

ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

ΣΧΟΛΗ:ΣΕΥΠ

ΤΜΗΜΑ:ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**«ΠΡΟΩΡΟΣ ΤΟΚΕΤΟΣ ΚΑΙ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ
ΠΡΟΩΡΟΥ ΝΕΟΓΝΟΥ»**



ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ:ΒΑΣΙΛΙΚΗ ΣΑΜΠΑ

ΕΠΟΠΤΗΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: ΓΡΑΜΜΑΤΙΚΑΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ

ΠΑΤΡΑ, 2017

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός: της παρούσας εργασίας, είναι να γίνει μια συστηματική βιβλιογραφική ανασκόπηση σχετικά με το πρόωρο τοκετό, τις επιπλοκές του πρόωρου νεογνού και το ρόλο του νοσηλευτή. Πραγματοποιείται αναλυτική παρουσίαση τι είναι ο πρόωρος τοκετός, ποια είναι τα αίτια ενός πρόωρου τοκετού και ποιοι είναι οι παράγοντες ενός πρόωρου τοκετού. Στη συνέχεια παρουσιάζονται τα προβλήματα και οι επιπλοκές που μπορεί να εμφανισθούν σε ένα νεογνό που είναι πρόωρο και ποιες οι συνέπειες του για το μέλλον.

Υλικό-Μέθοδος: Το υλικό της εργασίας εκμαιεύτηκε από τη Διεθνή, την Ελληνική βιβλιογραφία και αρθρογραφία αλλά και από το Διαδίκτυο κάνοντας χρήση επίσημα αναγνωρισμένων πηγών. Μερικές από τις ηλεκτρονικές πηγές δεδομένων που χρησιμοποιήθηκαν στο παρών πόνημα είναι κυρίως το iatrikionline.

Αποτελέσματα: της βιβλιογραφικής ανασκόπησης είναι η αναζήτηση των προβλημάτων ενός πρόωρου τοκετού και η επίλυση αυτών με σκοπό να μειωθούν οι επιπλοκές τόσο στη μητέρα όσο και στο νεογνό κατά τη διάρκεια του πρόωρου τοκετού. Επίσης απαιτείται από τους νοσηλευτές συνεχής επιμόρφωση και εξειδίκευση ώστε να είναι σε θέση να αναγνωρίσουν τα σημεία και τα συμπτώματα του πρόωρου τοκετού, καθώς και να αναζητούν τον τρόπο που θα ενεργήσουν. Τέλος ο ρόλος του νοσηλευτή είναι καταλυτικός στη πρόληψη διάφορων επιπλοκών.

Συμπεράσματα: Ο πρόωρος τοκετός είναι πολύ συχνό φαινόμενο στις μέρες μας. Παρ' όλα αυτά ο νοσηλευτής διαδραματίζει ενεργό ρόλο στην αναγνώριση και την πρόληψη προβλημάτων ενός πρόωρου τοκετού αλλά και στη ψυχολογική υποστήριξη της εγκύου παρέχοντας της χρήσιμες συμβουλές με αποτέλεσμα τη διεκπεραίωση ενός ομαλού τοκετού.

SUMMARY

Aim of the present study is to perform a systematic literature review on premature birth, of preterm neonate complications and the role of the health-care provider. The premature birth is presented in detail, as well as what are the causes and the factors of premature birth. Furthermore the problems and complications are presented that can occur in preterm neonate and which are the consequences for the future.

Materials and Methods: The materials of this study were taken by the International, Greek literature and arthrography but also from the Internet using officially recognized sources. Some of the electronic data sources used in this study are mainly the iatrikionline and google Scholar.

Results: of the literature review is the search of problems of premature birth and resolving them in order to reduce complications for both the mother and the neonate during premature birth. It is also required by the health-care providers the continuous training and expertise in order to be able to recognize the signs and symptoms of premature birth and to seek the way to act. Finally the health-care provider's role is pivotal in the prevention of several complications.

Conclusions: premature birth is a very common phenomenon nowadays. Nevertheless the health-care provider plays an active role in identifying and preventing problems of premature birth, but also in psychological counseling of the pregnant woman by providing useful tips aiming at resolving in a smooth birth.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	ΣΕΛ.
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	2.
SUMMARY.....	3.
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	9.
 <u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο</u>	
ΠΡΟΩΡΟΣ ΤΟΚΕΤΟΣ.....	11.
1.1 Ορισμός πρόωρου τοκετού.....	11.
1.2 Επιδημιολογία.....	12.
1.3 Παθοφυσιολογία.....	12.
1.4 Είδη πρόωρου τοκετού.....	13.
1.5 Αίτια πρόωρου τοκετού.....	15.
1.5.1. Λοιμώξεις γεννητικού συστήματος.....	18.
1.5.2. Προβλήματα πλακούντα.....	19.
1.5.3. Ανωμαλίες μήτρας.....	22.
1.5.4. Εμβρυϊκά αίτια.....	23.
1.5.5. Νοσήματα μητέρας.....	25.
1.5.6. Νοσήματα μητέρας.....	26.
1.6 Παράγοντες κινδύνου πρόωρου τοκετού.....	32.

1.7 Σημεία και συμπτώματα πρόωρου τοκετού.....	33.
1.8 Διάγνωση πρόωρου τοκετού.....	34.
1.9 Θεραπεία και φροντίδα για τη μητέρα.....	36.
1.9.1. Ενυδάτωση.....	38.
1.9.2. Τοκολυτική θεραπεία.....	38.
1.9.3. Θεϊκό μαγνήσιο.....	40.
1.9.4. Νιτρικό οξείδιο.....	41.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

ΠΡΟΩΡΟ ΝΕΟΓΝΟ.....	44.
2.1 Ορισμός πρόωρου νεογνού.....	44.
2.2 Αιτιολογία.....	44.
2.3 Χαρακτηριστικά πρόωρων νεογνών.....	45.
2.4 Προβλήματα πρόωρων νεογνών. Γενικά.....	47.
2.5 Παθολογικά προβλήματα στο νεογνό.....	48.
2.5.1. Αναπνευστικά προβλήματα.....	50.
2.5.2. Καρδιαγγειακά προβλήματα.....	51.
2.5.3.Νευρολογικά προβλήματα.....	52.
2.5.4. Προβλήματα στο πεπτικό.....	52.
2.5.5. Αιματολογικά προβλήματα.....	54.
2.5.6. Άλλα προβλήματα.....	54.
2.5.7. Μακροχρόνια προβλήματα.....	55.

2.6 Μεταβολικές διαταραχές.....	56.
---------------------------------	-----

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

ΝΕΟΓΝΙΚΟΣ ΙΚΤΕΡΟΣ.....	59.
-------------------------------	------------

3.1 Ορισμός υπερχολερυθριναιμίας.....	59.
---------------------------------------	-----

3.2 Αίτια υπερχολερυθριναιμίας.....	59.
-------------------------------------	-----

3.3 Φυσιολογικός ίκτερος νεογνού.....	60.
---------------------------------------	-----

3.4 Παθολογικός ίκτερος νεογνού.....	60.
--------------------------------------	-----

3.5 Πυρηνικός ίκτερος νεογνού.....	61.
------------------------------------	-----

3.6 Αντιμετώπιση νεογνικού ίκτερου – Νοσηλευτική παρέμβαση.....	62.
---	-----

3.6.1. Φαρμακευτική αντιμετώπιση.....	62.
---------------------------------------	-----

3.6.2. Φωτοθεραπεία.....	62.
--------------------------	-----

3.6.3. Αφαιμαξομετάγγιση.....	65.
-------------------------------	-----

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΓΙΑ ΤΟ ΝΕΟΓΝΟ.....	69.
---	------------

4.1 Νοσηλευτική φροντίδα νεογνού.....	69.
---------------------------------------	-----

4.2 Συστηματική εκτίμηση των νεογνών υψηλού κινδύνου.....	72.
---	-----

4.3 Διατροφή πρόωρου νεογνού.....	73.
-----------------------------------	-----

4.3.1. Εντερική διατροφή.....	73.
-------------------------------	-----

4.3.2. Πρωτεΐνες.....	74.
-----------------------	-----

4.3.3. Υδατάνθρακες.....	74.
--------------------------	-----

4.3.4. Λίπη.....	75.
4.3.5. Ηλεκτρολύτες, μέταλλα και ιχνοστοιχεία.....	76.
4.3.6. Βιταμίνες.....	76.
4.4 Μητρικό γάλα.....	77.
4.5 Μέθοδοι σίτισης πρόωρου νεογνού.....	78.
4.6 Πρακτικές συμβουλές για εντερική σίτιση των πολύ χαμηλού βάρους γέννησης νεογνών <1000g.....	80.
 <u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο</u>	
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΗ ΜΗΤΕΡΑ.....	82.
5.1 Νοσηλευτική – Μαιευτική διαχείριση της επιτόκου.....	82.
5.2 Προετοιμασία της επιτόκου.....	82.
5.2.1. Φυσιολογικός τοκετός.....	83.
5.2.2. Καισαρική τομή.....	84.
5.3 Νοσηλευτική φροντίδα στη περίοδο της λοχείας.....	85.
5.4 Νοσηλευτική παρέμβαση μετά τον τοκετό.....	86.
5.5 17 Νοεμβρίου-Παγκόσμια ημέρα προωρότητας.....	90.
ΕΠΙΛΟΓΟΣ.....	92.
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	94.

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 1.1 Ταξινόμηση πρόωρων νεογνών με βάση το βάρος γέννησης τους.	Σελ.12.
Πίνακας 1.2 Αίτια πρόκλησης τοκετού.	Σελ. 16.
Πίνακας 1.3 Περιγεννητικά προβλήματα που οφείλονται στη λήψη ναρκωτικών και άλλων ουσιών που προκαλούν εθισμό.	Σελ. 32.
Πίνακας 1.4 Αντενδείξεις στη τοκολυτική θεραπεία.	Σελ. 40.
Πίνακας 2.1 Τα προβλήματα του πρόωρου νεογνού.	Σελ 48.
Πίνακας 4.1 Βαθμολογία της Apgar.	Σελ 70.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η γέννηση ενός πρόωρου νεογνού είναι πολύ συχνή στις μέρες μας και ένα μείζον πρόβλημα για την οικογένεια καθώς η φυσιολογική διαδικασία της κύησης διακόπτεται απότομα. Τα πρόωρα νεογνά φαίνονται μικροσκοπικά και εύθραυστα. Αντιμετωπίζουν αρκετές δυσκολίες (για παράδειγμα στον συντονισμό, την κατάποση, την αναπνοή) και συχνά χρειάζεται να περάσουν τις πρώτες εβδομάδες της ζωής τους στο προστατευτικό περιβάλλον της θερμοκοιτίδας του μαιευτηρίου. Αρχικά ανταποκρίνονται λιγότερο και είναι πιο ευερέθιστα από τα τελειόμηνα νεογνά. Όλα αυτά αυξάνουν το άγχος των γονιών, που αναρωτιούνται αν το μωρό τους θα μπορέσει να ξεπεράσει τις δυσκολίες που αντιμετωπίζει. Συχνά το συγκρίνουν με τα αδέρφια του ή με παιδιά φίλων και γνωστών που γεννήθηκαν φυσιολογικά, γεγονός που φυσικά λειτουργεί αρνητικά. Είναι όμως σημαντικό να γνωρίζουν ότι ένα πρόωρο νεογνό ανταποκρίνεται με βραδύτερους ρυθμούς και ότι με το πέρασμα των μηνών και τις κατάλληλες φροντίδες, μπορεί να αντισταθμίσει τις δυσκολίες και τις ελλείψεις που αντιμετωπίζει στην αρχή.

Μία από τις σημαντικότερες επιπλοκές κάθε κύησης είναι ο **πρόωρος τοκετός** και ειδικά αυτός που συμβαίνει πριν την 32η εβδομάδα. Όλα σχεδόν τα νεογνά που γεννιούνται πριν τις 24 εβδομάδες πεθαίνουν, ενώ αυτά που γεννιούνται μετά τις 32 εβδομάδες επιβιώνουν. Ο τοκετός μεταξύ 24 και 32 εβδομάδων σχετίζεται με μεγάλη πιθανότητα νεογνικού θανάτου και αναπηρία του νεογνού που επιβιώνει.

Η συχνότητα του πρόωρου τοκετού κυμαίνεται από 4% έως 11% ανάλογα με τον πληθυσμό που εξετάζεται και παραμένει σταθερή τα τελευταία 50 χρόνια. Η βελτίωση στη νεογνική νοσηρότητα και θνησιμότητα οφείλεται στη χρήση κορτικοστεροειδών για ωρίμανση των πνευμόνων και στην πρόοδο των μονάδων εντατικής θεραπείας νεογνών τεχνολογικά και επιστημονικά. Παρόλο που υπάρχουν κοινά στοιχεία μεταξύ τους, ο πρόωρος τοκετός δεν πρέπει να συγχέεται με τη γέννηση λιποβαρούς νεογνού λόγω ενδομήτριας καθυστέρησης ανάπτυξης. Πρέπει να τονιστεί ότι μερικά πρόωρα νεογνά μπορεί να έχουν υπολειπόμενη ανάπτυξη.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1ο

ΠΡΟΩΡΟΣ ΤΟΚΕΤΟΣ

1.1 Ορισμός πρόωρου τοκετού

Ως πρόωρος τοκετός (ΠΤ) ορίζεται κάθε τοκετός που πραγματοποιείται πριν από την 37η εβδομάδα της κύησης. Σχετικά με το κατώτερο χρονικό όριο στο οποίο καθορίζεται ο πρόωρος τοκετός δεν υπάρχει ομοφωνία.

Έτσι σύμφωνα με τον Π.Ο.Υ(Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας)ως κατώτερο όριο θεωρείται η 23η εβδομάδα. Η συχνότητα του πρόωρου τοκετού ανέρχεται σε περίπου 10 % των συνολικών κήσεων, ένα ποσοστό που παραμένει αναλλοίωτο την τελευταία εικοσαετία. Στην Ελλάδα ως κατώτερο όριο θεωρείται η 24^η εβδομάδα.

Ο πρόωρος τοκετός αποτελεί σημαντικό πρόβλημα για τη δημόσια υγεία, λόγω του υψηλού ποσοστού θνησιμότητας και νοσηρότητας των πρόωρων νεογνών, αλλά και λόγω των πιθανών απώτερων επιπλοκών του νεογνού με συνέπεια να απαιτούνται μακροχρόνιες νοσηλείες και θεραπείες αποκατάστασης.(Σαλαμαλέκης Ε. 2002)

Ωστόσο όμως ο ορισμός του πρόωρου τοκετού, δε θα πρέπει να βασίζεται στο προσδιορισμό της ηλικίας της κύησης, κατά την οποία συμβαίνει, αλλά και στο βάρος του νεογνού κατά τη γέννηση του.

Έτσι λοιπόν, όταν ο τοκετός πραγματοποιείται πριν από τη 37^η εβδομάδα της κύησης και το νεογέννητο έχει βάρος λιγότερο από 2.499 γρ. τότε πρόκειται για πρόωρο τοκετό.

Τα πρόωρα νεογνά, ανάλογα με το βάρος τους, κατατάσσονται σε τέσσερις κατηγορίες:

A)Σε αυτά με χαμηλό βάρος γέννησης

B)Σε αυτά με πολύ χαμηλό βάρος γέννησης και

Γ)Σε αυτά με πάρα πολύ χαμηλό βάρος

Δ)Σε αυτά με υπερβολικό χαμηλό βάρος (Παπανικολάου 1994)

Πίνακας 1.1 Ταξινόμηση πρόωρων νεογνών με βάση το βάρος γέννησης τους (Κώσταλος Χ.1996)

Κατηγορία	Βάρος(gr)
Μικρό βάρος γέννησης (Low Birth Weight: LBW)	<2500
Πολύ μικρό βάρος γέννησης (Very Low Birth Weight: VLBW)	<1500
Πάρα πολύ μικρό βάρος γέννησης (Very Very or Extremely Low Birth Weight: VVLBW or ELBW)	≤1000
Υπερβολικά μικρό βάρος γέννησης (Incredibly Low Birth Weight: ILBW)	≤750

1.2 Επιδημιολογία

- 15 εκατομμύρια περιστατικά πρόωρων τοκετών ετησίως
- 1,1 εκατομμύρια θάνατοι πρόωρων νεογνών
- 5-18% υπολογίζεται το ποσοστό των πρόωρων τοκετών σε 184 χώρες
- >80% των πρόωρων νεογνών γεννιούνται μεταξύ 32-37 εβδομάδων
- Ο αυξανόμενος αριθμός πρόωρων τοκετών στις ΗΠΑ φαίνεται να συνδέεται με τον ολοένα αυξανόμενο αριθμό των προκλήσεων και των πολύδυμων κυήσεων που προκύπτουν από τις μεθόδους υποβοηθούμενης αναπαραγωγής.
- Συνολικά οι πρόωροι τοκετοί στις ΗΠΑ αυξήθηκαν από 6.4% το 1992, σε 8.5% το 2004. (Σαλαμαλέκης Ε. 2002)

1.3 Παθοφυσιολογία

Ο πρόωρος τοκετός είναι μια πολυπαραγοντική νόσος, στην παθογένεια της οποίας συμμετέχουν η μητέρα, το έμβρυο και ο πλακούντας και η κλινική έκφραση της οποίας είναι ο πρόωρος τοκετός με άθικτες τις μεμβράνες, η πρόωρη ρήξη των εμβρυϊκών υμένων και η

ανεπάρκεια του τραχήλου, η οποία εμφανίζεται χωρίς να έχει προηγηθεί άλλη συμπτωματολογία. Όλα τα παραπάνω συνθέτουν την εικόνα του "Σύνδρομου του Πρόωρου Τοκετού". Το σύνδρομο του πρόωρου τοκετού αυτό είναι συνήθως αποτέλεσμα μιας αργής, χρόνιας ενδομήτριας φλεγμονώδους αντίδρασης. (Μαμόπουλος Α., 2003)

1.4 Είδη πρόωρου τοκετού

Ο πρόωρος τοκετός προκαλεί σοβαρές νεογνικές επιπλοκές, οι σπουδαιότερες από τις οποίες είναι το σύνδρομο της αναπνευστικής δυσχέρειας, η ενδοκοιλιακή εγκεφαλική αιμορραγία, η σηψαιμία και η νεκρωτική εντεροκολίτιδα οδηγώντας σε αρκετές περιπτώσεις τα νεογνά στο θάνατο. Η συχνότητα εκδήλωσής τους εξαρτάται από την ηλικία της κύησης που πραγματοποιείται ο τοκετός και από το βάρος γέννησης. Τα τελευταία χρόνια η επιβίωση των πρόωρων νεογνών έχει σημαντικά βελτιωθεί και αυτό οφείλεται στην ύπαρξη καλύτερης περιγεννητικής φροντίδας δίνοντας έμφαση στη βελτίωση του ποσοστού επιβίωσης των πρόωρων νεογνών αλλά και στη καλή υγεία τους. Το ποσοστό των υγιών παιδιών μειώνεται όσο μικρότερη είναι η εβδομάδα κύησης που πραγματοποιείται ο πρόωρος τοκετός. Για παράδειγμα την 24η εβδομάδα το ποσοστό είναι 6%, ενώ την 25η και την 26η εβδομάδα το ποσοστό φθάνει το 45% και 50% αντίστοιχα. (Σαλαμαλέκης Ε., 2002)

Τα πιθανά αίτια πρόκλησης του πρόωρου τοκετού προέρχονται από τη μητέρα, το έμβρυο, τον πλακούντα, το αμνιακό υγρό και τη μήτρα, ενώ υπάρχουν ακόμη κάποια ιατρογενή και άγνωστα αίτια. Έτσι ο πρόωρος τοκετός χαρακτηρίζεται ως μια πολυπαραγοντική κατάσταση που διακρίνεται σε: α) προκλητό πρόωρο τοκετό, β) σε πρόωρο τοκετό μετά από πρόωρη ρήξη των υμένων και γ) σε αυτόματο πρόωρο τοκετό. (Σαλαμαλέκης Ε., 2002)

α. Προκλητός πρόωρος τοκετός

Ο προκλητός πρόωρος τοκετός εκδηλώνεται σε κύσεις που επιπλέκονται με διάφορες παθολογικές καταστάσεις ή μαιευτικές επιπλοκές, όπως η υπέρτασική νόσος της εγκυμοσύνης, ο διαβήτης, η ενδομήτρια βραδύτητα ανάπτυξης (IUGR), η ενδομήτρια υποξία,

ο προδρομικός πλακούντας και η πρόωρη αποκόλληση του πλακούντα και ο ενδομήτριος θάνατος. (Σαλαμαλέκης Ε., 2002)

β. Πρόωρος τοκετός μετά από πρόωρη ρήξη των υμένων

Αυτόματη ρήξη των υμένων, δηλαδή του αμνιακού σάκου (ρήξη υμένων), μπορεί να συμβεί σε οποιαδήποτε στιγμή στη διάρκεια της κύησης. Η πρόωρη ρήξη υμένων είναι σοβαρή κατάσταση στην εγκυμοσύνη και μπορεί να οδηγήσει σε πρόωρο τοκετό ή σε ενδομήτρια φλεγμονή. Το αμνιακό υγρό είναι δυνατόν να τρέχει συνεχώς από τον κόλπο ή να εμφανίζεται σε σταγόνες ή, ακόμα, μπορεί η ροή του να είναι διακοπτόμενη. Παράγοντες που προκαλούν την πρόωρη ρήξη υμένων θεωρούνται οι φλεγμονές του κόλπου και του τραχήλου, αβάσιμη είναι η άποψη ότι η κίνηση και η εργασία -όποια και αν είναι- μπορεί να οδηγήσει στην πρόωρη ρήξη των υμένων. Εξαιρετική σημασία έχει η εβδομάδα της κύησης, κατά την οποία θα έχουμε ρήξη θυλακίου. Όσο πιο προχωρημένη είναι η εγκυμοσύνη, τόσο μικρότερος είναι ο κίνδυνος για την εμφάνιση ανωριμότητας των πνευμόνων του μωρού (παρ'όλο που το έμβρυο είναι βιώσιμο μετά την εικοστή έβδομη εβδομάδα). (Σαλαμαλέκης Ε., 2002)

Η πρόωρη ρήξη των υμένων κάτω των 32 εβδομάδων ευθύνεται για σημαντικό ποσοστό περιγεννητικής νοσηρότητας και θνησιμότητας, καθώς και για μητρικές επιπλοκές, όπως η μετά τον τοκετό ενδομητρίτιδα. Αυτό συμβαίνει σε 2-4% των κυήσεων και ευθύνεται για το 30-40% όλων των πρόωρων τοκετών. Προκειμένου να διερευνηθούν οι συνθήκες που διαμορφώνονται μετά τη ρήξη των υμένων, να εκτιμηθεί το βάρος του εμβρύου και ληφθούν αποφάσεις για τερματισμό ή συνέχιση της εγκυμοσύνης εφαρμόζεται η χρήση των υπερήχων. (Ασημακόπουλος Ε., 2003)

γ. Αυτόματος πρόωρος τοκετός

Οι ισχυρότεροι παράγοντες κινδύνου που σηματοδοτούν την έναρξη ενός πρόωρου τοκετού είναι: α) η παρουσία της εμβρυϊκής φимπρονεκτινης στις κολποτραχηλικές εκκρίσεις, β) το μικρό μήκος του τραχήλου (< 25mm) και γ) το ιστορικό προηγούμενου πρόωρου τοκετού. (Σαλαμαλέκης Ε., 2002)

1.5 Αίτια πρόωρου τοκετού

Ο πρόωρος τοκετός παρουσιάζεται σε συχνότητα 7-10%, αλλά συμβάλλει κατά 75% στη διαμόρφωση του ποσοστού της νεογνικής νοσηρότητας και θνησιμότητας. Ως αιτιολογικοί παράγοντες πρόκλησης του αναφέρονται κυρίως διάφορα νοσήματα της μητέρας, παθήσεις της μήτρας και του τραχήλου, επιπλοκές του πλακούντα και του αμνιακού υγρού και διάφορα προβλήματα του εμβρύου. (Κρεατσάς Γ. 1998)

Από τα αρχικά στάδια της εγκυμοσύνης θα πρέπει να γίνει εκτίμηση της κατάστασης της κύησης και αν αυτή θεωρηθεί υψηλού κινδύνου, τότε θα πρέπει να υπάρξει στενή παρακολούθηση ή ακόμη και παραπομπή σε εξειδικευμένους μαιευτήρες.

Οι παράγοντες που αδιαμφισβήτητα σχετίζονται με την προωρότητα είναι οι εξής:

- Ø Η έκθεση σε τερατογόνα (λοιμογόνοι και περιβαλλοντικοί παράγοντες, φάρμακα)
- Ø Το κάπνισμα
- Ø Το αλκοόλ
- Ø Τα ναρκωτικά
- Ø Οι λοιμώξεις ουροποιητικού
- Ø Οξεία κοιλία
- Ø Αναιμία. Σε περιπτώσεις βαριάς αναιμίας υπάρχει κίνδυνος πρόωρου τοκετού και συγγενών ανωμαλιών του κεντρικού νευρικού συστήματος. Επιβάλλεται η συμπληρωματική λήψη σιδήρου και φολικού οξέος.
- Ø Το χαμηλό οικονομικοκοινωνικό επίπεδο
- Ø Η ηλικία της μητέρας με αυξημένες πιθανότητες κινδύνου στις ηλικίες κάτω των 15 ετών και άνω των 35. Ειδικότερα για το σύνδρομο Down, του οποίου οι πιθανότητες αυξάνουν αλματωδώς μετά το 35^ο έτος, είναι απαραίτητος ο προγεννητικός έλεγχος
- Ø Καθέξιν εκτρώσεις
- Ø Ιστορικό ενδομήτριου θανάτου
- Ø Το πολύ χαμηλό βάρος της μητέρας πριν τη σύλληψη
- Ø Αυξημένο βάρος μωρών προηγούμενης κύησης.
- Ø Η έντονη εργασία

- Ø Οι σεξουαλικές επαφές
 - Ø Η έλλειψη συνέπειας στην ιατρική παρακολούθηση της εγκυμοσύνης
 - Ø Το άγχος της μητέρας και του εμβρύου
 - Ø Η κακή διατροφή της εγκύου
 - Ø Το ιστορικό πρόωρου τοκετού
 - Ø Ανατομικές ανωμαλίες της μήτρας (μονόκερη μήτρα, δίκερη ολική μήτρα, τοξοειδής μήτρα, ολικό ή μερικό διάφραγμα μήτρας, ινομυώματα)
 - Ø Η ανεπάρκεια του τραχηλικού στομίου
 - Ø Η αποκόλληση ή προδρομικός πλακούντας, αιμορραγία στην αρχή της κύησης
 - Ø Ανωμαλίες στην ποσότητα του αμνιακού υγρού
 - Ø Ανωμαλίες της μήτρας πχ στο σχήμα, η ύπαρξη ινομυωμάτων κλπ.
 - Ø Προβλήματα υγείας της μητέρας.
 - Ø Οι πολύδυμες κύσεις
 - Ø Η υπέρταση και ζαχαρώδης διαβήτης
 - Ø Λοιμώξεις του γεννητικού συστήματος (στρεπτόκοκκοι της ομάδας Β, ουρεόπλασμα, σύφιλη, τριχομονάδες, γλαμύδια και βακτηριδιακή κολπίτιδα)
- (Μακρής Α., 2007).

