαστήριο χρησιμοποιώντας ως θρεπτικό υλικό αιματούχο ή Mac Conkey άγαρ. Οι καλλιέργειες αυτές θεωρούνταν στείρες εάν δεν αναπτύσσονταν μικροοργανισμοί εντός 24ωρών. Το τρίτο μέρος του υγρού (περίπου 3 ml) τοποθετούνταν άμεσα στην ψύξη (+4°C) και στη συνέχεια γινόταν φυγοκέντρηση σε ψυκτικό φυγόκεντρο εντός 15 ωρών από τη λήψη του στις 3000 g για 10 λεπτά. Τελικά το υπερκείμενο υγρό διαχωριζόταν σε τρία τμήματα και μαζί με το ίζημα φυλασσόταν για λίγες μέρες στην απλή κατάψυξη (-12 έως - 15° C) σε σωληνάρια πολυπροπυλενίου ώσπου τα δείγματα αυτά να μεταφερθούν στην βαθειά κατάψυξη (-80°C). Εκεί παρέμειναν αποθηκευμένα έως την έναρξη ανάλυσης των δειγμάτων (με τη μέθοδο ELISA) για την ανίχνευση της αδρενομεδιουλίνης.

Αποτελέσματα

Από τις 30/8/2005 έως και 31/12/2006 συμμετείχαν 362 γυναίκες στην έρευνα. Από την έρευνα αποκλείστηκαν 11 γυναίκες που κυοφορούσαν έμβρυα με παθολογικό καρυότυπο. Οκτώ γυναίκες χάθηκαν στο follow-up. Τέσσερις γυναίκες γέννησαν πριν τις 37 εβδομάδες με καισαρική τομή εξαιτίας προεκλαμψίας ή εμβρυϊκής

δυσχέρειας στο Doppler. Δύο γυναίκες που απέβαλαν εντός 30 ημερών από την αμνιοκέντηση εξαιρέθηκαν από τη μελέτη καθώς η αποβολή τους συσχετίστηκε με την αμνιοπαρακέντηση. Από τις υπόλοιπες γυναίκες που κυοφορούσαν έμβρυο με φυσιολογικό καρυότυπο, οι 41 γέννησαν πρόωρα (11.3%) και μάλιστα 19 εξ αυτών είχαν πρόωρη ρήξη των υμένων (5.2%). Όλα τα ληφθέντα δείγματα αποδείχτηκαν στείρα στις καλλιέργειες για αερόβια και αναερόβια μικρόβια. Επιπλέον από τα εξετασθέντα (με τη μέθοδο (P C R) δείγματα δυο ήταν θετικά για *Mycoplasma hominis* και 2 ήταν θετικά για *Chlamydia trachomatis*. Αξίζει να σημειωθεί ότι δυο γυναίκες που βρέθηκαν θετικές (μια με *Mycoplasma hominis* και μια με *Chlamydia trachomatis*) γέννησαν πρόωρα.

Η ανάλυση με τη μέθοδο ELISA αφορούσε 82 δείγματα αμνιακού υγρού (41 δείγματα γυναικών που γέννησαν με πρόωρο τοκετό και επιπλέον 41 δείγματα ελέγχου γυναικών που γέννησαν σε ηλικία κύησης >37 εβδομάδων και οι οποίες είχαν ίδια ηλικία με τις γυναίκες του δείγματος μας). Η αδρενομεδιουλίνη ανευρέθηκε σε όλα τα δείγματα του αμνιακού υγρού και οι συγκεντρώσεις της είχαν εύρος από 0.326 ng/ml έως 8.529 ng/ml οι συγκεντρώσεις της αδρενοφεδιουλίνης στο αμνιακό υγρό γυναικών που γέννησαν πρόωρα ήταν 1.54 ± 1.26 ng/ml.

Ενώ στην ομάδα ελέγχου ήταν 1.38 ± 0.65 ng/ml . Επί πλέον οι συγκεντρώσεις της αδρενομεδιουλίνης στο αμνιακό υγρό γυναικών που γέννησαν πρόωρα με πρόωρη ρήξη των εμβρυικών υμένων δεν ήταν υψηλότερες από αυτές των γυναικών της ομάδας ελέγχου $1.55 \pm 0,65$ ng/ml.

