

Νεογνολογία

Βασιλική Δρόσου-Αγακίδου, Χρήστος Τσακαλίδης,
Ελισάβετ Διαμαντή, Παρασκευή Καραγιάννη†, Κοσμάς Σαραφίδης,
Γαβριήλ Δημητρίου, Δημήτριος Ζαφειρίου, Πηνελόπη Δραγούμη,
Βασιλική Σούμπαση-Γρίβα, Ηλίας Χατζιωαννίδης, Ελένη Αγακίδου,
Γεώργιος Μπτσιάκος, Χαράλαμπος Αγακίδης

Εισαγωγή
Προβλήματα νεογνού ως επακόλουθο
παθολογικών καταστάσεων και φαρμάκων
της μητέρας στην κύηση
Προσαρμογή του εμβρύου στην εξωμήτρια ζωή
Αναζωογόνηση νεογνού
Νεογνικό ιστορικό και κλινική εξέταση
Κακώσεις κατά τον τοκετό
Πρόωρα νεογνά
Προβλήματα πρόωρων νεογνών
Τελειόμνηνα νεογνά
Προβλήματα τελειόμνηνων νεογνών
από το αναπνευστικό σύστημα

Μηχανικός αερισμός νεογνών
Νεογνικός ίκτερος
Μεταβολικά προβλήματα νεογνών
Νευρολογικά προβλήματα νεογνών
Περιγεννητική ασφυξία και υποξική-ισχαιμική
εγκεφαλοπάθεια
Περικοιλιακή λευκομαλάκυνση και
νευροαναπτυξιακή εξέλιξη πρόωρων
Συγγενείς, περιγεννητικές και νεογνικές
λοιμώξεις
Αιματολογικά προβλήματα νεογνών
Γαστρεντερολογικά προβλήματα νεογνών

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η Νεογνολογία είναι υποειδικότητα/εξειδίκευση της Παιδιατρικής, η οποία ασχολείται με την ιατρική φροντίδα του νεογνού, τόσο του φυσιολογικού τελειόμνηνου όσο και του πρόωρου και άρρωστου νεογνού. Είναι γνωστό ότι τα προβλήματα, κυρίως των πρόωρων νεογνών, επεκτείνονται και μετά την 28^η ημέρα ζωής, που είναι η τυπική διάρκεια της νεο-

γνικής ηλικίας. Συνεπώς, η Νεογνολογία επεκτείνεται πέρα από τα “εξ ορισμού όρια” της νεογνικής ηλικίας. Επιπλέον, η Νεογνολογία αποτελεί αναπόσπαστο μέρος της Περιγεννητικής Ιατρικής, η οποία ασχολείται με τα προβλήματα του εμβρύου και του νεογνού, αναγνωρίζοντας τη συνέχεια μεταξύ εμβρυικής και νεογνικής ηλικίας. Η Νεογνολογία ασκείται, βασικά, σε ενδονοσοκομειακή βάση, και κυρίως



στις μονάδες εντατικής νοσηλείας νεογνών, όπου νοσηλεύονται τα πρόωρα και τα άρρωστα νεογνά.

Τις τελευταίες 5-6 δεκαετίες έχουν γίνει τεράστιες εξελίξεις στη Νεογνολογία, που αφορούν τόσο την κατανόηση της παθοφυσιολογίας και την αντιμετώπιση των νεογνικών προβλημάτων όσο και την οργάνωση και εξοπλισμό των μονάδων εντατικής νοσηλείας νεογνών καθώς και την εξειδικευμένη εκπαίδευση. Στην Ελλάδα, η Νεογνολογία αποτελεί την πρώτη θεσμοθετημένη εξειδίκευση της Παιδιατρικής. Αποτέλεσμα των εξελίξεων αυτών είναι η σημαντική βελτίωση της παρεχόμενης φροντίδας και η αύξηση της επιβίωσης των πασχόντων και πρόωρων νεογνών, ιδιαίτερα αυτών με εξαιρετικά χαμηλή ηλικία κύησης. Στο κεφάλαιο αυτό, θα αναφερθούν η παθοφυσιολογία της προσαρμογής του νεογνού στην εξωμήτρια ζωή, τα κυριότερα προβλήματα των νεογνών, άμεσα και μακροχρόνια, και η αντιμετώπισή τους, με βάση τα πιο πρόσφατα δεδομένα της διεθνούς βιβλιογραφίας.

ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΝΕΟΓΝΟΥ ΩΣ ΕΠΑΚΟΛΟΥΘΟ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΩΝ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΩΝ ΚΑΙ ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΤΗΣ ΜΗΤΕΡΑΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ

Τα περισσότερα νοσήματα της μητέρας, η λήψη φαρμάκων και άλλων ουσιών κατά την κύηση καθώς και η έκθεση σε τοξικούς και λοιμογόνους παράγοντες μπορούν να επηρεάσουν δυσμενώς το κύημα και το νεογνό. Στον πίνακα 6.1 συνοψίζονται οι συνέπειες ορισμένων, συχνών παθολογικών μαιευτικών καταστάσεων και μητρικών νοσημάτων στο κύημα/νεογνό. Στη συνέχεια, θα αναφερθούν τα προβλήματα νεογνών πολύδυμων κύσεων και

νεογνών με διαταραχές της ενδομήτριας αύξησης καθώς και οι συνέπειες που μπορεί να έχουν στο κύημα και νεογνό ορισμένα ρευματικά και αυτοάνοσα νοσήματα της μητέρας και τα φάρμακα που παίρνει κατά την εγκυμοσύνη.

Πολύδυμες κυήσεις

Ορισμοί – Συχνότητα. Ως πολύδυμη χαρακτηρίζεται η κύηση κατά την οποία κυοφορούνται περισσότερα του ενός έμβρυα μέσα στη μήτρα. Η συχνότητα των αυτόματων πολύδυμων κύσεων υπολογίζεται σε 1/89 για δίδυμες, σε 1/8.000 για τρίδυμες και σε 1/700.000 για τετράδυμες γεννήσεις. Υπάρχουν δύο κατηγορίες πολύδυμων, τα μονοζυγωτικά και τα διζυγωτικά έμβρυα, ανάλογα με τον τρόπο γονιμοποίησης. Η διαίρεση ενός μόνο γονιμοποιημένου ωαρίου δίνει γένεση στα μονοζυγωτικά έμβρυα, που έχουν το ίδιο γενετικό υλικό, φύλο, ομάδα αίματος και φαινότυπο.

Η πολύδυμη κύηση αποτελεί κύηση υψηλού κινδύνου με αυξημένη συχνότητα μαιευτικών και νεογνικών επιπλοκών. Οι κυριότερες μαιευτικές επιπλοκές είναι ο πρόωρος τοκετός, η πρόωρη ρήξη εμβρυικών υμένων, η αποκόλληση του πλακούντα, το πολυάμνιο, η υπερτασική νόσος της κύησης, η προεκλαμψία, η εκλαμψία, το σύνδρομο HELLP και ο διαβήτης της κύησης.

Τα κύρια προβλήματα των νεογνών πολύδυμων κύσεων είναι η προωρότητα, οι συγγενείς ανωμαλίες, η υπολειπόμενη ενδομήτρια αύξηση και το σύνδρομο εμβryo-εμβρυϊκής μετάγγισης.

Προωρότητα. Η μέση διάρκεια κύησης για τα δίδυμα είναι 36 εβδομάδες, για τα τρίδυμα 32 εβδομάδες και για τα τετράδυμα 29 εβδομάδες.