Πίνακας 1.2 Αίτια πρόκλησης πρόωρου τοκετού (Κρεατσάς Γ. 1998)

Αίτια πρόκλησης πρόωρου τοκετού

1.Νοσήματα μητέρας

Συστηματικά νοσήματα

Προεκλαμψία

Τραυματισμοί της κοιλιάς

Χρήση ναρκωτικών

Κάπνισμα

2.Χαμηλή κοινωνικοοικονομική κατάσταση της μητέρας

3.Υπερβολική κόπωση ή άσκηση της μητέρας

4.Ιστορικό προηγούμενων αυτόματων αποβολών ή πρόωρων τοκετών

5.Παθήσεις της μήτρας

Συγγενείς ανωμαλίες

Ινομυώματα

Ενδομητρικές συμφύσεις

Ιδιοπαθής μυομητρική δραστηριότητα

6.Παθήσεις του τραχήλου της μήτρας

Ανεπάρκεια

Τραχηλίτιδα

7.Επιπλοκές του πλακούντα

Πρόωρη αποκόλληση

Προδρομικός πλακούντας

8.Επιπλοκές αμνιακού υγρού

Ολιγάμνιο

Πολυάμνιο

Χοριοαμνιονίτιδα

Πρόωρη ρήξη υμένων

9.Εμβρυϊκά αίτια

Συγγενείς ανωμαλίες

Πολλαπλή κύηση

Υπολειπόμενη ανάπτυξη

Εμβρυϊκή δυσφορία

Αναλυτικά τα αίτια πρόωρου τοκετού

1.5.1. Λοιμώξεις γεννητικού συστήματος

α) Τριχομονίαση

Η τριχομονίαση προκαλείται από το μικροοργανισμό *Trichomonas vaginalis* (γνωστό σαν τριχομονάδα) που ζει στο κόλπο και στην ουρήθρα. Παράγει μια άφθονη, ερεθιστική απέκκριση και προκαλεί κνησμό του αιδοίου και του ανοίγματος του κόλπου. Αυτή η κατάσταση θεραπεύεται με αντιβιοτικά.

β) Βακτηριακή Κολπίτιδα

Η βακτηριακή κολπίτιδα (ονομάζεται και επίσης αιμόφιλος, *Gardnerella vaginalis* και μη ειδική κολπίτιδα) προκαλείται από μικρόβια που ζουν στο κόλπο. Αυτοί οι μικροοργανισμοί προκαλούν μια άσπρη σαν κιμωλία ή σταχτοπράσινη έκκριση η οποία μπορεί να είναι παχύρρευστη ή υδαρής. Συνήθως παράγει μια μυρωδιά ψαριού και ακολουθείται από κνησμό, δυσχερή ή επώδυνη συχνοουρία και δυσουρία. Και αυτή η κατάσταση θεραπεύεται με αντιβιοτικά.

γ) Χλαμύδια

Το μικρόβιο *Chlamydia Trachomatis* είναι ο παράγοντας που προκαλεί τη σεξουαλική μεταδιδόμενη νόσο χλαμύδια. Εξήντα έως ογδόντα τοις εκατό των γυναικών που έχουν μολυνθεί δεν έχουν συμπτώματα. Μερικές θα έχουν μία κολπική έκκριση και επώδυνη ούρηση. Άλλες ίσως εμφανίσουν συμπτώματα μιας φλεγμονώδους νόσου της πύελου η οποία περιλαμβάνει υψηλή θερμοκρασία και πόνο στη πύελο. Τα χλαμύδια μπορούν να προκαλέσουν αναπνευστικά προβλήματα στο νεογνό που γεννήθηκε από ένα μολυσμένο κανάλι τοκετού. Αυτή η νόσος έχει επίσης συνδεθεί με τον πρόωρο τοκετό και τη θνησιγένεια.

δ) Σύφιλη

Η σύφιλη είναι μια άλλη λοιμώδης κατάσταση που μπορεί να επηρεάσει την ανάπτυξη του εμβρύου. Προκαλείται από το βακτήριο *Treponema pallidum*. Η προγαμιαία ορολογική εξέταση, υποχρεωτική σε μερικές πολιτείες, έχει μειώσει την εμφάνιση παραμορφώσεων οφειλόμενων στη σύφιλη. Εάν όμως το έμβρυο μολυνθεί πριν το πέμπτο μήνα κατά πάσα πιθανότητα θα πεθάνει. Εάν η μητέρα μολυνθεί από σύφιλη στους τελευταίους μήνες της κύησης και δε θεραπευτεί επαρκώς ίσως προκληθεί εκ γενετής σύφιλη που επηρεάζει την καρδιά, τα μακρά οστά, το δέρμα και το αναπνευστικό σύστημα του εμβρύου. Ίσως προκαλέσει επίσης πρόωρο τοκετό και θνησιγένεια. Η σύφιλη θεραπεύεται με αντιβιοτικά. (Pamela J. Shapiro 2001)

1.5.2. Προβλήματα πλακούντα

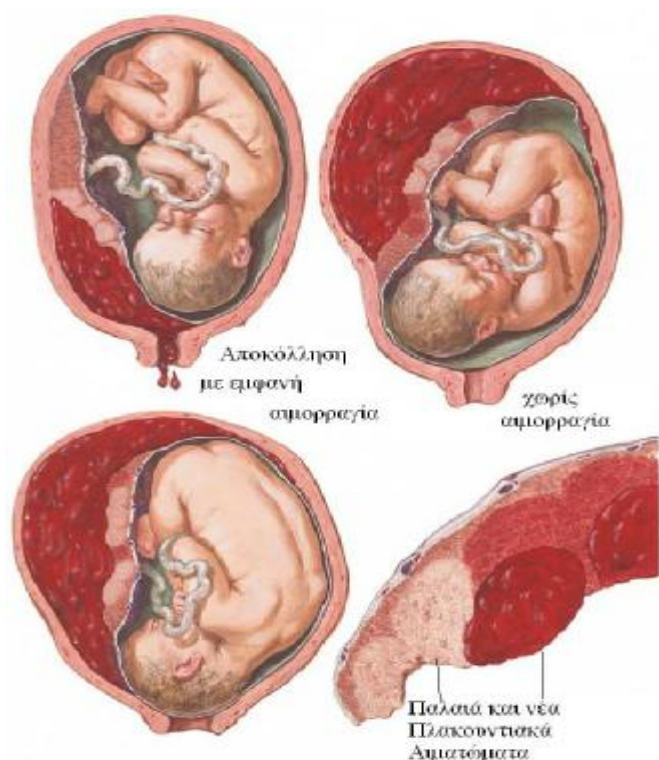
α) Πρόωρη αποκόλληση πλακούντα

Η πρόωρη αποκόλληση του φυσιολογικού αναπτυσσόμενου πλακούντα αποτελεί μια σοβαρή μορφή αιμορραγίας του 3^{ου} τριμήνου κύησης και παρουσιάζεται σε συχνότητα 1:120 τοκετούς. Η πραγματική αιτιολογία του είναι άγνωστη, αλλά υπάρχουν προδιαθεσικοί παράγοντες, οι κυριότεροι των οποίων είναι η υπερτασική νόσος της κύησης, η μεγάλη ηλικία της εγκύου και το ιστορικό πρόωρης αποκόλλησης του πλακούντα σε προηγούμενη κύηση. Επίσης σημαντικοί παράγοντες κινδύνου για την πρόκληση της επιπλοκής αυτής είναι το κάπνισμα και η χρήση ναρκωτικών στη διάρκεια της κύησης και κυρίως της κοκαΐνης. Οι ναρκωτικές ουσίες προκαλούν σύσπαση στα αγγεία του πλακούντα, ελαττώνουν την αιματική ροή στο έμβρυο και αυξάνουν τη συσταλτικότητα του μυομητρίου, με αποτέλεσμα την πρόκληση αποκόλλησης του πλακούντα. Επίσης αποκόλληση του πλακούντα προκαλείται σε τραυματισμούς της κοιλίας της εγκύου, σε απότομη αφαίρεση μεγάλης ποσότητας αμνιακού υγρού σε περιπτώσεις υδραμνίου και όταν επιχειρείται εξωτερικός μετασχηματισμός του εμβρύου από ισχιακή και κεφαλική προβολή. (Κρεατσάς Γ. 1998)

Συμπτώματα

Η κύρια κλινική εκδήλωση της είναι η αιμορραγία από τον κόλπο, η οποία είναι εμφανής σε ποσοστό 65-80%, ενώ συνήθη συμπτώματα είναι το κοιλιακό άλγος, η τετανική σύσπαση της μήτρας, η εμβρυϊκή δυσφορία και στις σοβαρότερες μορφές της το shock και η διαταραχές της πήκτικότητας.

Εικόνα 1.1 Αποκόλληση πλακούντα με ή χωρίς αιμορραγία(πηγή: <http://www.pzarganis.com>)



Ανάλογα με τα συμπτώματα που παρουσιάζουν η μητέρα και το έμβρυο, διακρίνουν τους εξής βαθμούς πρόωρης αποκόλλησης του πλακούντα:

Βαθμός 0 (Συχνότητα 30% περίπου). Χωρίς συμπτώματα και η αποκόλληση αναγνωρίζεται μετά τον τοκετό

Βαθμός 1. (45% περίπου). Υπάρχει κολπική αιμορραγία με ή χωρίς τετανική σύσπαση της μήτρας, χωρίς σημεία shock και εμβρυϊκής δυσφορίας.

Βαθμός 2. (15% περίπου). Με ή χωρίς αιμορραγία. Υπάρχει τετανική σύσπαση της μήτρας. Σημειολογία shock δεν παρατηρείται, αλλά υπάρχουν εμφανή σημεία δυσφορίας του εμβρύου.

Βαθμός 3. (10% περίπου). Με ή χωρίς κολπική αιμορραγία. Σημαντική τετανική σύσπαση της μήτρας. Παρουσία shock στη μητέρα, θάνατος του εμβρύου και εκδήλωση διαταραχών της πήξης του αίματος. (Κρεατσάς Γ. 1998)

β) Προδρομικός πλακούντας

Προδρομικός πλακούντας είναι η παθολογική κατάσταση της εγκυμοσύνης, στην οποία ο πλακούντας αναπτύσσεται όχι στη φυσιολογική θέση που είναι η πρόσθια ή η οπίσθια επιφάνεια της κοιλότητας της μήτρας αλλά στο κατώτερο μέρος αυτής, κοντά στο τραχηλικό στόμιο (Παπανικολάου 1994)

Ο προδρομικός πλακούντας αποτελεί ένα σαφές αίτιο πρόωρου τοκετού, δεδομένου του ότι η συχνότητα της προωρότητας στις έγκυες με προδρομικό πλακούντα είναι πενταπλάσια σε σύγκριση με το πληθυσμό μαρτύρων. (Καρπάθιος, 1999)

Ο πλακούντας που εμφυτεύεται και αναπτύσσεται στο κατώτερο τμήμα της μήτρας ονομάζεται προδρομικός πλακούντας. Στο 3^ο τρίμηνο της κύησης παρουσιάζεται σε συχνότητα 0.5-1%, ενώ στο 2^ο τρίμηνο αποκαλύπτεται υπερηχογραφικά σε ποσοστό 5% περίπου. Όμως στο 90% των περιπτώσεων αυτών ο πλακούντας μεταναστεύει σε φυσιολογικές θέσεις στο τέλος της κύησης, χωρίς να δημιουργεί προβλήματα στην κάθοδο του εμβρύου τη στιγμή του τοκετού.

Προδιαθεσικοί παράγοντες δημιουργίας του προδρομικού πλακούντα είναι η πολυτοκία, η μεγάλη ηλικία της μητέρας, η πολύδυμη κύηση, η παρουσία ινομυωμάτων στον πυθμένα της μήτρας και η προηγούμενη Καισαρική τομή ή ινομυωματαεκτομία. Ανάλογα με τη θέση ανάπτυξης του προδρομικού πλακούντα διακρίνουμε 4 βαθμούς της επιπλοκής αυτής.

1. Βαθμός I ή **χαμηλή πρόσφυση**: ο πλακούντας επεκτείνεται στο κατώτερο τμήμα της μήτρας, αλλά δεν φθάνει στο έσω τραχηλικό στόμιο.



2. Βαθμός II ή **παραχείλιος**: ο πλακούντας φθάνει στο έσω τραχηλικό στόμιο, αλλά δε το καλύπτει.

3. Βαθμός III ή **επιχείλιος** : ο πλακούντας καλύπτει το έσω τραχηλικό στόμιο, αλλά όταν ο τράχηλος αρχίσει να διαστέλλεται, δεν καλύπτεται πλήρως.

4. Βαθμός IV ή **επιτοματικός** : ο πλακούντας καλύπτει πλήρως το έσω τραχηλικό στόμιο και τη στιγμή της διαστολής του τραχήλου. (Κρεατσάς Γ. 1998)

Επιτοματικός—Προδρομικός

Εικόνα 1.2 Μορφές προδρομικού πλακούντα (πηγή : <http://www.pzarganis.com>)

1.5.3. Ανωμαλίες μήτρας

Ινομώματα της μήτρας

Τα ινομώματα είναι καλοήθεις όγκοι της μήτρας και παρουσιάζονται σε ποσοστό 50% στις γυναίκες. Τα ινομώματα αποτελούν αίτιο αυτομάτων αποβολών, ιδίως στις περιπτώσεις των υποβλεννογονίων εντοπίσεών τους. Στη διάρκεια της κύησης όταν εκδηλωθεί εκτεταμένη

νέκρωση ενός ινομώματος, παρουσιάζονται έντονα συμπτώματα κοιλιακού πόνου και εντοπισμένης ευαισθησίας στην περιοχή της μήτρας, πυρετού και λευκοκυττάρωσης. Η αντιμετώπιση είναι πάντοτε χειρουργική, χωρίς να παραβλάπτεται η κύηση. Η διάγνωση της παρουσίας ινομωμάτων γίνεται με τη γυναικολογική εξέταση και τους υπερήχους. Σημαντικό είναι να καθορίζεται το μέγεθος και η θέση της ανάπτυξης του όγκου, όπως και η σχέση με τη θέση ανάπτυξης του πλακούντα. Έτσι στις περιπτώσεις που εφάπτεται το ινομύωμα με το πλακούντα, παρατηρείται υψηλό ποσοστό αυτομάτων αποβολών αλλά και πρόωρης ρήξης των υμένων και αιμορραγίας πριν ή μετά το τοκετό.

Όμως τα ινομώματα μπορεί να δημιουργήσουν προβλήματα και στη διάρκεια του τοκετού. Έτσι στις περιπτώσεις που προβάλλουν στο κατώτερο τμήμα της μήτρας, προκαλούν συνήθως δυστοκία με αποτέλεσμα να διεκπεραιώνεται ο τοκετός με Καισαρική τομή. Εάν όμως τα ινομώματα δεν αποφράσουν τη γεννητική οδό και ειδικότερα εφόσον αναπτύσσονται στο πυθμένα της μήτρας, δε δημιουργούν συνήθως προβλήματα και ο τοκετός εξελίσσεται φυσιολογικά από την κολπική οδό. (Κρεατσάς Γ. 1998)

1.5.4.Εμβρυϊκά αίτια

Πολλαπλή κύηση

Η πολύδυμη κύηση συμμετέχει κατά 10% περίπου στην αιτιολογία του πρόωρου τοκετού(Αραβαντινός, 1989) και έχει περισσότερες πιθανότητες από την απλή να καταλήξει σε πρόωρο τοκετό. Όταν δύο ή περισσότερα έμβρυα αναπτύσσονται συγχρόνως μέσα στη μήτρα η κατάσταση είναι γνωστή σαν **πολλαπλή κύηση**. Τα δίδυμα είναι σχετικά συνηθισμένα, εμφανίζονται σε 1 περίπου από 80 έγκυες. Οι διοωγενείς δίδυμοι προέρχονται από τη γονιμοποίηση δύο ωαρίων από δύο σπερματοζωάρια. Οι μονοωγενείς δίδυμοι εμφανίζονται όταν ένα σπερματοζωάριο γονιμοποιεί ένα ωάριο, το οποίο αργότερα διαιρείται σε δύο αναπτυσσόμενα βρέφη. Υπάρχουν υπόνοιες πολλαπλού τοκετού εάν ακουστούν δύο ή περισσότεροι καρδιακοί παλμοί, εάν υπάρχει ιστορία διδύμων στην οικογένεια, εάν υπάρχει ταχεία αύξηση βάρους ή εάν η ανάπτυξη της μήτρας υπερβαίνει το φυσιολογικό ρυθμό. Οι υπέρηχοι μπορούν να πιστοποιήσουν μια πολλαπλή κύηση.(Pamela J. Shapiro 2001)

Μελέτες δείχνουν ότι στη χώρα μας αυξάνονται οι πολύδυμες κυήσεις, με το ποσοστό τους να είναι σχεδόν το ίδιο με πολλές από τις ευρωπαϊκές χώρες. Οι πολύδυμες κυήσεις συνοδεύονται από μεγάλη πιθανότητα επιπλοκών, όπως ο πρόωρος τοκετός, η γέννηση

χαμηλού βάρους νεογνού, η προεκλαμψία, η αναιμία, η αιμορραγία μετά τον τοκετό, η υπολειπόμενη ανάπτυξη εμβρύου, η νεογνική νοσηρότητα, η βρεφική θνησιμότητα, η εγκεφαλική παράλυση, οι μαθησιακές δυσκολίες και τα προβλήματα στην ομιλία και τη συμπεριφορά του παιδιού. (Γκριμπίζης Γ., Μίκος Θ., 2003)

Οι πολύδυμες κήσεις είναι κήσεις υψηλού κινδύνου. Η μέση διάρκεια κύησης για τις δίδυμες είναι περίπου 36 εβδομάδες και για τις τρίδυμες περίπου 33 εβδομάδες. Το 10% των δίδυμων, το 25% των τρίδυμων και περισσότερο του 50% των τετράδυμων έχουν βάρος γέννησης μικρότερο των 1.500g. Τα νεογνά των πολύδυμων κήσεων έχουν χαμηλό βάρος γέννησης, με μέσο όρο 2.500g για τα δίδυμα και 1.800g για τα τρίδυμα. Στις μονοχοριακές κήσεις λόγω του χαμηλού βάρους γέννησης υπάρχει υψηλή περιγεννητική θνησιμότητας. Στις πολύδυμες κήσεις παρατηρείται αυξημένη βρεφική θνησιμότητα, καθώς και σχεδόν διπλάσια πιθανότητα σοβαρής νεογνικής αναπηρίας σε σχέση με τις μονήρεις κήσεις. Η περιγεννητική θνησιμότητα είναι 4,5 φορές μεγαλύτερη των μονήρων στα δίδυμα και 9 φορές μεγαλύτερη στα τρίδυμα. (Γκριμπίζης Γ., Μίκος Θ., 2003)

Στις πολύδυμες κήσεις εξαιτίας της μεγάλης πιθανότητας για σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας, ενδοκοιλιακής αιμορραγίας και νεκρωτικής εντεροκολίτιδας υπάρχει υψηλή νεογνική νοσηρότητα και θνησιμότητα των πολύδυμων κήσεων στον πρόωρο τοκετό. Ακόμα, παρατηρούνται αυξημένα ποσοστά υπολειπόμενης ανάπτυξης του ενός ή και των δύο εμβρύων, συγγενών ανωμαλιών και επιπλοκών που σχετίζονται με το σύνδρομο υποκλοπής των διδύμων. (Γκριμπίζης Γ., Μίκος Θ., 2003)

Η μέλλουσα μητέρα αισθάνεται μεγαλύτερες ενοχλήσεις και αντιμετωπίζει περισσότερους κινδύνους απ' ό,τι μια μητέρα με απλή κύηση. Η υπέρταση που προκαλείται και επιδεινώνεται από την κύηση είναι πολύ πιο πιθανό να αναπτυχθεί σε κήσεις με περισσότερα του ενός έμβρυα. Είναι επίσης πολύ πιθανό να συμβεί πρόωρος τοκετός θέτοντας έτσι τα μωρά ακόμα σε πιο επικίνδυνη θέση. Η ανάπαυση στο κρεβάτι πιστεύεται ότι βοηθάει να παραταθεί μια τέτοια κύηση έως ότου ολοκληρωθεί, γεγονός που δεν έχει αποδειχθεί. Φάρμακα που μειώνουν τις πρόωρες συσπάσεις μπορεί να ενδείκνυνται σε ορισμένες περιπτώσεις. Σε κάθε περίπτωση η νοσηλεύτρια πρέπει να αναγνωρίσει και να αναφέρει τόσο την ψυχολογική όσο και τη σωματική προσαρμογή που κάνει μια γυναίκα που περιμένει περισσότερα από ένα μωρά. (Pamela J. Shapiro 2001)

1.5.5. Επιπλοκές αμνιακού υγρού

α) Πρόωρη ρήξη υμένων

Αυτόματη ρήξη των υμένων μια ώρα ή περισσότερο πριν την έναρξη του τοκετού ορίζεται ως **πρόωρη ρήξη των υμένων**. Η PROM επιπλέκει περίπου το 10% από τις ολοκληρωμένες εγκυμοσύνες και μέχρι τα 30% των πρόωρων. Οι πιο συνηθισμένοι παράγοντες κινδύνου που γνωρίζουμε είναι το τραύμα(συνουσία ή πυελική εξέταση), ακατάλληλος τράχηλος, λοίμωξη ή υδράμνιο με υπέρμετρο ποσό εναμνίου υγρού. Εάν η μέλλουσα μητέρα αναφέρει διαρροή ή έκχυση υγρού από τον κόλπο, χρειάζονται επιπλέον εξετάσεις για να επιβεβαιώσουν μια ρήξη μεμβρανών.

Η μέγιστη επιπλοκή που ακολουθεί την πρόωρη ρήξη υμένων είναι η χοριοαμνιονίτις και του αμνίου ή μια λοίμωξη μέσα στον αμνιακό σάκο. Όσο μεγαλύτερη είναι η διάρκεια της PROM τόσο μεγαλύτερη είναι η πιθανότητα ανάπτυξης μητρικής σηψαιμίας. Υπάρχουν επίσης πολλοί κίνδυνοι για το νεογνό, ανάλογα με την ωριμότητα, που συμπεριλαμβάνει λοίμωξη και πρόπτωση του ομφάλιου λώρου. (Pamela J. Shapiro)

β) Πολυάμνιο ή υδράμνιο

Ως πολυάμνιο χαρακτηρίζεται η παθολογική αύξηση του όγκου του αμνιακού υγρού (>2.000 ml) και συνοδεύεται συνήθως με υψηλή μητρική νοσηρότητα και θνησιμότητα. Η συχνότητα εκδήλωσης του πολυαμνίου κυμαίνεται από 0.2-1.5%. Εμφανίζεται είτε προοδευτικά και χαρακτηρίζεται χρόνιο πολυάμνιο, είτε απότομα και ονομάζεται οξύ πολυάμνιο. Η βαρύτητα της επιπλοκής αυτής εξαρτάται από την αιτία που την προκάλεσε, αν και σε ποσοστό 90% περίπου εκδηλώνεται με έντονα συμπτώματα.

Τα κυριότερα αίτια που προκαλούν πολυάμνιο είναι οι συγγενείς ανωμαλίες από το νευρικό και το πεπτικό σύστημα του εμβρύου, οι χρωμοσωματικές ανωμαλίες, όπως είναι η τρισωμία, οι συγγενείς λοιμώξεις και η πολύδυμη κύηση. Με την κλινική και υπερηχογραφική διάγνωση του υδραμνίου επιβάλλεται η διερεύνηση της εγκύου για την ανακάλυψη του αιτίου που το προκάλεσε. Παρακολουθείται το βάρος της εγκύου και γίνεται συχνός έλεγχος του ύψους του πυθμένα της μήτρας και υπερηχογραφική εκτίμηση του όγκου του αμνιακού υγρού και διερεύνηση για την παρουσία ή μη πολλαπλής κύησης ή συγγενών ανωμαλιών του εμβρύου. (Κρεατσάς Γ.1998)

1.5.6. Νοσήματα μητέρας

α) Προεκλαμψία

Η προεκλαμψία μπορεί να είναι επικίνδυνη για την έγκυο γυναίκα και το μωρό της. Είναι μια τοξιναιμία που γίνεται εμφανής με το οίδημα των ιστών του σώματος οίδημα και με ταχεία αύξηση βάρους, με αυξημένη πίεση του αίματος και με την ύπαρξη λευκόματος στα ούρα (λευκωματουρία). Η ποσότητα ούρων της γυναίκας μπορεί να μειωθεί. Μπορεί να αισθανθεί επιγαστρικό πόνο, αλλαγές στην όραση και πονοκέφαλο και τα αντανακλαστικά της ίσως να παρουσιάζουν αυξημένη ενεργητικότητα. Η προεκλαμψία παρατηρείται στους τελευταίους δύο τρείς μήνες της κύησης ενώ σπάνια παρατηρείται την 24^η εβδομάδα. Η ασθενής συνήθως δεν αντιλαμβάνεται τίποτα το ασυνήθιστο μέχρι να αρρωστήσει.