Επομένως μετά την εφαρμογή της conditional logistic regression analysis διερευνήθηκε η πιθανή συσχέτιση των συγκεντρώσεων της αδρενομεδιουλίνης με τη δυνατότητα πρόβλεψης πρόωρου τοκετού και ή της πρόωρης ρήξης των εμβρυικών υμένων. Δεν ανευρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με τη δυνατότητα πρόγνωσης του πρόωρου τοκετού ή της πρόωρης ρήξης των εμβρυικών υμένων.

Συμπερασματικά: Η συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων της αδρενομεδιουλίνης στο αμνιακό υγρό δευτέρου τριμήνου της κύησης με τη δυνατότητα πρόβλεψης είτε του πρόωρου τοκετού είτε της πρόωρης ρήξης των εμβρυικών υμένων δεν κατέδειξε σημαντική στατιστικά συσχέτιση της αδρενομεδιουλίνης.

(Ιαβάτσος, 2009)

5.5 ΠΡΟΓΝΩΣΗ & ΕΞΕΛΙΞΗ

Τα πρόωρα νεογνά έχουν αυξημένη θνησιμότητα που σχετίζεται κυρίως με την πνευμονική ανωριμότητα και νοσηρότητα που σχετίζεται κυρίως με επιπλοκές από το κεντρικό νευρικό σύστημα. Τα ποσοστά θνησιμότητας είναι αντιστρόφως ανάλογα με την ηλικία κύησης και το βάρος γέννησης και εξαρτώνται πολύ από το κέντρο περίθαλψης του νεογνού και τη χώρα αναφοράς. Για παράδειγμα, οι χώρες των πρώην σοσιαλιστικών χωρών παρουσιάζουν τώρα επιδείνωση των δεικτών θνησιμότητας και νοσηρότητας των πρόωρων νεογνών σε αντίθεση με τον δυτικό κόσμο.

Το 1960 ένα νεογνό που ζύγιζε 1.000 gr είχε κίνδυνο θανάτου 95%. Σήμερα έναν νεογνό με αυτό το βάρος γέννησης έχει 95% πιθανότητα επιβίωσης. Αυτή η σημαντική βελτίωση στην επιβίωση οφείλεται στην ευρεία εφαρμογή της νεογνικής εντατικής φροντίδας στις αρχές της δεκαετίας του 1970.

Ωστόσο, υπάρχει κίνδυνος μόνιμων βλαβών. Ο κίνδυνος μόνιμων βλαβών είναι μεγαλύτερος σε όσα νεογνά είναι < 1.000 g και επιζούν. Σε καλά κέντρα περίθαλψης νεογνών, τα ποσοστά επιβίωσης βελτιώνονται ακόμα και σε ακραίες τιμές βάρους. Σε συνθήκες υψηλού επιπέδου νεογνικής φροντίδας, οποιοδήποτε νεογνό βάρους μεγαλύτερου από 1.500 gr, που είναι ισοδύναμο με κύηση περίπου 32 εβδομάδων, έχει σχεδόν τις ίδιες πιθανότητες επιβίωσης με ένα νεογνό που γεννήθηκε στο τέλος της φυσιολογικής κύησης (Symonds & Symonds 2004). Σύμφωνα με παλαιότερα στοιχεία, σε νεογνά βάρους γέννησης 2.000- 2.500 gr, η επιβίωση ήταν μεγαλύτερη από 97% .

Η γέννηση επομένως των πρόωρων χαμηλού βάρους νεογνών πρέπει να γίνεται σε καλά οργανωμένα τριτοβάθμια κέντρα (Iams 2000) και πρέπει να υπάρχει άμεση συνεργασία μεταξύ του μαιευτικού και παιδιατρικού προσωπικού (Weinstein 2003). Η παρουσία νεογνολόγου είναι επιτακτική και ιδιαίτερα αν έχουν χρησιμοποιηθεί τοκολυτικά φάρμακα, που μπορεί να έχουν άμεσες παρενέργειες στο νεογνό, όπως υπογλυκαιμία, υπόταση, υπασβεστιαίμια κ.λπ.