Πίνακας 6.1. Συχνότερες μαιευτικές επιπλοκές και νοσήματα της εγκύου που επηρεάζουν το κύημα/νεογνό

Μαιευτικές επιπλοκές και νοσήματα μητέρας	Πιθανές συνέπειες στο κύημα/νεογνό
Προεκλαμψία	Προωρότητα
Ανεπάρκεια πλακούντα	ΥΕΑ
Σακχαρώδης διαβήτης	Μακροσωμία κ.α. (πίν. 6.6)
Υπερθυρεοειδισμός	Υπερθυρεοειδισμός
Υποθυρεοειδισμός	Υποθυρεοειδισμός
Αυτοάνοσα & ρευματικά νοσήματα	ΥΕΑ, προωρότητα, ΣΝΛ, θρομβοπενία, κολποκοιλιακός αποκλεισμός, αγγειίτιδα
Λοιμώξεις	Ενδομήτριος θάνατος, ΥΕΑ, συστηματική συγγενής λοίμωξη

ΥΕΑ: Υπολειπόμενη Ενδομήτρια Αύξηση, ΣΝΛ: Σύνδρομο Νεογνικού Λύκου



Εικόνα 6.1. Μονοζυγωτικά δίδυμα με TTTS (twin to twin transfusion syndrome). Είναι εμφανής η διαφορά χρώματος του δέρματος μεταξύ του δότη (λόγω αναιμίας) και του λήπτη (λόγω πολυκυτταραιμίας).

Συγγενείς ανωμαλίες. Παρουσιάζονται δύο με τρεις φορές συχνότερα στα μονοζυγωτικά πολύδυμα σε σχέση με τις μονήρεις κυήσεις και τα διζυγωτικά πολύδυμα.

Ενδομήτρια καθυστέρηση αύξησης. Όσο μεγαλύτερος ο αριθμός των κυοφορούμενων εμβρύων, τόσο χαμηλότερο το βάρος γέννησης για την ηλικία κύησης.

Σύνδρομο εμβryo-εμβρυικής μετάγγισης. Εμφανίζεται στο 15% των μονοχοριακών κυήσεων λόγω ανάπτυξης αγγειακών αναστομών μεταξύ των εμβρύων, συνηθέστερα αρτηριοφλεβικών. Κλινικά, το σύνδρομο διαγιγνώσκεται όταν τα δίδυμα παρουσιάζουν διαφορά αιμοσφαιρίνης >5 g/dL. Ο δότης παρουσιάζει ωχρότητα, χαμηλό βάρος γέννησης, αναιμία, ολιγάμνιο, ενώ ο δέκτης έχει πληθωρική εμφάνιση με πολυκυτταραιμία, μεγάλο βάρος γέννησης και πολυάμνιο (εικ. 6.1). Τα νεογνά αυτά διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο εγκεφαλικής βλάβης ενδομήτρια και παθολογικής νευροαναπτυξιακής εξέλιξης.

Ενδομήτριος θάνατος. Ο ενδομήτριος θάνατος του ενός εμβρύου μπορεί να οδηγήσει σε πρόωρο τοκετό.

Νεογνά μικρά για την ηλικία κύησης – Υπολειπόμενη ενδομήτρια αύξηση

Οι όροι υπολειπόμενη ενδομήτρια αύξηση (ΥΕΑ) και νεογνό μικρό για την ηλικία κύησης (Small for Gestational Age, SGA), αν και αλληλοεπικαλύπτονται ευρέως, δεν είναι συνώνυμοι. Τα περισσότερα SGA νεογνά έχουν μικρό βάρος γέννησης (ΒΓ) λόγω ΥΕΑ,

αλλά υπάρχουν και τα ιδιοσυστασιακά SGA νεογνά που έχουν φτάσει στο γενετικό αναπτυξιακό δυναμικό τους.

Ως *υπολειπόμενη ενδομήτρια αύξηση* (intrauterine growth restriction, IUGR) ονομάζεται η αδυναμία του εμβρύου να επιτύχει τη γενετικά καθορισμένη αύξησή του λόγω της δυσμενούς επίδρασης διαφόρων παραγόντων ενδομήτρια, ενώ νεογνό *μικρό για την ηλικία κύησης* (small for gestational age, SGA) ονομάζεται το νεογνό με βάρος γέννησης <10^η ΕΘ για τη διάρκεια κύησης.

Έναν τρόπο εκτίμησης της ενδομήτριας θρέψης αποτελεί ο δείκτης Ponderal (ponderal index – PI), ο οποίος υπολογίζεται από τη σχέση: βάρος γέννησης (g)/μήκος σώματος (cm)³ × 100. Τιμές PI <10^η ΕΘ υποδηλώνουν ΥΕΑ, ενώ τιμές <3^η ΕΘ σοβαρή δυστροφία. Η ΥΕΑ ταξινομείται σε συμμετρική και ασύμμετρη. Στη συμμετρική ΥΕΑ όλες οι σωματικές παράμετροι ελαττώνονται <10^η ΕΘ για την ηλικία κύησης, ενώ στην ασύμμετρη ελαττώνεται το ΒΣ χωρίς να επηρεάζονται το ύψος και η περίμετρος κεφαλής. Η *συμμετρική* ΥΕΑ δημιουργείται στο πρώτο τρίμηνο της κύησης λόγω αναστολής της μίτωσης, δηλαδή στη φάση του κυτταρικού πολλαπλασιασμού, ενώ η *ασύμμετρη* εμφανίζεται στο τέλος του 2^{ου} ή στις αρχές του 3^{ου} τριμήνου, στη φάση της κυτταρικής υπερτροφίας.

Αιτιολογία. Το χαμηλό βάρος γέννησης για την ηλικία κύησης μπορεί να οφείλεται σε προβλήματα της μητέρας, του εμβρύου ή του πλακούντα (πίν. 6.2).

Η **κλινική εικόνα** των ασύμμετρων SGA νεογνών



Εικόνα 6.2. Νεογνό με ενδομήτρια καθυστέρηση αύξησης σε αντιπαράθεση με νεογνό κανονικό για την ηλικία κύησης. Διακρίνεται η διαφορά μεταξύ των δύο νεογνών ως προς την εμφάνιση του δέρματος και το μέγεθος του σώματος καθώς και η ασυμμετρία μεταξύ κεφαλής και σώματος του δυστροφικού νεογνού.

**Πίνακας 6.2.** Αιτιολογικοί παράγοντες χαμηλού βάρους γέννησης

Από το έμβρυο	Από τη μητέρα
Γενετικοί παράγοντες <ul style="list-style-type: none"> • Χρωμοσωμικές ανωμαλίες, συγγενείς δυσπλασίες • Διάφορα σύνδρομα • Φυλετικές, εθνικές διαφορές • Θήλυ φύλο Συγγενείς λοιμώξεις Μεταβολικά νοσήματα	Χρόνια νοσήματα <ul style="list-style-type: none"> • Υπέρταση, καρδιοπάθεια, ΣΔ, νεφροπάθεια πνευμονοπάθεια, αναιμία, αυτοάνοσα Κατάχρηση καπνού, αλκοόλ, ναρκωτικών ουσιών Υποθρεψία Χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο Μικρή ηλικία Πολύδυμη κύηση Διαβίωση σε μεγάλο υψόμετρο Προεκλαμψία Κληρονομική θρομβοφιλία Χαμηλό ανάστημα Φάρμακα
Από τον πλακούντα	
Παθολογική μητροπλακουντιακή αγγείωση Χρόνιες φλεγμονώδεις βλάβες Αποκόλληση πλακούντα Προδρομικός πλακούντας Μητροπλακουντιακές βλάβες σχετιζόμενες με θρομβοφιλία Σοβαρές πλακουντιακές δομικές ανωμαλίες <ul style="list-style-type: none"> • Μονήρης ομφαλική αρτηρία • Αιμαγγείωμα πλακούντα • Ανώμαλη (παπλωματώδης) είσοδος ομφάλιου λώρου 	

Πίνακας 6.3. Κυριότερα προβλήματα νεογνών με μικρό για την ηλικία κύησης βάρος γέννησης (SGA)

Υποξία	Σύνδρομο εισρόφησης μηκωνίου Περιγεννητική ασφυξία Παραμένουσα πνευμονική υπέρταση
Υποθερμία	
Μεταβολικές διαταραχές	Υπογλυκαιμία Υπασβεστιαμία Υπεργλυκαιμία Δυσλιπιδαιμία
Αιματολογικές διαταραχές	Πολυκυτταραιμία Λευκοπενία Θρομβοπενία Διαταραχές αιμόστασης
Ανοσολογικές διαταραχές	Κυτταρικής ανοσίας Χυμικής ανοσίας
Συγγενείς διαμαρτίες	

είναι χαρακτηριστική. Λόγω της έλλειψης υποδορίου λίπους και μυϊκής μάζας εμφανίζουν ξηρό, ρυτιδωμένο, ρωγμώδες δέρμα και δυσανάλογα μεγάλο κεφάλι (εικ. 6.2). Συνήθως είναι ζωηρά, με έντονο κλάμα και η νευρολογική τους εικόνα συμβαδίζει με την ηλικία κύησης, αν δεν υπάρξουν περιγεννητικές επιπλοκές.