Η προεκλαμψία είναι μία από τις πιο επικίνδυνες επιπλοκές της κύησης. Μειωμένη ροή αίματος στον πλακούντα κάνει το μωρό να υποφέρει. Νεογνά που γεννιούνται από γυναίκες με τοξιναιμία της κύησης τείνουν να είναι μικρόσωμα σε σχέση με το χρονικό διάστημα που κυοφορήθηκαν. Επίσης αντιμετωπίζουν μεγαλύτερο κίνδυνο να γεννηθούν νεκρά από ότι τα νεογνά από φυσιολογικές μητέρες. Η πρόγνωση είναι πάντα σοβαρή τόσο για τη μητέρα όσο και για το παιδί. (Pamela. J Shapiro 2001)

β) Εκλαμψία

Η εκλαμψία είναι οξεία τοξιναιμία της εγκυμοσύνης. Χαρακτηρίζεται από τα ίδια συμπτώματα της προεκλαμψίας με την προσθήκη σπασμωδικών και επίμονων συσπάσεων και απώλεια των αισθήσεων που ακολουθείται από κώμα. Μερικές φορές καταλήγει στο θάνατο του εμβρύου ή της μητέρας. Εφ' όσον η εκλαμψία μπορεί να αποφευχθεί με σωστή φροντίδα πριν το τοκετό, αρχίζει να εμφανίζεται όλο και πιο σπάνια (1 στους 1000 ή 1500 τοκετούς) καθώς όλο και περισσότερες γυναίκες δέχονται επαρκή ιατρική παρακολούθηση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Συμβαίνει συχνότερα σε γυναίκες που κυοφορούν για πρώτη φορά από ότι σε όσες έχουν ξαναμείνει έγκυες. Επίσης εμφανίζεται σε γυναίκα με ανεπαρκή διατροφή ή σε διαβητικές. (Pamela. J Shapiro 2001)

γ) Διαβήτης κύησης

Οι διαταραχές του μεταβολισμού των υδατανθράκων συμβαίνουν συχνά κατά την κύηση και 1-3% των εγκύων γυναικών παρουσιάζουν προβλήματα ανοχής στη γλυκόζη. Η σημαντικότερη αιτία για την οποία ασυμπτωματικές γυναίκες δε κατορθώνουν να αντιροπήσουν διαβητικές τάσεις στη διάρκεια της κύησης είναι η προοδευτική αύξηση στην αντίσταση στην ινσουλίνη. Άλλοι λόγοι για τη διαβητογόνο προδιάθεση κατά την κύηση είναι η αυξημένη λιπόλυση και οι μεταβολές στη γλυκονεογένεση που φυσιολογικά συμβαίνουν. Έτσι η ινσουλίνη χορηγούμενη στο 1^ο τρίμηνο της κύησης έχει μεγαλύτερη υπογλυκαιμική δράση απ' ό,τι στο τελευταίο τρίμηνο. Αυτή η μείωση της δραστηριότητας οφείλεται κυρίως στην ανταγωνιστική δράση της ανθρώπινης πλακουντιακής χοριακής σωματοτροπίνης. Ακόμα καταστροφή της ινσουλίνης από τους νεφρούς και από τις πλακουντιακές ινσουλινάσες καθώς και αντιινσουλινικές δράσεις άλλων ορμονών (κορτιζόλης-οιστριόλης-προγεστερόνης) που παράγονται σε μεγάλες ποσότητες στη κύηση συμβάλλουν στην αντίσταση στην ινσουλίνη. (Κώσταλος Χ. 1996)

Ο διαβήτης κύησης διαφέρει από τον ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη (τύπος I) και το μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη (τύπος II) στο ότι συνήθως δεν είναι μόνιμος. Μόλις γεννηθεί το νεογνό, ο διαβήτης εξαφανίζεται επειδή ο λόγος της αυξημένης ινσουλίνης έχει εκλείψει. Εάν ο διαβήτης επιμένει επανακαταχωρείται συνήθως σαν τύπος II διαβήτης. Οι γυναίκες που πάσχουν από διαβήτη πριν μείνουν έγκυες δεν ορίζονται ως πάσχουσες από διαβήτη της κύησης όταν είναι έγκυες. Η κύηση μπορεί να δημιουργήσει διαβήτη γιατί προκαλεί παροδικές αλλαγές στο τρόπο που ρυθμίζεται το σάκχαρο του αίματος της μητέρας. Προς το τέλος του δεύτερου τριμήνου το έμβρυο αρχίζει την πιο δραστήρια του αύξηση. Για την παροχή θρεπτικών συστατικών στο έμβρυο ο πλακούντας και το σώμα της μητέρας παράγουν ουσίες που αυξάνουν το σάκχαρο του αίματος της μητέρας

Μεταξύ των διαβητικών ασθενών παρατηρείται αυξημένο ποσοστό αποβολών, θνησιγένειας, προεκλαμπτικών καταστάσεων, πρόωρων τοκετών, μεγαλόσωμων ανάλογα με το χρόνο κυοφορίας νηπίων και εκ γενετικών ελαττωμάτων στα νεογνά. (Pamela J. Shapiro 2001)

Ø Παράγοντες κινδύνου που απαιτούν έλεγχο για διαβήτη

1. Παχυσαρκία.
2. Οικογενειακό ιστορικό διαβήτη.
3. Γλυκοζουρία.
4. Ιστορικό ανεξήγητου θνησιγενούς ή νεογνικού θανάτου.
5. Ιστορικό νεογνού με συγγενή ανωμαλία.
6. Ιστορικό προεκλαμψίας σε πολύτοκο.
7. Πολυδράμνιο .
8. Ιστορικό προηγούμενου πρόωρου τοκετού.
9. Ιστορικό προηγούμενου πληθωρικού και με μεγάλο βάρος νεογνού.
10. Πτωχό αναπαραγωγικό ιστορικό (>3 αυτόματες εκτρώσεις).
11. Επαναλαμβανόμενες λοιμώξεις του ουροποιητικού ή μυκητιάσεις.
12. Ιστορικό διαβήτη σε προηγούμενη κύηση.

(Κώσταλος Χ. 1996)

Ø Επιδράσεις της κύησης στο σακχαρώδη διαβήτη

1. Περισσότερη ινσουλίνη είναι απαραίτητη για να επιτευχθεί μεταβολικός έλεγχος.
2. Επιδείνωση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας.
3. Επιδείνωση της διαβητικής νεφροπάθειας.
4. Αυξημένος κίνδυνος θανάτου σε ασθενείς με διαβητική μυοκαρδιοπάθεια.
5. (Κώσταλος Χ. 1996)

Ø Επιδράσεις του σακχαρώδη διαβήτη στη μητέρα

Προεκλαμψία : εμφανίζεται σε 10-25% των εγκύων διαβητικών γυναικών.

Λοίμωξη: αυξημένη συχνότητα χοριοαμνιονίτιδας αλλά και ενδομητρίτιδας στη λοχεία.

Αιμορραγία: εμφανίζεται σε αυξημένη συχνότητα μετά το τοκετό, λόγω της μεγάλης διάτασης της μήτρας.

Καισαρική τομή: γίνεται με αυξημένη συχνότητα στις διαβητικές εγκύους.

(Κώσταλος Χ. 1996)

Ø Επιδράσεις του σακχαρώδη διαβήτη στο νεογνό

1. Συγγενείς ανωμαλίες.
2. Μακροσωμία ή ελαττωμένη σωματική ανάπτυξη.
3. Τραυματικός τοκετός.
4. Σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας.
5. Σύνδρομο υπεργλοιότητας .
6. Υπογλυκαιμία.

(Κώσταλος Χ. 1996)

Ο διαβήτης τύπου 1 και 2 αποτελεί μία πραγματική πρόκληση για τους μαιευτήρες. Ο διαβήτης τύπου 1 εμφανίζεται σε 1 ανά 300 κυήσεις, με αύξηση κατά 50%-70% κατά τα τελευταία 20 χρόνια. Παρ' όλες τις προσπάθειες, ιδιαίτερα την τελευταία δεκαετία, δεν υπάρχουν ακόμη πληθυσμιακές μελέτες οι οποίες να δείχνουν ελάττωση της περιγεννητικής θνησιμότητας των διαβητικών γυναικών σε ποσοστά που να πλησιάζουν αυτά του γενικού πληθυσμού στην Ευρώπη. (Δανιηλίδης Α., 2007)

δ) Οινόπνευμα



Εικόνα 1.3 αλκοόλ και εγκυμοσύνη (πηγή <https://drchristopoulos.wordpress.com>)

Το οινόπνευμα αυξάνει τον κίνδυνο αποβολής και συγγενών ανωμαλιών. Σε περιπτώσεις κατάχρησης μπορεί να προκαλέσει ένα ειδικό σύνδρομο (Fetal Alcohol Syndrome:FAS) που χαρακτηρίζεται από την παρουσία: 1.Υπολειπόμενης ανάπτυξης, 2. Ανωμαλιών του κεντρικού συστήματος, στις οποίες περιλαμβάνονται η μικροκεφαλία, οι διαταραχές της συμπεριφοράς του νεογνού και κατά την παιδική ηλικία οι διαταραχές της προσοχής με υπερκινητικότητα, καθώς επίσης και ήπια έως μέτρια πνευματική καθυστέρηση (IQ~70) και 3. Υποπλασία της μέσης περιοχής του

προσώπου με μικρή μύτη, λεπτό άνω χείλος και μικρούς οφθαλμούς. Σε περιπτώσεις που υπάρχει μικρότερη έκθεση στο οινόπνευμα, μπορεί να εμφανισθούν διάφορες συγγενείς ανωμαλίες, κυρίως από την καρδιά και τους νεφρούς. (Κρεατσάς Γ. 1998)

Σοβαρές βλάβες προκαλούνται στο έμβρυο από τη χρήση αλκοόλης στη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Η εμβρυοπαθητική δράση της αλκοόλης φαίνεται να συνδέεται με αυξημένο ποσοστό προωρότητας. Κατά τη περίοδο της εγκυμοσύνης ακόμα και η πολύ μέτρια χρήση (1-2 ποτά την ημέρα) συνεπάγεται μετρητές βλάβες στο έμβρυο. (Τριχόπουλος Δ. και Τριχοπούλου Α., 1986)

ε) Κάπνισμα



|\Εικόνα 1.4 Κάπνισμα και εγκυμοσύνη (πηγή: <http://www.politisonline.com>).

Το κάπνισμα έχει ενοχοποιηθεί για την αύξηση του ποσοστού των αποβολών, των πρόωρων τοκετών, της γέννησης λιποβαρών νεογνών και της γεννητικής θνησιμότητας. Οι επιπλοκές αυτές σχετίζονται με τον αριθμό των σιγαρέτων που καταναλώνονται ημερησίως. Η τοξικότητα του καπνίσματος συνίσταται στη μείωση της προσαγωγής οξυγόνου στο έμβρυο, η οποία οφείλεται στην ένωση του μονοξειδίου του άνθρακα με την αιμοσφαιρίνη, στην ελάττωση της παροχής αίματος στη μήτρα, που προκαλείται δευτεροπαθώς από τη νικοτίνη, και στη μείωση της ενδοκυτταρικής κατανάλωσης του οξυγόνου λόγω της παρουσίας ενώσεων του θείου και του κυανίου. Επίσης οι πολυκυκλικοί αρωματικοί υδρογονάνθρακες και το κάδμιο μπορεί να επηρεάσουν την πλακουντική λειτουργία. .(Κρεατσάς Γ. 1998)

στ) Χρήση ναρκωτικών



Εικόνα 1.5 Χρήση ναρκωτικών και εγκυμοσύνη (πηγή: <http://www.ygeiaonline.gr>).

Τα ναρκωτικά που αποτελούν μάλιστα της σύγχρονης κοινωνίας, μοιραία οδηγούν στην παράλληλη χρήση και άλλων βλαπτικών ουσιών όπως είναι η νικοτίνη, η καφεΐνη, τα ηρεμιστικά και τα διεγερτικά φάρμακα. Η κοκαΐνη είναι και η μαριχουάνα είναι λίαν βλαπτικές ουσίες για την εγκυμοσύνη.

Η χρήση ναρκωτικών στη κύηση αυξάνει το ποσοστό κινδύνου για την εμφάνιση άλλων νοσημάτων ή επιπλοκών, όπως σύφιλης, βλεννόρροιας, AIDS, λοιμώξεων του ουροποιητικού, αναιμίας και πρόωρης ρήξης των υμένων. Για τον λόγο αυτό επιβάλλεται στις εγκύους αυτές να γίνονται πρόσθετες εξετάσεις όπως έλεγχος για γονοκοκκική, γλαυμοδιακή και ερπητική λοίμωξη, προσδιορισμός φυλλικού οξέος, ουρίας, κρεατινίνης, ολικών λευκωμάτων και αντισωμάτων για ηπατίτιδες, και ανά δίμηνο ουροκαλλιέργεια. Λόγω της αμηνόρροιας που εμφανίζεται στις γυναίκες αυτές, επιβάλλεται ο έγκαιρος έλεγχος για την εξακρίβωση της πραγματικής ηλικίας κύησης και ο προσδιορισμός της πιθανής ημερομηνίας τοκετού. (Κρεατσάς Γ. 1998)

Σήμερα πιστεύουμε ότι ορισμένα ναρκωτικά, π.χ η κοκαΐνη, μπορούν να προκαλέσουν συγγενείς ανωμαλίες. Ο μηχανισμός μέσω του οποίου η κοκαΐνη προκαλεί τερατογένεση είναι καθαρά αγγειακός. Η ουσία αυτή προκαλεί αγγειοσύσπαση των αγγείων του πλακούντα και του εμβρύου, με συνέπεια υποξία και ισχαιμικές νεκρώσεις διαφόρων μελών και οργάνων του εμβρύου.

Η πιο συχνή κλινική εκδήλωση στα νεογνά ναρκομανών γυναικών είναι το σύνδρομο στέρησης που παρατηρείται στα 2/3 περίπου και εκδηλώνεται μέσα στις 3-5 πρώτες ημέρες της ζωής. Εκτός από τις άμεσες συνέπειες, φόβοι εκφράζονται και για τις μακροχρόνιες συνέπειες των ναρκωτικών πάνω στη διανοητική εξέλιξη του παιδιού, αφού μελέτες αναφέρουν μαθησιακά προβλήματα, διαταραχές της λεπτής κινητικότητας και προβλήματα συμπεριφοράς στα παιδιά ναρκομανών μητέρων.

Πίνακας 1.3 Περιγεννητικά προβλήματα που οφείλονται στη λήψη ναρκωτικών και άλλων ουσιών που προκαλούν εθισμό.(Κώσταλος Χ.1996)

Προγεννητικά προβλήματα	Προβλήματα μετά τη γέννηση
Περιγεννητική ασφυξία	ΣΑΔ
Πρόωρη ρήξη θυλακίου	Θρομβοκυττάρωση
Προωρότητα	Σύνδρομο στέρησης
Δυστροφία	Διαταραχές συμπεριφοράς
Εμβρυϊκός θάνατος	Ψυχοκινητική καθυστέρηση
Μικροκεφαλία	Ανεπαρκής σωματική ανάπτυξη
Συγγενείς ανωμαλίες	Αιφνίδιος θάνατος

1.6 Παράγοντες κινδύνου πρόωρου τοκετού

α) Πρωτεύοντες παράγοντες

1. Πολλαπλή εγκυμοσύνη
2. Ιστορικό πρόωρου τοκετού
3. Ιστορικό επαπειλούμενου πρόωρου τοκετού
4. Κουλιακή επέμβαση στη διάρκεια της κύησης
5. Συγγενείς ανωμαλίες της μήτρας
6. Ιστορικό αυτομάτων αποβολών
7. Ιστορικό κωνοειδούς εκτομής
8. Πολυάμνιο
9. Παρουσία έντονης μυομητρικής δραστηριότητας
10. Διαστολή τραχήλου > 2 cm
11. Εξάλειψη τραχήλου > 30%

β) Δευτερεύοντες παράγοντες

1. Εμπύρετη νόσος στην κύηση
2. Αιμορραγία στο 2^ο τρίμηνο
3. Ιστορικό οξείας πυελονεφρίτιδας
4. Ιστορικό αυτόματου αποβολής στο 2^ο τρίμηνο
5. Κάπνισμα (>10 τσιγάρα την ημέρα)
(Κρεατσάς Γ.1998)

1.7 Σημεία και συμπτώματα πρόωρου τοκετού

Σημεία

- Ταχυκαρδία
- Ήπια πυρετική κίνηση (αυτά τα δύο ειδικά αν συσχετίζονται με λοίμωξη)
- Ψηλαφητές συσπάσεις
- Εξάλειψη και διάταση του τραχήλου
- Οι μεμβράνες μπορεί να είναι άθικτες ή ριγμένες
- Η εκτίμηση της σπαργής του δέρματος, της ξηρής γλώσσας και στόματος και τα «βαθουλωμένα» μάτια που θα δώσουν μια ιδέα για την κατάσταση ενυδάτωσης.

Συμπτώματα

- Κοιλιακό άλγος (όχι απαραίτητα κανονικές συσπάσεις)
- Ραχιαλγία
- Μειωμένες κινήσεις του εμβρύου
- Ναυτία και έμετοι
- Διάρροια/αύξηση της συχνότητας κινήσεων
- Αύξηση κοιλιακού εκκρίματος
- Κολπική αιμορραγία
(Stuart Campbell, Ash Monga, Ευγένιος Κουμαντάκης 2009)

1.8 Διάγνωση πρόωρου τοκετού

Τα πρώιμα συμπτώματα, με τα οποία εκδηλώνεται ένας πρόωρος τοκετός είναι ο περιοδικός κοιλιακός πόνος με αντανάκλαση στη μέση, η αυξημένη κοιλιακή έκκριση, η γραμμοειδής κοιλιακή αιμόρροια, η συχνοουρία και η διάρροια. Τα περισσότερα από τα συμπτώματα αυτά παρουσιάζονται συχνά στη διάρκεια της φυσιολογικής εγκυμοσύνης, με αποτέλεσμα να μην αξιολογούνται ως ύποπτα σημεία έναρξης ενός πρόωρου τοκετού. Το περιοδικό κοιλιακό άλγος που επιμένει αποτελεί το κυριότερο σύμπτωμα ενός επαιλούμενου πρόωρου τοκετού, κυρίως σε εγκύους που παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο για την εκδήλωση της επιπλοκής αυτής. Στις περιπτώσεις αυτές επιβάλλεται ο έλεγχος της μυομητρικής δραστηριότητας με την καρδιοτοκογραφική μέθοδο και η αξιολόγηση της διαστολής και της εξάλειψης του τραχήλου με την κοιλιακή εξέταση.

Υπάρχει όμως ένα σημαντικό ποσοστό των εγκύων, οι οποίες παρουσιάζουν μεταβολές στην κατάσταση του τραχήλου, που είναι ασυμπτωματικές. Οι περιπτώσεις αυτές μπορεί να είναι φυσιολογικές, να υποκρύπτουν μια ανεπάρκεια του τραχηλικού στομίου ή να σηματοδοτούν την έναρξη ενός πρόωρου τοκετού. Στις υψηλού κινδύνου εγκύους για πρόωρο τοκετό επιβάλλεται ο περιοδικός έλεγχος του τραχήλου με την κοιλιακή εξέταση και το κοιλιακό υπερηχογράφημα. (Κρεατσάς Γ. 1998)

A) Ιστορικό

Μπορεί να υπάρχουν οι συνήθεις συστολές ή απλώς ακαθόριστη ραχιαλγία. Είναι σημαντικό να αποκλείσουμε την γαστρεντερίτιδα ή την λοίμωξη του ουροποιητικού αφού και τα δύο μπορεί να προδιαθέσουν σε πρόωρο τοκετό. Το ιστορικό ναυτίας, εμέτου ή διάρροιας, λοίμωξης του ουροποιητικού, δυσουρίας ή αιματουρίας είναι λοιπόν σχετικό. Άλλοι παράγοντες σχετικοί με το ιστορικό είναι η αμνιοκέντηση, η αιμορραγία στην αρχή της κύησης και οι ανωμαλίες της μήτρας. Άλλα σημαντικά σημεία είναι:

- Πάντα ελέγχετε τις ημερομηνίες. Οι εβδομάδες κύησης με βάση την τελευταία εμμηνορρυσία ταιριάζουν με εκείνες με βάση τον υπερηχογραφικό έλεγχο; Είναι αυτός πρόωρος τοκετός πράγματι;
- Το έμβρυο κινείται; (σκεφθείτε ενδομήτριο θάνατο)
- Έχει υπάρξει αιμορραγία; (αποκόλληση πλακούντα)
- Έχουμε ρήξη μεμβρανών; (πρόωρη ρήξη μεμβρανών προ του τοκετού)

B) Γενική εξέταση

Σε αυτήν θα πρέπει να περιλαμβάνεται περισσότερο μια εκτίμηση της γυναίκας παρά της μήτρας της, αφού ορισμένες συστηματικές διαταραχές μπορεί να προδιαθέτουν σε πρόωρο τοκετό. Η ερυθρότητα του προσώπου (εξάψεις) ή η εφίδρωση μπορεί να είναι ένα στοιχείο συστηματικής λοίμωξης. Καταγράψτε τα ζωτικά σημεία: θερμοκρασία, σφυγμοί και αρτηριακή πίεση.

Γ) Κοιλιακή εξέταση

Ερευνήστε για σημεία που υποδεικνύουν ενδοκοιλιακή παθολογία, αναπηδώσα ευαισθησία, μυϊκό σπασμό, εντοπισμένη ευαισθησία. Αυτά μπορεί να υποδεικνύουν σε πυελονεφρίτιδα ή σκωληκοειδίτιδα ως πιθανό αίτιο πρόωρου τοκετού. Η ψηλάφηση της μήτρας για ευαισθησία, ευερεθιστικότητα και ύπαρξη μαζών θα βοηθήσει να αποκλείσουμε την αποκόλληση πλακούντα(ευαίσθητη, διατεταμένη μήτρα με ή χωρίς κολπική αιμορραγία) ή τεχθέντος ινομώματος(ευαίσθητος όγκος ψηλαφητός εντός των τοιχωμάτων της μήτρας). Μια ευαίσθητη αλλά μαλακή μήτρα μπορεί να οφείλεται σε μοριοαμνιονλιτιδα. Συμπληρωματικά, καμία μαιευτική εξέταση δεν θεωρείται πλήρης χωρίς την μέτρηση της απόστασης της ηβικής συμφύσεως από τον πυθμένα της μήτρας και τον καθορισμό της θέσης, της προβολής και της εμπέδωσης της προβάλλουσας μοίρας. Μην ξεχνάτε ποτέ να ακούσετε την εμβρυϊκή καρδιά και σημειώστε την βασική της συχνότητα.

Δ) Κολπική εξέταση

Αν οι μεμβράνες είναι άθικτες, πραγματοποιήστε μια ήπια δακτυλική κολπική εξέταση. Θα πρέπει να σημειώσετε την διάταση και την εξάλειψη του τραχήλου, την παρουσία ή την απουσία μεμβρανών και αιμορραγίας. Αν οι μεμβράνες έχουν υποστεί ρήξη, συμβουλεύουμε την εξέταση με κολποδιαστολέα υπό άσηπτες συνθήκες.

Εργαστηριακές εξετάσεις

- Stick ούρων (αν π.χ η γυναίκα είναι αφυδατωμένη, μπορεί να υπάρχουν κετόνες)
- Λήψη κολπικού επιχρίσματος

- Γενική αίματος(ο αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων σημαντικός σε περίπτωση λοίμωξης)
- Αιμοκαλλιέργειες αν ο πυρετός >38.5° C
- C- αντιδρώσα πρωτεΐνη/ Ταχύτητα Καθίζησης Ερυθρών (Τ.Κ.Ε) αν οι μεμβράνες υποστούν ρήξη ή σε υποψία λοίμωξης
- Αν υπάρχει υποψία λοίμωξης του χόριου ή του άμνιου, τότε θα πρέπει να πραγματοποιηθεί αμνιοκέντηση ή και ομφαλοκέντηση για να καθοριστεί η παρουσία βακτηριδίων ή λευκών αιμοσφαιρίων

Το διακολπικό υπερηχογράφημα του τραχήλου μπορεί να είναι ένας καλός δείκτης του πρόωρου τοκετού. (Stuart Campbell, Ash Monga, Ευγένιος Κουμαντάκης 2009)

1.9 Θεραπεία και φροντίδα για τη μητέρα.

Η αποδεκτή σήμερα Φαρμακευτική Αγωγή (ΦΑ) περιλαμβάνει: τοκόλυση, αντιβίωση και κορτικοειδή. Τα κλασικά τοκολυτικά περιλαμβάνουν: τα β-συμπαθητικομιμητικά (ριτοδρίνη, τερμπουταλίνη), την ινδομεθακίνη, το θειϊκό μαγνήσιο, τους αναστολείς ασβεστίου (νιφεβιτίνη κ.ά.), το νιτρικό οξείδιο, που συνήθως επιτυγχάνουν μια αποδεκτή επιμήκυνση του χρόνου κύησης κατά 24-48 ώρες, σε υψηλό ποσοστό (70-96%), ενίοτε και περισσότερο, και έχουν όμως το μειονέκτημα των δυνητικών κινδύνων και επιπλοκών διαφόρου βαρύτητας, για τη μητέρα, το έμβρυο και το νεογνό. Τελευταία προτείνονται μετά από επιτυχείς προκαταρκτικές μελέτες, οι χωρίς επιπλοκές νέοι τοκολυτικοί παράγοντες, όπως οι ανταγωνιστές της οξυτοκίνης, οι αναστολείς της επαγωγίμης μορφής της κυκλοοξυγενάσης (νιμεσουλίδη) και ο νέος αναστολέας της προσταγλανδινικής συνθέτασης (sulindac), που ενδεχομένως να αλλάξουν εντελώς το ζωτικό πρόβλημα της πρόληψης του πρόωρου τοκετού. Για την εφαρμογή της τοκόλυσης επιβάλλεται η διάγνωση των πρόωρων συσπάσεων με ταυτόχρονη χρήση των κλινικών και βιοχημικών δεικτών του πρόωρου τοκετού. (Ταμπακούδης Π., Ταμπακούδης Γ., Μπόντης Ι., 2003)

Μετά από τοκόλυση αν παρατείνεται ο χρόνος κύησης, κατά 48 ώρες και πλέον, είναι σημαντικός, τόσο για χρήση κορτικοειδών, όσο και για διακομιδή των επιτόκων σε τριτοβάθμια νοσηλευτικά ιδρύματα, όπου η παρεχόμενη πληρέστερη μαιευτική και νεογνολογική φροντίδα συντελεί στη μείωση κατά 50% της περιγεννητικής νοσηρότητας και θνησιμότητας σε νεογνά <1.500g (Ταμπακούδης Π., Ταμπακούδης Γ., Μπόντης Ι., 2003)

Η πρόγνωση των νεογνών βελτιώνεται όταν επιμηκύνεται ο χρόνος κύησης. Σύμφωνα με τελευταίες μελέτες τα ποσοστά επιβίωσης των νεογνών είναι: στις 23 εβδ. 6-9%, στις 24 εβδ. 17-58%, στις 25 εβδ. 35-85%, στις 27-28. 90% και στις 33 εβδ. 95%. Επίσης, υψηλό είναι το κόστος νοσηλείας των νεογνών <1.500g στις μονάδες εντατικής θεραπείας. Ενδεικτικά αναφέρουμε ότι στη Γερμανία, σε σύνολο 50.000 πρόωρων τοκετών, το ετήσιο κόστος τους έχει ως εξής: Πρόωρος τοκετός <32 εβδ. 300 εκατομμύρια Euros, Πρόωρος τοκετός ³ 32 εβδ. 400 εκατομμύρια Euros, κόστος για τοκόλυση 112 εκατομμύρια Euros. Αν λάβουμε υπόψη και την υψηλή συχνότητα της νεογνικής νοσηρότητας, τότε το ετήσιο συνολικό κόστος του πρόωρου τοκετού και της νοσηλείας των νεογνών ανέρχεται στο ένα δισεκατομμύριο Euros. (Ταμπακούδης Π., Ταμπακούδης Γ., Μπόντης Ι., 2003)

Αντενδείξεις τοκόλυσης με β-συμπαθητικομιμητικά από μητέρα:

- 1) η Καρδιακή νόσος,
- 2) Μη καλά ελεγχόμενος σακχαρώδης διαβήτης (κίνδυνος υπεργλυκαιμίας και κετοξέωσης),
- 3) Σοβαρή προεκλαμψία ή εκλαμψία,
- 4) Σοβαρή υπέρταση,
- 5) Υπερθυρεοειδισμός,
- 6) Σοβαρή πνευμονική νόσος,
- 7) Προδρομικός πλακούντας

Από το έμβρυο:

- 1) Εμβρυϊκή δυσπραγία,
- 2) Χοριοαμνιονίτιδα,
- 3) Σοβαρή υπολειπόμενη ενδομήτρια ανάπτυξη,
- 4) Θανατηφόρα ανωμαλία. (Ταμπακούδης Π., Ταμπακούδης Γ., Μπόντης Ι., 2003)

1.9.1 Ενυδάτωση

Ένας κοινός αρχικός χειρισμός του πρόωρου τοκετού είναι να διασφαλιστεί η ενυδάτωση της μητέρας. Οι κλινικοί ιατροί πρέπει πάντα να έχουν υπόψη τους ότι η ενδοφλέβια ενυδάτωση δεν είναι άμοιρη κινδύνων, ειδικά γιατί η χορήγηση τοκολυτικών μετά από ενδοφλέβια ενυδάτωση μπορεί να θέσει την ασθενή σε αυξημένο κίνδυνο για πνευμονικό οίδημα και οφείλεται κυρίως σε υπερφόρτωση υγρών, κατακράτηση Na⁺, αναιμία, καρδιακή νόσο, λοίμωξη και πολύδυμη κύηση. Τέσσερις μελέτες έχουν εξετάσει το ρόλο της ενυδάτωσης συγκριτικά με ανάπαυση ή τοκολυτικά. (Ταμπακούδης Π., Ταμπακούδης Γ., Μπόντης Ι., 2003)

