



ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ – ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ
Β' ΜΑΙΕΥΤΙΚΗ ΚΑΙ ΓΥΝΑΙΚΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΑΡΕΤΑΙΕΙΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ
Διευθυντής: Καθηγητής Γεώργιος Κ. Κρεατσάς MD, FACS, FACOG(ae), FRCOG(ae)



ΜΑΙΕΥΤΙΚΟ

ΕΠΕΙΓΟΝ

ΕΡΓΑΣΙΑ ΕΚΤΟΕΤΩΝ ΦΟΙΤΗΤΩΝ ΙΑΤΡΙΚΗΣ

ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΗΣ

Νι κόλαος Βραχνής

Επί κούρος Καθηγητής Μαιευτικής Γυναικολογίας
και Εμβρυομητρικής Ιατρικής

ΒΟΗΘΟΣ ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΗΣ

Χαράλαμπος Γρηγοριάδης

Μαιευτήρας-Γυναικολόγος

Αθήνα 2013



Πρόλογος

Τα επείγοντα περιστατικά κατά την κύηση μπορούν να συμβούν σε οποιοδήποτε τρίμηνο και θέτουν σε κίνδυνο τόσο τη ζωή του εμβρύου, όσο και της μητέρας. Ο κάθε γιατρός οφείλει, λοιπόν, να διαθέτει τις απαραίτητες γνώσεις και δεξιότητες για την αναγνώριση και την άμεση αντιμετώπιση των καταστάσεων αυτών, ανεξάρτητα από την ειδικότητά του.

Στο πλαίσιο της πρακτικής τους άσκησης στη Μαιευτική-Γυναικολογία, ζητήθηκε από τους φοιτητές και φοιτήτριες της Κλινικής μας να εστιάσουν στο «Μαιευτικό Επείγον» και να συγγράψουν ένα εγχειρίδιο με το ίδιο θέμα. Επιπλέον, οι φοιτητές και φοιτήτριες συμμετείχαν σε ένα Σεμινάριο Φοιτητών στο «Μαιευτικό Επείγον» που διοργανώθηκε από τη Β' Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική σε συνεργασία με την Ελληνική Εταιρεία Μαιευτικού και Γυναικολογικού Επείγοντος, όπου είχαν την ευκαιρία να εξασκήσουν τις γνώσεις τους σε πρακτικό επίπεδο με τη βοήθεια προπλασμάτων και αλγορίθμων. Τα αποτελέσματα της συλλογικής τους προσπάθειας συγκεντρώνονται σε αυτόν τον τόμο, τον οποίο και σας παρουσιάζουμε.

Νικόλαος Δ. Βραχνής
Επίκουρος Καθηγητής Μαιευτικής-Γυναικολογίας και Εμβρυομητρικής Ιατρικής
Β' Μαιευτική και Γυναικολογική Κλινική, Αρεταίειο Νοσοκομείο
Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Ευχαριστίες

Θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε θερμά το Διευθυντή της κλινικής μας, Καθηγητή κύριο Γεώργιο Κρεατσά, καθώς και το διδακτικό και ερευνητικό προσωπικό της Β' Μαιευτικής και Γυναικολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών, τόσο για το εκπαιδευτικό τους έργο, όσο και για την ευκαιρία που μας έδωσαν να ασχοληθούμε με ένα τόσο σημαντικό και ενδιαφέρον θέμα όπως τα Μαιευτικά Επείγοντα Περιστατικά. Η εκπόνηση αυτής της εργασίας, παρότι απαιτητική, μας χάρισε πολύτιμες γνώσεις, οι οποίες θα αποτελέσουν χρήσιμο εργαλείο για τη μετέπειτα σταδιοδρομία μας.

Ιδιαίτερως θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε τον Επίκουρο Καθηγητή Μαιευτικής και Γυναικολογίας, κύριο Νικόλαο Βραχνή, όπως και τον Ιατρό Μαιευτήρα-Γυναικολόγο κύριο Χαράλαμπο Γρηγοριάδη, για την πολύτιμη βοήθεια και την άψογη συνεργασία τους.