Τα κυριότερα προβλήματα των SGA νεογνών συνοψίζονται στον πίνακα 6.3. Στην εμφάνιση υποξίας συμβάλλουν η ενδεχόμενη περιγεννητική ασφυξία, εισρόφηση μηκωνίου και παραμένουσα πνευμονική υπέρταση. Τα SGA νεογνά παρουσιάζουν συχνά υπο-

θερμία λόγω της αυξημένης αναλογίας επιφάνειας/μάζα σώματος, μεταβολικές διαταραχές, όπως υπογλυκαιμία, λόγω χαμηλών αποθεμάτων γλυκογόνου, ανώριμων ορμονικών ρυθμιστικών μηχανισμών και αυξημένων μεταβολικών αναγκών, και υπασβεστιαμία. Αποτέλεσμα της χρόνιας ενδομήτριας υποξίας αποτελεί και η πολυκυτταραιμία με επακόλουθη υπεργλοιότητα του αίματος και αυξημένο κίνδυνο θρομβώσεων. Μπορεί, επίσης, να υπάρχουν διαταραχές της ανοσιακής απάντησης (χαμηλά επίπεδα ανοσοσφαιρίνης IgG, λευκοπενία, ουδετεροπενία και λεμφοπενία) που συντελούν στον αυξημένο κίν-



Πίνακας 6.4. Απώτερες επιπλοκές νεογνών με υπολειπόμενη ενδομήτρια αύξηση (IUGR)

Υπέρταση	
Καρδιαγγειακά νοσήματα	
Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2	
Μεταβολικό σύνδρομο	
Νευροαναπτυξιακές διαταραχές	Μαθησιακές δυσκολίες Σύνδρομο διάσπασης προσοχής και υπερκινητικότητας – χαμηλό νοητικό πηλίκιο Εγκεφαλική παράλυση Νευροψυχιατρικά νοσήματα

Πίνακας 6.5. Κύρια προβλήματα μακροσωμικών νεογνών

Περιγεννητική ασφυξία	
Περιγεννητικές κακώσεις	Δυστοκία ώμων Κάταγμα κλείδας, κάκωση βραχιονίου πλέγματος Κεφαλαιμάτωμα Υποσκληρίδιο αιμάτωμα

δυνο λοιμώξεων.

Η **διάγνωση** των SGA νεογνών στηρίζεται στο σωστό προσδιορισμό της ηλικίας κύησης, βάσει της τελευταίας έμμηνης ρύσης (ΤΕΡ) και της υπερηχογραφικής εκτίμησης, και στη χρησιμοποίηση των καμπυλών ενδομήτριας αύξησης.

Μακροχρόνια έκβαση. Η ενδομήτρια καθυστέρηση της αύξησης οδηγεί σε μια σειρά νευροενδοκρινικών μεταβολών που αποσκοπούν στην επιβίωση του εμβρύου στο δυσμενές ενδομήτριο περιβάλλον. Οι μεταβολές αυτές οδηγούν σε επαναπρογραμματισμό των νευροενδοκρινικών και μεταβολικών μηχανισμών του εμβρύου, στον οποίο αποδίδονται οι απώτερες επιπλοκές που παρουσιάζουν οι ενήλικες που γεννήθηκαν SGA, όπως είναι η *υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης και το μεταβολικό σύνδρομο* (πίν. 6.4).

Η νευροαναπτυξιακή εξέλιξη των SGA νεογνών εξαρτάται από την αιτιολογία της IUGR (χειρότερη σε παράγοντες από το έμβρυο), τα περιγεννητικά προβλήματα (περιγεννητική ασφυξία, υπογλυκαιμία), τον τύπο της IUGR (χειρότερη σε συμμετρική), την ηλικία κύησης (τα πρόωρα δυστροφικά νεογνά επιβαρύνονται περαιτέρω λόγω της προωρότητας) και την κοινωνικοοικονομική κατάσταση της οικογένειας.

Νεογνά μεγάλα για την ηλικία κύησης

Ως μεγάλα για την ηλικία κύησης (Large for Gestational Age, LGA) χαρακτηρίζονται τα νεογνά με βάρ

ρος γέννησης $>90^{\text{η}}$ ΕΘ ή >2 SD για την ηλικία κύησης.

Οι **αιτίες** που ενοχοποιούνται για τη γέννηση ενός μακροσωμικού νεογνού είναι η ιδιοσυστασία (μεγαλόσωμοι γονείς), ο σακχαρώδης διαβήτης της μητέρας κατά την κύηση, ο συγγενής υποθυρεοειδισμός, διάφορα σύνδρομα, όπως σύνδρομο Beckwith-Wiedemann, Sotos και Weaver κ.α.

Τα **προβλήματα** των LGA νεογνών συνοψίζονται στον πίνακα 6.5. Από αυτά, ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας και πολυκυτταραιμίας είναι αυξημένος μόνο στα LGA νεογνά διαβητικών μητέρων.

Νεογνά διαβητικής μητέρας (ΝΔΜ)

Ο σακχαρώδης διαβήτης της μητέρας επηρεάζει σημαντικά την περιγεννητική νοσηρότητα και θνησιμότητα, ιδιαίτερα στις περιπτώσεις μη ικανοποιητικής ρύθμισής του. Οι σημαντικότερες επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη στην κύηση είναι πολυδράμιο, προεκλαμψία, συγγενείς ανωμαλίες του εμβρύου (μόνο σε προϋπάρχοντα διαβήτη), ανεξήγητος εμβρυϊκός θάνατος και μακροσωμία του εμβρύου με τα ανάλογα προβλήματα κατά τον τοκετό.

Κλινική εικόνα. Το ΝΔΜ έχει πληθωρική εμφάνιση με στρόγγυλο πρόσωπο, σχετικά μικρό κεφάλι σε σχέση με το υπόλοιπο σώμα και χαρακτηριστική υπερτρίχωση του ωτικού λοβίου (εικ. 6.3). Σε διαβήτη τύπου I με διαβητική μικροαγγειοπάθεια, είναι δυνατόν να γεννηθεί νεογνό με ΥΕΑ.

Τα **κύρια προβλήματα** που αντιμετωπίζουν τα ΝΔΜ συνοψίζονται στον πίνακα 6.6. Τα ΝΔΜ σε πο



Εικόνα 6.3. Νεογνό διαβητικής μητέρας με τη χαρακτηριστική πληθωρική εμφάνιση.