1.9.2. Τοκολυτική θεραπεία

Η επιτυχάνουσα, συνήθως με την τοκόλυση, επιμήκυνση του χρόνου κύησης 24-48 ώρες και ενίοτε περισσότερο, συντελεί στη δυνατότητα χορήγησης κορτικοειδών και τη μεταφορά της εγκύου σε τριτοβάθμια κέντρα παροχής μαιευτικής και νεογνολογικής φροντίδας, όπου οι συνήθως υψηλές στα πρόωρα (65-85%) νοσηρότητα και θνησιμότητα, ελαττώνονται στο 50%. Οι β-αδρενεργικοί αγωνιστές είναι μία τάξη τοκολυτικών παραγόντων, που είναι δομικά παρόμοιοι με τις ενδογενείς κατεχολαμίνες, την επινεφρίνη και τη νορεπινεφρίνη. Αυτά τα φάρμακα δρουν ενεργοποιώντας τους β-αδρενεργικούς υποδοχείς στη μήτρα και σε άλλα όργανα. Ο πρώτος παράγων που χρησιμοποιήθηκε για την αντιμετώπιση του πρόωρου τοκετού, πριν από περισσότερο από 35 χρόνια ήταν η ισοξουπρίνη. Η τερμπουταλίνη (σύμφωνα με μελέτες είναι αποδεκτή για κλινική χρήση) και η ριτοδρίνη (εγκεκριμένη από το FDA) πρόωρου τοκετού τα πιο ευρέως χρησιμοποιούμενα τοκολυτικά σε αυτή την κατηγορία. Η ριτοδρίνη και η τερμπουταλίνη περνούν τον πλακούντα πολύ γρήγορα και μπορεί να προκαλέσουν β-αδρενεργικό ερεθισμό στο έμβρυο. Η υποδόρια αντλία τερμπουταλίνης προτείνεται λόγω των λιγότερων επιπλοκών, της χαμηλότερης δόσης και του μικρότερου αριθμού υποτροπών πρόωρου τοκετού. Οι εμβρυϊκές συγκεντρώσεις είναι περίπου 30% χαμηλότερες από ό,τι τα επίπεδα της μητέρας μετά από δίωρη έγχυση, αλλά εξισώνονται με τα επίπεδα της μητέρας μετά από μακρύτερες περιόδους. Η χορήγηση ριτοδρίνης από το στόμα οδηγεί σε ένα ευρύ φάσμα υψηλότερων συγκεντρώσεων στον ορό μετά τη λήψη, με τη συγκέντρωση του πλάσματος να ελαττώνεται στο 20% μέσα σε 4 ώρες. Εξαιτίας αυτής της ποικιλίας, η δοσολογία θα πρέπει να βασίζεται στην ατομική κλινική απάντηση. (Ταμπακούδης Π., Ταμπακούδης Γ., Μπόντης Ι., 2003)

Τα β-αδρενεργικά τοκολυτικά χορηγούνται παρεντερικά δηλαδή ενδοφλεβίως, υποδορίως, ενδομυϊκώς ή από του στόματος. Η θεραπεία θα πρέπει αρχικά να δίνεται ενδοφλεβίως, μέσω μίας ρυθμισμένης αντλίας εγχύσεως. Όταν η έγχυση διακοπεί πρέπει να παρακολουθείται στενά ο σφυγμός της μητέρας, η αρτηριακή πίεση, η δραστηριότητα της μήτρας, ο εμβρυϊκός καρδιακός ρυθμός και το βάρος της. Για την ελάττωση του πνευμονικού οιδήματος τα υπέρτονα διαλύματα προτιμώνται σε σχέση με τα ισότονα. Αρχικά σκόπιμο είναι η χρησιμοποίηση μικρότερης δόσης, η οποία να αυξάνεται διαδοχικά στη συνέχεια. Αφού ο πρόωρος τοκετός έχει σταματήσει για τουλάχιστον μία ώρα, το τοκολυτικό μπορεί να μειωθεί με εικοσάλεπτα διαλείμματα, ως τη χαμηλότερη δυνατή αποτελεσματική δόση και να διατηρηθεί για 12 ώρες. Τριάντα λεπτά πριν από τη διακοπή της ενδοφλέβιας έγχυσης, αρχίζει η από του στόματος θεραπεία και επαναλαμβάνεται κάθε 2-4 ώρες για 24-48 ώρες. (Ταμπακούδης Π., Ταμπακούδης Γ., Μπόντης Ι., 2003)

Μέχρι σήμερα, δεν υπάρχουν μελέτες που να δείχνουν μείωση στην περιγεννητική θνησιμότητα ή στη συχνότητα του πρόωρου τοκετού, παρά την ποικιλία των β-αδρενεργικών, των δόσεων και των οδών χορήγησης. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της Καναδικής Ομάδας Ερευνητών πρόωρου τοκετού στόχοι της μελέτης ήταν να προσδιοριστούν α) η επίδραση της τοκολυτικής θεραπείας στην περιγεννητική θνησιμότητα, β) οι αιτίες του περιγεννητικού θανάτου, γ) ο βαθμός καθυστέρησης του τοκετού, δ) η επίδραση στο βάρος γέννησης, στη διάρκεια της κύησης, στον τοκετό και τη θνησιμότητα της μητέρας και του νεογνού. Στην τυχαίοποιημένη μελέτη με ριτοδρίνη ή placebo έλαβαν μέρος 708 γυναίκες. Οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η χρήση της ριτοδρίνης στην αντιμετώπιση του πρόωρου τοκετού δεν είχε σημαντική επωφελή επίδραση στους στόχους που είχαν θέσει. Ωστόσο, αυτοί οι ερευνητές παρατήρησαν ότι η θεραπεία με β-συμπαθητικομιμητικά ήταν περισσότερο αποτελεσματική από τη θεραπεία με placebo στην καθυστέρηση του τοκετού για 48 ώρες, παρέχοντας έτσι ικανό χρόνο για τη χορήγηση κορτικοστεροειδών.

Πρόσφατα αναφέρεται επιτυχής αντιμετώπιση πνευμονικού οιδήματος σε τρεις πολύδυμες κύησεις που ελάμβαναν τοκόλυση, οι μεν δύο με ριτοδρίνη (μια τρίδυμη 32 εβδομ. και μία δίδυμη 31 εβδομ.) και η τρίτη αντιμετωπιζόταν με σαλβουταμόλη (τρίδυμη 27 εβδομ.). Οι συγγραφείς συνιστούν εκτός από την κλασική αντιμετώπιση του πνευμονικού οιδήματος και τη χρήση μικροϊονισμένης προγεστερόνης (utrogestan), που συντελεί στην ελάττωση της δοσολογίας των τοκολυτικών και του χρόνου της τοκόλυσης. (Ταμπακούδης Π., Ταμπακούδης Γ., Μπόντης Ι., 2003)

Απόλυτες αντενδείξεις

1. Ο επικείμενος τοκετός
2. Η πρόωρη ρήξη υμένων
3. Η βαριά προεκλαμψία και εκλαμψία
4. Οι βαριές αιμορραγίες του 3^{ου} τριμήνου
5. Ο χοριοαμνιονίτιδα
6. Η ευαισθητοποίηση στο παράγοντα Rhesus
7. Η ύπαρξη συγγενών ανωμαλιών του εμβρύου που είναι ασυμβίβαστη με τη ζωή (αφορά το 10-20% των εγκύων)
8. Η υπολειπόμενη ανάπτυξη του εμβρύου
9. Ο ενδομήτριος θάνατος του εμβρύου

Σχετικές αντενδείξεις

1. Οι διαταραχές του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού
2. Η ήπια προεκλαμψία
3. Η σταγονοειδής κοιλιακή αιμορραγία
4. Οι σοβαρές παθήσεις της μητέρας
5. Η διαστολή τραχήλου >5cm

1.9.3. Θεϊκό μαγνήσιο

Το θεικό μαγνήσιο ($MgSO_4 \cdot 7 H_2O$), έχει εξέχουσα θέση στην αντιμετώπιση της προεκλαμψίας, ειδικά στις ΗΠΑ, και είναι σήμερα το κύριο τοκολυτικό πρώτης γραμμής σε πολλά κέντρα. Η ευκολία χορήγησης και ο μικρός κίνδυνος σημαντικών καρδιαγγειακών παρενεργειών της μητέρας, συνέβαλαν στην άνοδο της δημοτικότητάς του για την αντιμετώπιση του πρόωρου τοκετού. Ο κίνδυνος συγγενούς εγκεφαλικής παράλυσης σε πολύ χαμηλού βάρους γέννησης νεογνά στην προγεννητική θεραπεία με θεικό μαγνήσιο για πρόωρο τοκετό ή προεκλαμψία είναι μικρός. Επίσης μειωμένος κίνδυνος υπάρχει στην περίπτωση τοκόλυσης με θεικό μαγνήσιο στα πρόωρα νεογνά αφού δεν επηρεάζεται από

πιθανή λοίμωξη της μητέρας, από το φύλο του εμβρύου, τη φυλή ή την εθνότητα της μητέρας, από την ηλικία της μητέρας, από το επίπεδο φροντίδας, από ισχιακή προβολή, κορτικοειδή, πρόωρη αποκόλληση πλακούντα, προδρομικό πλακούντα ή από αιμορραγία κατά την εισαγωγή της επιτόκου (Ταμπακούδης Π., Ταμπακούδης Γ., Μπόντης Ι., 2003)

Η ινδομεθακίνη μειώνει τον όγκο του αμνιακού υγρού στις γυναίκες με υδράμνιο σε ποσοστό έως 94%, σε δόσεις παρόμοιες με αυτές που χρησιμοποιούνται στον πρόωρο τοκετό. Ο μηχανισμός αυτής της δράσης φαίνεται να είναι η μείωση της παραγωγής εμβρυϊκών ούρων, η αυξημένη κατάποση του αμνιακού υγρού (ΑΥ) και η αύξηση μετακίνησης ΑΥ μέσω των εμβρυϊκών μεμβρανών. Πρέπει να υπάρχει παρακολούθηση των ασθενών αυτών με υπερηχογράφημα τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα, για σημεία

ολιγαμνίου και στένωσης του αρτηριακού πόρου, ώστε να ελαττωθεί η δόση ή να διακοπεί το φάρμακο σε εμφάνιση αυτών των παρενεργειών. Πριν τις 32 εβδομάδες, η συχνότητα της στένωσης του αρτηριακού πόρου ήταν 5-10% και στις 32-35 εβδομάδες, μετά από 48 ώρες έκθεσης στην ινδομεθακίνη, ανήλθε στο 50%. (Ταμπακούδης Π., Ταμπακούδης Γ., Μπόντης Ι., 2003)

1.9.4. Νιτρικό οξείδιο

Το νιτρικό οξείδιο (NO) έχει μια ισχυρή ανασταλτική επίδραση στη μυϊκή σύσπαση. Συντίθεται από την ανασύνθεση της L-αργινίνης με ισομερή από τη συνθετάση του νιτρικού οξειδίου (NOS). Δύο μορφές από NOS mRNA έχουν βρεθεί στο ανθρώπινο άμνιο, χόριο και στον πλακούντα: μία ιδιοσυγκρασιακή ασβέστιο - ενδοθηλιακή μορφή (cNOS) και μία επαγωγίμη, ασβέστιο - ανεξάρτητη μορφή (iNOS). (Ταμπακούδης Π., Ταμπακούδης Γ., Μπόντης Ι., 2003)

Το 1994, μία πιλοτική μελέτη διεξήχθη από τους Less και συν. για να ελέγξει την επίδραση του NO στην αναστολή του πρόωρου τοκετού. Η μελέτη αρχικά περιελάμβανε 13 γυναίκες, 12 από τις οποίες εμφάνισαν καθυστέρηση στον τοκετό. Μία γυναίκα γέννησε πρόωρα εξαιτίας ανεπάρκειας τραχήλου, παρά την αρχική μείωση της ισχύος και της συχνότητας της σύσπασης. Το νιτρικό οξείδιο χορηγήθηκε στις γυναίκες μέσω τρινιτρικού γλυκεριδίου (GTN), το οποίο απελευθερώνει NO μέσα στο σώμα. Το τρινιτρικό γλυκερίδιο δεν έχει

αποδειχθεί να έχει παρενέργειες όταν δίνεται για παράταση τοκετού και έτσι νέες μελέτες ίσως αποδείξουν ότι μπορεί να είναι αποτελεσματικό και ασφαλές για την αναστολή του πρόωρου τοκετού. Η μελέτη σήμερα έχει διερευνηθεί, περιλαμβάνοντας 30 γυναίκες και υπάρχει ένας μέσος όρος καθυστέρησης του τοκετού περίπου 46 ημέρες χρησιμοποιώντας GTN. (Ταμπακούδης Π., Ταμπακούδης Γ., Μπόντης Ι., 2003)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2ο



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2ο

«ΠΡΟΩΡΟ ΝΕΟΓΝΟ»

2.1 Ορισμός πρόωρου νεογνού

Πρόωρα νεογνά χαρακτηρίζονται τα νεογέννητα με ηλικία κύησης μικρότερη των 38 εβδομάδων. Η προωρότητα συνοδεύεται από σειρά προβλημάτων από τα διάφορα συστήματα λόγω ανατομικής και λειτουργικής ανωριμότητας των οργάνων. Η βαρύτητα των συμπτωμάτων είναι αντιστρόφως ανάλογη της διάρκειας κύησης. (Κρεατσάς Γ. 1998)

Ανάλογα με το βαθμό ωριμότητας τους τα πρόωρα διακρίνονται σε:

Οριακά, όταν η ηλικία κύησης είναι 37-38 εβδομάδες.

Μετρίου βαθμού, όταν η ηλικία κύησης είναι 31-36 εβδομάδες.

Εξαιρετικού βαθμού, όταν η ηλικία κύησης είναι 24-30 εβδομάδες.

(Κωστάλος Χ. 1996)

2.2 Αιτιολογία

Το πραγματικό αίτιο της προωρότητας δεν είναι γνωστό. Η συχνότητα της προωρότητας είναι μικρότερη στις μεσαίες και υψηλές κοινωνικό-οικονομικές τάξεις, στις οποίες οι εγκυμονούσες γυναίκες έχουν καλύτερη υγεία, καλύτερη θρέψη και έγκαιρη και πλήρη προγεννητική παρακολούθηση, ενώ είναι μεγαλύτερη στις χαμηλές κοινωνικό-οικονομικές τάξεις, στις οποίες επιδρά συνδυασμός επιβλαβών παραγόντων. Άλλοι παράγοντες όπως πολλαπλές κυήσεις, προεκλαμψία και πλακουντικά ατυχήματα (πρόδρομος πλακούντας, πρόωρη αποκόλληση του πλακούντα) που διακόπτουν τη φυσιολογική πορεία της κύησης πριν την ολοκλήρωση της ανάπτυξης του εμβρύου, πρόωρη ρήξη των μεμβρανών, οξείες ή χρόνιες λοιμώξεις της μητέρας, πολύ μικρή ή πολύ μεγάλη ηλικία της μητέρας (κάτω των 20 ετών ή άνω των 35) ευθύνονται για μεγάλο αριθμό πρόωρων γεννήσεων. (Πάνου Μ.1992-2007)

Η πρόγνωση για τα πρόωρα νεογνά σχετίζεται και με την κατάσταση της φυσιολογικής και ανατομικής ανωριμότητας των διαφόρων οργάνων και συστημάτων κατά το χρόνο της

γέννησης. Τα τελειόμηνα έχουν φθάσει σε βαθμό ωριμότητας ικανοποιητικό, που επιτρέπει την επιτυχή προσαρμογή τους στο εξωμήτριο περιβάλλον. Τα νεογνά που γεννιούνται πρόωρα πρέπει να κάνουν τις ίδιες προσαρμογές, αλλά με λειτουργική ανωριμότητα ανάλογη με το στάδιο της ανάπτυξης που έφθασαν κατά το χρόνο της γέννησης. Ο βαθμός προσαρμογής του νεογνού στην εξωμήτρια ζωή μπορεί να προβλεφθεί κατά κάποιον τρόπο από το βάρος κατά τη γέννηση και από τη διάρκεια της κύησης. (Πάνου Μ.1992-2007)

2.3 Χαρακτηριστικά πρόωρων νεογνών

Τα πρόωρα νεογνά έχουν μεγάλο αριθμό ιδιαίτερων χαρακτηριστικών στα διάφορα στάδια ανάπτυξης. Η αναγνώριση των χαρακτηριστικών αυτών παρέχει πολύτιμες πληροφορίες για την ηλικία της κύησης (εμβρυϊκή ηλικία), επομένως και για τις φυσιολογικές ικανότητες των νεογνών. Η γενική εξωτερική εμφάνιση μεταβάλλεται, καθώς το έμβρυο προχωρεί προς την ωριμότητα. Τα χαρακτηριστικά δέρματος, η γενική στάση όταν είναι ύπτιο, η εμφάνιση των μαλλιών και η ποσότητα του υποδόριου λίπους παρέχουν πληροφορίες για τη φυσική διάπλαση του νεογέννητου. Η παρατήρηση των αυτόματων και ενεργητικών κινήσεων και αντιδράσεων στα ερεθίσματα και οι παθητικές κινήσεις συμβάλλουν στην αξιολόγηση της νευρολογικής κατάστασης. Η εκτίμηση γίνεται το γρηγορότερο δυνατό μετά την εισαγωγή στη μονάδα, διότι η παρακολούθηση και η αντιμετώπιση των νεογνών εξαρτάται κατά πολύ από την πληροφορία αυτή. (Πάνου Μ.1992-2007)

Κατά την επισκόπηση, τα πρόωρα νεογνά είναι πολύ μικρά και έχουν κοκκαλιάρικη εμφάνιση, διότι το υποδόριο λίπος είναι πολύ ελαττωμένο, με αναλογικά μεγάλο κεφάλι σε σχέση με το σώμα. Από όλες τις σωματικές μετρήσεις, το κεφάλι μειώνεται ελάχιστα. Το δέρμα είναι έντονα ερυθρό, μαλακό και λαμπερό (μπορεί να είναι οιδηματώδες), με τα τριχοειδή να διαγράφονται καθαρά κάτω από τη λεπτή, διάφανη επιδερμίδα. Λεπτό, άφθονο χνούδι καλύπτει όλο το σώμα, ενώ είναι αραιό και λεπτό στο κεφάλι. Οι χόνδροι των αυτιών είναι πολύ λεπτοί και ελαστικοί, τα πέλματα και οι παλάμες έχουν λιγότερες πτυχές δίνοντας απαλή εμφάνιση. Τα οστά του κρανίου και των πλευρών είναι μαλακά, οι κόγχες των ματιών αβαθείς και τα προεξέχοντα μάτια κλειστά. Τα κοιλιακά τοιχώματα είναι χαλαρά και λεπτά, τα σπλάχνα εύκολα ψηλαφώνται και τα νύχια είναι εντελώς αναπτυγμένα. Τα αγόρια έχουν λιγότερες οσχεϊκές πτυχώσεις και οι όρχεις δεν έχουν κατέβει μέσα στο όσχεο (κρυπορχία). Στα κορίτσια, τα χείλη και η κλειτορίδα προεξέχουν. (Πάνου Μ.1992-2007) Σε αντίθεση με τη γενική στάση κάμψης και τη συνεχή δραστηριότητα των τελειόμηνων νεογνών, τα πρόωρα

είναι απαθή και ληθαργικά. Τα άκρα διατηρούν στάση έκτασης και παραμένουν στη θέση που τοποθετούνται. Η αντανακλαστική δραστηριότητα είναι ανεπτυγμένη μερικώς – το αντανακλαστικό του θηλασμού λείπει ή είναι ασθενές ή αναποτελεσματικό. Τα αντανακλαστικά κατάποσης είναι, εμέτου και βήχα είναι ασθενή και άλλα νευρολογικά σημεία είναι απόντα ή μειωμένα. Λόγω λειτουργικής ανωριμότητας των διάφορων οργάνων και ιστών, τα πρόωρα νεογνά αδυνατούν να διατηρήσουν τη θερμοκρασία του σώματός τους, έχουν μειωμένη ικανότητα να απεκκρίνουν διαλυτές ουσίες με τα ούρα και αυξημένη ευπάθεια σε λοιμώξεις. Ο εύπλαστος θώρακας, μαζί με τον ανώριμο πνευμονικό ιστό και αναπνευστικό κέντρο, οδηγεί σε περιοδική αναπνοή, υπαέρωση και συχνές περιόδους άπνοιας. Αυτά είναι περισσότερο ευπαθή σε βιοχημικές μεταβολές, όπως σε υπερχολερυθριναιμία και υπογλυκαιμία, και έχουν περισσότερο εξωκυττάριο νερό που τα καθιστά περισσότερο ευάλωτα στις υδατικές και ηλεκτρολυτικές διαταραχές. Τα πρόωρα νεογνά ανταλλάσσουν πλήρως το μισό του εξωκυτταρίου υγρού κάθε 24 ώρες σε σύγκριση με τους ενήλικους που ανταλλάσσουν το 1/7. (Πάνου Μ.1992-2007)

Ο πρώτος άμεσος κίνδυνος, που αντιμετωπίζει ένα πρόωρο νεογνό είναι αυτός του θανάτου. Για το λόγο αυτό τα πρόωρα μεταφέρονται άμεσα στην μονάδα νεογνών, όπου και τους παρέχεται η απαραίτητη φροντίδα. Οι πρόοδοι των τελευταίων 40 ετών έχουν δώσει τη δυνατότητα σε νεογνά, τα οποία γεννήθηκαν μετά από κύηση διάρκειας ακόμα και περίπου 24 εβδομάδων να επιβιώσουν.

Στη μονάδα εντατικής φροντίδας νεογνών παρέχεται η απαραίτητη υποστήριξη για την αντιμετώπιση των άμεσων προβλημάτων, που ο ανώριμος οργανισμός του πρόωρου βρέφους μπορεί να αντιμετωπίσει. Καταρχήν, το πρόωρο νεογνό είναι πιθανόν να αντιμετωπίσει τόσο αναπνευστικά, όσο και καρδιολογικά προβλήματα. Επίσης είναι πιθανό το πεπτικό του σύστημα να μην είναι έτοιμο να δεχθεί τροφή, αλλά και ο μεταβολισμός του να μην έχει βρει ακόμα την απαραίτητη ισορροπία και να εμφανίζονται συχνές υπογλυκαιμίες, οι οποίες θα πρέπει να αναγνωρίζονται από το ιατρικό προσωπικό και να αντιμετωπίζονται άμεσα. (Μενέλαος Κων. Λύγνος)

2.4 Προβλήματα πρόωρων νεογνών. Γενικά.

Τα προβλήματα των πρόωρων αφορούν:

Το αναπνευστικό σύστημα: πνευμονική ανωριμότητα οδηγεί σε αναπνευστική δυσχέρεια, υποαερισμό, υποξία και μεταβολική οξέωση.

Το κυκλοφορικό σύστημα: Υπόταση, υποογκαιμία αλλά και συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια από ανοιχτό αρτηριακό πόρο απαντούν συχνά.

Το ανοσοποιητικό σύστημα: λόγω ανεπάρκειας του τα πρόωρα είναι εξαιρετικά ευαίσθητα στις λοιμώξεις.

Τη θερμορύθμιση: τα πρόωρα έχουν περιορισμένη ικανότητα διατήρησης σταθερής της θερμοκρασίας του σώματος, με αποτέλεσμα να παρουσιάζουν συχνά υπο- ή υπερθερμία.

Τους νεφρούς: παρατηρείται χαμηλός ρυθμός σπειραματικής διήθησης και περιορισμένη δυνατότητα αποβολής νερού και διαλυτών ουσιών.

Το αιμοποιητικό σύστημα: αιμορραγική διάθεση και αναιμία είναι συχνά ευρήματα στα πρόωρα.

Μεταβολικές διαταραχές: η υπογλυκαιμία, η υπασβεστιαμία και η υπερχολερυθριναιμία είναι από τις συχνότερες μεταβολικές διαταραχές που εκδηλώνονται στα πρόωρα.

Το γαστρεντερικό σύστημα: τα πρόωρα έχουν ασθενές αντανακλαστικό θηλασμού και κατάποσης. Επιπλέον παρουσιάζουν διαταραχές στην απορρόφηση λίπους και λιποδιαλυτών βιταμινών.

Το νευρικό σύστημα: οι εγκεφαλικές αιμορραγίες είναι συχνές κυρίως στα πολύ μικρού βάρους γέννησης πρόωρα (<1500 gr) (Κρεατσάς.Γ .1998)

Πίνακας 2.1 Τα προβλήματα του πρόωρου νεογνού (Κωστάλος Χ. 1996)

<u>Οξεία προβλήματα</u>	<u>Χρόνια προβλήματα</u>
<ol style="list-style-type: none">1. Σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας2. Εγκεφαλική αιμορραγία3. Διαταραχές ύδατος και ηλεκτρολυτών4. Διαταραχές θερμορύθμισης5. Διαφυγή αίματος μέσω του βοταλλείου6. Υπερχολερυθριναιμία7. Υπογλυκαιμία8. Υπασβεστιαμία9. Απνοϊκά επεισόδια	<ol style="list-style-type: none">1. Νεκρωτική εντεροκολίτιδα2. Λοιμώξεις3. Βρογχοπνευμονική δυσπλασία4. Οστεοπενία5. Αμφιβληστροειδοπάθεια6. Διαταραχές στις σχέσεις γονέων-παιδιού7. Ψυχοκινητική καθυστέρηση

2.5 Παθολογικά προβλήματα στο νεογνό

Αν και ελάχιστες και άνευ σημασίας ήταν οι επιπτώσεις του πρόωρου τοκετού στη μητέρα, το νεογνό εντούτοις μπορεί να υποστεί σοβαρότατες βλάβες και σε πολλούς τομείς.

Παρακάτω περιγράφεται το προφίλ ενός πρόωρου νεογνού και στη συνέχεια δίνονται εν συγκρίση αναλυτικά οι πιθανές βλάβες που μπορεί να υποστεί το νεογνό σε όλους τους τομείς.

- Βάρος: Ένα πρόωρο νεογνό ζυγίζει κατά μέσο όρο γύρω στα 1.600 -1.900 gr. Μερικά όμως γεννιούνται ακόμη πιο μικρά.
- Δέρμα: Κάτω από το λεπτό δέρμα διακρίνονται πολλές φλέβες, ενώ μπορεί επίσης να υπάρχει εξάνθημα ή κάποιου βαθμού σκάσιμο και απολέπιση του δέρματος.
- Κεφάλι: Το κεφάλι φαίνεται πολύ μεγάλο σε σύγκριση με το σώμα του που είναι πολύ αδύνατο και γεμάτο ζάρες. Τα πτερύγια των αφτιών του, αν και σχηματισμένα ανατομικά, είναι μαλακά και διπλώνουν εύκολα.
- Άκρα: Τα άκρα του είναι πρησμένα, ενώ εξαιτίας της έλλειψης υποδόριου λίπους η επιδερμίδα του είναι διαφανής και λεπτή σαν τσιγαρόχαρτο. Αν έχει γεννηθεί πριν από την 35η εβδομάδα της κύησης, δεν θα έχει ακόμη νύχια.
- Κορμός: Η κοιλιά του φαίνεται μεγάλη και προβάλλει πολύ έντονα, ενώ τα πλευρά του διαγράφονται. Η θηλή του μαστού του είναι μόλις ορατή, χωρίς τη σκούρα περιοχή γύρω από αυτή. Τα γεννητικά όργανα είναι ακόμη ατελή.
- Αντανακλαστικά: Τα αντανακλαστικά είναι ασθενικά ή απουσιάζουν τελείως.
- Βασικές λειτουργίες: Η αναπνευστική και η νεφρική λειτουργία είναι μειωμένες. Η δε ικανότητα θερμορύθμισης του οργανισμού (διατήρησης σταθερής της θερμοκρασίας του σώματος) είναι περιορισμένη επειδή κάτω από το δέρμα δεν έχει σχηματιστεί ακόμη το υποδόριο λίπος.
- Όραση: Παρόλο που βλέπει, δεν καταφέρνει πάντα να εστιάζει το βλέμμα του.
- Ακοή: Ακόμη και τα πολύ πρόωρα νεογνά ακούν. Εφόσον το επιτρέπει ο μυϊκός τόνος του νεογνού, μπορεί να στρέψει το κεφάλι του στην πηγή του ήχου.
- Ύπνος: Τα πρόωρα νεογέννητα κοιμούνται σχεδόν όλες τις ώρες του 24ώρου, όπως συμβαίνει κατά τη διάρκεια της ενδομήτριας ζωής τους. Όμως αυτός ο ύπνος είναι ενεργητικός και όχι βαθύς. Έτσι, θα το δούμε να κινείται συνεχώς, να αναπνέει ακανόνιστα και το πρόσωπο του να παίρνει διάφορες εκφράσεις την ώρα που κοιμάται (Παπανικολάου 1994).