Με εκτίμηση,
Οι φοιτητές και φοιτήτριες συγγραφείς,
Ιούνιος 2013

Συγγραφείς

Το σύγγραμμα «Μαιευτικό Επείγον» συνέγραψε η Α' Ομάδα, των εκτοετών φοιτητών της Ιατρικής Σχολής Αθηνών κατά την άσκηση τους στη Β' Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική του Αρεταίειου Νοσοκομείου, κατά την περίοδο 22/04/2013 – 07/06/2013 και αποτελείται από τους εξής φοιτητές:

- Βαλεοντή Τατιάνα
- Δημοπούλου Κωνσταντίνα
- Θάνου Σοφία
- Θεοτοκάτου Δέσποινα
- Ιωάννου Αντρέας
- Κάββαλου Ειρήνη
- Κακοραίτη Εμμανουέλα
- Καπέρδα Αικατερίνη
- Καπίρης Ματθαίος
- Καπούλας Ανδρέας
- Κάππα Σπυριδούλλα
- Καραβαγγέλης Χρήστος
- Καραγεώργου Μαργαρίτα
- Καραγιάννη Κωνσταντίνα
- Καραγιώργη Στέλλα
- Κικέζου Γεωργία
- Μπαλατσιας Δημήτρης

Επιμέλεια Έκδοσης: Ιωάννου Αντρέας

Πίνακας Περιεχομένων

ΕΝΟΤΗΤΑ 1 – ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ

Κεφάλαιο 1: Μεταβολές στην ανατομία και στη φυσιολογία κατά την εγκυμοσύνη – κλινικές εφαρμογές	17
--	-----------

Βαλεοντή Τατιάνα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ	18
ΓΕΝΝΗΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ	18
ΜΑΖΙΚΟΣ ΑΔΕΝΑΣ.....	19
ΑΙΜΟΠΟΙΗΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ.....	19
ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ	21
ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ.....	21
ΟΥΡΟΠΟΙΗΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ.....	22
ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΚΑΙ ΑΔΕΝΕΣ	23
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ.....	25
ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ.....	26
ΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ	26
ΔΕΡΜΑ.....	26

Κεφάλαιο 2: Αρχές καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης στην κύηση	29
---	-----------

Κάππα Σπυριδούλα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ	30
ΑΝΑΚΟΠΗ ΣΤΗΝ ΚΥΗΣΗ.....	30
ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ	31
ΔΙΑΓΝΩΣΗ	32
ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΑΖΩΟΓΟΝΗΣΗ	32
ΕΞΕΙΔΙΚΕΥΜΕΝΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΖΩΗΣ	38
ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΚΑΙΣΑΡΙΚΗ ΤΟΜΗ Ή ΥΣΤΕΡΕΚΤΟΜΙΑ	38
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ	38

ΕΝΟΤΗΤΑ 2 - ΟΙ ΠΕΝΤΕ ΚΥΡΙΕΣ ΑΙΤΙΕΣ ΘΑΝΑΤΟΥ ΣΤΗΝ ΚΥΗΣΗ

Κεφάλαιο 3: Θρομβοεμβολική νόσος και κύηση.....	41
--	-----------

Κικέζου Γεωργία

ΕΙΣΑΓΩΓΗ	42
ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ.....	42
ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ.....	44
ΔΙΑΓΝΩΣΗ	45
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	47
ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ.....	47
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ	48

Κεφάλαιο 4: Σοβαρή προεκλαμψία - εκλαμψία	49
--	-----------

Κάππα Σπυριδούλα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ	50
ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ.....	50