σοστό 15-45% παρουσιάζουν *μακροσωμία*, κυρίως λόγω του εμβρυϊκού υπερινσουλιτισμού, που αναπτύσσεται ως απάντηση στην εμβρυϊκή υπεργλυκαιμία επακόλουθη της υπεργλυκαιμίας της μητέρας στις περιπτώσεις μη καλά ρυθμισμένου διαβήτη. Αποτέλεσμα της μακροσωμίας είναι η αύξηση των *περιγεννητικών κατώσεων* και της *περιγεννητικής ασφυξίας*. Τα ΝΔΜ παρουσιάζουν πολλές *μεταβολικές διαταραχές* με συχνότερη την παροδική υπογλυκαιμία σε ποσοστό 40% που εμφανίζεται στα πρώτα 30 λεπτά ως 2 ώρες μετά τη γέννηση. Άλλες μεταβολικές διαταραχές είναι η υπασβεστιαίμια και η υπομαγνησιαίμια. Συχνά *καρδιοαναπνευστικά προβλήματα* των ΝΔΜ αποτελούν το σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας (η ινσουλίνη ανταγωνίζεται

την κορτιζόλη στην παραγωγή επιφανειοδραστικού παράγοντα), η παροδική ταχύπνοια και η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, που παρατηρείται στο 30% των περιπτώσεων και συνήθως υποχωρεί σε λίγες εβδομάδες. Άλλα προβλήματα των ΝΔΜ αποτελούν οι *αιματολογικές διαταραχές* πολυκυτταραιμία, υπεργλοιοίτητα του αίματος και υπερχολερυθριναιμία. Τέλος, ο κίνδυνος εμφάνισης *συγγενών διαμαρτιών* είναι αυξημένος σε διαβήτη που προϋπήρχε πριν από την κύηση και ο οποίος δεν ρυθμιζόταν καλά στο πρώτο τρίμηνο της κύησης. Σε αυτές περιλαμβάνονται συγγενείς καρδιοπάθειες, ανωμαλίες του ΚΝΣ (ανεγκεφαλία, μηνιγγομυελόκλη), νεφρικές διαταραχές (αγενεσία νεφρών), σκελετικές ανωμαλίες (σύνδρομο ουραιίας οπισθοδρόμησης, ημισπόνδυλοι), γαστρεντερικές ανωμαλίες (σύνδρομο αριστερού μικρόκολου, ατρησία πρωκτού) και μικρόφθαλμος.

Πρόληψη. Η καλή ρύθμιση του διαβήτη, ιδιαίτερα κατά το πρώτο τρίμηνο της κύησης, ελαττώνει τη νοσηρότητα και θνητότητα. Πρέπει να γίνεται τακτικός έλεγχος της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA_{1c}) και να αποφεύγονται τα επεισόδια κετοξέωσης στις έγκυες με ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη.

Τα ΝΔΜ βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσουν παχυσαρκία, Σακχαρώδη Διαβήτη και μεταβολικό σύνδρομο στην παιδική ή ενήλικη ζωή, καθώς και νευροαναπτυξιακές διαταραχές.

Πίνακας 6.6. Κύρια προβλήματα νεογνών διαβητικών μητέρων

Διαταραχές σωματικής αύξησης	Μακροσωμία Ενδομήτρια καθυστέρηση αύξησης σε διαβητική αγγειοπάθεια
Περιγεννητικές κατώσεις	
Περιγεννητική ασφυξία	
Μεταβολικές διαταραχές	Υπογλυκαιμία Υπασβεστιαίμια Υπομαγνησιαίμια
Αναπνευστικά προβλήματα	Σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας Παροδική ταχύπνοια
Καρδιακά προβλήματα	Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια
Αιματολογικές διαταραχές	Πολυκυτταραιμία Υπεργλοιοίτητα αίματος Θρομβοπενία Υπερχολερυθριναιμία
Συγγενείς διαμαρτίες	



Ρευματικά ή αυτοάνοσα νοσήματα κατά την εγκυμοσύνη

Οι εγκυμονούσες γυναίκες με ρευματοπάθειες αποτελούν ιδιαίτερη κατηγορία και χρήζουν ιδιαίτερης αντιμετώπισης, καθώς η πάθηση τους μπορεί να επηρεάσει τόσο τις ίδιες όσο και το κύημα. Γενικώς, οι ρευματικές παθήσεις (με εξαίρεση τη ρευματοειδή αρθρίτιδα) υποτροπιάζουν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και μπορεί να επηρεάσουν το έμβρυο με δύο τρόπους: είτε με απευθείας μεταφορά των αυτοαντισωμάτων διαμέσου του πλακούντα στο κύημα, είτε προκαλώντας βλάβη στα αγγεία του πλακούντα.

- Οι επιπλοκές προκαλούνται από μεταφορά μητρικών αυτοαντισωμάτων στο έμβρυο είτε από βλάβη στα αγγεία του πλακούντα
- Οι πιο συχνές επιπλοκές στο έμβρυο είναι ο εμβρυϊκός θάνατος, η ενδομήτρια καθυστέρηση αύξησης και η προωρότητα
- Η πιο σοβαρή επιπλοκή του Συστηματικού Ερυθηματώδους Λύκου της μητέρας είναι η εμφάνιση πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού στο έμβρυο.

Επιπλοκές από μεταφορά αυτοαντισωμάτων

Τα μητρικά αυτοαντισώματα διέρχονται τον πλακούντα κυρίως μεταξύ 16^{ης} και 32^{ης} εβδομάδας κύησης και παραμένουν στην κυκλοφορία του νεογνού μέχρι και τον 6^ο μήνα ζωής.

Το **σύνδρομο νεογνικού λύκου** χαρακτηρίζεται από τυπικές δερματικές βλάβες, πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό, πανκυτταροπενία και ηπατικές διαταραχές. Το εξάνθημα του λύκου είναι η πιο συχνή εκδήλωση, παρουσιάζεται λίγες εβδομάδες μετά τη γέννηση και επιδεινώνεται με την υπεριώδη ακτινοβολία. Προσομοιάζει με το τυπικό δακτυλιοειδές εξάνθημα των ενηλίκων και μπορεί να παραμένει ακόμα και για μήνες. Η πιο σοβαρή εκδήλωση του συνδρόμου νεογνικού λύκου είναι ο συγγενής κολποκοιλιακός αποκλεισμός. Διαγιγνώσκεται εύκολα όταν ανιχνεύεται εμβρυϊκή βραδυκαρδία, συνήθως στην 18^η-28^η εβδομάδα κύησης. Απαιτεί στενή παρακολούθηση, ενώ τα 2/3 των νεογνών που θα επιβιώσουν μπορεί να χρειαστούν τοποθέτηση προσωρινού βηματοδότη.

Σε νεογνά **μητέρων με οξώδη πολυαρτηρίτιδα** έχει αναφερθεί νεογνική αγγειίτιδα, ενώ σε νεογνά μητέρων με **αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο** μπορεί να παρουσιαστεί θρομβοπενία. Επίσης, νεογνά μητέρων με **ιδιοπαθή θρομβοπενική πορφύρα** μπορεί να εμφανίσουν θρομβοπενία, η οποία προ-

διαθέτει σε αιμορραγία, ιδιαίτερα από το ΚΝΣ σε περιπτώσεις με εργώδη τοκετό.

Επιπλοκές από βλάβη στα αγγεία του πλακούντα

Έγκυες με ΣΕΛ ή αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο έχουν αυξημένο κίνδυνο αποβολών. Ο κίνδυνος είναι ιδιαίτερα υψηλός σε γυναίκες με ενεργό νεφρίτιδα λύκου ή με υπέρταση. Επίσης, προδιαθεσικός παράγοντας είναι η παρουσία αντισωμάτων έναντι καρδιολιπίνης ή αντιπηκτικού του λύκου. Ακόμη, μπορεί να προκληθεί ενδομήτρια καθυστέρηση της αύξησης, που αποδίδεται είτε σε πλημελή εμφύτευση του πλακούντα, λόγω της δράσης των αυτοαντισωμάτων και της Β2 γλυκοπρωτεΐνης στην τροφοβλάστη, είτε σε θρομβώσεις και έμφρακτα των αγγείων του πλακούντα. Τέλος, γυναίκες με ρευματικά νοσήματα (κυρίως ΣΕΛ, αγγειίτιδα, συστηματική σκλήρυνση και αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο) έχουν αυξημένες πιθανότητες για πρόωρο τοκετό.