2.5.1. Αναπνευστικά προβλήματα

Η συνηθέστερη παθολογική κατάσταση του αναπνευστικού συστήματος είναι:

- Το Σύνδρομο Αναπνευστικής Δυσχέρειας (ΣΑΔ)

Στο σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας (ΣΑΔ), το οποίο ονομάζεται επίσης «νόσος υαλοειδούς μεμβράνης», υπάρχει ανεπάρκεια επιφανειοδραστικού παράγοντα, του μείγματος λιποπρωτεϊνών που παράγεται από τα πνευμονοκύτταρα II του κυψελιδικού επιθηλίου, και ελαττώνει την επιφανειακή τάση. Παρατηρείται σύμπτωση των κυψελίδων και ανεπαρκής ανταλλαγή αερίων. Όσο πιο πρόωρο είναι το νεογνό τόσο πιο μεγάλη η επίπτωση του (ΣΑΔ). Τα περισσότερα από τα νεογνά που γεννιούνται πριν την 28^η εβδομάδα κύησης εμφανίζουν ΣΑΔ, το οποίο είναι σοβαρότερο στα αγόρια συγκριτικά με τα κορίτσια. Η ανεπάρκεια επιφανειοδραστικού παράγοντα είναι σπάνια σε τελειόμηνα αλλά μπορεί να προκληθεί δευτερογενώς λόγω υποξίας, οξέωσης ή υποθερμίας, ιδιαίτερα σε νεογνά διαβητικής μητέρας. (Tom Lissauer, Graham Clayden 2011)

Κατά τη γέννηση, ή μέσα σε 4 ώρες από τη γέννηση, τα νεογνά με ΣΑΔ αναπτύσσουν ενδεικτικά κλινικά σημεία όπως:

- ταχύπνοια
- εισολκές θώρακα με σύσπαση μεσοπλευρίων και υποπλευρίων μυών και διαφράγματος, που προκαλούν εσολκές των πλευρών
- εκπνευστικό γογγυσμό σε μια προσπάθεια δημιουργίας θετικής πίεσης αεραγωγών κατά την εισπνοή και διατήρησης λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας
- ταχυκαρδία
- κυάνωση

Απαιτείται χορήγηση οξυγόνου σε υψηλή συγκέντρωση, που ενδεχομένως να χρειαστεί να συνδυαστεί με συνεχείς θετικές πιέσεις αεραγωγών (χορηγούμενες μέσω ρινικών διαύλων ή μάσκας προσώπου) ή μηχανικό αερισμό μέσω τραχειοσωλήνα. Για την αντιμετώπιση των πρόωρων νεογνών με ΣΑΔ απαιτείται σημαντική εμπειρία. Οι ανάγκες αερισμού θα πρέπει να προσαρμόζονται βάσει της οξυγόνωσης του νεογνού (η οποία παρακολουθείται συνεχώς), τις θωρακικές κινήσεις του και τις αναλύσεις αερίων αίματος). (Tom Lissauer, Graham Clayden 2011)

2.5.2 Καρδιαγγειακά προβλήματα

Ø Απνοια και βραδυκαρδία

Τα επεισόδια άπνοιας και βραδυκαρδίας είναι συνήθη σε νεογνά πολύ χαμηλού βάρους γέννησης περίπου μέχρι την ηλικία των 32 εβδομάδων. Ένα επεισόδιο βραδυκαρδίας μπορεί να συμβεί είτε όταν το νεογνό σταματήσει να αναπνέει για αρκετά μακρύ διάστημα ή όταν το νεογνό συνεχίζει να αναπνέει με κλειστή γλωττίδα. Θα πρέπει να αποκλεισθούν όλα τα πιθανά υποκείμενα αίτια (υποξία, λοίμωξη, αναιμία, ηλεκτρολυτικές διαταραχές, υπογλυκαιμία, σπασμοί, καρδιακή ανεπάρκεια ή εισρόφηση λόγω γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης), αλλά πολλές φορές δεν αναγνωρίζεται κάποιο αίτιο. Συνήθως η αναπνοή ξεκινά και πάλι μετά από ήπια απτικά ερεθίσματα. Περιστασιακά απαιτείται αναπνευστική υποστήριξη με συνεχείς θετικές πιέσεις (CPAP) ή μηχανικός αερισμός. (Tom Lissauer, Graham Clayden 2011)

Ø Ανοιχτός βοτάλειος πόρος

Ο βοτάλειος πόρος (αρτηριακός πόρος) παραμένει ανοιχτός σε πολλά πρόωρα νεογνά. Η διαφυγή αίματος από τα αριστερά προς τα δεξιά μέσω του ανοιχτού βοτάλειου πόρου, είναι η πιο συνηθισμένη σε νεογνά με RDS. Μπορεί να μην προκαλέσει κανένα σύμπτωμα ή μπορεί να προκαλέσει άπνοια και βραδυκαρδία, αυξημένες ανάγκες σε οξυγόνο και δυσκολία αποδέσμευσης (ή απεξάρτησης) του νεογνού από τον αναπνευστήρα. Οι σφύξεις είναι «αναπηδώσες» λόγω της αυξημένης πίεσης παλμού, η προκάρδια ώση είναι έντονη και μπορεί να είναι ακουστό συστολικό φύσημα.

Καθώς αυξάνεται η υπερφόρτωση της κυκλοφορίας, μπορεί να αναπτυχθούν σημεία καρδιακής ανεπάρκειας. Πιο ακριβής αξιολόγηση της κυκλοφορίας του νεογνού μπορεί να διεξαχθεί μέσω υπερηχογραφήματος καρδιάς. Η αντιμετώπιση, αν κριθεί αναγκαία, αφορά σε περιορισμό των χορηγούμενων υγρών και σε χορήγηση ινδομεθακίνης. (Tom Lissauer, Graham Clayden 2011)

2.5.3 Νευρολογικά προβλήματα

Ø Ενδοκράνιες βλάβες

Ενδο- και περικοιλιακές αιμορραγίες παρατηρούνται στο 25% των νεογνών πολύ χαμηλού βάρους γέννησης και αναγνωρίζονται εύκολα σε υπερηχογραφήματα εγκεφάλου. Τυπικά, συμβαίνουν στο βλαστικό στρώμα πάνω από τον κερκοφόρο πυρήνα, που υποστηρίζει ένα εύθραυστο δίκτυο αιμοφόρων αγγείων. Ευτυχώς, οι περισσότερες από τις αιμορραγίες είναι μικρές και αβλαβείς, αλλά μεγαλύτερες αιμορραγίες μπορεί να επεκταθούν στις πλάγιες κοιλίες ή ακόμη και να προσβάλλουν το παρέγχυμα του εγκεφάλου. Οι περισσότερες αιμορραγίες συμβαίνουν μέσα στις πρώτες 72 ώρες ζωής. Είναι συνήθεις μετά από περιγεννητική ασφυξία και σε νεογνά με σοβαρό RDS. Ο πνευμοθώρακας αντιπροσωπεύει σημαντικό παράγοντα κινδύνου. (Tom Lissauer, Graham Clayden 2011)

Η διάταση των κοιλιών η οποία μπορεί να ακολουθήσει μετά από ενδοκοιλιακή αιμορραγία είναι επίσης άμεσα ανιχνεύσιμη στο υπερηχογράφημα. Η διάταση μπορεί να λυθεί αυτόματα ή να εξελιχθεί σε υδροκέφαλο, που μπορεί να προκαλέσει διάταση των ραφών, ταχεία αύξηση της περιμέτρου κεφαλής και προβολή της πρόσθιας πηγής. Σε αυτό το στάδιο μπορεί να εμφανιστούν σπασμοί ή άλλα συμπτώματα. Η απομάκρυνση του ENY μέσω ONΠ μπορεί να παρέχει συμπτωματική ανακούφιση μέχρι την τοποθέτηση κοιλιοπεριτοναϊκής παράκαμψης. (Tom Lissauer, Graham Clayden 2011)

2.5.4. Προβλήματα στο πεπτικό

Ø Νεκρωτική Εντεροκολίτιδα (NEK)

Η συχνότητα της νόσου στα πολύ μικρά πρόωρα φθάνει το 10% και η θνησιμότητα από τη νόσο σε αυτή την ομάδα νεογνών το 30%. Η προωρότητα αποτελεί το σπουδαιότερο παράγοντα κινδύνου. Από μελέτες βρέθηκε ότι τουλάχιστον το 80% των ασθενών ήταν πρόωρα ή νεογνά με χαμηλό βάρος γέννησης και ότι η συχνότητα της νόσου αυξάνει προοδευτικά όσο πιο ανώριμο είναι το νεογνό. Άλλοι παράγοντες που έχουν ενοχοποιηθεί είναι η περιγεννητική ασφυξία, η πολυερυθραιμία, οι συγγενείς κυανωτικές καρδιοπάθειες κ.λπ. Η παθογένεια της NEK είναι πάντως διαφορετική για το τελειόμηνο και το πρόωρο. Για το τελειόμηνο διάφοροι βλαπτικοί παράγοντες έχουν σαν κοινό αποτέλεσμα την πρόκληση ισχαιμικής βλάβης του εντέρου, ενώ στο πρόωρο οι προδιαθεσικοί παράγοντες δεν είναι

σαφώς καθορισμένοι. Ο μόνος σταθερός αιτιολογικός παράγοντας είναι η προωρότητα, που δείχνει ότι η ανωριμότητα του γαστρεντερικού παίζει ζωτικό ρόλο στη δημιουργία της NEK. (Κώσταλος Χ. 1996)

Ο αποικισμός του εντέρου με μικρόβια είναι βασική προϋπόθεση για τη δημιουργία της NEK, αφού σε πειραματόζωα στεία μικροβίων η νόσος δε μπορεί να αναπτυχθεί, αλλά ούτε και παρατηρείται στο πρώτο 24ωρο ζωής ή σε θνησιγενή νεογνά. Ο ανώριμος μηχανισμός άμυνας του γαστρεντερικού μπορεί να ευνοήσει τον αποικισμό του εντέρου με μικρόβια και την ατελή εξουδετέρωση των τοξινών των μικροβίων, ή να επιτρέψει στα βακτήρια και τις τοξίνες των μικροβίων να παρεισφρύσουν στο βλεννογόνο του εντέρου. Το όξινο pH του στομάχου αποτελεί την πρώτη γραμμή άμυνας κατά του μικροβιακού αποικισμού του ανώτερου γαστρεντερικού. Τα νεογέννητα, ειδικά τα πρόωρα, έχουν χαμηλότερους ρυθμούς έκκρισης γαστρικού οξέος σε σύγκριση με τους ενήλικους. Ένα σχετικά υψηλό pH μπορεί να αναστείλει την πέψη των λευκωμάτων και να επιτρέψει τη διόδο πολυπεπτιδίων στο λεπτό έντερο. Η φτωχή κινητικότητα του εντέρου, που παρατηρείται σε πρόωρα κάτω των 29 εβδομάδων, μπορεί να οδηγήσει σε στάση του εντερικού περιεχομένου και πολλαπλασιασμό των μικροβίων που αποικίζουν στο έντερο. Όλοι αυτοί οι παράγοντες που προαναφέρθηκαν, επιτρέπουν τον υπέρμετρο πολλαπλασιασμό και αποικισμό του εντέρου με παθογόνα μικρόβια, ενώ περιορίζουν από την άλλη την καταστροφή των τοξινών των μικροβίων, ευνοώντας έτσι τη δημιουργία της NEK. (Κώσταλος Χ. 1996)

Διάγνωση

Η έναρξη της νόσου είναι συνήθως μέσα στις πρώτες 10 ημέρες ζωής (στο 90% των περιπτώσεων), μπορεί να κυμαίνεται όμως από την 1^η ημέρα ζωής μέχρι τον 3^ο μήνα. Τα περισσότερα νεογνά έχουν λάβει εντερική τροφή πριν από την εκδήλωση της νόσου. Τα συμπτώματα της NEK στα νεογνά ποικίλουν και στις ήπιες περιπτώσεις υποχωρούν χωρίς επακόλουθα. Διάταση της κοιλίας και λήθαργος αποτελούν πρώιμα σημεία σοβαρότερης μορφής νόσου, ακολουθούμενα από έμετο, αιμορραγία του πεπτικού και, σε προχωρημένες περιπτώσεις, ερύθημα του πρόσθιου κοιλιακού τοιχώματος (ιδίως περιομφαλικά). (Κώσταλος Χ. 1996)

Αντιμετώπιση

Αυτή διακρίνεται σε συντηρητική και χειρουργική. Η συντηρητική θεραπεία περιλαμβάνει:

1. Αποσυμφόρηση του γαστρεντερικού.
2. Διόρθωση των διαταραχών του ύδατος και των ηλεκτρολυτών.
3. Έλεγχο της σηψαιμίας και
4. Συχνή κλινική και ακτινολογική εκτίμηση του ασθενή για την έγκαιρη διάγνωση γάγγραινας ή διάτρησης.

Περίπου 40-50% των νεογνών χρειάζονται τελικά χειρουργική επέμβαση, παρά τη παροχή έγκαιρης και ορθής συντηρητικής αγωγής. Το ιδεώδες είναι να γίνει η εγχείρηση αφού επέλθει γάγγραινα του εντέρου, πρωτού όμως εμφανιστεί διάτρηση. Η πρόωρη διάγνωση της γάγγραινας θα γίνει μετά από παρακέντηση της κοιλίας. (Κώσταλος Χ. 1996)

2.5.5. Αιματολογικά προβλήματα

Η *αναιμία* είναι πολύ συχνή στα πρόωρα και έχει διάφορα αίτια, όπως το βραχύ χρόνο ζωής των ερυθροκυττάρων, την ελαττωμένη παραγωγή ερυθροκυττάρων, τις συχνές αιμοληψίες αλλά και τα ελαττωμένα αποθέματα σιδήρου. Άλλο αιματολογικό πρόβλημα είναι η *αιμορραγική διάθεση* που προκαλείται από την ελαττωμένη παραγωγή παραγόντων πήξης από το ανώριμο ήπαρ και αντιμετωπίζεται με τη χορήγηση βιταμίνης K (Σεργιόπουλος 1987).

2.5.6. Άλλα προβλήματα

Τα πρόωρα εμφανίζουν δυσκολία στη διατήρηση της θερμοκρασίας τους λόγω ανωριμότητας των ομοιοστατικών μηχανισμών παραγωγής και αποβολής θερμότητας. Η νεφρική ανωριμότητα (που διαγιγνώσκεται με τη μορφή μειωμένης σπειραματικής διήθησης και ανικανότητας ρύθμισης του ισοζυγίου ύδατος και ηλεκτρολυτών) μπορεί να οδηγήσει στη δημιουργία οίδημάτων, αφυδάτωσης και οξέωσης ενώ η ανωριμότητα του ανοσοποιητικού συστήματος προδιαθέτει σε ανάπτυξη λοιμώξεων (Cloherty 1993).

2.5.7. Μακροχρόνια προβλήματα

Εδώ ανήκουν κυρίως τα νευροαναπτυξιακά και αναπνευστικά προβλήματα, οι διαταραχές ακοής και όρασης, η αναστολή της σωματικής ανάπτυξης και άλλα.

- Νευροαναπτυξιακά προβλήματα: Τα κυριότερα είναι η εγκεφαλική παράλυση με συχνότερη τη σπαστική διπληγία, ο υδροκέφαλος, νοητική υστέρηση, η κώφωση και η τύφλωση. Η πρόγνωση είναι χειρότερη για τα νεογνά με βάρος γένεσης μικρότερο από 800 γραμμάρια, εντούτοις στη σχολική ηλικία σημαντικός αριθμός προώρων παρουσιάζει μαθησιακές δυσκολίες. Είναι απαραίτητη η πρόωμη διάγνωση των προβλημάτων αυτών προκειμένου να αρχίσει έγκαιρα η ειδική αγωγή από εξειδικευμένο προσωπικό ώστε να ελαχιστοποιηθούν κατά το δυνατό οι μόνιμες αναπηρίες και ανικανότητες (Μαλαμίτση 1990).
- Προβλήματα ακοής: Οι διαταραχές ακοής στα πρόωρα είναι πολύ συχνές με συχνότερη τη νευρογενή βαρηκοΐα. Παράγοντες που ενοχοποιούνται είναι η υπερχολερυθριναιμία (νεογνικός ίκτερος), η υποξία, η χορήγηση αμινογλυκοσιδών και ο συνεχής θόρυβος της θερμοκοιτίδας.
- Οφθαλμολογικά προβλήματα: Αυτά είναι συνήθως συνέπεια της αμφιβληστροειδοπάθειας της προωρότητας, η οποία εμφανίζεται σε πρόωρα με ηλικία κύησης μικρότερη από 32 εβδομάδες οπότε δεν έχει ολοκληρωθεί η ανάπτυξη των αγγείων του αμφιβληστροειδή. Άλλοι παράγοντες που εμπλέκονται είναι η υπεροξαιμία, η λοίμωξη, η ασφυξία, η υποθερμία, η έλλειψη βιταμίνης E και η έκθεση στο φως (Σεργιόπουλος 1987).
- Οι επιπτώσεις της ποικίλουν ανάλογα με τη βαρύτητά της. Οι ήπιες περιπτώσεις αποκαθίστανται πλήρως, αντίθετα οι βαρύτερες μπορούν να οδηγήσουν σε αποκόλληση του αμφιβληστροειδή και τύφλωση. Συχνές είναι εξάλλου οι διαθλαστικές διαταραχές (μυωπία, αμβλυωπία), ο στραβισμός και το γλαύκωμα.
- Αναπνευστικά προβλήματα: Όπως είπαμε και προηγουμένως τα αναπνευστικά προβλήματα είναι συχνά στα πρόωρα και αποτελούν την πρώτη αιτία επανεισαγωγών στο νοσοκομείο, ιδιαίτερα στα νεογνά εκείνα με βρογχοπνευμονική δυσπλασία (ΒΠΔ). Τα βρέφη αυτά είναι πολύ ευαίσθητα στις ιογενείς λοιμώξεις του αναπνευστικού που γρήγορα εξελίσσονται σε βρογχολίτιδα και βρογχοπνευμονία. Οι σοβαρές περιπτώσεις μπορεί να οδηγήσουν σε καρδιακή ανεπάρκεια εξαιτίας της χρόνιας υποξαιμικής

πνευμονικής αγγειοσύσπασης. Επίσης στα βρέφη με ΒΠΔ είναι συχνότερο το σύνδρομο αιφνίδιου βρεφικού θανάτου (Cloherty 1993).

- Σωματική ανάπτυξη: Τα πρόωρα με βάρος γέννησης χαμηλότερο από 1.500 γραμμάρια παραμένουν μικρότερα από τα φυσιολογικά τελειόμηνα παιδιά. Ιδιαίτερα χαμηλή ανάπτυξη που αφορά κυρίως το βάρος παρουσιάζουν τα πρόωρα με χρόνια αναπνευστική νόσο ή νευροαναπτυξιακά προβλήματα (Μαλαμίτση 1990).
- Κοσμητικά προβλήματα: Είναι συχνά και συνήθως είναι αποτέλεσμα εφαρμογής καθετήρων, έγχυσης ενδοφλέβιων διαλυμάτων και χειρουργικών επεμβάσεων. Οι σοβαρές και δύσμορφες ουλές μπορούν μάλιστα να προκαλέσουν δυσλειτουργία των αρθρώσεων.
- Γαστρεντερικά προβλήματα: Συχνή είναι η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση και η δυσκοιλιότητα καθώς και απώτερες επιπλοκές της νεκρωτικής εντεροκολίτιδας (Cloherty 1993).
- Χειρουργικά προβλήματα: Τα συχνότερα είναι η κρυπορχία και η βουβωνοκήλη.
- Ψυχολογικά προβλήματα: Αυτά είναι συνήθως απότοκα της μακροχρόνιας παραμονής των πρόωρων στη μονάδα εντατικής νοσηλείας των νεογνών και της διαταραχής του δεσμού μητέρας-παιδιού. (Cloherty 1993).

2.6 Μεταβολικές διαταραχές

- Υπογλυκαιμία - υπασβεστιαμία
- Υπερχολερυθριναιμία, που οδηγεί ευκολότερα σε πυρηνικό ίκτερο, σε σχέση με τα τελειόμηνα νεογνά.
- Μεταβολική οξέωση, προερχόμενη από αναπνευστική οξέωση ή από χορήγηση μεγαλύτερης ποσότητας γάλακτος, απ' την απαραίτητη (Cloherty JP. και συν. 1993).
 - ο Ανωριμότητα του ανοσοποιητικού συστήματος, μιας και οι προστατευτικές ανοσοσφαιρίνες της μητέρας, διέρχονται απ' τον πλακούντα στο έμβρυο, κατά τις τελευταίες εβδομάδες της κύησης. Αυτό, έχει σαν συνέπεια την επιρρέπεια σε λοιμώξεις, ιδίως του αναπνευστικού και του πεπτικού και λόγω, της έλλειψης

ανοσοβιολογικών φραγμών, την κατάληξη σε μηνιγγίτιδα και σηψαιμία (Σεργιόπουλος 1987 και Chioherty JP. και συν. 1993).

- Αναιμία λόγω:
 - Της ατελούς αιμοποίησης κατά τους πρώτους μήνες ζωής του πρόωρου,
 - Της βραχύτερης διάρκειας ζωής των ερυθρών αιμοσφαιρίων,
 - Της χαμηλότερης τιμής αιμοσφαιρίνης στο αίμα,
 - Του χαμηλότερου επιπέδου του ολικού σιδήρου,
 - Της ταχύτερης ανάπτυξης σε σχέση με τα τελειόμηνα,
 - Των πιθανών αιμορραγιών (πνευμονική, εγκεφαλική, κλπ.) και της συνεχούς αιμοληψίας για εργαστηριακές εξετάσεις (Σεργιόπουλος 1987, και Cloherty JP, και συν. 1993).
- Ασταθές θερμορυθμιστικό σύστημα: επί θερμοκρασίας πρωκτού $<34^{\circ}$ C, κίνδυνος οιδήματος ή σκληροειδήματος, που μπορεί να οδηγήσει σε πνευμονική αιμορραγία και θάνατο. (Σεργιόπουλος, 1987).

Επιπλοκές απ' τις ανωμαλίες περί τη διάπλαση, αφού θεωρούνται ότι προδιαθέτουν σε πρόωρο τοκετό.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3ο



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3ο

ΝΕΟΓΝΙΚΟΣ ΙΚΤΕΡΟΣ

3.1 Ορισμός Υπερχολερυθριναιμίας

Η **υπερχολερυθριναιμία** είναι μια πάθηση κατά την οποία τα επίπεδα συγκεντρώσεως χολερυθρίνης στο αίμα είναι αυξημένα και επιφέρουν **ίκτερο**, μια κιτρινωπή αποχρωμάτιση του δέρματος, του σκληρού χιτώνα του οφθαλμού και των νυχιών. Η υπερχολερυθριναιμία είναι συχνή στα νεογέννητα και τις περισσότερες φορές είναι σχετικά ήπιας μορφής. Ωστόσο σε μερικές περιπτώσεις μπορεί να αποτελεί ένδειξη παθολογικής κατάστασης.

Η υπερχολερυθριναιμία ενδέχεται να είναι αποτέλεσμα αυξημένης μη συζευγμένης ή συζευγμένης χολερυθρίνης. Ο μη συζευγμένος τύπος ή έμμεση υπερχολερυθριναιμία είναι εκείνος που συναντάται συχνότερα στα νεογέννητα. (Marilyn J. Hockenberry, David Wilson 2011)

3.2 Αίτια υπερχολερυθριναιμίας

Φυσιολογικά το σώμα είναι ικανό να διατηρεί την ισορροπία μεταξύ της διάσπασης των ερυθρών αιμοσφαιρίων και της χρήσης ή της έκκρισης υποπροϊόντων του. Ωστόσο, όταν οι αναπτυξιακοί περιορισμοί ή μια παθολογική διαδικασία παρεμβάλλονται στην ισορροπία αυτή, η χολερυθρίνη συγκεντρώνεται στους ιστούς και προκαλεί ίκτερο.

Πιθανές αιτίες υπερχολερυθριναιμίας στο νεογέννητο αποτελούν:

- § Φυσιολογικοί (αναπτυξιακοί) παράγοντες(προωρότητα)
- § Ο θηλασμός ή το μητρικό γάλα
- § Υπερβολική παραγωγή χολερυθρίνης (π.χ αιμολυτική νόσος, βιοχημικές διαταραχές, κακώσεις)
- § Διαταραχή της ικανότητας του ήπατος να εκκρίνει συζευγμένη χολερυθρίνη (π.χ ανεπάρκεια ενζύμων, απόφραξη χοληφόρου πόρου)
- § Συνδυασμός υπερπαραγωγής και μειωμένης έκκρισης (π.χ σήψη)

- § Κάποιες παθολογικές καταστάσεις (π.χ υποθυρεοειδισμός, γαλακτοζαιμία, βρέφος διαβητικής μητέρας)
- § Γενετική προδιάθεση για αυξημένη παραγωγή (Ινδιάνοι, Ασιάτες).
(Marilyn J. Hockenberry, David Wilson 2011)

3.3 Φυσιολογικός ίκτερος νεογνού

Στο φυσιολογικό τελειόμηνο νεογνό ο ίκτερος χαρακτηρίζεται από μία προοδευτική αύξηση της τιμής της χολερυθρίνης από περίπου 2 mg/100 ml στον ομφάλιο λώρο έως μια μέση τιμή 6 mg/100 ml μεταξύ 60 και 72 ωρών ζωής και ακολουθεί μια γρήγορη πτώση στα 2 mg/100 ml μέχρι την 5^η ημέρα ζωής. Αυτή είναι η πρώτη φάση του φυσιολογικού ίκτερου που ακολουθείται από μία δεύτερη φάση αργής πτώσης της χολερυθρίνης σε τιμές φυσιολογικού ενήλικα 1.0 mg/100 ml. Παρότι όλα τα τελειόμηνα νεογνά αναπτύσσουν κάποιου βαθμού φυσιολογικό ίκτερο, περίπου στα μισά μόνο ο ίκτερος είναι κλινικά εμφανής. Αυτό συμβαίνει γιατί για να είναι εμφανής πρέπει να είναι η χολερυθρίνη >5 mg/100 ml.

Ο φυσιολογικός ίκτερος του πρόωρου νεογνού είναι κάπως σημαντικότερος από αυτόν του τελειόμηνου νεογνού, με μια μέγιστη μέση συγκέντρωση χολερυθρίνης 10-12 mg/100 ml την 5^η ημέρα της ζωής. Φυσιολογικές τιμές χολερυθρίνης σε πολλές περιπτώσεις παρατηρούνται στο τέλος του 1^{ου} μήνα ζωής.