Αυξημένη πυκνότητα του μαστού παρατηρήθηκε σε γυναίκες 45 ετών που έκαναν μαστογραφία νωρίτερα από 10 χρόνια μετά από πρόωρο τοκετό <34 εβδομάδων. Παρόμοιες αυξήσεις της πυκνότητας παρατηρήθηκαν μεταξύ μητέρων νεογνών χαμηλού βάρους γέννησης (<2.500 gr) όταν είχαν περάσει λιγότερα από 10 χρόνια από την κύηση.

Επίσης θα πρέπει να αποφευχθούν (κάπνισμα, αλκοόλ, κακή διατροφή, λοιμώξεις του γεννητικού κ.λπ.). Στις γυναίκες με ιστορικό πρόωρου τοκετού πρέπει να συστηθεί να προσέξουν τον τρόπο ζωής τους, τη διατροφή, και να αποφεύγουν τη βαριά δουλειά ή αυτή που προκαλεί stress στη διάρκεια της κύησης. Η θεραπεία της ασυμπτωματικής βακτηριουρίας με αντιβιοτικά φάνηκε ότι ελαττώνει την πιθανότητα του πρόωρου τοκετού, και όπου επίσης διαπιστώνεται η ύπαρξη του βήτα - αιμολυτικού στρεπτόκοκκου στα τραχηλικά επιχρίσματα, η αντιβιοτική θεραπεία φαίνεται να ελαττώνει τη συχνότητα του πρόωρου τοκετού. (Παπούλη – Πιτένη, 2002)



5.6 ΤΟ ΜΕΛΛΟΝ

Αν και τα προβλήματα που αντιμετωπίζουν τα πρόωρα νεογνά και οι οικογένειές τους είναι πολλά οφείλουμε να είμαστε αισιόδοξοι για το μέλλον μιας και η επιστήμη έχει κάνει άλματα στο πεδίο αυτό και νεογνά που κάποτε θεωρούνταν καταδικασμένα να καταλήξουν, όχι μόνο επιβιώνουν αλλά και εξελίσσονται φυσιολογικά.

Από την άλλη μεριά οι γυναίκες πρέπει να δείχνουν τη δέουσα προσοχή και να αποφεύγουν όλους εκείνους τους παράγοντες που έχει αποδειχθεί ότι μπορούν να προκαλέσουν πρόωρο τοκετό αλλά και να μην παραβλέπουν τα πιθανά σημεία έναρξης του πρόωρου τοκετού αφού αυτός μπορεί μέχρι ενός σημείου να αποφευχθεί:

- 1) Συσπάσεις ανά 10 λεπτά ή και συχνότερα. Δεν είναι απαραίτητο να είναι επώδυνες.
- 2) Διαρροή υγρού από τον κόλπο. Μπορεί να είναι διαυγές ή να έχει ροδαλή ή καφεοειδή χρώση.
- 3) Αίσθηση ότι το έμβρυο σπρώχνει προς τα κάτω.
- 4) Χαμηλή οσφυαλγία
- 5) Κράμπες που προσομοιάζουν με αυτές τις περιόδου.

(www.aafp.org)

5.7. ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Συμπεραίνουμε λοιπόν, ότι παρά τις ιατρικές εξελίξεις και τις προσπάθειες για την κατανόηση του φαινομένου του πρόωρου τοκετού, εξακολουθεί να αποτελεί ένα σημαντικό ιατρικό πρόβλημα.

Θα πρέπει να σημειώσουμε όμως ότι τις τελευταίες δεκαετίες έχουμε καταφέρει σημαντική βελτίωση στην αναστολή του πρόωρου τοκετού και κυρίως στην επιβίωση των πολύ πρόωρων νεογνών, με τις λιγότερες πιθανές επιπλοκές για αυτά.

Επειδή όμως το κόστος για την ιατρική περίθαλψη των πρόωρων είναι πού υψηλό, θα πρέπει να υπάρξει καλύτερη πρόληψη του πρόωρου τοκετού. Οι επαγγελματίες υγείας θα πρέπει να ευαισθητοποιηθούν στην ενημέρωση των γυναικών πριν την επίτευξη της εγκυμοσύνης. Θα πρέπει να γίνεται στενή παρακολούθηση της κύησης και να ενημερώνεται η γυναίκα ώστε να μπορεί να εντοπίσει έγκαιρα τα πιθανά συμπτώματα του πρόωρου τοκετού.