Φάρμακα κατά τη διάρκεια της κύησης – Επίδραση στο έμβρυο-νεογνό

Η λήψη ορισμένων φαρμάκων από την έγκυο μπορεί να επηρεάσει το έμβρυο προκαλώντας συγγενείς δυσπλασίες και ΥΕΑ. Η επίδραση των φαρμάκων στο έμβρυο εξαρτάται από την ηλικία κύησης κατά την οποία λαμβάνονται.

Τα φάρμακα που λαμβάνονται στις πρώτες 20 ημέρες της κύησης, μπορεί να προκαλέσουν αποβολή, αυτά που λαμβάνονται στην 3^η-8^η εβδομάδα (περίοδο οργανογένεσης) συγγενείς δυσπλασίες και αυτά που λαμβάνονται μετά την 8^η εβδομάδα, λειτουργικές διαταραχές.

Στον πίνακα 6.7 αναφέρονται οι κυριότερες κατηγορίες φαρμάκων και οι ανεπιθύμητες δράσεις τους στο κύημα.

Εμβόλια με ζώντες εξασθενημένους ιούς δεν πρέπει να χορηγούνται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης.

Καπνός: Το κάπνισμα κατά την κύηση οδηγεί κυρίως σε ΥΕΑ, αλλά έχει συνδεθεί και με ανωμαλίες της καρδιάς, εγκεφάλου και προσώπου και αυξημένο κίνδυνο επιπλοκών της κύησης.

Αλκοόλ: Η χρήση αλκοόλ κατά την κύηση προκαλεί συγγενείς ανωμαλίες, γέννηση ελλιποβαρών και θνησιγενών νεογνών. Το σύνδρομο εμβρυϊκής αλκοόλης περιλαμβάνει καθυστέρηση αύξησης (ενδομήτρια ή εξωμήτρια), ανωμαλίες προσώπου (απου-



σία ρινοχειλικού φίλτρου, λεπτό άνω χείλος), μικροκεφαλία, νοητική υστέρηση, διαταραχές συμπεριφοράς. Επίσης, συνδέεται με ανωμαλίες της καρδιάς

ή των αρθρώσεων.

Οπιοειδή: Η χρήση οπιοειδών μπορεί να οδηγήσει σε αποβολή, πρόωρο τοκετό ή σε γέννηση νεο-

Πίνακας 6.7. Ανεπιθύμητες δράσεις φαρμάκων στο κύημα		
Κατηγορία	Φάρμακο	Ανεπιθύμητες ενέργειες στο κύημα
Αγχολυτικά	Διαζεπάμη	Ευερεθιστότητα, τρόμος, αυξημένα αντανακλαστικά (όταν λαμβάνεται στο τέλος της κύησης)
Αντιβιοτικά	Χλωραμφαινικόλη Φλουροκινολόνες Καναμυκίνη Νιτροφουραντοΐνη Στρεπτομυκίνη Σουλφοναμίδες Τετρακυκλίνες	Σύνδρομο φαιού βρέφους, αιμόλυση σε έλλειψη G6PD Ανωμαλίες αρθρώσεων Κώφωση Αιμόλυση σε έλλειψη G6PD Κώφωση Ίκτερος, εγκεφαλική βλάβη (όταν λαμβάνεται στο τέλος της κύησης), αιμόλυση σε έλλειψη G6PD Ελαττωμένη οστική ανάπτυξη, κίτρινη χρώση των οδόντων
Αντιδιαβητικά	Χλωροπροπαμίδη Τολβουταμίδη	Υπογλυκαιμία, κίνδυνος συγγενών ανωμαλιών Όπως η χλωροπροπαμίδη
Αντιπηκτικά	Βαρφαρίνη	Συγγενείς ανωμαλίες, αιμορραγική διάθεση
Αντισπασμωδικά	Καρβαμαζεπίνη Φαινοβαρβιτάλη Φαινυτοΐνη Τριμεθαδιόνη Βαλπροϊκό	Συγγενείς ανωμαλίες, αιμορραγική διάθεση (αναστρέφεται με τη χορήγηση βιταμίνης Κ) Όπως η καρβαμαζεπίνη Όπως η καρβαμαζεπίνη Μεγάλος κίνδυνος αποβολής ή συγγενών ανωμαλιών (λυκόστομα, ανωμαλίες στη καρδιά, πρόσωπο, κρανίο, σπονδυλική στήλη, άκρα) Μικρός κίνδυνος συγγενών ανωμαλιών (υπερωισοχιστία, ανωμαλίες στη καρδιά, πρόσωπο, κρανίο, ΣΣ, άκρα)
Αντιυπερτασικά	ΑΜΕΑ β-αναστολείς Διουρητικά	Νεφρική βλάβη, ολιγάμνιο, ανωμαλίες πνευμόνων, προσώπου, άκρων Βραδυκαρδία, μειωμένος ρυθμός αύξησης Θρομβοπενία, μειωμένος ρυθμός αύξησης
Αντιψυχωσικά	Λίθιο	Συγγενείς ανωμαλίες καρδιάς, ληθαργικότητα, υποτονία, μειωμένη σίτιση, υποθυρεοειδισμός, νεφρογενής άποιος διαβήτης
Δερματικών παθήσεων	Ισοτερινοΐνη	Συγγενείς ανωμαλίες (καρδιάς, μικρά ώτα, υδροκέφαλος, νοητική στέρηση)
Αντιθυρεοειδικά	Μεθιμαζόλη Προπυλθειουρακίλη Τριϊώδοθυρονίνη	Διόγκωση ή καταστολή του θυρεοειδούς αδένος, κρανιακές ανωμαλίες Διόγκωση ή καταστολή του θυρεοειδούς αδένος Διόγκωση ή υπερδιέγερση του θυρεοειδούς αδένος
Μη Στεροειδή Αντιφλεγμονώδη	Ασπιρίνη Ιβουπροφαίνη Ναπροξένη	Καθυστέρηση στην έναρξη του τοκετού, πρόωρη σύγκλιση αρτηριακού πόρου, ίκτερος, αιμορραγική διάθεση, ολιγάμνιο Όπως η ασπιρίνη Όπως η ασπιρίνη
Ορμόνες	Δαναζόλη	Αρρενοποίηση των θηλέων γεννητικών οργάνων
Χημειοθεραπευτικά	Ακτινομυκίνη Βουσουλφάνη Χλωραμβουκίλη Κυκλοφωσφαμίδη Μερκαπτοπουρίνη Μεθοτρεξάτη Βινπλαστίνη Βινκριστίνη	Πιθανότητα συγγενών ανωμαλιών Συγγενείς ανωμαλίες όπως υποπλασία κάτω γνάθου, λυκόστομα, ανώμαλη διάπλαση οστών κρανίου, ελλείμματα ΣΣ, ελλείμματα ώτων Όπως η βουσουλφάνη Όπως η βουσουλφάνη Όπως η βουσουλφάνη Όπως η βουσουλφάνη Πιθανότητα συγγενών ανωμαλιών Πιθανότητα συγγενών ανωμαλιών



γνού με ΥΕΑ ή μπορεί να προκαλέσει σύνδρομο στέρησης στο νεογνό. Το σύνδρομο στέρησης μπορεί να εκδηλωθεί από 6 ώρες ως και 14 ημέρες μετά τον τοκετό και χαρακτηρίζεται από ευερεθιστότητα, έντονο κλάμα, τρόμο, υπερτονία, σπασμούς, πταρμούς, εφίδρωση, αστάθεια θερμοκρασίας, δυσκολία σίτισης, εμέτους και διαρροϊκές κενώσεις.

ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΗ ΤΟΥ ΕΜΒΡΥΟΥ ΣΤΗΝ ΕΞΩΜΗΤΡΙΑ ΖΩΗ

Η προσαρμογή του εμβρύου στην εξωμήτρια ζωή προϋποθέτει μια σειρά από πολύπλοκες και αλληλοεξαρτώμενες μεταβολές, που θα πρέπει να γίνουν ομαλά μέσα σε λίγα λεπτά.

Το έμβρυο για να επιβιώσει θα πρέπει μέσα σε λίγα λεπτά:

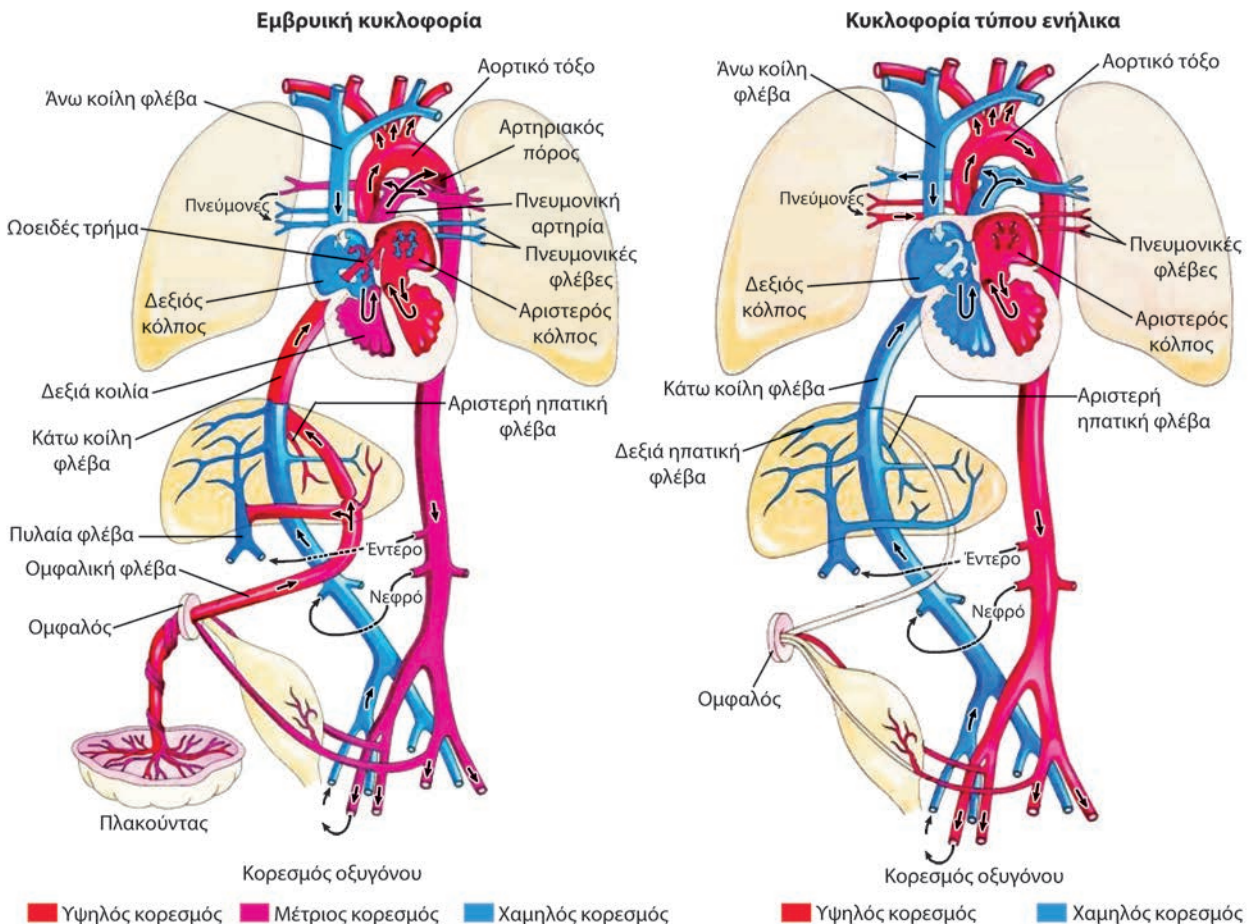
- Να αντικαταστήσει το υγρό των πνευμόνων με αέρα
- Να αυξήσει σημαντικά την αιμάτωση των πνευμόνων
- Να κάνει ανακατανομή του αίματος στις καρδιακές κοιλότητες και στα μεγάλα αγγεία
- Να ενεργοποιήσει το κεντρικό και αυτόνομο νευρικό σύστημα.

Για τον λόγο αυτόν, η γέννηση θεωρείται ως το πιο θαυμάσιο, αλλά πιθανόν και το πιο επικίνδυνο γεγονός στη ζωή του ανθρώπου.

Προσαρμογή στην εξωμήτρια ζωή

Ενδομήτρια, η οξυγόνωση και η τροφοδοσία του εμβρύου με θρεπτικά συστατικά γίνονται από τον πλακούντα. Ο εμβρυϊκός πνεύμονας είναι γεμάτος από το πνευμονικό υγρό και δεν χρησιμοποιείται για ανταλλαγή αερίων.

Εμβρυϊκή κυκλοφορία (εικ. 6.4): Το αίμα της ομφαλικής φλέβας, που μεταφέρει το πλέον οξυγονωμένο αίμα από τον πλακούντα στο έμβρυο, διαμέσου του φλεβώδους πόρου, εισέρχεται στην κάτω κοίλη φλέβα και από εκεί στον δεξιό κόλπο. Το μεγαλύτερο μέρος από το αίμα αυτό διοχετεύεται διαμέσου του ωοειδούς τρήματος στον αριστερό κόλπο και από εκεί στην αριστερή κοιλία και στη συνέχεια στην ανιούσα αορτή, απ' όπου διοχετεύεται στα στεφανιαία αγγεία, καρωτίδες και υποκλείδιες αρτηρίες. Με τον τρόπο αυτό, διασφαλίζεται ότι το πλέον οξυγονωμένο αίμα πηγαίνει στην καρδιά και στον εγκέφαλο. Το αποξυγονωμένο αίμα από το κε-



Εικόνα 6.4. Μεταβολές στην κυκλοφορία κατά την προσαρμογή στην εξωμήτρια ζωή.



φάλι και το άνω τμήμα του σώματος επιστρέφει μέσω της άνω κοίλης στο δεξιό κόλπο. Ένα μικρότερο μέρος από το αίμα της ομφαλικής φλέβας διοχετεύεται στην πυλαία κυκλοφορία και κατόπιν μέσω των ηπατικών φλεβών στην κάτω κοίλη φλέβα, δεξιό κόλπο, δεξιά κοιλία και τελικά στην πνευμονική αρτηρία. Λόγω των αυξημένων πνευμονικών αντιστάσεων, το 90% περίπου του αίματος αυτού παρακάμπτει την πνευμονική κυκλοφορία και διαμέσου του αρτηριακού πόρου εισέρχεται στην κατιούσα αορτή και τελικά επιστρέφει στον πλακούντα, μέσω των ομφαλικών αρτηριών.

Ως αποτέλεσμα της εμβρυϊκής κυκλοφορίας, τα επίπεδα του οξυγόνου στην ομφαλική φλέβα είναι 28-30 mmHg και ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης περίπου 70%. Στο άνω και κάτω μέρος του σώματος, οι κορεσμοί του εμβρύου είναι 65% και 35% αντίστοιχα. Για την αντιρρόπηση του χαμηλού κορεσμού της αιμοσφαιρίνης, η παροχή οξυγόνου στους ιστούς διευκολύνεται χάρις στον υψηλό αιματοκρίτη και στην προς τα αριστερά απόκλιση της καμπύλης κορεσμού της εμβρυϊκής αιμοσφαιρίνης (HbF).