Στα υπερώριμα νεογνά παρατηρούνται συνήθως τιμές χολερυθρίνης <2.5 mg/100 ml. Πιθανό να υπάρχει σ' αυτά ταχεία επαγωγή της ηπατικής ενζυμικής λειτουργίας.(Κώσταλος Χ.1996).

3.4 Παθολογικός ίκτερος νεογνού

Η διάκριση του παθολογικού από το φυσιολογικό ίκτερο δεν είναι πάντοτε εύκολη. Γι' αυτό ίσως και οι όροι παθολογικός-φυσιολογικός τείνουν να αντικατασταθούν από τους όρους σημαντικός και μη σημαντικός ίκτερος.

Τα κυριότερα χαρακτηριστικά του «παθολογικού» ίκτερου αναφέρονται πιο κάτω:

- Εμφάνιση την 1^η ημέρα της ζωής.
- Αύξηση της χολερυθρίνης με ρυθμό μεγαλύτερο του 5 mg/24ωρο.
- Ίκτερος που επιμένει για περισσότερο από μία βδομάδα στα τελειόμηνα και περισσότερο από δύο βδομάδες στα πρόωρα νεογνά.
- Επίπεδα αμέσου χολερυθρίνης >1 mg/100 ml.

Τα επίπεδα ολικής χολερυθρίνης δεν βοηθούν στη διάκριση του ίκτερου και έτσι δεν ισχύει ο καθορισμός του ίκτερου σαν παθολογικού όταν η τιμή της χολερυθρίνης υπερβαίνει τα 12 mg% στο τελειόμηνο νεογνό και τα 14 mg/dl στο πρόωρο νεογνό. .(Κώσταλος Χ.1996).

3.5 Πυρηνικός ίκτερος νεογνού

Πρόκειται για νευροτοξικότητα της χολερυθρίνης, που μπορεί να συμβεί όταν τα επίπεδα της μη-συζευγμένης χολερυθρίνης υπερβαίνουν τη δεσμευτική ικανότητα της αλβουμίνης ορού. Καθώς αυτή η ελεύθερη χολερυθρίνη είναι λιποδιαλυτή, διαπερνά τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό. Οι νευροτοξικές επιπτώσεις ποικίλλουν σε σοβαρότητα από προσωρινές διαταραχές μέχρι την εμφάνιση καταστροφικών βλαβών και θανάτου. Στις πρώιμες εκδηλώσεις περιλαμβάνονται ο λήθαργος και η φτωχή σίτιση. Σε σοβαρότερες περιπτώσεις παρατηρείται ευερεθιστότητα και αυξημένος μυϊκός τόνος και το νεογνό μπορεί να εμφανίσει τοξοειδή ράχη (οπισθότονο). Τα νεογνά που επιβιώνουν μπορεί να αναπτύξουν χορειαθετωσική εγκεφαλική παράλυση (λόγω βλάβης των βασικών γαγγλίων, μαθησιακές δυσκολίες και νευροαισθητηριακή βαρηκοΐα. Ο πυρηνικός ίκτερος ήταν ένα σημαντικό αίτιο εγκεφαλικών βλαβών σε νεογνά με βαριά αιμολυτική νόσο, αλλά έχει καταστεί σπάνιος μετά την εισαγωγή της προφυλακτικής χορήγησης αντι-D ανοσοσφαιρίνης σε rhesus-αρνητικές μητέρες. (Tom Lissauer, Graham Clayden 2011)

3.6 Αντιμετώπιση νεογνικού ίκτερου:

Φαρμακευτική αντιμετώπιση.

Φωτοθεραπεία

Αφαιμαξομετάγγιση

3.6.1. Φαρμακευτική αντιμετώπιση

1. Η φαινοβαρβιτάλη είναι το φάρμακο που έχει χρησιμοποιηθεί περισσότερο από τα άλλα. Μπορεί να χορηγηθεί στη μητέρα, στο νεογνό ή και στους δύο και έχει βρεθεί ότι ελαττώνει τα επίπεδα χολερυθρίνης την 1^η εβδομάδα της ζωής. Προάγει τη σύζευξη της χολερυθρίνης και ελαττώνει τη στάθμη της ολικής χολερυθρίνης του ορού. Δρα μέσω επαγωγής των μικροσωμικών ενζύμων για σύζευξη και απέκκριση της χολερυθρίνης. Η συνιστώμενη δόση είναι 5-8 mg/kg/24ωρο.

2. Προσροφητικές ουσίες (χολεστυραμίνη-άνθρακας). Αυτές διακόπτουν τον εντεροηπατικό κύκλο, προσροφώντας τη χολερυθρίνη στο έντερο.

3. Κασσιτεροπρωτοπορφυρίνη – Κασσιτερομεσοπορφυρίνη. Η χρήση της υπόσχεται πολλά. Επιδίωξη των ερευνητών είναι να σταματήσουν το πρόβλημα του ίκτερου «εν τη γεννέσει του» Από τη μέχρι τώρα εμπειρία φαίνεται να έχει καλά αποτελέσματα και δεν έχουν αναφερθεί παρενέργειες. Χρησιμοποιείται ακόμα πειραματικά και δεν κυκλοφορεί στο εμπόριο. (Κωστάλος Χ. 1996)

3.6.2. Φωτοθεραπεία

Το βρέφος που υπόκειται σε φωτοθεραπεία τοποθετείται γυμνό κάτω από τη πηγή του φωτισμού και αλλάζει τη θέση του συχνά για να εκτεθεί όλη η επιφάνεια του σώματός του στο φως. Μετά από την έναρξη της φωτοθεραπείας, πρέπει να ελέγχονται τα επίπεδα χολερυθρίνης στον ορό τακτικά (κάθε 6-12 ώρες), διότι πλέον η οπτική αξιολόγηση του ίκτερου δε θεωρείται αξιόπιστη.

Διάφορα μέτρα πρόληψης εφαρμόζονται κατά τη διεξαγωγή της φωτοθεραπείας για να προστατευτεί το βρέφος. Τα μάτια του καλύπτονται με προστατευτική μάσκα για να μην

εκθέτονται στο φως. Το κάλυμμα θα πρέπει να είναι στο σωστό μέγεθος και να τοποθετείται κατάλληλα ώστε να προστατεύει τα μάτια εντελώς και να μην εμποδίζει τα ρουθούνια. Τα βλέφαρα του βρέφους πρέπει να κλείνονται πριν την εφαρμογή της μάσκας, διότι ο κερατοειδής χιτώνας πιθανώς να γδαρθεί αν έρθει σε επαφή. Σε κάθε αλλαγή, τα μάτια θα πρέπει να ελέγχονται για τυχόν εκροές, υπερβολική πίεση στα βλέφαρα ή για ερεθισμούς του κερατοειδούς. Τα προστατευτικά αφαιρούνται κατά τη σίτιση, η οποία παρέχει την ευκαιρία για οπτική και αισθητηριακή διέγερση. Τα βρέφη που είναι σε ανοιχτά κρεβάτια θα πρέπει αν έχουν προστατευτικά τοιχώματα από πλεξιγκλάς ανάμεσα σε εκείνα και τις λάμπες φθορισμού προκειμένου να μειώνεται το ποσοστό υπεριάδους ακτινοβολίας που φθάνει στο δέρμα τους, αλλά και να προστατεύονται από τυχόν σπάσιμο κάποιας λάμπας. Η θερμοκρασία του πρέπει να παρακολουθείται στενά προς αποφυγή περιστατικών υπερθερμίας ή υποθερμίας. Η τοποθέτηση του σώματος του βρέφους σε κάμψη, με κουβέρτες τυλιγμένες σε ρολά στο πλάι τους, τα βοηθά να διατηρούν θερμότητα και τους παρέχει ένα αίσθημα ικανοποίησης. (Marilyn J. Hockenberry, David Wilson 2011)

Νοσηλευτική φροντίδα σε φωτοθεραπεία:

1. Εάν η κατάσταση του νεογνού είναι καλή, η φωτοθεραπεία μπορεί να γίνει κοντά στη μητέρα.
2. Πριν την έναρξη της φωτοθεραπείας πρέπει να γίνει λήψη αίματος για καθορισμό και αιτιολογία ικτέρου.
3. Καλή γείωση των ηλεκτρικών συσκευών είναι απαραίτητη.
4. Το νεογνό τοποθετείται γυμνό κάτω από τη φωτοθεραπεία.
5. Επιβάλλεται κάλυψη των ματιών του νεογνού.
6. Αλλαγή θέσης του νεογνού κάτω από τη φωτοθεραπεία κατά περιόδους, βοηθάει στη μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα.
7. Απαιτείται έλεγχος της θερμοκρασίας του σώματος ανά 2ωρο.
8. Αύξηση των χορηγούμενων υγρών κατά 20%.
9. Καθημερινή ζύγιση όλων των νεογνών και των πολύ μικρών δύο φορές την ημέρα.
10. Διακοπή της φωτοθεραπείας στις επισκέψεις της μητέρας στο παιδί.,υ κ
11. Έλεγχος της ισχύος των λαμπτήρων κάθε 100-200 ώρες λειτουργίας.

12. Μέτρηση της χολερυθρίνης ανά βωρο κατά τη διάρκεια της φωτοθεραπείας καθώς και μετά τη διακοπή, λόγω του κινδύνου εκ νέου ανύψωσης των τιμών της.
13. Προσοχή: Φωτοθεραπεία δεν πρέπει να γίνεται σε περιπτώσεις άμεσου υπερχολερυθριναιμίας (ηπατική νόσος) λόγω ανάπτυξης του συνδρόμου του χαλκόχρου νεογνού*. (Κώσταλος Χ. 1996)

***Σύνδρομο χαλκόχρου νεογνού (Bronze baby syndrome)**

Η χρήση φωτοθεραπείας σε νεογνά με χολοστατικό ίκτερο μπορεί να έχει σα συνέπεια την εμφάνιση ενός σκούρου καφεγκρίζου χρώματος στο δέρμα, τον ορό, τα ούρα. Το σύνδρομο αυτό δε φαίνεται να έχει απώτερες συνέπειες και με τη διακοπή της φωτοθεραπείας εξαφανίζεται η καφέ-γκρίζα χρώση. Οφείλεται πιθανώς σε φωτοαποσύνθεση των πορφυρινών του πλάσματος του νεογνού. (Κώσταλος Χ. 1996)

Επιπλοκές της φωτοθεραπείας:

1. Αυξημένη απώλεια ύδατος.
2. Θερμική αστάθεια.
3. Κάλυψη εικόνας σηψαιμίας.
4. Εξανθήματα.
5. Υδαρείς κενώσεις.
6. Θρομβοπενία.
7. Βλάβη αμφιβληστροειδούς.
8. Σύνδρομο χαλκοχρου νεογνού.
9. Πιθανές απώτερες συνέπειες (βλαπτική δράση στο κωνάριο)
(Κώσταλος Χ. 1996)

3.6.3. Αφαιμαξομετάγγιση

Στην αφαιμαξομετάγγιση, το αίμα του βρέφους απομακρύνεται σε μικρές ποσότητες (συνήθως 5 έως 10 ml τη φορά) και αντικαθίσταται με συμβατό αίμα (όπως Rh αρνητικό). Αποτελεί την καθιερωμένη θεραπεία σοβαρής υπερχολερυθριναιμίας και του ύδρωπα που προκαλείται από την ασυμβατότητα του Rh. Η αφαιμαξομετάγγιση απομακρύνει ερυθρά αιμοσφαίρια, χαμηλώνει τα επίπεδα χολερυθρίνης στον ορό για να αποφευχθούν τα περιστατικά εγκεφαλοπάθειας από χολερυθρίνη, διορθώνει την αναιμία και αποτρέπει την καρδιακή ανεπάρκεια. Οι ενδείξεις πιθανής ανάγκης αφαιμαξομετάγγισης σε τελειόμηνα βρέφη περιλαμβάνουν τα ταχέως αυξανόμενα επίπεδα χολερυθρίνης στον ορό και την αιμόλυση παρά την έντονη φωτοθεραπεία.

Η αφαιμαξομετάγγιση είναι μια αποστειρωμένη χειρουργική διαδικασία. Ένας καθετήρας εισάγεται στην ομφαλική φλέβα και οδηγείται στη κάτω κοίλη φλέβα. Ανάλογα με το βάρος του βρέφους, 5 έως 10 mL αίματος απομακρύνεται σε 15-20 δευτερόλεπτα και ο ίδιος ο όγκος αίματος του δότη μεταγγίζεται σε 60-90 δευτερόλεπτα. Εάν στο αίμα έχει προστεθεί κίτρινη φωσφορική δεξτρόζη-αδενίνη για να αποφευχθεί η συγκόλληση, μπορεί να χορηγηθεί γλυκονικό ασβέστιο μετά την μετάγγιση κάθε 100 ml αίματος του δότη για την πρόληψη της υπασβεστιαμίας. (Marilyn J. Hockenberry, David Wilson 2011)

Τεχνική αφαιμαξομετάγγισης (ΑΦΜ):

1. Στην ΑΦΜ χρησιμοποιούμε αίμα σχετικά πρόσφατο μέχρι 4 ημερών.
2. Χρησιμοποιείται αίμα συμβατό με της μητέρας και με χαμηλό τίτλο αντι-A και αντι-B σωμάτων.
3. Το αίμα ανακινείται ήπια μετά από κάθε 100 ml μεταγγιζόμενου αίματος.
4. Σε επόμενη ΑΦΜ το χορηγούμενο αίμα πρέπει να είναι συμβατό με αυτό της μητέρας και του νεογνού.
5. Η ΑΦΜ πρέπει να γίνεται κάτω από θερμαντική πηγή.
6. Η θερμοκρασία του αίματος πρέπει να είναι 27-37°C.
7. Το νεογνό που πρόκειται να αφαιμαξομεταγγισθεί ελέγχεται για υποξαιμία, οξέωση και διαταραχές της θερμοκρασίας πριν την έναρξη της ΑΦΜ.

8. Ο χορηγούμενος όγκος αίματος είναι διπλάσιος του όγκου αίματος του νεογνού, δηλαδή 160ml/kg. Το αίμα αλλάζεται σε ποσότητα 5-10 ή 20 ml κάθε φορά και εξαρτάται από το βάρος και την κλινική κατάσταση του νεογνού.
9. Η διαδικασία της ΑΦΜ πρέπει να είναι περίπου 1 ½ ώρες. Μικρές ποσότητες και αργός ρυθμός δημιουργούν μικρότερο καρδιακό φορτίο.

Η χορήγηση λευκωματίνης αυξάνει την ποσότητα της απομακρυνόμενης χολερυθρίνης. Αντενδείκνυται μόνο σε νεογνά με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια ή σοβαρή αναιμία. (Κώσταλος Χ. 1996)

Νοσηλευτική φροντίδα στην αφαιμαξομετάγγιση:

Σε περίπτωση που κρίνεται αναγκαία η αφαιμαξομετάγγιση, το νοσηλευτικό προσωπικό προετοιμάζει το βρέφος και την οικογένεια, ενώ βοηθά το γιατρό με τη διαδικασία. Το βρέφος δε λαμβάνει τίποτα από το στόμα κατά τη διαδικασία. Συνεπώς πρέπει να καθιερωθεί η περιφερική έγχυση δεξτρόζης και ηλεκτρολυτών. Το νοσηλευτικό προσωπικό καταγράφει τον όγκο του αίματος που αφαιρείται και εκείνου που μεταγγίζεται. Τα ζωτικά σημεία παρακολουθούνται ηλεκτρονικά, αξιολογούνται τακτικά και συσχετίζονται με την αφαίρεση και τη μετάγγιση του αίματος. Εάν παρατηρηθούν σημεία που υποδηλώνουν καρδιακή ή αναπνευστική διαταραχή, η διαδικασία παύει προσωρινά και αρχίζει εκ νέου, αφού σταθεροποιηθεί η καρδιοαναπνευστική λειτουργία του βρέφους. Το νοσηλευτικό προσωπικό επίσης παρακολουθεί το νεογνό για σημεία αντιδράσεων στη μετάγγιση και διατηρεί τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος και των χορηγούμενων υγρών σε ισορροπία. (Marilyn J. Hockenberry, David Wilson 2011)

Καθόλη τη διαδικασία θα πρέπει να δίνεται σημασία στη θερμορύθμιση του βρέφους. Η υποθερμία αυξάνει την κατανάλωση οξυγόνου και γλυκόζης προκαλώντας μεταβολική οξέωση. Αυτές οι επιπτώσεις όχι μόνο επιδεινώνουν τη γενική φυσική ικανότητα του βρέφους να αντέξει τη μακροσκελή διαδικασία, αλλά εμποδίζουν και την ικανότητα δέσμευσης λευκωματίνης και χολερυθρίνης, όπως επίσης και τις ηπατικές ενζυμικές αντιδράσεις, και ως εκ τούτου, αυξάνουν τον κίνδυνο του πυρηνικού ίκτερου. Αντιθέτως η υπερθερμία προκαλεί βλάβες στα ερυθροκύτταρα του δότη, αυξάνοντας την περιεκτικότητα

σε ελεύθερο κάλιο και προδιαθέτει το νεογνό σε καρδιακή ανακοπή. Η αφαιμαξομετάγγιση διεξάγεται με το βρέφος σε θερμοκοιτίδα. Ωστόσο συνήθως είναι καλυμμένο με αποστειρωμένα πεδία που πιθανώς να εμποδίζουν την ακτινοβολία να θερμάνει επαρκώς το δέρμα. Το αίμα μπορεί επίσης να θερμανθεί χρησιμοποιώντας ειδικές συσκευές πριν από τη μετάγγιση. Αφού ολοκληρωθεί η διαδικασία, το νοσηλευτικό προσωπικό επιθεωρεί τη περιοχή στον ομφαλό για τυχόν αιμορραγία. Ο καθετήρας μπορεί να παραμείνει στη θέση του για το ενδεχόμενο επανάληψης της μετάγγισης. (Marilyn J. Hockenberry, David Wilson 2011)

Επιπλοκές αφαιμαξομετάγγισης:

Αγγειακό: Εμβολή αέρα
Θρόμβωση

Καρδιακό: Αρρυθμίες
Υπερφόρτωση
Ανακοπή

Ηλεκτρολύτες: ↑ Κ αίματος
↑ Na αίματος
↓ Ca αίματος
Οξέωση

Λοιμώξεις: Βακτηριαμία
Ηπατίτιδα
Νόσος από μεγαλοκυτταροϊό, AIDS

Διάφορα: Ν.Ε.Κ.
Υποθερμία
Υπογλυκαιμία
Θρομβοπενία

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΓΙΑ ΤΟ ΝΕΟΓΝΟ

4.1 Νοσηλευτική φροντίδα νεογνών.

Ύστερα από το τέλος του τοκετού, το πρόωρο νεογνό (βάρους <2.500gr) μεταφέρεται στη μονάδα εντατικής θεραπείας νεογνών. Η επιβίωση του θα εξαρτηθεί από την επιδεξιότητα, την υπομονή, την κρίση και την αφοσίωση όσων παρέχουν τη νοσηλευτική φροντίδα.

Οι βασικές αρχές που πρέπει να χαρακτηρίζουν τη φροντίδα του πρόωρου νεογνού περιλαμβάνουν:

- Τη διατήρηση της θερμοκρασίας του σώματος.
- Την προστασία από λοίμωξη.
- Τη διατήρηση αεραγωγού και επαρκής λήψη οξυγόνου.
- Τη διατήρηση ενέργειας του νηπίου.
- Την επαρκή λήψη υγρών και θερμίδων.

Όλα τα νεογνά που ζυγίζουν λιγότερο από 2.500gr., αυτά που παρουσιάζουν κυάνωση, που έχουν δυσκολίες στη ρύθμιση της θερμοκρασίας του σώματος καθώς και όσα παρουσιάζουν αναπνευστική δυσκολία απαιτούν φροντίδα σε θερμοκοιτίδα. Οι θερμοκοιτίδες μπορούν να ρυθμιστούν για να ελέγχεται η θερμότητα και η υγρασία και για να παρέχεται οξυγόνο. (Shapiro J.P 2001)

Το πρώτο βήμα αμέσως μετά την έξοδο είναι να καθοριστεί η βαθμολογία Apgar. Η δοκιμή έχει σχεδιαστεί για να αξιολογήσει γρήγορα τη φυσική κατάσταση του νεογέννητου και να καθορίσει εάν υπάρχει ανάγκη για επιπλέον επείγουσα ιατρική περίθαλψη. Η εκτίμηση γίνεται στα 1' 5' και 10'-20' μετά τη γέννηση με βάση 5 παραμέτρους.

Πίνακας 4.1 Βαθμολογία της Apgar(πηγή www.4ypc.gr)

	ΒΑΘΜΟΛΟΓΙΑ	<i>0</i>	<i>1</i>	<i>2</i>
A	<i>Activity - Μυϊκός Τόνος</i>	<i>Χαλαρός ή απών</i>	<i>Ελαφριά κάμψη άκρων</i>	<i>Ζωηρές κινήσεις χεριών ή ποδιών</i>
P	<i>Pulse - Καρδιακές Σφύξεις</i>	<i>Απούσες</i>	<i>Λιγότερες από 100</i>	<i>Περισσότερες από 100</i>
G	<i>Grimace- Αντανακλαστικά</i>	<i>Απόντα</i>	<i>Μορφασμός</i>	<i>Μορφασμός βήχας και φτέρνισμα</i>
A	<i>Appearance- Χρώμα δέρματος</i>	<i>Κυανωτικό ή ωχρό</i>	<i>Σώμα ροδαλό άκρα κυανωτικά</i>	<i>Εξ ολοκλήρου ροδαλό</i>
R	<i>Respiration- Αναπνοή</i>	<i>Απούσα</i>	<i>Αργή άρρυθμη Αδύναμο κλάμα</i>	<i>Καλή δυνατό κλάμα</i>

→ Καθημερινά στο νεογνό εντατικής νοσηλείας πρέπει να ελέγχονται τα εξής:

1. **Η θερμοκρασία:** Αυτή ελέγχεται με το ατομικό θερμόμετρο, το οποίο τοποθετείται στο ορθό μετά από επάλειψη με βαζελίνη σε βάθος 3-4 cm. Η θερμοκρασία ελέγχεται κάθε 2 ώρες και σε υποθερμικά νεογνά κάθε μία ώρα.
2. **Σφίξεις - αναπνοές:** Μετριοούνται κάθε 2 ώρες, χωρίς να παίρνονται υπόψη οι αντίστοιχες τιμές που δείχνει το monitor.
3. **Αρτηριακή πίεση:** Με την είσοδο του νεογνού μετριέται απαραίτητα η αρτηριακή πίεση, φροντίζοντας για τη σωστή τοποθέτηση της κατάλληλης περιχειρίδας, και

κατόπιν κάθε 4 ώρες, ενώ υπάρχουν και περιπτώσεις που χρειάζεται πιο συχνή μέτρηση (νεφρική δυσλειτουργία κ.λπ.)

4. **Ζύγισμα:** Γίνεται 2 φορές το 24ωρο και πάντα κάτω από τις ίδιες συνθήκες ζύγισης. Πρέπει να αναγράφονται τυχόν επιπρόσθετα αντικείμενα που φέρνει το νεογνό (νάρθηκες, ηλεκτρόδια, κ.α.). Σήμερα υπάρχει η δυνατότητα πιο συχνών μετρήσεων με ηλεκτρονική ζυγαριά που προσαρμόζεται στη θερμοκοιτίδα.
5. **Έλεγχος ούρων:** Τουλάχιστον 2 φορές την ημέρα και σε νεογνά με διαταραχές στο ισοζύγιο υγρών, 4 φορές την ημέρα. Προσεκτική πρέπει να είναι στην περίπτωση αυτή η μέτρηση του ειδικού βάρους των ούρων. Επίσης ελέγχεται η ύπαρξη αίματος ή γλυκόζης και το Ph.
6. **Γλυκόζη αίματος:** Σε νεογνό που είναι σε ολική παρεντερική διατροφή ελέγχεται τρεις φορές το 24ωρο, ενώ σε νεογνά που σιτίζονται από το στόμα δύο φορές. Σε νεογνά με υπογλυκαιμία και στα δυστροφικά νεογνά, η γλυκόζη ελέγχεται κάθε μία ώρα μέχρι να σταθεροποιηθεί. Σε νεογνά διαβητικής μητέρας, ελέγχεται η γλυκόζη αίματος κάθε 2-4 ώρες το πρώτο 24ωρο ζωής.
7. **Παρακολούθηση – Έλεγχος λειτουργίας μηχανημάτων:** Τακτική παρακολούθηση των αντλιών χορήγησης των ενδοφλέβιων υγρών, των μηχανημάτων καταγραφής του κορεσμού αίματος σε O₂ από το δέρμα (οξύμετρα) και των μηχανημάτων ζωτικών λειτουργιών(αναπνοής, κυκλοφορίας). Στον αναπνευστήρα ελέγχεται η σωστή σύνδεση του κυκλώματος. Γίνεται η συνεχής παρακολούθηση του για πιθανή διαφυγή αέρα, για να μην υπάρχει νερό στις διασωληνώσεις, για να λειτουργούν οι συναγερμοί και το θερμαντικό του υγραντήρα.
8. **Καταγραφή ολικής ποσότητας αίματος:** που αφαιρείται καθημερινά από το νεογνό με τις αιμοληψίες, σε ειδικό διάγραμμα.
9. **Περιποίηση νεογνού:** Γίνεται καθημερινά περιποίηση του ομφαλού με αντισηπτικό και ακολούθως με καθαρό οινόπνευμα, περιποίηση χειλιών με ελαιούχα διαλύματα, μύτης με βαμβακοφόρο αποστειρωμένο στυλεό, αυτιών, ματιών και ευαίσθητων περιοχών(έξω γεννητικά όργανα, μασχάλη, λαιμός κ.α.)

(Κώσταλος Χ. 1996)

4.2 Συστηματική εκτίμηση των νεογνών υψηλού κινδύνου.