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	51
ΔΙΑΓΝΩΣΗ	52
ΒΑΡΙΑ ΠΡΟΕΚΛΑΜΨΙΑ.....	53
ΠΡΟΛΗΨΗ.....	53
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	54
ΣΥΝΔΡΟΜΟ HELLP.....	56
ΕΚΛΑΜΨΙΑ.....	56
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	56
ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ.....	57
ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	58
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	58
ΠΡΟΛΗΨΗ.....	59
Κεφάλαιο 5: Μαζική αιμορραγία στη μαιευτική.....	61
Κικέζου Γεωργία	
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	62
ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΜΑΖΙΚΗΣ ΚΟΛΠΙΚΗΣ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑΣ	62
ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΔΕΥΤΕΡΟΥ ΚΑΙ ΤΡΙΤΟΥ ΤΡΙΜΗΝΟΥ	65
ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΜΕΤΑ ΤΟΝ ΤΟΚΕΤΟ.....	66
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΜΑΖΙΚΗΣ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑΣ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ ΠΡΙΝ ΚΑΙ ΜΕΤΑ ΤΟΝ ΤΟΚΕΤΟ	67
Κεφάλαιο 6: Σήψη και σηπτική καταπληξία στην κύηση.....	69
Θάνου Σοφία	
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	70
ΟΡΙΣΜΟΙ	70
ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ.....	72
ΑΙΤΙΑ	72
ΔΙΑΓΝΩΣΗ	73
ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΚΑΙ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΤΗ ΜΗΤΕΡΑ.....	74
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	74
ΠΡΟΛΗΨΗ.....	80
Κεφάλαιο 7: Εμβολή αμνιακού υγρού	83
Θάνου Σοφία	
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	84
ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ	84
ΚΛΙΝΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ	85
ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	85
ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ.....	86
ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ	86
ΔΙΑΓΝΩΣΗ	87
ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	88
ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ.....	88
ΠΡΟΛΗΨΗ.....	89
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	89

ΕΝΟΤΗΤΑ 3 - ΕΠΕΙΓΟΝΤΑ ΚΑΤΑ ΤΟΝ ΤΟΚΕΤΟ

Κεφάλαιο 8: Ρήξη μήτρας	91
Καραγιάννη Κωνσταντίνα	

ΕΙΣΑΓΩΓΗ	92
ΟΡΙΣΜΟΣ.....	92
ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	93
ΣΗΜΕΙΑ ΚΑΙ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ.....	93
ΔΙΑΓΝΩΣΗ	95
ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ.....	95
ΘΕΡΑΠΕΙΑ	98
ΠΡΟΛΗΨΗ.....	99
Κεφάλαιο 9: Τοκετός επί ισχιακής προβολής.....	101
<u>Καραγιώργη Στέλλα</u>	
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	102
ΤΥΠΟΙ ΙΣΧΙΑΚΗΣ ΠΡΟΒΟΛΗΣ	103
ΔΙΑΓΝΩΣΗ	104
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	104
ΤΟΚΕΤΟΣ ΣΕ ΠΡΩΡΑ ΝΕΟΓΝΑ ΕΠΙ ΙΣΧΙΑΚΗΣ ΠΡΟΒΟΛΗΣ	106
Κεφάλαιο 10: Πρόπτωση ομφαλίδος.....	109
<u>Μπαλατσιάς Δημήτρης</u>	
ΟΡΙΣΜΟΣ.....	110
ΕΠΙΠΤΩΣΗ	111
ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΚΑΙ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ	111
ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	112
ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	113
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	114
ΕΚΒΑΣΗ	115
ΠΡΟΛΗΨΗ.....	115
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ	116
Κεφάλαιο 11: Εμβρυϊκή δυσχέρεια	119
<u>Καραβαγγέλης Χρήστος</u>	
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	120
ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ.....	120
ΑΙΤΙΑ ΕΜΒΡΥΙΚΗΣ ΔΥΣΧΕΡΕΙΑΣ.....	121
ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΤΟΥ ΕΜΒΡΥΟΥ ΠΡΙΝ ΤΟΝ ΤΟΚΕΤΟ	122
ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΤΟΥ ΕΜΒΡΥΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΟΥ ΤΟΚΕΤΟΥ.....	124
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΕΜΒΡΥΙΚΗΣ ΔΥΣΧΕΡΕΙΑΣ	127
Κεφάλαιο 12: Δυστοκία ώμων	129
<u>Δημοπούλου Κωνσταντίνα</u>	
ΟΡΙΣΜΟΣ - ΕΠΙΠΤΩΣΗ.....	130
ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	131
ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ	132
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΕΜΒΡΥΙΚΗΣ ΜΑΚΡΟΣΩΜΙΑΣ	133
ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΗ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ.....	133
ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΙΑΤΡΟΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΥ	134
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΥΣΤΟΚΙΑΣ ΩΜΩΝ.....	134
Κεφάλαιο 13: Δίδυμος κύηση.....	139
<u>Βαλεοντή Τατιάνα</u>	
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	140

ΕΜΒΡΥΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΔΙΔΥΜΗΣ ΚΥΗΣΗΣ	140
ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΕΣ ΜΕ ΤΑ ΕΜΒΡΥΑ	142
ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΕΣ ΜΕ ΤΗΝ ΕΓΚΥΟ	146
ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΚΑΤΑ ΤΟΝ ΤΟΚΕΤΟ.....	146
ΣΥΝΟΨΗ.....	149
<u>Κεφάλαιο 14: Υποβοηθούμενος κολπικός τοκετός.....</u>	151
<u>Καραβαγγέλης Χρήστος</u>	
ΟΡΙΣΜΟΣ.....	152
ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ.....	152
ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΕΜΒΡΥΟΥΛΚΙΩΝ.....	152
ΕΙΔΗ ΕΜΒΡΥΟΥΛΚΩΝ ΚΑΙ ΤΕΧΝΙΚΗ	154
ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ	157
ΣΥΓΚΡΙΣΗ	158
<u>Κεφάλαιο 15: Επείγουσα καισαρική τομή</u>	161
<u>Καραγεώργου Μαργαρίτα</u>	
ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ	162
ΟΡΙΣΜΟΣ.....	162
ΕΙΔΗ ΚΑΙΣΑΡΙΚΗΣ ΤΟΜΗΣ	163
ΠΡΟΠΤΩΣΗ ΟΜΦΑΛΙΟΥ ΛΩΡΟΥ.....	165
ΕΜΒΡΥΙΚΗ ΒΡΑΔΥΚΑΡΔΙΑ- ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ ΚΑΡΔΙΟΤΟΚΟΓΡΑΦΗΜΑΤΟΣ	165
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΙ ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ.....	166
<u>Κεφάλαιο 16: Επιπλοκές καισαρικής τομής</u>	169
<u>Καραγεώργου Μαργαρίτα</u>	
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	170
ΑΜΕΣΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ	170
ΟΨΙΜΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ.....	173
ΕΠΙΛΟΓΟΣ	173
<u>Κεφάλαιο 17: Εκτροφή μήτρας</u>	175
<u>Κακοραϊτή Εμμανουέλα</u>	
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	176
ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ.....	176
ΤΥΠΟΙ	176
ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ.....	177
ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ	177
ΔΙΑΓΝΩΣΗ	178
ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	179
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	179
ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ	182
ΠΟΡΕΙΑ-ΠΡΟΓΝΩΣΗ	182
ΣΥΝΟΨΗ.....	183
 ΕΝΟΤΗΤΑ 4 - ΕΠΕΙ ΓΟΝΤΑ ΜΕΤΑ ΤΟΝ ΤΟΚΕΤΟ	
<u>Κεφάλαιο 18: Μητρική καταπληξία μετά τον τοκετό</u>	185
<u>Καπίρης Ματθαίος</u>	
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	186
ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ.....	186

ΑΙΤΙΑ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑΣ.....	187
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΙΤΙΩΝ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑΣ	191
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	193
Κεφάλαιο 19: Κατακράτηση πλακούντα.....	195
Ιωάννου Αντρέας	
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	196
ΟΡΙΣΜΟΣ.....	196
ΤΥΠΟΙ	197
ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ.....	198
ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ/ΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗ	198
ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ/ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	199
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	200
ΠΡΟΛΗΨΗ.....	203
Σχήμα 19.1 Αλγόριθμος αντιμετώπισης κατακράτησης πλακούντα	204
Κεφάλαιο 20: Περινεϊκές ρήξεις	207
Δημοπούλου Κωνσταντίνα	
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	208
ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ	208
ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	209
ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ	211
ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ.....	211
ΠΡΟΓΝΩΣΗ.....	215
ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΚΑΙ ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΗ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ.....	215
 ΕΝΟΤΗΤΑ 5 - ΠΑΘΟΛΟΓΙ ΚΑ ΚΑΙ ΧΕΙ ΡΟΥΡΓΙ ΚΑ ΕΠΕΙ ΓΟΝΤΑ Σ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ	
Κεφάλαιο 21: Επείγοντα αναπνευστικά προβλήματα και κύηση	219
Θεοτοκάτου Δέσποινα	
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	220
ΑΣΘΜΑ	220
Παθοφυσιολογία.....	220
Συμπτωματολογία	220
Διάγνωση – Περιγεννητικό αποτέλεσμα – Πορεία νόσου	221
Θεραπεία.....	221
ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ	223
Βακτηριακή πνευμονία	223
Ιογενής πνευμονία	224
Λοίμωξη από τον ιό ανεμευλογιάς - έρπητα ζωστήρα (VZV)	224
ΦΥΜΑΤΙΩΣΗ	224
Ανεπιθύμητες ενέργειες αντιφυματικών	225
ΣΑΡΚΟΕΙΔΩΣΗ.....	225
ΚΥΣΤΙΚΗ ΙΝΩΣΗ	226
ΔΗΛΗΤΗΡΙΑΣΗ ΜΕ CO	227
Κεφάλαιο 22: Κοιλιακό άλγος και κύηση.....	229
Κατέρδα Αικατερίνη	
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	230
ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	230