- Η οξυγόνωση του εμβρύου είναι χαμηλότερη απ' ό,τι του νεογνού
- Η εμβρυϊκή αιμοσφαιρίνη (HbF), έχει μεγάλη χημική συγγένεια με το οξυγόνο και στο τελειόμηνο έμβρυο αντιπροσωπεύει το 80-85% της συνολικής αιμοσφαιρίνης
- Η δεξιά κοιλία επιφορτίζεται με τα 2/3 του καρδιακού έργου, με αποτέλεσμα το μέγεθος και το πάχος της, πριν και αμέσως μετά τη γέννηση, να υπερέχει της αριστερής κοιλίας
- Στο έμβρυο, το οξυγονωμένο και μη οξυγονωμένο ρεύμα αίματος δεν διαχωρίζεται πλήρως.

Η βελτίωση της οξυγόνωσης και του pH μετά τη γέννηση, λόγω του αερισμού των πνευμόνων, έχει ως αποτέλεσμα τη διαστολή των πνευμονικών αγγείων και την πτώση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων, που οδηγούν σε αύξηση της αιμάτωσης του πνεύμονα και της φλεβικής επαναφοράς αίματος στον αριστερό κόλπο. Με την απολίνωση του ομφάλιου λώρου αποκλείεται από την κυκλοφορία ο χαμηλής αγγειακής αντίστασης πλακούντας. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη σημαντική αύξηση των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων και των πιέσεων στην αορτή και την αριστερή κοιλία. Οι αλλαγές αυτές οδηγούν στη σύγκλιση των φυσιολογικών διαφυγών που υπάρχουν στην εμβρυϊκή ζωή (ωοειδές τρήμα, φλεβώδης πόρος, αρτη-

ριακός πόρος), αρχικά λειτουργικά και κατόπιν ανατομικά.

Προσαρμογή του αναπνευστικού. Κατά τον τοκετό, αλλά και πριν από αυτόν, η παραγωγή του πνευμονικού υγρού ελαττώνεται. Οι πρώτες αναπνευστικές προσπάθειες στο νεογνό παρατηρούνται συνήθως σε 10 δευτερόλεπτα μετά τη γέννηση, ενώ ο μέσος χρόνος αποκατάστασης ρυθμικής αναπνοής είναι τα 30 δευτερόλεπτα. Ποικίλα ερεθίσματα συμβάλλουν στην έναρξη της αναπνοής, όπως απτικά, θερμικά (κρύο) και ορμονικά (μεγάλη αύξηση κατεχολαμινών). Κατά τον τοκετό, αποβάλλεται το 25-33% του πνευμονικού υγρού, λόγω της διόδου από τον κολπικό σωλήνα και κυρίως της μεγάλης αύξησης των κατεχολαμινών, οι οποίες διευκολύνουν την επαναρρόφησή του. Το μεγαλύτερο μέρος του απομακρύνεται μέσω της πνευμονικής κυκλοφορίας και λιγότερο μέσω των λεμφικών αγγείων. Η απορρόφησή του υπολείπεται σε τοκετό με καισαρική τομή.

Μετά τη γέννηση, η βελτίωση της οξυγόνωσης και του pH λόγω του αερισμού των πνευμόνων έχει ως αποτέλεσμα τη διαστολή των πνευμονικών αγγείων και την πτώση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων, που οδηγούν σε αύξηση της αιμάτωσης του πνεύμονα και της φλεβικής επαναφοράς αίματος στον αριστερό κόλπο.

Συνοπτικά, η λειτουργική μετάβαση από την εμβρυϊκή κυκλοφορία στην κυκλοφορία τύπου ενήλικα επιτυγχάνεται σε 60 δευτερόλεπτα, ενώ η ολοκλήρωσή της σε 6 εβδομάδες.

Τοκετός

Φυσιολογικός τοκετός: Τα νεογέννητα μετά τη γέννηση συνήθως κλαίνε και αποκτούν ρόδινο χρώμα. Τοποθετούνται στην αγκαλιά της μητέρας τους και μάλιστα δέρμα με δέρμα (skin to skin), στεγνώνονται και καλύπτονται με κουβέρτα και σκουφάκι για να διατηρήσουν τη θερμοκρασία τους σε φυσιολογικά επίπεδα (36,5-37,5°C). Είναι υπό συνεχή παρακολούθηση της αναπνοής και του χρώματος. Η απολίνωση του ομφάλιου λώρου συνιστάται να γίνεται μετά από 1-3 λεπτά. Με τον τρόπο αυτόν επιτυγχάνεται βαθμιαία προσαρμογή του νεογέννητου στο εξωμήτριο περιβάλλον και αύξηση του όγκου αίματος κατά 30%, που λειτουργεί προληπτικά για την αναμία και σιδηροπενία της βρεφικής ηλικίας. Το νεογνό σε λίγα λεπτά μπορεί να θηλάσει από το στήθος της μητέρας του. Με την πρακτική αυτή ενισχύεται ο δεσμός μητέρας-παιδιού και πρέπει να εφαρμόζεται.



Πίνακας 6.8. Εκτίμηση νεογνού κατά Apgar (Apgar score)

Κλινικά σημεία	Βαθμολογία		
	0	1	2
1. Αναπνοές	Λείπουν	Αραιές, άρρυθμες	Καλές, κλάμα
2. Σφύξεις	Λείπουν	< 100/λεπτό	> 100/λεπτό
3. Χρώμα	Κυανό, ωχρό	Ακροκυάνωση	Ροδαλό
4. Μυϊκός τόνος	Χαλαρός	Κάποια κάμψη άκρων	Ζωηρές κινήσεις
5. Αντίδραση στα ερεθίσματα	Καμιά	Μορφασμός	Βήχας/πτέρνισμα

Μη έναρξη αυτόματης αναπνοής μετά τη γέννηση: Ένα μικρό ποσοστό νεογνών δεν αναπνέει μετά τη γέννηση. Τα σοβαρά και παρατεταμένα υποξικά-ισχαιμικά επεισόδια παρατηρούνται συνήθως σε αποκόλληση πλακούντα, ρήξη μήτρας ή σε πρόπτωση ομφαλίδος. Σε λιγότερο βαθμό, το έμβρυο μπορεί να επηρεαστεί από τις παρατεταμένες ή συχνές συσπάσεις της μήτρας, από τον μη εξελισσόμενο τοκετό και εάν δεν έχει τα αποθέματα για να αντιμετωπίσει το στρες του τοκετού (π.χ. νεογνά με υπολειπόμενη ενδομήτρια αύξηση).

Apgar score

Το Apgar score (πίν. 6.8) χρησιμεύει για να περιγράψει την κατάσταση του νεογνού σε 1 και 5 λεπτά μετά τη γέννηση. Εάν το νεογνό δεν ανανήψει, συνεχίζεται η εκτίμησή του ανά 5 λεπτά.

Το Apgar score δεν χρησιμοποιείται για τη λήψη αποφάσεων για αναζωογόνηση, αλλά ως δείκτης αποτελεσματικότητας της αναζωογόνησης.

ΑΝΑΖΩΟΓΟΝΗΣΗ ΝΕΟΓΝΟΥ

Τα περισσότερα νεογνά προσαρμόζονται ομαλά στην εξωμήτρια ζωή. Υπολογίζεται ότι 85% περίπου των νεογνών αναπνέουν αυτόματα, 10% ανταποκρίνονται μετά από σκούπισμα, ήπια ερεθίσματα και χειρισμούς διατήρησης ανοικτών αεραγωγών, ενώ το 5% περίπου χρειάζονται αερισμό με θετικές

πιέσεις. Περίπου 0,4-2% χρειάζονται διασωλήνωση, 0,3% θωρακικές συμπίεσεις και 0,05% χρειάζονται χορήγηση αδρεναλίνης. Οι παράγοντες που συνδέονται με αυξημένη πιθανότητα για αναζωογόνηση μετά τη γέννηση φαίνονται στην εικόνα 6.5.