- Επαγρύπνηση για διαπίστωση ευαίσθητων μεταβολών που δεν διαπιστώνονται με τα μηχανήματα, π.χ. μεταβολές στο χρώμα και έμετοι δεν θα καταγραφούν από το monitor παρά μόνο αν η εισρόφηση προκαλέσει απνοϊκή κρίση. Επίσης δεν μπορούν να διαπιστωθούν από τα monitors διατροφικές συμπεριφορές, κοιλιακή διαταραχή και χαρακτηριστικά κοπράνων, συμπεριφορά, δερματικές εκδηλώσεις, χαρακτήρας και θέση των καρδιακών ήχων και αναπνευστικές πληροφορίες, όπως εσολκές, αναπέταση πτερυγίων μύτης και γογγυσμός.
- Ανάθεση της φροντίδας των νεογνών στους ίδιους τους νοσηλευτές καθημερινώς, για πιο ακριβή αξιολόγηση της καθημερινής προόδου τους.
- Συχνές συστηματικές εκτιμήσεις της φυσικής κατάστασης των νεογνών κατά τη διάρκεια της καθημερινής φροντίδας, διότι τα ζωτικά σημεία τους μεταβάλλονται πολλές φορές κάθε λίγη ώρα. Λέγεται ότι τα νεογέννητα παρουσιάζουν τόσο πολλές μεταβολές κάθε 4-5 ώρες, όσες ο ενήλικας σε 24 ώρες.
- Εξακρίβωση της καλής λειτουργίας των συσκευών υποστήριξης της ζωής κατά τη διάρκεια της εκτίμησης – ότι το monitor συνεχούς παρακολούθησης απνοϊών λειτουργεί με τη σωστή πίεση και όγκο και δεν παρατηρούνται διαρροές, ότι τα monitors είναι ρυθμισμένα στα επιθυμητά όρια και οι αντλίες έγχυσης απελευθερώνουν το σωστό όγκο και είδος υγρού.
- Εκτίμηση του νεογνού κατά συστηματικό τρόπο. Κάθε νοσηλευτής χρησιμοποιεί τον τρόπο εκτιμήσεως που νομίζει και τον ακολουθεί σε μόνιμη βάση.
- Επισκόπηση του νεογνού κάθε μία ώρα ή πιο συχνά στα πολύ άρρωστα νεογνά και αναγραφή των συμπερασμάτων στο φύλλο παρατηρήσεων του νεογνού.
- Ρύθμιση των διαδικασιών εκτίμησης που ενοχλούν το νεογνό, κατά τρόπο που να εξασφαλίζεται επαρκής ανάπαυση στο μεσοδιάστημα των εκτιμήσεων.
- Για διατήρηση της ενέργειας, η αλλαγή θέσης του παιδιού, που γίνεται κάθε 1-2 ώρες και οι περιοδικές θεραπείες, πρέπει να προγραμματίζονται έτσι, ώστε να συμπίπτουν με την εκτίμηση του νεογνού. (Πάνου Μ. 1992-2007)

4.3 Διατροφή του πρόωρου νεογνού

Σύμφωνα με την άποψη της Αμερικανικής Παιδιατρικής Εταιρείας, η διατροφή του πρόωρου πρέπει να εξασφαλίζει ρυθμό αύξησης, παρόμοιο με το ρυθμό της ενδομήτριας αύξησης ενός φυσιολογικού εμβρύου. Η ιδανική διατροφή του πρόωρου νεογνού αποτελεί ακόμη αντικείμενο έρευνας, γιατί είναι καθοριστικός παράγοντας για την επιβίωση και την μετέπειτα εξέλιξή του. Στόχος της σωστής διατροφής του πρόωρου είναι να παρέχει θρεπτικά συστατικά ποιοτικά και ποσοτικά επαρκή, ώστε να επιτευχθεί η μέγιστη δυνατή αύξηση. (Περιστέρη Β. – Αυτζόγλου, 2003)

Η εντερική σίτιση βοηθά στην ωρίμανση όλων των λειτουργιών του πεπτικού συστήματος. Πρέπει να αρχίζει όσο το δυνατόν νωρίτερα μετά τη γέννηση, έστω και με μικρά υποθερμιδικά γεύματα. Καταλληλότερο γάλα για πρόωρα νεογνά είναι αδιαμφισβήτητα το μητρικό και κυρίως το γάλα της μητέρας που γέννησε πρόωρα. Τα ειδικά γάλατα για πρόωρα έχουν υποστεί τροποποιήσεις ώστε να ανταποκρίνονται στις θρεπτικές ανάγκες των πρόωρων νεογνών. Τα περισσότερα πρόωρα και κυρίως τα πρόωρα με βάρος γέννησης μικρότερο των 1.500g, χρειάζονται παρεντερική διατροφή μετά τη γέννηση. Η παρεντερική διατροφή πρέπει να είναι πλήρης και να παρέχει όλα τα απαραίτητα θρεπτικά συστατικά, από τις πρώτες ημέρες ζωής. Στόχος είναι η όσο το δυνατόν μικρότερη διάρκεια της παρεντερικής διατροφής για να αποφεύγονται οι επιπλοκές της, ενώ παράλληλα, η εντερική σίτιση να αυξάνεται καθημερινά, ώστε σε σύντομο χρονικό διάστημα από τη γέννηση, το νεογνό να τρέφεται αποκλειστικά με εντερική σίτιση. (Περιστέρη Β. – Αυτζόγλου, 2003)

Η ανατομική διαφοροποίηση του γαστρεντερικού σωλήνα ολοκληρώνεται πριν την 20η εβδομάδα κύησης. Για αυτό τα πρόωρα δεν εμφανίζουν ανωριμότητα στη δομή του γαστρεντερικού σωλήνα. Εμφανίζουν, όμως, ανωριμότητα των λειτουργιών που αφορούν στην πέψη, την απορρόφηση και το μεταβολισμό των θρεπτικών συστατικών, καθώς και τη διαταραχή στην εντερική κινητικότητα. (Περιστέρη Β. – Αυτζόγλου, 2003)

4.3.1. Εντερική διατροφή

Σύμφωνα με μελέτες η πρώιμη εισαγωγή στην εντερική σίτιση προάγει την ωρίμανση όλων των λειτουργιών του πεπτικού συστήματος 1)διεγείροντας την έκκριση πεπτικών ενζύμων, 2) αυξάνοντας την απορροφητική ικανότητα του εντέρου, 3) βελτιώνοντας την εντερική κινητικότητα και 4) ελαττώνοντας την εντερική διαπερατότητα. Επίσης, προλαμβάνει την

υποθρεψία, αυξάνοντας το ποσοστό επιβίωσης και ελαττώνοντας τη νοσηρότητα. Η εντερική σίτιση επιδρά στην ανάπτυξη του γαστρεντερικού συστήματος άμεσα, αλλά και έμμεσα, μέσω διέγερσης της έκκρισης ορμονών και αυξητικών παραγόντων. Οι παράγοντες αυτοί αυξάνουν ακόμη και μετά από χορήγηση ελάχιστης ποσότητας τροφής. (Περιστέρη Β. – Αυτζόγλου, 2003)

4.3.2. Πρωτεΐνες

Η έκκριση και δράση της παγκρεατικής θρυψίνης είναι σε καταστολή στα πρόωρα νεογνά, αντίθετα, η δράση της εντερικής πεπτιδάσης και άλλων εντερικών ενζύμων, καθώς και η ενεργός μεταφορά αμινοξέων, είναι εμφανείς νωρίς στην κύηση και κυμαίνονται σε επίπεδα ενηλίκων από την 22η εβδομάδα ζωής. Ο συντελεστής εντερικής απορρόφησης της πρωτεΐνης σε πρόωρα νεογνά είναι 87%. Οι πρωτεΐνες απορροφώνται με τη μορφή αμινοξέων από όλο το έντερο και κυρίως από τη νήστιδα. Σε νεογνά με βάρος γέννησης 1.200-1.800g, οι ανάγκες σε πρωτεΐνες κυμαίνονται μεταξύ 2,7-3,5g/kg/H. Νεογνά με βάρος γέννησης μικρότερο από 1.200g χρειάζονται μεγαλύτερο ποσό πρωτεΐνης. (Περιστέρη Β. – Αυτζόγλου, 2003)

Τα πρόωρα νεογνά χρειάζονται ορισμένα αμινοξέα, τα οποία δεν είναι τόσο ουσιώδη για τα τελειόμηνα, όπως ιστιδίνη, τυροσίνη, κυστεΐνη, ταυρίνη. Ειδικά η ταυρίνη συντίθεται ενδογενώς από την κυστεΐνη. Στον αμφιβληστροειδή και τον εγκέφαλο του εμβρύου, που φτάνουν στη μεγαλύτερη συγκέντρωση κατά τη γέννηση παρουσιάζονται υψηλές συγκεντρώσεις. Η ταυρίνη βοηθά στη λειτουργία του ήπατος και στην απορρόφηση του λίπους. Ελεύθερη ταυρίνη βρίσκεται στο μητρικό γάλα ενώ βρέθηκε σε υψηλότερη συγκέντρωση σε θηλάζοντα νεογνά, παρά σε αυτά που τρέφονται με ξένο γάλα (Περιστέρη Β. – Αυτζόγλου, 2003)

4.3.3. Υδατάνθρακες

Η λακτόζη είναι ο κυριότερος υδατάνθρακας στο μητρικό γάλα. Διασπάται σε γλυκόζη και γαλακτόζη από το ένζυμο λακτάση, που βρίσκεται στην ψυκτροειδή παρυφή του βλεννογόνου του λεπτού εντέρου. Έχει υπολογιστεί ότι το 50-70% της χορηγούμενης

λακτόζης σε νεογνά με βάρος γέννησης μικρότερο των 1.400g, μπορεί να περάσει στο παχύ έντερο λόγω μη αποτελεσματικής υδρόλυσης. (Περιστέρη Β. – Αυτζόγλου, 2003)

Η γλυκόζη είναι αναγκαία για το μεταβολισμό του εγκεφάλου. Στη μήτρα, το έμβρυο λαμβάνει μια συνεχή ποσότητα γλυκόζης. Η απότομη διακοπή κατά τη γέννα πρέπει να αποκατασταθεί αμέσως, γιατί τα πρόωρα έχουν ελαττωμένα αποθέματα γλυκογόνου και είναι επιρρεπή σε υπογλυκαιμία. Για αυτό, πρόωρα που δεν πρόκειται να σιτιστούν σε σύντομο χρόνο μετά τη γέννηση, πρέπει να πάρουν ενδοφλεβίως γλυκόζη. Τα πολύ χαμηλού βάρους γέννησης νεογνά (μικρότερου των 1.000g) συχνά παρουσιάζουν υπεργλυκαιμία. Νεογνά με βάρος γέννησης μικρότερο από 1.500g, κατά κανόνα παίρνουν γλυκόζη παρεντερικά, γιατί τα γεύματα ειδικά τις πρώτες ημέρες, είναι μικρά σε ποσότητα ή καθυστερούν να αρχίσουν. Μηχανισμοί πρόκλησης υπεργλυκαιμίας είναι: α) ο χαμηλός ρυθμός κάθαρσης της γλυκόζης, β) η ελαττωμένη απάντηση στην ινσουλίνη, γ) η αύξηση της έκκρισης κορτιζόνης λόγω του stress. Η συνιστώμενη ημερήσια χορήγηση υδατανθράκων είναι 7,2-12g/kg/H σε νεογνά που τρέφονται εντερικά. (Περιστέρη Β. – Αυτζόγλου, 2003)

4.3.4. Λίπη

Η Αμερικανική Παιδιατρική Εταιρεία συνιστά ημερήσια πρόσληψη λίπους για πρόωρα 4,5-6g/100kcal. Στα πρόωρα νεογνά η απορρόφηση λίπους είναι προβληματική. Η αρχική φάση της πέψης του λίπους γίνεται στο στομάχι. Η γαστρική λιπόλυση είναι ενεργός διαδικασία στο πρόωρο και αφορά το 1/3 της πέψης του λίπους. Η εντερική φάση της πέψης είναι σημαντικά εξασθενημένη και αυτό οφείλεται κυρίως στην ελαττωμένη δράση της παγκρεατικής λιπάσης, στην ελαττωμένη πρόσληψη και σύνθεση χολικών αλάτων και στην ελαττωμένη επαναρρόφηση από το έντερο. Οι παραπάνω μηχανισμοί γίνονται ελλιπώς μέχρι τις 36-37 εβδομάδες κύησης. Κυρίως επηρεάζεται η απορρόφηση των λιπαρών οξέων μακράς αλύσου, ενώ τα τριγλυκερίδια μέσης αλύσου μπορούν να απορροφηθούν από το στομάχι και το λεπτό έντερο απευθείας, δια της πυλαίας φλέβας. Για αυτό, τα γάλατα για πρόωρα έχουν τριγλυκερίδια μέσης αλύσου σε ποσοστό 40-50%. Με τον τρόπο αυτό επιτυγχάνεται απορρόφηση του λίπους μέχρι 85%. (Περιστέρη Β.– Αυτζόγλου, 2003)

4.3.5. Ηλεκτρολύτες, μέταλλα και ιχνοστοιχεία

Η Αμερικανική Παιδιατρική Εταιρεία συνιστά συμπληρωματική χορήγηση σιδήρου για 2-3mg/kg/H, πριν το δεύτερο μήνα ζωής. Για πρόωρα με βάρος γέννησης μικρότερο των 1.500g, συνιστά 3-4mg/kg/H. (Περιστέρη Β.– Αυτζόγλου, 2003)

Ημερήσια πρόσληψη Na 3-5mmol/kg/H είναι αρκετή για πρόωρα μικρότερα των 1.500g και με διάρκεια κύησης μικρότερη των 34 εβδομάδων, τις πρώτες 4-6 εβδομάδες ζωής. Το μητρικό γάλα έχει χαμηλή περιεκτικότητα σε Na. Οι ημερήσιες ανάγκες σε K είναι 1,7-2,5mEq/kg/H. Λόγω του έντονου ρυθμού αύξησης των οστών και της σχετικά φτωχής απορρόφησης του χορηγούμενου Ca από την τροφή οι ανάγκες σε Ca και P στα πρόωρα είναι μειωμένες. Η συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη για το Ca είναι 70-200mg/100kcal, για το P 50-117mg/100kcal και για το Mg 6-12mg/100kcal. Οι ποσότητες αυτές είναι 3-5 φορές υψηλότερες από αυτές που υπάρχουν στο μητρικό γάλα. Τα πρόωρα νεογνά έχουν αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν σιδηροπενική αναιμία λόγω του ότι τα αποθέματα σιδήρου είναι φτωγά και καταναλώνονται σε 2-4 μήνες ζωής. (Περιστέρη Β. – Αυτζόγλου, 2003)

Το Mg βρίσκεται στα οστά. Τα πρόωρα έχουν χαμηλά αποθέματα μαγνησίου. Η συνιστώμενη ημερήσια δόση είναι 10mg/kg. Το μητρικό γάλα έχει χαμηλή περιεκτικότητα σε μαγνήσιο. Η ανεπάρκεια ψευδαργύρου προκαλεί δερματικές βλάβες. Συνιστώμενη ημερήσια δόση είναι 0,3-0,6mg/kg.

4.3.6. Βιταμίνες

Τα πρόωρα έχουν φτωχά αποθέματα βιταμίνης D, ενώ μεγάλες ποσότητες απεκκρίνονται στα ούρα. Η βιταμίνη D είναι λιποδιαλυτή βιταμίνη που απορροφάται από το έντερο. Οι ημερήσιες ανάγκες είναι 400IU. Σοβαρή έλλειψη βιταμίνης D είναι σπάνια. Η οστεοπενία της προωρότητας οφείλεται σε ανεπαρκή πρόσληψη Ca, P παρά σε έλλειψη βιταμίνης D. Επίσης στα πρόωρα, ελαττωμένα είναι και τα αποθέματα βιταμίνης E, η οποία δρα ως αντιοξειδωτικός παράγων. Συνιστάται η ημερήσια πρόσληψη 3-5IU/H. (Περιστέρη Β. – Αυτζόγλου, 2003)

Σχετικά με την βιταμίνη K για πρόληψη της αιμορραγικής νόσου την 1η εβδομάδα, όπου η εντερική πρόσληψη είναι ελαττωμένη, συνιστάται ενδομυϊκή χορήγηση 1mg στη γέννηση, για πρόωρα με βάρος γέννησης μεγαλύτερο από 1.000g. Για πρόωρα με βάρος γέννησης

μικρότερο από 1.000g συνιστώνται 0,3g. Η βιταμίνη Α αποθηκεύεται στο ήπαρ σε όλη τη διάρκεια της κύησης, είναι απαραίτητη όμως για τη σύνθεση της χρωστικής του αμφιβληστροειδή και για τη δημιουργία και διατήρηση των επιθηλιακών μεμβρανών. (Περιστέρη Β. – Αυτζόγλου, 2003)

4.4 Μητρικό γάλα και πρόωρο

Σύμφωνα με μελέτες το μητρικό γάλα είναι η καλύτερη θρεπτική πηγή για τα πρόωρα νεογνά. Το γάλα της μητέρας που γέννησε πρόωρα είναι το καλύτερο, διότι:

- 1) Έχει υψηλότερη περιεκτικότητα σε πρωτεΐνη, λίπος και ηλεκτρολύτες, λιγότερη λακτόζη και μεγαλύτερη περιεκτικότητα σε τριγλυκερίδια μέσης αλύσου, από ό,τι το γάλα μητέρας τελειόμηνου.
- 2) Μπορεί να χρησιμοποιηθεί αμέσως ή να διατηρηθεί στη συντήρηση ή την κατάψυξη πριν τη χρήση. Με αυτόν τον τρόπο αποφεύγεται η παστερίωση, η οποία καταστρέφει ορισμένα ένζυμα.
- 3) Πρόωρα που τρέφονται με γάλα μητέρας προώρου εμφανίζουν ρυθμούς αύξησης και ανάπτυξης υψηλότερους, σε σχέση με πρόωρα που τρέφονται με γάλα μητέρας τελειόμηνου. (Περιστέρη Β. – Αυτζόγλου, 2003)

Πρόσφατες μελέτες έδειξαν ότι στις πρώτες 2-6 εβδομάδες ζωής, η κατακράτηση πρωτεΐνης, λίπους, Κ, Na σε πρόωρα που τρέφονται με μητρικό πρόωρο γάλα, είναι παρόμοια με εκείνη του εμβρύου ίδιας διάρκειας κύησης. Το μητρικό γάλα παρέχει εκτός των άλλων ανοσοσφαιρίνες (κυρίως IgA αλλά και IgM, IgE, IgD), περισσότερα από 20 ένζυμα, λακτοφερίνη, λεμφοκύτταρα και μακροφάγα. Η περιεκτικότητα όμως σε Ca, P και Mg δεν είναι επαρκής για την ανάπτυξη του πρόωρου νεογνού. Οι διαφορές στη σύσταση από μητέρα σε μητέρα, αλλά και η ίδια η μητέρα κατά τη διάρκεια της γαλούχησης κάνουν τον εμπλουτισμό του μητρικού γάλακτος επιτακτική ανάγκη. Αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι πρόωρα που τρέφονται με εμπλουτισμένο μητρικό πρόωρο γάλα έχουν υψηλότερους ρυθμούς αύξησης, από πρόωρα που σιτίζονται μόνο με ώριμο μητρικό γάλα. (Περιστέρη Β. – Αυτζόγλου, 2003)

Η περιεκτικότητα του μητρικού γάλατος σε πρωτεΐνες αλλάζει στη διάρκεια της γαλουχίας. Η συγκέντρωση πρωτεΐνης στο μητρικό γάλα μετά τη γέννηση είναι 2gm/dL και πέφτει σε 1gm/dL στο ώριμο γάλα. Η περιεκτικότητα σε λίπος του μητρικού γάλατος μεταβάλλεται: α) κατά τη διάρκεια το 24ώρου, β) κατά τη διάρκεια του γεύματος (χαμηλή περιεκτικότητα στην αρχή του γεύματος - υψηλή στο τέλος) και γ) διαφέρει από μητέρα σε μητέρα, ανάλογα με τη διατροφή της. Το γάλα γυναίκας που γέννησε πρόωρα έχει υψηλή περιεκτικότητα σε χοληστερόλη, φωσφολιπίδια, πολύ μακράς αλύσου πολυακόρεστα αμινοξέα. (Περιστέρα Β. – Αυτζόγλου, 2003)

Ο μητρικός θηλασμός δρα ανασταλτικά σε:

- Οξεία και χρόνια μέση ωτίτιδα
- Διάρροια
- Μηνιγγίτιδα
- Νεκρωτική Εντεροκολίτιδα
- Ασθματοειδη βρογχίτιδα
- Ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη
- Παχυσαρκία
- Κοιλιοκάκη
- Φλεγμονώδη νόσο του εντέρου
- Παιδικό καρκίνο

(Μαλλιαρού Α.,2002)

4.5 Μέθοδοι σίτισης του πρόωρου νεογνού

Το μητρικό γάλα μπορεί να δοθεί αμέσως μετά την άντληση. Εάν έχει τοποθετηθεί σε ψυγείο (συντήρηση) πρέπει να καταναλωθεί σε 24-48 ώρες μετά τη συλλογή. Εάν καταψυχθεί, αποψύχεται κάτω από τρεχούμενο νερό βρύσης, μέχρι να φτάσει στη θερμοκρασία δωματίου. Δεν συνιστώνται οι φούρνοι μικροκυμάτων. Όταν χρησιμοποιείται γάλα για πρόωρα, χορηγείται αρχικά αραιωμένο 1/2-1/2 με νερό και στη συνέχεια, προοδευτικά πυκνώνεται μέχρι να φτάσει στην κανονική αραιώση. (Περιστέρα Β. – Αυτζόγλου, 2003)

Τα περισσότερα πρόωρα με διάρκεια κύησης μικρότερη των 34 εβδομάδων, χρειάζονται σίτιση με καθετήρα, επειδή δεν υπάρχει συντονισμός αντανακλαστικού κατάποσης και θηλασμού. Επίσης, σίτιση με καθετήρα χρειάζονται πρόωρα με αναπνευστική δυσχέρεια, ανωμαλίες στη διάπλαση του προσώπου, παθήσεις του κεντρικού νευρικού συστήματος. (Περιστέρη Β.– Αυτζόγλου, 2003)

Ο καθετήρας σίτισης μπορεί να τοποθετηθεί στο στομάχι, από τη μύτη ή το στόμα. Επίσης, σε ειδικές περιπτώσεις, τοποθετείται χειρουργικά στο στομάχι, το δωδεκαδάχτυλο ή το λεπτό έντερο. Η τροφή μέσω του καθετήρα δίνεται bolus ή με συνεχή έγχυση. Γενικά, η bolus σίτιση γίνεται καλύτερα ανεκτή γιατί μιμείται το φυσιολογικό τρόπο σίτισης και προκαλεί κυκλική έκλυση ορμονών, ακόμη και με μικρή ποσότητα τροφής. Συγκριτικές μελέτες έδειξαν ότι ως αρχική μέθοδος συνιστάται η bolus σίτιση για 20-25 λεπτά. Τα νεογνά με βάρος γέννησης μεγαλύτερο από 1.500g σιτίζονται κάθε 3 ώρες, νεογνά με βάρος γέννησης μικρότερο από 1.500g σιτίζονται ανά δίωρο. Ο έλεγχος του γαστρικού υπόλοιπου πριν το επόμενο γεύμα είναι απαραίτητος, αν υπερβαίνει το 20% του χορηγούμενου όγκου γεύματος, μειώνεται η ποσότητα του γεύματος ή διακόπτεται. (Περιστέρη Β. – Αυτζόγλου, 2003)

Ο ρυθμός αύξησης των γευμάτων ανά ημέρα δεν είναι πλήρως καθορισμένος. Τα πρόωρα νεογνά δέχονται καλύτερα την τροφή όταν αποφεύγεται απότομη γαστρική διόγκωση. Σε πολλά κέντρα συνιστούν ταχύρυθμη αύξηση των γευμάτων. Συγκριτική μελέτη νεογνών, στα οποία η σίτιση αυξανόταν γρήγορα 30-35ml ημερησίως, σε σχέση με νεογνά όπου η αύξηση γινόταν με ρυθμό 15-20ml ημερησίως, δεν έδειξε διαφορά στη συχνότητα νεκρωτικής εντεροκολίτιδας. Μία καλή τακτική είναι η αύξηση των γευμάτων να γίνεται με ρυθμό 20ml/kg/H.

Η αλλαγή του τρόπου σίτισης από καθετήρα σε bibero δημιουργεί συχνά δυσκολίες στα πρόωρα νεογνά. Για να υπάρχει επιτυχής σίτιση με bibero πρέπει να υπάρχει συντονισμός στις κινήσεις των χειλιών, των παρειών, της γλώσσας και της υπερώας, προκειμένου να σχηματιστεί ο βλωμός. Μια συνήθης τεχνική είναι να δίνεται πιπίλα στο νεογνό κατά τη σίτιση με καθετήρα ή στο ενδιάμεσο των γευμάτων. (Περιστέρη Β. – Αυτζόγλου, 2003)

4.6 Πρακτικές συμβουλές για εντερική σίτιση των πολύ χαμηλού βάρους γέννησης νεογνών <1.000g

Μερικές πρακτικές συμβουλές για τη σίτιση των πολύ χαμηλού βάρους νεογνών είναι:

- Ø Ο μηχανικός αερισμός και η ύπαρξη ομφαλικού καθετήρα δεν είναι αιτία για να μην αρχίσει η εντερική σίτιση. Η πλήρης παρεντερική διατροφή αρχίζει από την πρώτη ημέρα ζωής. Την 2η με 3η ημέρα ζωής αρχίζει η σίτιση με ελάχιστη ποσότητα εντερικών γευμάτων.
- Ø Ξεκινάμε συνήθως με μητρικό γάλα ή αραιωμένο γάλα, 1-2ml κάθε 2 ώρες. Στην περίπτωση του αραιωμένου γάλατος, πρώτα αυξάνεται ο όγκος του γεύματος και μετά πυκνώνεται το γάλα. Τα γεύματα αυτά βοηθούν στην ωρίμανση της λειτουργίας του πεπτικού συστήματος και προλαμβάνουν την ατροφία του πεπτικού σωλήνα, δεν έχουν θερμιδική αξία, είναι γενικώς καλά ανεκτά από τα πρόωρα νεογνά.
- Ø Αυξάνοντας το γεύμα ανά 20ml/kg/H, σε 7-10 ημέρες έχουμε πλήρη εντερική σίτιση 150ml/kg.

Ελέγχεται πάντα ο αριθμός των κενώσεων, αν υπάρχει μετεωρισμός κοιλίας, μεγάλο γαστρικό υπόλοιπο, αίμα στα κόπρανα και εάν υπάρχει επίταση αναπνευστικής δυσχέρειας. Ανάλογα με τα παραπάνω ευρήματα, μειώνεται η σίτιση ή αν χρειάζεται, διακόπτεται για λίγες ημέρες. (Περιστέρη Β. – Αυτζόγλου, 2003)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΗ ΜΗΤΕΡΑ

5.1 Νοσηλευτική – Μαιευτική διαχείριση της επιτόκου.

Ανάλογα με τις ιδιαιτερότητες του κάθε ασθενούς υπάρχουν κάποιες διαφοροποιήσεις που είναι αποδεκτές και απαραίτητες. Οι μαίες οφείλουν να είναι γνώστες των γενικών κατευθυντήριων οδηγιών της σύγχρονης νοσηλευτικής τέχνης και συγχρόνως θα πρέπει να γνωρίζουν και να εκφράζουν τις δεξιότητες της τεκμηριωμένης μαιευτικής τέχνης, με γνώμονα το μαιευτικό μοντέλο περίθαλψης.

Το μαιευτικό μοντέλο περίθαλψης, βασίζεται στο ότι η εγκυμοσύνη και η γέννηση είναι φυσιολογικά γεγονότα της ζωής, επικεντρώνεται στη γυναίκα και την παρέχει τεκμηριωμένη μαιευτική φροντίδα, πληροφόρηση, στήριξη και ενδυνάμωση, ώστε να είναι ικανή να επιλέξει, να αποφασίσει και να αναλάβει την ευθύνη των επιλογών και των αποφάσεων της στη διάρκεια της αναπαραγωγικής ζωής της. Η τεκμηριωμένη μαιευτική φροντίδα επικεντρώνεται στην:

- Εξατομικευμένη εκπαίδευση, παροχή συμβουλών και προγεννητική φροντίδα,
- Συνεχή παρακολούθηση κατά τη διάρκεια του τοκετού, με ελαχιστοποίηση των παρεμβάσεων,
- Γέννηση και τοκετό,
- Φροντίδα και υποστήριξη κατά τη διάρκεια της λοχείας,
- Εντόπιση παθολογικών σημείων, με άμεση παραπομπή των γυναικών σε εξειδικευμένα κέντρα στη διάρκεια της περιγεννητικής περιόδου, του τοκετού και της περιόδου της λοχείας. (www.4ype.gr)

5.2 Η προετοιμασία της επιτόκου.