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΣΤΗΝ ΚΥΗΣΗ	233
ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΕΣ ΚΑΙ ΕΝΔΟΣΚΟΠΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΣΤΟΝ ΕΛΕΓΧΟ	233
ΜΑΙΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΚΟΙΛΙΑΚΟ ΑΛΓΟΣ	234
ΓΥΝΑΙΚΟΛΟΓΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΚΟΙΛΙΑΚΟ ΑΛΓΟΣ	235
ΣΥΧΝΟΤΕΡΕΣ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΚΟΙΛΙΑΚΟ ΑΛΓΟΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ	236
ΣΥΧΝΟΤΕΡΕΣ ΧΟΛΟΠΑΓΚΡΕΑΤΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΚΟΙΛΙΑΚΟ ΑΛΓΟΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ...	237
ΗΠΑΤΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΚΟΙΛΙΑΚΟ ΑΛΓΟΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ.....	237
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ	238
Κεφάλαιο 23: Αιφνίδια και προοδευτική απώλεια όρασης κατά την κύηση.....	241
<u>Μπαλατασιός Δημήτρης</u>	
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	242
ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ (ΑΕΕ)	243
ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ.....	245
ΕΞΙΔΡΩΜΑΤΙΚΗ ΑΠΟΚΟΛΛΗΣΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΥΣ	246
ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΕΙΔΙΚΗ ΤΟΥ ΥΠΟΚΕΙΜΕΝΟΥ ΝΟΣΗΜΑΤΟΣ	246
Κεφάλαιο 24: Φαρμακευτική υπερδοσολογία στην κύηση	251
<u>Κάββαλου Ειρήνη</u>	
ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ ΚΑΙ Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥΣ ΣΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟ ΤΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ	252
ΥΠΕΡΔΟΣΟΛΟΓΙΑ ΑΚΕΤΑΜΙΝΟΦΑΙΝΗΣ (ΠΑΡΑΚΕΤΑΜΟΛΗ) ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ	254
ΥΠΕΡΔΟΣΟΛΟΓΙΑ ΣΙΔΗΡΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ	256
ΥΠΕΡΔΟΣΟΛΟΓΙΑ ΘΕΟΦΥΛΛΙΝΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ.....	258
ΚΑΤΑΧΡΗΣΗ ΝΑΡΚΩΤΙΚΩΝ ΟΥΣΙΩΝ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ.....	259
ΥΠΕΡΔΟΣΟΛΟΓΙΑ ΔΙΑΖΕΠΑΜΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ	259
Κεφάλαιο 25: Διαβητική κετοξέωση στην κύηση	261
<u>Κατέρδα Αικατερίνη</u>	
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	262
ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ.....	262
ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ.....	263
ΑΙΤΙΑ ΚΑΙ ΕΚΛΥΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	264
ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ ΚΑΙ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ	264
ΔΙΑΓΝΩΣΗ	265
ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ	266
ΘΕΡΑΠΕΙΑ	266
ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ	268
ΠΡΟΛΗΨΗ.....	269
Κεφάλαιο 26: Επιληψία και κύηση.....	273
<u>Καπούλας Ανδρέας</u>	
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	274
ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ.....	274
ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ.....	274
ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ – ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	275
ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ	276
ΑΝΤΙΕΠΙΛΗΠΤΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ ΚΑΙ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ	277
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	277
ΕΠΕΙΓΟΥΣΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ.....	279