Τα νεογέννητα που δεν μπορούν να αποκαταστήσουν αυτόματη αναπνοή χρειάζονται αναζωογόνηση.

Οι οδηγίες που ακολουθούνται είναι εναρμονισμένες με τις κατευθυντήριες οδηγίες της διεθνούς επιτροπής για την αναζωογόνηση [International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR), που δημοσιεύτηκαν το 2020. Η ιδανική αντιμετώπιση όλων αυτών των περιπτώσεων προϋποθέτει καλή συνεργασία μεταξύ μαιευτήρα-αναισθησιολόγου-νεογνολόγου, με συνεχή και στενή παρακολούθηση της εξέλιξης του τοκετού.

Ποια νεογέννητα δεν χρειάζονται αναζωογόνηση

Δεν χρειάζεται αναζωογόνηση το νεογνό που α) είναι τελειόμηνο, β) κλαίει ή αναπνέει κανονικά και γ) έχει καλό μυϊκό τόνο.

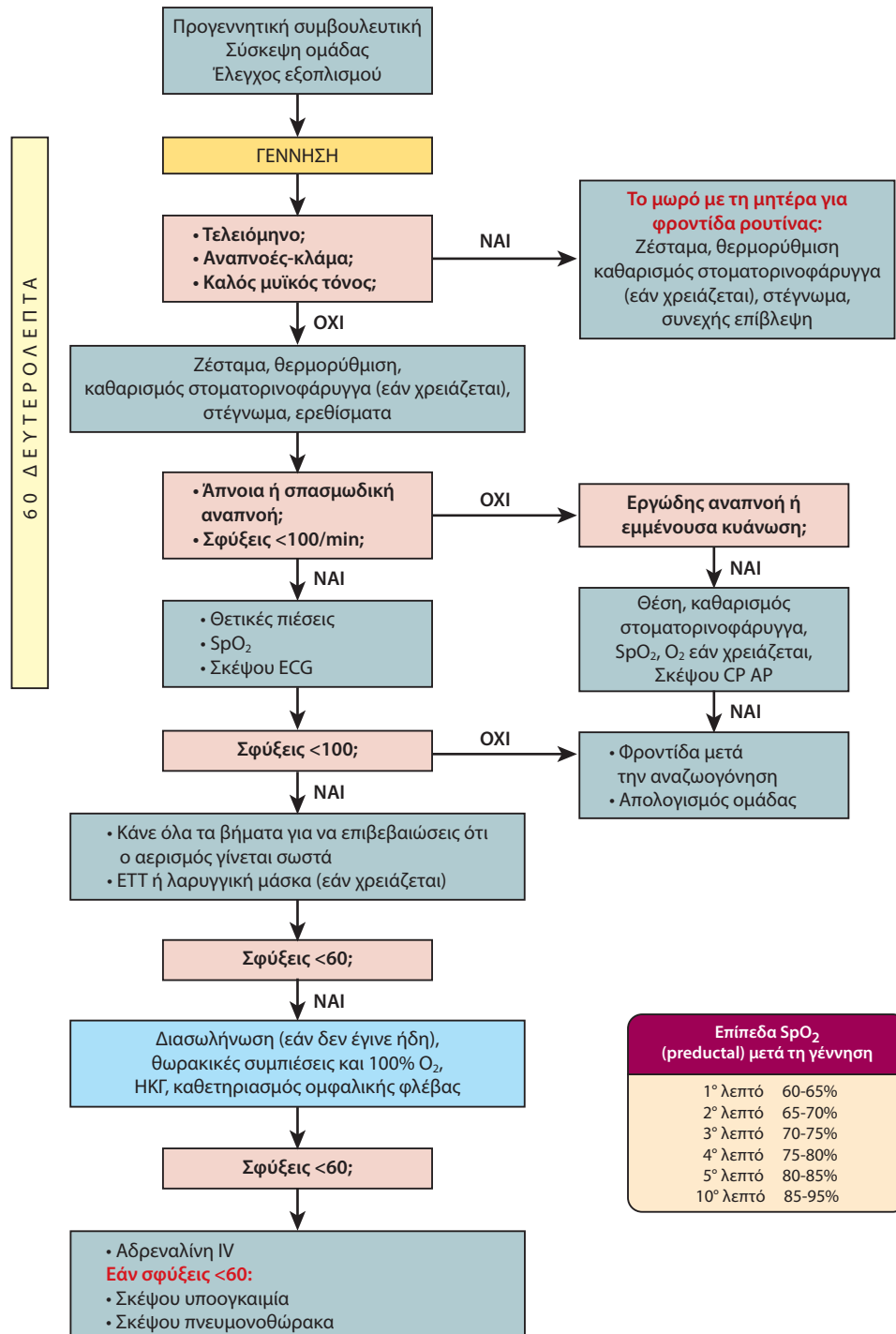
Εάν δεν υπάρχουν τα παραπάνω χαρακτηριστικά, προχωράμε σε ένα ή περισσότερα βήματα αναζωογόνησης με την παρακάτω αλληλουχία: α) σταθεροποίηση, β) αερισμός, γ) θωρακικές συμπίεσεις και δ) χορήγηση αδρεναλίνης και/ή ογκοαυξητικών διαλυμάτων (εικ. 6.6).

- Προγεννητικοί παράγοντες**
- Έμβρυο**
- Υπολειπόμενη ενδομήτρια αύξηση
 - <37 εβδομάδων
 - Πολυδυμία
 - Μειζονες συγγενείς ανωμαλίες
 - Ολιγο-Πολυυδράμνιο

- Προγεννητικοί παράγοντες**
- Μητέρα**
- Λοίμωξη
 - Διαβήτης κύησης
 - Υπέρταση κύησης
 - Προεκλαμψία
 - Υψηλό BMI
 - Κοντό ανάστημα
 - Μη χορήγηση στεροειδών

- Παράγοντες κατά τον τοκετό**
- Ενδείξεις καταστολής εμβρύου
 - Κεχωσμένο αμνιακό υγρό
 - Κολπικός τοκετός επί ισχιακής προβολής
 - Τοκετός με σுகία ή εμβρουσκία
 - Σοβαρή αιμορραγία
 - ΚΤ πριν τις 39 εβδ.
 - Επείγουσα ΚΤ

Εικόνα 6.5. Ενδείξεις αναζωογόνησης.



Εικόνα 6.6. Αλγόριθμος αναζωογόνησης νεογνού (τροποποιημένο από Aziz et al., 2021).

Το “χρυσό” λεπτό της προσαρμογής. Χρειάζονται περίπου 60 δευτερόλεπτα για τα αρχικά βήματα, την εκτίμηση και την έναρξη αερισμού (εφόσον χρειάζεται). Η απόφαση για να προχωρήσουμε στα επόμενα βήματα στηρίζεται **μόνο** στην ταυτόχρονη εκτίμηση δύο ζωτικών χαρακτηριστικών:

- Αναπνοές (άπνοια, σπασμωδική αναπνοή ή εργώδης αναπνοή)
- Σφύξεις (σφύξεις κάτω από 100/λεπτό).

Ο καρδιακός ρυθμός είναι το βασικό κριτήριο για την αναγκαιότητα και αποτελεσματικότητα της αναζωογόνησης.

Αρχικά βήματα αναζωογόνησης

Τα αρχικά βήματα της αναζωογόνησης αποβλέπουν στη σταθεροποίηση του νεογνού και στη διέγερση της αναπνοής (ερεθίσματα, εφόσον χρειάζονται).

α) Σταθεροποίηση (εικ. 6.7)

- Τοποθέτηση κάτω από θερμαντική πηγή (εάν δεν υπάρχει φροντίζουμε ο χώρος να είναι ζεστός)
- Γρήγορο στέγνωμα από το αμνιακό υγρό με προθερμασμένες πετσέτες