Γενικά στόχος όλων θα πρέπει να είναι η πρόληψη. Εφόσον όμως αυτό μπορεί να μην είναι εφικτό, θα πρέπει να φροντίσουμε ώστε ο τερματισμός της εγκυμοσύνης να έχει όσο το δυνατόν λιγότερες επιπλοκές για τη μητέρα και κυρίως για το έμβρυο. (www.midwiferytoday.com)

<u>Νοσηλευτική διάγνωση</u>	<u>Αντικειμενικός σκοπός</u>	<u>Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας</u>	<u>Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας</u>	<u>Εκτίμηση αποτελέσματος</u>
Άπνοια πρόωρου λόγω αδυναμίας αυτόματης έναρξης αναπνοής	Η αύξηση, η ένταση και η συχνότητα των καρδιακών παλμών ,	Λήξη ζωτικών σημείων , αναρρόφηση και ζύγισμα του νεογνού	Έγινε η λήψη των ζωτικών σημείων και η αναρρόφηση των εκκρίσεων καθώς και το ζύγισμα του νεογνού	Παραμονή του νεογνού στην θερμοκοιτίδα, παρακολούθησ η από τους γιατρούς και συνεχή χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής
	Επαναφορά του χρώματος του νεογνού στο φυσιολογικό	Τοποθέτηση του νεογνού στην συσκευή ανάνηψης και χορήγηση οξυγόνου με μάσκα	Έγινε ο έλεγχος για τον κορεσμό του O2 και άρχισε να παρατηρείται μια σχετική αύξηση	Παρακολούθησ η της λειτουργίας του αναπνευστήρα και του monitor επίσης ελέγχουμε και το SPO2 αν είναι όλα φυσιολογικά
	Διόρθωση των αναπνευστικών κινήσεων του νεογνού	Αν η κυάνωση δεν βελτιωθεί εφαρμόζουμε ενδοτραχειακό σωλήνα και χορηγούμε οξυγόνο	Έγιναν εργαστηριακές εξετάσεις για τα αέρια αίματος μετά από την χορήγηση οξυγόνου με μάσκα και άρχισε μια σημαντική βελτίωση του νεογνού	Συνεχίζουμε την μέτρηση των ζωτικών σημείων, το ζύγισμα και την αναρρόφηση των εκκρίσεων για την διευκόλυνση της αναπνοής και την σίτιση του νεογνού με προσοχή σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες
		Εκτελούμε εξωτερική καρδιακή μάλαξη σε περίπτωση διακοπής καρδιακής λειτουργίας	Η ένταση και η συχνότητα των καρδιακών παλμών επανέρχεται καθώς επίσης και το χρώμα του νεογνού , οι αναπνευστικές κινήσεις του άρχισαν να διορθώνονται και στέλνουμε το	

			νεογνό στο τμήμα της εντατικής παρακολούθησης	
		Τοποθέτηση ομφαλικής ή περιφερικής φλέβας	Φροντίζουμε το νεογνό να βρίσκεται στην θερμοκοιτίδα με την ανάλογη θερμοκρασία και υγρασία που επιτρέπεται και προσπαθούμε να επικρατεί ησυχία για να μην διαταράσσεται η ψυχική του ανάπτυξη	
		Ειδοποιούμε άμεσα το γιατρό σε περίπτωση υποστρόφης της κατάστασης του νεογνού	Ενημερώνουμε τους γονείς για την υπάρχουσα κατάσταση του νεογνού και προσπαθούμε να καταστείλουμε το άγχος του	
		Φροντίζουμε για την θέρμανσή του		
		Για την φαρμακευτική αντιμετώπιση χορηγούμε θεοφυλλίνη		
		Κλείνουμε τις πόρτες της θερμοκοιτίδας με ηρεμία για να μην ενοχλούμε το νεογνό		