Κεφάλαιο 27: Επείγουσες ψυχιατρικές καταστάσεις κατά την κύηση και τη λοχεία 283
Κακοραϊτή Εμμανουέλα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ	284
ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΕΣ ΟΝΤΟΤΗΤΕΣ – ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΕΠΕΙΓΟΥΣΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗΣ ΠΕΡΙΟΔΟΥ	285
ΑΛΛΕΣ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΕΣ ΟΝΤΟΤΗΤΕΣ ΤΗΣ ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗΣ ΠΕΡΙΟΔΟΥ	288
ΕΠΕΙΓΟΥΣΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ, ΤΟΝ ΤΟΚΕΤΟ ΚΑΙ ΤΗ ΛΟΧΕΙΑ	290
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΕΠΕΙΓΟΝΤΩΝ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΩΝ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΩΝ ΣΤΑ ΠΛΑΙΣΙΑ ΤΗΣ ΜΑΙΕΥΤΙΚΗΣ	290
ΣΥΝΟΨΗ.....	293

Κεφάλαιο 28: Επείγοντα ενδοκρινολογικά προβλήματα και κύηση 295
Θεοτοκάτου Δέσποινα

ΘΥΡΕΟΕΙΔΗΣ ΑΔΕΝΑΣ	296
ΥΠΕΡΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΣ	296
ΥΠΟΚΛΙΝΙΚΟΣ ΥΠΕΡΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΣ	298
ΥΠΟΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΣ	299
ΥΠΟΚΛΙΝΙΚΟΣ ΥΠΟΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΣ	300
ΠΑΡΑΘΥΡΕΟΕΙΔΕΙΣ ΑΔΕΝΕΣ	300
ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΚΥΗΣΗ	300
ΥΠΟΠΑΡΑΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΣ	301
ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΑ	302
ΦΑΙΟΧΡΩΜΟΚΥΤΩΜΑ	302
ΣΥΝΔΡΟΜΟ CUSHING	302
ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΩΝ (ΝΟΣΟΣ ADDISON)	303
ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΥΠΕΡΑΛΔΟΣΤΕΡΟΝΙΣΜΟΣ (ΣΥΝΔΡΟΜΟ CONN)	303
ΣΥΓΓΕΝΗΣ ΥΠΕΡΠΛΑΣΙΑ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΩΝ	304
ΥΠΟΦΥΣΗ	305
ΥΠΕΡΠΡΟΛΑΚΤΙΝΑΙΜΙΑ	305

ΕΝΟΤΗΤΑ 6 - ΑΝΑΝΗΨΗ

Κεφάλαιο 29: Διαταραχές ύδατος – ηλεκτρολυτών κατά την κύηση 307
Καπούλας Ανδρέας

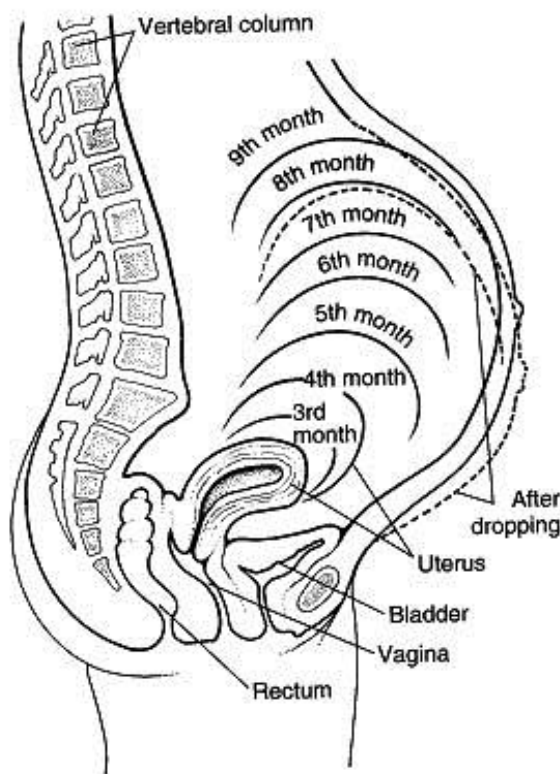
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	308
ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ	308
ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΟΓΚΟΥ	310
Υποογκαιμία:	311
Υπερογκαιμία:	312