Όταν ούτε η κατάκλιση της εγκύου μαζί με ενυδάτωση, ούτε η τοκολυτική αγωγή φέρουν αποτέλεσμα στην αναστολή της έναρξης του πρόωρου τοκετού, τότε ο πρόωρος τοκετός θεωρείται αναπόφευκτος. Ο τοκετός μπορεί να γίνει είτε με φυσιολογικό τοκετό, είτε με καισαρική τομή, αναλόγως τη προβολή του εμβρύου.

5.2.1. Φυσιολογικός τοκετός

Στη περίπτωση αυτή επιβάλλεται η μεταφορά της εγκύου στην αίθουσα τοκετού. Εκεί ο νοσηλευτής οφείλει να προετοιμάσει την έγκυο για τον επικείμενο τοκετό. Θα πρέπει να εξηγήσει στην έγκυο όλες τις μεθόδους που χρησιμοποιούνται κατά τη διάρκεια αυτού του σταδίου του τοκετού. Έτσι η έγκυος θα είναι περισσότερο χαλαρωμένη και πιο πρόθυμη να δεχθεί τις μεθόδους αυτές διότι θα ξέρει τι να περιμένει. (Shapiro P.J., 2001).

Η προετοιμασία της επιτόκου περιλαμβάνει:

- Υποκλυσμό και ευπρεπισμό των έξω γεννητικών οργάνων.
- Λήψη αίματος (για διασταύρωση ομάδας αίματος, βιοχημικό έλεγχο και συμπληρωματικό εργαστηριακό έλεγχο).
- Παρακολούθηση της επιτόκου (με καρδιοτοκογράφο), όπου καταγράφεται ο καρδιακός παλμός του εμβρύου και η δραστηριότητα της μήτρας (διάρκεια και ένταση συσπάσεων).
- Χορηγείται ενδοφλέβια στη μητέρα φυσιολογικός ορός, για να ενυδατώνεται και να μπορεί μέσω ενδοφλέβιας οδού να γίνεται χορήγηση παυσίπονων ή άλλων φαρμάκων.
- Κατά διαστήματα ελέγχονται τα εξωτερικά γεννητικά όργανα της μητέρας (για παρουσία αίματος, αμνιακού υγρού) και τα ζωτικά σημεία της.
- Κατά διαστήματα γίνεται κολπική εξέταση, για να ελεγχθεί η διαστολή του τραχήλου και η εμπέδωση του εμβρύου.
- Η μητέρα σε όλη τη διάρκεια αναμονής μπορεί να ενημερώνεται και να εξυπηρετείται (αν θέλει να πει νερό ή να ουρήσει) από το προσωπικό.
- Σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να χρησιμοποιηθεί και ο υπέρηχος, προκειμένου να προσδιοριστούν: το σχήμα, η προβολή, το βάρος, η ύπαρξη ή όχι περιδέσεων ομφάλιου λώρου, αλλά και άλλοι παράγοντες από τους οποίους θα εξαρτηθεί η πορεία του τοκετού.
- Βασική φροντίδα του προσωπικού είναι η ψυχολογική στήριξη της εγκύου σε όλη τη διάρκεια αναμονής μέχρι τον τοκετό. Στόχος είναι να εξασφαλιστεί μια ελεγχόμενη πορεία, έτσι ώστε να διατηρηθεί η επίτοκος σε καλή ψυχοσωματική κατάσταση για να αντεπεξέλθει στις απαιτήσεις του τοκετού. (Παπανικολά Σ. 2009)

5.2.2. Καισαρική τομή.

Σε περίπτωση που η γυναίκα πρόκειται να γεννήσει με καισαρική, η προετοιμασία περιλαμβάνει και κάποιες επιπλέον νοσηλευτικές και ιατρικές πράξεις, όπως π.χ. καθετηριασμός της ουροδόχου κύστεως, ξύρισμα κοιλιακής χώρας, προετοιμασία για ολική ή μερική αναισθησία, αλλά και μια σειρά άλλων απαραίτητων ιατρικών πράξεων που εκτελούνται σε μια χειρουργική επέμβαση.

Η ιατρική και νοσηλευτική φροντίδα μετά τον τοκετό εξειδικεύεται προς δύο κατευθύνσεις:

- **Νοσηλευτική φροντίδα της μητέρας**

Από την αίθουσα τοκετού η γυναίκα μεταφέρεται στην αίθουσα εντατικής παρακολούθησης, μέχρι να βεβαιωθεί η σταθερότητα της υγείας της. Στη συνέχεια μεταφέρεται στο δωμάτιό της (τμήμα λεχωίδων), όπου υπάρχει η δυνατότητα να θηλάσει το μωρό της, να δει τα αγαπημένα της πρόσωπα και να αναρρώσει υπό την παρακολούθηση και φροντίδα των γιατρών και των μαιών του τμήματος.

- **Ανάνηψη νεογνού**

Η ανάνηψη ξεκινά αμέσως μετά τη γέννηση με καθαρισμό των αναπνευστικών οδών, κόψιμο και απολίνωση του ομφάλιου λώρου και συνεχίζεται με τις πρώτες φροντίδες που δίνονται μέσα στην αίθουσα τοκετού (π.χ. έλεγχος αντανακλαστικών και καλής υγείας του νεογνού, καθαριότητα, εξασφάλιση σταθερής θερμοκρασίας σώματος, κ.ά.). Στη συνέχεια ακολουθεί μεταφορά του νεογνού στο νεογνολογικό τμήμα. Εκεί θα του παρασχεθεί η κατάλληλη φροντίδα από το εξειδικευμένο προσωπικό μέχρι και την τελική αναχώρησή του για το σπίτι μαζί με τη μητέρα. (Παπανικολά Σ. 2009)

5.3 Νοσηλευτική φροντίδα στη περίοδο της λοχείας.

Λοχεία είναι η περίοδος 6 εβδομάδων που ακολουθεί τον τοκετό. Η λοχεία πρέπει να έχει στενή επιτήρηση και παρακολούθηση στη 24 διάρκεια των πρώτων ωρών μετά τον τοκετό σε περιβάλλον φιλικό και θερμοκρασία πάνω από 25 ο C.

Η παρακολούθηση περιλαμβάνει:

- Την κοιλική αιμόρροια και της συσπάσεις της μήτρας.
- Τη κένωση της ουροδόχου κύστης.
- Μέτρηση ζωτικών σημείων (αρτηριακή πίεση, σφύξεις, θερμοκρασία).
- Το ύψος και η υφή της μήτρας.
- Τα λόγια (ποσότητα, σύσταση, οσμή).
- Οι μαστοί και οι γαστροκνημίες.
- Θα πρέπει να ενημερώνονται για τις φυσιολογικές αλλαγές που συμβαίνουν στον οργανισμό.
- Για συμπτώματα που θα ανησυχούν, όπως μεγάλη κοιλική αιμορραγία, έντονη ταχυκαρδία, πόνος στη γαστροκνημία, πόνος στο θώρακα ή δύσπνοια και αύξηση της θερμοκρασίας πάνω από 38 οC σε δύο μετρήσεις τις πρώτες 14 ημέρες.
- Για την προσωπική της υγιεινή, με έμφαση στο τραύμα της περινεοτομής.
- Για τους τρόπους ανακούφισης από το αίσθημα του πόνου.
- Για το θηλασμό.
- Για την ανάγκη κινητοποίησης, διότι παρέχει ευεξία, μειώνει τις επιπλοκές του εντέρου και της ουροδόχου κύστης, την πιθανότητα εμφάνισης θρομβοεμβολικών επεισοδίων και διευκολύνει την έξοδο των λοχίων.
- Για την αντισύλληψη και την επανεκκίνηση των σεξουαλικών σχέσεων.

(www.4ype.gr)

5.4 Νοσηλευτική διεργασία μετά τον τοκετό.

<u>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΤΟΚΕΤΟ</u>				
ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ	ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
<u>Θερμοκρασία</u>	Η αύξηση επιδεικνύει λοιμώξεις	-Θερμομέτρηση ασθενούς ανά τακτά χρονικά διαστήματα -Ενημέρωση για τυχόν άλλα συμπτώματα	-Αναφέρεται στον ιατρό -Χορηγούνται αντιβιοτικά αν συσταθούν	-Ο πυρετός έχει υποχωρήσει -Η λοίμωξη αντιμετωπίστηκε
<u>Αρτηριακή Πίεση</u>	-Η <u>χαμηλή</u> αρτηριακή πίεση μπορεί να δηλώνει shock -Η <u>υψηλή</u> αρτηριακή πίεση μπορεί να δηλώνει προεκλαμψία	-Ενημέρωση ιατρού -Συνεχή παρακολούθηση και μέτρηση της Α.Π	-Αναφέρεται στον ιατρό -Συνεχής παρακολούθηση -Χορήγηση αντιυπερτασικών κατόπιν ιατρικής οδηγίας	-Η αρτηριακή πίεση είναι σε φυσιολογικά επίπεδα
<u>Ύπνος</u>	Αδυναμία να χαλαρώσει προκειμένου να επέλθει ο	-Παρακολούθηση ασθενούς	-Αναφέρετε στον ιατρό	Η ασθενής χαλάρωσε και τελικά

	ύπνος	για τυχόν ενοχλήσεις -Χορήγηση αναλγητικών σε περίπτωση που ο πόνος δεν αφήνει την ασθενή να κοιμηθεί	-Καθησυχάστε τον ασθενή -Παρέχετε ήσυχο περιβάλλον -Χορήγηση αναλγητικών σε περίπτωση πόνου	επέρχεται ο ύπνος
<u>Μήτρα</u>	Η μήτρα αδυνατεί να κατέλθει Βαθμιαία παλινδρόμηση	Ελέγχεται η παλινδρόμηση καθημερινά	-Ενημέρωση ιατρού -Ελέγχεται η παλινδρόμηση κάθε μέρα	Παρατηρείται μια βαθμιαία παλινδρόμηση
<u>Περίνεο</u>	-Οίδημα και αποχρωματισμός -Η λοίμωξη δεικνύεται από το πύον -Έντονη δυσσομία με τα λόγια	Ενημερώνεται ο ιατρός για αυτά τα χαρακτηριστικά	-Μπορεί να χορηγηθούν αντιβιοτικά ή αναλγητικά κατόπιν ιατρικής οδηγίας -Προσεκτική εφαρμογή άσηπτων τεχνικών	Παρατηρείται ανακούφιση της ασθενούς μετά τη χορήγηση αντιβιοτικών

			-Η ξηρή θερμότητα ή το χλιαρό μπάνιο προάγουν την ανακούφιση	
<u>Κολπική αιμορραγία</u>	-Περίπου 2 ounces τις πρώτες 2 ώρες μετά το τοκετό -Αφθονη αιμορραγία -Πήγματα	-Ενημερώνεται ο ιατρός -Έλεγχος ποσότητας ροής αίματος	-Μάλαξη της μήτρας -Αναφέρονται αμέσως τα χαρακτηριστικά στον ιατρό	Η μεγάλη αιμορραγία αρχίζει και υποχωρεί
<u>Ουροδόχος κύστη</u>	-Άγχος και συχνοουρία -Αδυναμία ουρήσεως	-Παρότρυνση ασθενούς για λήψη υγρών -Προσπαθούμε να την ηρεμήσουμε -Ενημερώνουμε τον ιατρό για τα συμπτώματα	-Αναφέρονται τα χαρακτηριστικά -Καθετηριασμός της ασθενούς -Δίνονται υγρά -Λαμβάνεται καλλιέργεια ούρων -Χορήγηση	Επάνοδος στο φυσιολογικό

			αντιβιοτικών αν συσταθεί	
<u>Παχύ έντερο</u>	Δυσκοιλιότητα	-Ενημέρωση ιατρού -Παρότρυνση ασθενούς για περπάτημα, για την κίνηση του εντέρου	Αν συσταθούν από τον ιατρό μπορεί να χορηγηθούν καθαρτικά ή να γίνει υποκλισμός	Επάνοδος στη φυσιολογική λειτουργία
<u>Μαστοί</u>	Οι μαστοί καθίστανται θερμοί, ερυθροί ή ευαίσθητοι Οι θηλές μπορεί να υποστούν ρήξη και λοίμωξη	-Ενημέρωση ιατρού -Εκπαίδευση μητέρας στο τρόπο μαλάξεως των μαστών	-Εφαρμόζονται θερμά επιθέματα πάγου στον προσβεβληθέντα μαστό -Συνεχή παρακολούθηση για τυχόν λοίμωξη	Επάνοδος στη φυσιολογική λειτουργία

5.5 Παγκόσμια ημέρα προωρότητας

Η 17η Νοεμβρίου έχει καθιερωθεί ως **Παγκόσμια Ημέρα Προωρότητας**, σε μια προσπάθεια ευαισθητοποίησης όλων μας για τις συνέπειες των πρόωρων γεννήσεων σε παγκόσμιο επίπεδο.

Απώτερος στόχος είναι κινητοποιηθούν τα κράτη και να αναλάβουν δράση για την πρόληψη των θανάτων πρόωρων βρεφών. Αυτό που χρειάζεται είναι καλή φροντίδα για τις γυναίκες κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και του τοκετού, καθώς και η κατάλληλη θεραπεία και φάρμακα για τα νεογνά. Πρόωρη θεωρείται μια γέννηση πριν τη συμπλήρωση 37 εβδομάδων κύησης. Οι επιπλοκές από πρόωρο τοκετό αποτελούν τη δεύτερη πιο κοινή αιτία θανάτων παιδιών κάτω των πέντε ετών σήμερα.

Σύμφωνα με στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας, σε πολλές Ευρωπαϊκές χώρες, ειδικότερα κατά την περίοδο 1990-2010, υπήρξε αύξηση των πρόωρων γεννήσεων σε ποσοστό 1,5% - 2,8%. Η μεγαλύτερη αύξηση (2,8%) συνέβη στην Κύπρο, ενώ στην Ελλάδα η αύξηση ήταν 1,9%, στην Αυστρία 2,3%, στην Ισπανία 2,2%, στην Ιρλανδία 2,1%, στην Πορτογαλία 1,9%, στη Γαλλία 1,6% και στη Βρετανία 1,5%. Στις ΗΠΑ η αύξηση ήταν 0,7%. Αυτό σημαίνει ότι σε ολόκληρο τον κόσμο 1 στα 10 νεογνά γεννιέται πρόωρα δηλαδή 15.000.000 παγκοσμίως! Από αυτά τα 500.000 γεννιούνται στην Ευρώπη- 1.370 μωρά την ημέρα. Τα πρόωρα μωρά είναι η μεγαλύτερη ομάδα παιδιατρικών ασθενών στην Ευρώπη.

Τα πρόωρα βρέφη, σύμφωνα με τους επιστήμονες, διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξουν βραχυπρόθεσμα και μακροπρόθεσμα προβλήματα υγείας. Τα μετρίως έως όψιμα πρόωρα νεογνά που δεν παρουσιάζουν επιπλοκές δέχονται φροντίδα μαζί με τις μητέρες τους στους θαλάμους που μεταφέρονται μετά τη γέννηση ή στο σπίτι, αλλά τα βρέφη κάτω των 32 εβδομάδων κύησης διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν επιπλοκές και συνήθως χρειάζονται νοσηλεία ή εντατική φροντίδα.

Σύμφωνα με στοιχεία που έχουν συγκεντρωθεί από την έρευνα που ξεκίνησε τον Οκτώβριο του 2012 μέσω διαδικτύου το «Ηλιτόμηνον», που ανήκει στο δίκτυο οργανώσεων γονέων από όλη την Ευρώπη που δρουν συντονισμένα με το EFCNI, το Ευρωπαϊκό Ίδρυμα για τη Φροντίδα των Νεογνών, και διεκδικούν από την Ε.Ε. τη θέσπιση ενιαίων εθνικών κατευθυντήριων οδηγιών με τις οποίες να διασφαλίζεται η παροχή κατάλληλης φροντίδας σε όλες τις εγκύους, τα νεογνά και τα πρόωρα βρέφη, το 52% των γονιών με πρόωρα νεογνά

αναφέρουν ότι οι επιπλέον πληροφορίες που θα ήθελαν να λαμβάνουν κατά την έξοδό τους από το νοσοκομείο, σχετίζονται περισσότερο με την ιατρική φροντίδα του πρόωρου μωρού και τη συναισθηματική και ψυχολογική στήριξη, παρά με πληροφορίες σχετικές με οικονομικές επιπτώσεις, το πλήθος των μετέπειτα επισκέψεων στον γιατρό και τους κινδύνους σχετικά με τον πρόωρο τοκετό. (www.mothersblog)

**1 στα 10 μωρά
γεννιέται πρόωρα**

- **Ενημερώνομαι** για το πρόβλημα
- **Προστατεύω** την εγκυμοσύνη μου
- **Μοιράζομαι** την εμπειρία μου
- **Στηρίζω** τους γονείς

17 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ
ΠΑΓΚΟΣΜΙΑ ΗΜΕΡΑ ΠΡΟΦΟΡΤΗΤΑΣ

με πρωτοβουλία
του 31ebdomades.blogspot.com

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Τις τελευταίες δεκαετίες η προωρότητα παρά τη μεγάλη πρόοδο της νεογνολογίας και της προγεννητικής ιατρικής αποτελεί σοβαρό παράγοντα βρεφικής νοσηρότητας και θνησιμότητας. Τα αίτια που οδηγούν στην προωρότητα δεν έχουν ακόμα καθοριστεί και αποτελούν ένα πολυσύνθετο παράγοντα. Μερικές φορές ο πρόωρος τοκετός προκαλείται επίτηδες, στη περίπτωση που το έμβρυο μέσα στη μήτρα της εγκύου δεν έχει σωστή ανάπτυξη. Στις πιθανές επίσης αιτιολογίες αναφέρονται και οι διάφορες λοιμώξεις. Παράγοντες επίσης που προδιαθέτουν ένα πρόωρο τοκετό είναι η έλλειψη προγεννητικού ελέγχου, το χαμηλό κοινωνικό-οικονομικό επίπεδο, το κάπνισμα, η παχυσαρκία, η κακή διατροφή, το σάκχαρο κ.α. Εάν η πρόωρη ρήξη υμένων αρχίσει την 37^η εβδομάδα κύησης θα έχουμε πρόωρο τοκετό. Τα πρόωρα νεογνά διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες επιπλοκές συμπεριλαμβανομένων της αναπηρίας και της πνευματικής ανάπτυξης. Αυτό συμβαίνει γιατί ένα αναπτυσσόμενο μωρό κατά τις τελευταίες εβδομάδες συμπεριλαμβανομένου και του εγκεφάλου, των πνευμόνων, του ήπατος αναπτύσσεται πλήρως τις τελευταίες ημέρες.

Έτσι λοιπόν οι γιατροί, οι μαίες και οι νοσηλευτές, πρέπει κατά την παρακολούθηση των εγκύων να συμβάλλουν από την αρχή στην έρευνα των αιτίων του πρόωρου τοκετού και να επιβάλλουν τα ανάλογα θεραπευτικά μέτρα.

Τέλος οι νοσηλευτές οφείλουν να βοηθήσουν μέσω της ενημέρωσης τις εγκύους, να συνειδητοποιήσουν πως η εγκυμοσύνη είναι μια κατάσταση που έχει ανάγκη προσεκτικής παρακολούθησης και πως ο πρόωρος τοκετός είναι μια βαριά επιπλοκή της οποίας δεν αποτελούν λύση τα μεγάλα κέντρα πρόωρων (εντατικές μονάδες νεογνών) καθώς η θερμοκοιτίδα δεν μπορεί να αναπληρώσει επιτυχώς πάντοτε τη μητέρα.

Η 17 Νοεμβρίου έχει ανακηρυχθεί ως Παγκόσμια Ημέρα Προωρότητας. Η πρόωρη γέννηση είναι παγκοσμίως η κυριότερη αιτία θανάτου στα νεογνά και αποτελεί την αιτία περισσότερων από 1 εκατομμύριο θανάτων ετησίως. Ήδη από το 2011 οι Ευρωπαϊκές οργανώσεις γονέων έχουν απευθύνει επείγον αίτημα προς όλες τις κυβερνήσεις της Ε.Ε να αναλάβουν συντονισμένες δράσεις για την βελτίωση της φροντίδας των πρόωρων νεογνών και των νεογέννητων στα κράτη μέλη.

Κύρια σημεία αυτού του αιτήματος είναι:

- Η παροχή φροντίδας για την έγκυο μητέρα και το νεογνό: κορυφαία προτεραιότητα της δημόσιας υγείας
- όλα τα νεογέννητα να έχουν ίση πρόσβαση σε υψηλής ποιότητας περίθαλψη
- στοχευμένες εθνικές στρατηγικές για την ελαχιστοποίηση των κινδύνων στην εγκυμοσύνη
- συνεχής εκπαίδευση και κατάρτιση για όλους τους επαγγελματίες υγείας
- εναρμονισμένα και συγκρίσιμα Ευρωπαϊκά δεδομένα
- πρόσβαση των γονέων σε πλήρη πληροφόρηση, συμβουλευτική, εκπαίδευση σχετικά με θέματα που αφορούν το διάστημα πριν από τη σύλληψη, την εγκυμοσύνη, την προωρότητα και τη φροντίδα των νεογέννητων
- εκστρατίες ευαισθητοποίησης του κοινού γύρω από την υγιή εγκυμοσύνη, την αυξανόμενη συχνότητα της προωρότητας και τους σχετικούς κινδύνους.
(www.iatronet.gr)

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΑΡΘΡΑ

1. Ασημακόπουλος Ε. Η συμβολή των υπερήχων στην πρόωρη ρήξη εμβρυϊκών υμένων. Α΄ Μαιευτική – Γυναικολογική Κλινική ΑΠΘ, <http://www.iatrikionline.gr>
2. Γκριμπίζης Γ., Μίκος Θ., Πολύδιμη κύηση και προωρότητα, Α΄ Μαιευτική Γυναικολογική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης 2003, <http://www.iatrikionline.gr>
3. Δανηλίδης Α., 2007 Τοκετός και διαβήτης-πως και γιατί. Β΄ Πανεπιστημιακή Μαιευτική και Γυναικολογική κλινική Ιπποκράτειου Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης <http://iatrikionline.gr>
4. Μακρής Α., Κύηση υψηλού κινδύνου, Όλα θα πάνε καλά, Ιατρός, 2007 <http://health.in.gr/news/article.asp>
5. Μαλλιάρου Α., 2002, Θηλασμός, Α΄ Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών <http://www.iatrikionline>.
6. Μαμόπουλος Α. Παθοφυσιολογία του πρόωρου τοκετού. Γ΄ Μαιευτική – Γυναικολογική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης 2003, <http://www.iatrikionline.gr>
7. Μενέλαος Κων. Λύγνος, Ο πρόωρος τοκετός, Διδάκτωρ Μαιευτικής Γυναικολογίας <http://www.eleftheia.gr>
8. Παπανικολά Σ. Φροντίδα της επιτόκου στο Μαιευτήριο. Α΄ Μαιευτική και Γυναικολογική Κλινική του Αριστοτέλειου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης 2009, <http://iatrikionline>

9. Περιστέρη Β- Αυτζόγλου. Διατροφή του πρόωρου νεογνού. Νεογνολογικό τμήμα ΕΣΥ. Ιπποκράτειο ΓΝΠΙ, 2003, <http://iatrikionline.gr>

10. Σαλαμαλέκης Ε. Πρόωρος τοκετός σήμερα. Β΄ Μαιευτική – Γυναικολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών Αρεταίειο Νοσοκομείο 2002, <http://iatrikionline.gr>

11. Ταμπακούδης Π., Ταμπακούδης Ν., Χατζηγεωργίου Κ., Μπόντης Ι. Θεραπευτική αντιμετώπιση του πρόωρου τοκετού. Α΄ Μαιευτική και Γυναικολογική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο ΓΝΠΘ 2003, <http://iatrikionline.gr>

BIBΛΙΑ

1. Cloherty J.P. and Stark A.R., «Manual Νεογνολογίας», Εκδόσεις «Λίτσας», Αθήνα 1993.
2. Marilyn J. Hockenberry. David Wilson. Παιδιατρική Νοσηλευτική «θεμελιώδεις γνώσεις για τη φροντίδα του παιδιού σε όλα τα στάδια της ανάπτυξης», Εκδόσεις ΒΗΤΑ, Ιατρικές Εκδόσεις ΜΕΠΕ, Αθήνα 2011.
3. Pamela J. Shapiro, Ανδρέας Γεωργικόπουλος. Μαιευτική και Γυναικολογική Νοσηλευτική. Εκδόσεις ΕΛΛΗΝ Γ΄ Παρικός κ΄ Σία Ε.Ε, Αθήνα 2001.
4. Stuart Campbell, Ash Monga, Ελληνική επιμέλεια Ευγένιος Κουμαντάκης. Μαιευτική και Γυναικολογία, Εκδόσεις Πασχαλίδης ΕΠΕ, Αθήνα 2009.
5. Tom Lissaeur, Graham Clayden. Σύγχρονη Παιδιατρική, Τόμος Α΄, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης ,Κύπρος 2011.
6. Αραβαντινός Δ.Ι (1989), Μαιευτική, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνος, Αθήνα.
7. Καρπάθιος, Σ.Ε., (1999), Βασική Μαιευτική και Περιγεννητική Ιατρική. Έκδοση 2^η. Τόμος 1, Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα
8. Κρεατσάς Γ. Σύγχρονη Γυναικολογία και Μαιευτική. Τόμος ΙΙ. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης. Αθήνα 1998.
9. Κώσταλος Χ. Νεογνολογία. Τόμος Α΄. Ιατρικές Εκδόσεις «Λίτσα». Αθήνα 1996.
10. Μαλαμίτση, Puchner Α, Παπαντωνίου Ν. «Περιγεννητική αντιμετώπιση εμβρύων – νεογνών βάρους <1000 mg», Εφηβική Γυναικολογία, Αναπαραγωγή και Εμμηνόπαυση, Αθήνα 1990.

11. Μαμόπουλος , Μ.Α, και Γ.Β Φαρμακίδης (1996). Εμβρυομητρική Ιατρική, Εκδόσεις University Studio Press. Θεσσαλονίκη.
12. Πάνου Μ. Παιδιατρική Νοσηλευτική, ΒΗΤΑ Ιατρικές εκδόσεις, Αθήνα 1992-2007
13. Παπανικολάου Α., «Πρώωρος τοκετός», 6^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Μαιών, Θεσσαλονίκη 1994.
14. Παπανικολάου (1994), Γυναικολογία, Έκδοση 3^η, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνος, Αθήνα.
15. Σεργιόπουλος ΙΚ., «Εγχειρίδιο νεογνολογίας», Εκδόσεις «Λίτσας», Αθήνα 1987.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ ΑΠΟ ΤΟ ΔΙΑΔΙΚΤΥΟ

1. Νοσηλευτικά – Πρωτόκολλα – Κατευθυντήριες Οδηγίες Μαιευτικής φροντίδας.
http://www.4ype.gr/uploads/e_paper/beltiosi/nos-prot/Kateftyntiries_Odigies_Maieftikis_frodidias.pdf.
Τελευταία προσπέλαση Οκτώβριος 2012.
2. Παγκόσμια ημέρα προωρότητας - «Μαχητές από κούνια»
<http://www.mothersblog.gr/o-kosmos-toy-paidioy/item/41044-pagkosmia-imeraproorotitas-maxites-apo-kounia>
Τελευταία προσπέλαση Νοέμβριος 2016.
3. 17 Νοεμβρίου Παγκόσμια ημέρα προωρότητας
<http://iatronet.gr/ygeia-paidiatriki/article/38494/17-noemvriou-pagkosmia-imeraprowrotitas.html>
Τελευταία προσπέλαση Νοέμβριος 2016