<u>Νοσηλευτική</u> <u>διάγνωση</u>	<u>Αντικειμενικός</u> <u>σκοπός</u>	<u>Προγραμματισμός</u>	<u>Εφαρμογή</u> <u>νοσηλευτικής</u>	<u>Εκτίμηση</u> <u>αποτελέσματος</u>
---	--	-------------------------------	--	---

		<u>νοσηλευτικής φροντίδας</u>	<u>φροντίδας</u>	<u>ος</u>
Αμφιβληστροειδοπάθεια λόγω μη ανάπτυξης των αγγείων του αμφιβληστροειδή	Η αξιολόγηση της πρώιμης εφαρμογής κρυοθεραπείας σε πρόωρα νεογνά	Εφαρμογή κρυοθεραπείας ανεξάρτητα από το στάδιο	Εφαρμόστηκε η κρυοθεραπεία προς αποφυγή δυσμενούς εξέλιξης αποκόλλησης του αμφιβληστροειδή	Η πρώιμη εφαρμογή της κρυοθεραπείας είναι πολύ αποτελεσματική για την εξέλιξη της νόσου
		Νεογνά με βάρος <1000 gr τα οποία βρίσκονται στο 4 ή 5 στάδιο της νόσου άμεση εφαρμογή κρυοθεραπείας προς αποφυγή αποκόλλησης του αμφιβληστροειδή ή τύφλωση	Άμεση αποστροφή της νόσου λόγω της έγκαιρης αντιμετώπισης	Άμεση παρακολούθηση του βρέφους κάθε 2-4 εβδομάδες έως ότου συμπληρωθεί η αγγείωση
		Έγινε τοποθέτηση ομφαλικής φλέβας για την χορήγηση φαρμάκων	Ενημέρωση γονέων και ηθική συμπαράσταση για την αντιμετώπιση του προβλήματος	Οφθαλμολογική παρακολούθηση σε τακτά χρονικά διαστήματα ακόμη και όταν διακοπεί η εξέλιξη της νόσου
		Λήψη αίματος για τις εργαστηριακές εξετάσεις	Ελάττωση της αποκόλλησης του αμφιβληστροειδή από 43% στο 23%	Η μακροχρόνια παρακολούθηση συνίσταται για την πιθανή διάγνωση άλλων διαπλαστικών διαταραχών
		Ενημερώνουμε το γιατρό αν συμβεί κάτι επείγον		

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Αναγνωστάκη, Δ.** (1996) *Λοιμώξεις της εγκύου, του εμβρύου και του νεογνού.* ΑΘΗΝΑ: ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ
- Αναστασιάδου – Καραγεωργοπούλου, Ε.** (2003) *Ελληνική μαιευτική και Γυναικολογία.* Τ.15 τ.4, ΑΘΗΝΑ:ΚΑΥΚΑΣ
- Ανδρέου, Α.Π.** (1996) *Παιδιατρική.* ΑΘΗΝΑ:ΚΑΥΚΑΣ
- Αντσακλής, Α.Ι.και συν.** (1996) *Ιατρική.* Τ.70 τ4, ΑΘΗΝΑ:ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ
- Αραβαντινού, Δ.** (1990) *Μαιευτική.* ΑΘΗΝΑ: ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ ΜΑΡΙΑ
- Γούναρης, Α. και συν.** (2000) *Δελτίο Α Παιδιατρικής κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών.* Τ.47 τ2, ΑΘΗΝΑ: ΚΑΥΚΑΣ
- Ιαβάτσος, και συν.**(2009) *Εφηβική Γυναικολογία, Αναπαραγωγή και Εμμηνόπαυση.* Τ.21 τ.2, ΑΘΗΝΑ
- Καρπάθιος, Σ.Ε.** (1999) *Βασική Μαιευτική και Περιγεννητική Ιατρική.* ΑΘΗΝΑ: ΒΗΤΑ
- Κουκουλομάτη, Π. και συν.** (1997) *Εφηβική Γυναικολογία και Εμμηνόπαυση.* Τ.9 τ.1
- Κρεατσάς, Γ.Κ.** (1998) *Σύγχρονη Μαιευτική.* ΑΘΗΝΑ:ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ
- Κωστάλος, Χ.** (1996) *Νεογνολογία.* ΑΘΗΝΑ:ΒΗΤΑ
- Λιακόπουλος, Μ.** (1996) *Δελτίο Α Παιδιατρικής κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών.* Τ46, ΑΘΗΝΑ:ΚΑΥΚΑΣ
- Λώλης, Δ.** (1998) *Γυναικολογία και Μαιευτική.* ΑΘΗΝΑ:ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ
- Μαμόπουλος, Μ. Φαρμακίδης.** (1996) *Εμβρυομητρική Ιατρική.* ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ: ΚΟΝΤΟΓΕΩΡΓΙΟΣ Δ.
- Μαμόπουλος, Α.** (2003) *Γυναικολογία και Μαιευτική.* Τ.2 τ1, ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ: ΣΙΩΚΗΣ
- Μαμόπουλος, Μ.** (2003) *Ελληνική Μαιευτική και Γυναικολογία.* Τ.15 τ.4, ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ:ΚΟΝΤΟΓΕΩΡΓΙΟΣ Δ.
- Μανταλενάκης, Σεργ.** (1996) *Σύνοψη Μαιευτικής και Γυναικολογίας.* ΑΘΗΝΑ:ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ

Μερόπη, Μ. (1995) *Επίκαιρα Θέματα- Ελληνική Παιδιατρική Εταιρεία*. ΑΘΗΝΑ: ΒΗΤΑ

Μεσσαριτάκη, Μπακάκου, Α. (2001) *Δελτίο Α Παιδιατρικής κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών*. Τ.48 τ2, ΑΘΗΝΑ: ΚΑΥΚΑΣ

Μιχαλάς, Σ.Π. (2000) *Επίτομη Μαιευτική και Γυναικολογία*. ΑΘΗΝΑ: ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ

Παπανικολάου, Ν. (1994) *Μαιευτική*. ΑΘΗΝΑ: ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ

Παπούλη- Πιτένη, Μ. (2001) *Ελληνική Μαιευτική και Γυναικολογία*. Τ.13 τ1,2 , ΑΘΗΝΑ: ΚΑΥΚΑΣ

Παπούλη – Πιτένη, Μ.(2003) *Ελληνική Μαιευτική και Γυναικολογία* Τ.15 τ.4, ΑΘΗΝΑ: ΚΑΥΚΑΣ

Περιστέρη, Αντζόγλου, Β. (2003) *Ελληνική Μαιευτική και Γυναικολογία* Τ.14 τ.4, ΑΘΗΝΑ; ΚΑΥΚΑΣ

Μπούτσικου, Θ. και συν. (2003) *Ελληνική Μαιευτική και Γυναικολογία*. Τ.15 τ.4, ΑΘΗΝΑ; ΚΑΥΚΑΣ

Ρούσος, Δ. (2003) Π: Πρόωρη ρήξη εμβρυικών υμένων: Επιπτώσεις στην μητέρα και το έμβρυο, *Γυναικολογία και Μαιευτική*. Τ.2 τ1, ΑΘΗΝΑ: ΚΑΥΚΑΣ

Σαλαμαλέκης, Ε. (2002) *Ελληνική Μαιευτική και Γυναικολογία*. Τ.4 τ.3, ΑΘΗΝΑ; ΚΑΥΚΑΣ

Ταμπακούδης, Π. (1999) *Εφηβική Γυναικολογία*. Τ.11 τ.2, ΑΘΗΝΑ: ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ

Ταμπακούδης, Π. και συν. (2003) *Ελληνική Μαιευτική και Γυναικολογία*. Τ.15 τ.4, ΑΘΗΝΑ; ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ

Τσόπανος, Β. (2003) Π: Αιτιολογία και μηχανισμοί παθογένεσης Π.Ρ.Ε.Υ, *Γυναικολογία και Μαιευτική*. Τ.2 τ.4, ΑΘΗΝΑ:ΚΑΥΚΑΣ.

Χατζηδάκης, Ε. (2001) *Παιδιατρική*. Τ.64 τ.2, ΑΘΗΝΑ: ΓΙΑΝΝΗΣ Β. ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ

www.aafp.org. (23/6/2013)

www.letsfamily.gr (14/7/2013)

www.midwiferytoday.com (28/7/2013)

www.mednet.gr (2/8/2013)