Κεφάλαιο 30: Αναφυλακτική καταπληξία, μεταγγίσεις και ανεπιθύμητες ενέργειες φαρμάκων στην κύηση 317
Κάββαλου Ειρήνη

ΑΝΑΦΥΛΑΚΤΙΚΟ ΣΟΚ ΣΤΗΝ ΚΥΗΣΗ	318
ΜΕΤΑΓΓΙΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΚΥΗΣΗ	323
ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΣΤΗΝ ΚΥΗΣΗ	324

Κεφάλαιο 31: Τραύμα και κύηση	329
<u>Καραγιάννη Κωνσταντίνα</u>	
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	330
ΜΗΤΡΙΚΟ ΤΡΑΥΜΑ ΚΑΙ ΕΜΒΡΥΟ	330
ΑΜΒΛΥ ΤΡΑΥΜΑ - ΤΡΟΧΑΙΟ	331
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΕΓΚΥΜΟΝΟΥΣΑΣ ΠΟΥ ΕΧΕΙ ΕΜΠΛΑΚΕΙ ΣΕ ΑΤΥΧΗΜΑ	332
ΕΝΔΟΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΚΑΙ ΣΕΞΟΥΑΛΙΚΗ ΚΑΚΟΠΟΙΗΣΗ.....	333
ΤΡΑΥΜΑ ΑΠΟ ΜΑΧΑΙΡΙ ΚΑΙ ΠΥΡΟΒΟΛΟ ΟΠΛΟ.....	334
ΕΓΚΑΥΜΑΤΑ	335
Κεφάλαιο 32: Ανάνηψη νεογνού.....	339
<u>Καραγιώργη Στέλλα</u>	
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	340
ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΤΟΥ ΝΕΟΓΝΟΥ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΑ ΣΤΗΝ ΕΞΩΜΗΤΡΙΑ ΖΩΗ	341
ΠΡΟΫΠΟΘΕΣΕΙΣ ΑΝΑΝΗΨΗΣ	342
ΒΗΜΑΤΑ ΑΝΑΝΗΨΗΣ.....	343
ΦΑΡΜΑΚΑ ΚΑΙ ΟΓΚΟΛΑΪΤΙΚΑ ΔΙΑΛΥΜΑΤΑ ΣΤΗΝ ΑΝΑΝΗΨΗ ΤΟΥ ΝΕΟΓΝΟΥ	346
Κεφάλαιο 33: Ανώμαλη πρόσφυση πλακούντα.....	349
<u>Ιωάννου Αντρέας</u>	
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	350
ΟΡΙΣΜΟΣ.....	350
ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ.....	351
ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ/ΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗ	351
ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ/ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ	352
ΔΙΑΓΝΩΣΗ	353
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	356
Κεφάλαιο 34: Περιθανάτια καισαρική τομή	361
<u>Καπίρης Ματθαίος</u>	
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	362
ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ-ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ	363
ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΤΕΧΝΙΚΗ	365
ΑΝΑΜΕΝΟΜΕΝΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	367
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	368
Παραρτήματα.....	369

Μεταβολές στην ανατομία και στη φυσιολογία κατά την εγκυμοσύνη – κλινικές εφαρμογές



Μεταβολές στην ανατομία και στη φυσιολογία κατά την εγκυμοσύνη – κλινικές εφαρμογές

Βαλεοντή Τατιάνα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η προσθήκη ενός νέου ενδοκρινούς οργάνου, του πλακούντα, μεταβάλλει την ορμονική κατάσταση του σώματος, επηρεάζοντας όλα τα οργανικά συστήματα. Αυτά υφίστανται κάποιες ανατομικές ή φυσιολογικές αλλαγές, που είτε αποσκοπούν στην διατήρηση και την ευώδοση της κύησης, είτε αποτελούν συνέπειες τέτοιων μεταβολών.

ΓΕΝΝΗΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Μήτρα

Η μήτρα αφενός καλείται να μεγαλώσει έτσι ώστε να φιλοξενήσει το αναπτυσσόμενο έμβρυο, αφετέρου πρέπει να προετοιμαστεί για την εξώθησή του κατά τον τοκετό. Για να επιτευχθούν αυτά πρέπει να αναπτυχθεί ο φθαρτός, να υπερπλαστεί και να υπερτραφεί το μυϊκό τοίχωμα της μήτρας, να αυξηθεί η αγγείωσή της και να διαμορφωθεί κατάλληλα το κατώτερο τμήμα της [1].

1. Ο φθαρτός αποτελείται από κύτταρα του ενδομητρίου και παράγει ένα πλήθος σημαντικών ουσιών, όπως προλακτίνη, ριλαξίνη β-ενδορφίνες, αυξητικούς παράγοντες και διάφορες πρωτεΐνες ειδικές της εγκυμοσύνης και κυτταροκίνες. Η εμφύτευση και η διατήρηση του εμβρύου βασίζεται στην καλή λειτουργία του [1].
2. Στην αρχή της εγκυμοσύνης, η αύξηση του μυομητρίου οφείλεται κυρίως στη φάση των οιστρογόνων και πραγματοποιείται κυρίως μέσω υπερπλασίας. Καθώς προχωράει η εγκυμοσύνη, η αύξηση του μεγέθους της μήτρας οφείλεται σε μηχανική διάταση από το αναπτυσσόμενο έμβρυο και συντελείται κυρίως με υπερτροφία των υπάρχοντων κυττάρων, με αποτέλεσμα η κάθε ίνα να δεκαπλασιάζεται σε μέγεθος σε σχέση με την αρχή της εγκυμοσύνης [1, 3].
3. Η οιστραδιόλη και η προγεστερόνη προκαλούν αγγειοδιαστολή, με αποτέλεσμα να αυξάνεται η αιματική ροή στην μήτρα [3].
4. Το σχήμα της μήτρας μεταβάλλεται κατά την εγκυμοσύνη. Στην αρχή της κύησης, μέχρι την 20^η περίπου εβδομάδα, η μήτρα έχει σχήμα σφαιρικό. Από εκεί και έπειτα λαμβάνει απιοειδές σχήμα. Επιπλέον, στην τελειόμηνο μήτρα το μυϊκό τοίχωμα είναι παχύτερο στον πυθμένα και σταδικά γίνεται λεπτότερο μέχρι τον τράχηλο. Οι μεταβολές αυτές είναι σημαντικές, γιατί ο πυθμένας

έχει μεγαλύτερη τάση και συσταλτική ικανότητα από τον τράχηλο, γεγονός απαραίτητο για την διαστολή του τραχήλου κατά τον τοκετό [1].

Επιπλέον, η μήτρα αποκτά μια στροφή προς τα δεξιά, πιθανόν λόγω της ύπαρξης του παχέος εντέρου στην αριστερή πλευρά της πυελικής κοιλότητας [2].

Τράχηλος

Για να επιτευχθεί η δίοδος του εμβρύου από τον τράχηλο, αυτός πρέπει να χάσει τη φυσιολογική του σκληρότητα και να γίνει μαλακός, μία διαδικασία που ονομάζεται ωρίμανση του τραχήλου. Το υπόστρωμα του τραχήλου αποτελείται από πρωτεογλυκανικά συμπλέγματα μεγάλου μοριακού βάρους, αποτελούμενα από ένα πρωτεϊνικό πυρήνα στον οποίο είναι προσκολλημένες γλυκοζαμινογλυκανικές ρίζες. Οι ρίζες αυτές είναι υδρόφιλες, απορροφούν ύδωρ κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης και αποσταθεροποιούν τις κολλαγόνες ίνες. Επιπλέον, η περιεκτικότητα σε κολλαγόνο μειώνεται και σε συνδυασμό με την υδατοβρίθεια καθιστούν τον τράχηλο κυανωτικό. Η αυξημένη τοπική παραγωγή προσταγλανδινών και η ενεργοποίηση των ινοβλαστών συμμετέχουν και αυτές στην ωρίμανση του τραχήλου [1].

Επίσης, η αγγείωση του τραχήλου αυξάνεται και οι αδένες του υπερπλάσσονται [3]. Η αυξημένη παραγωγή βλέννας και η μεγάλη δραστηριότητα του κυλινδρικού επιθηλίου του τραχήλου οδηγούν συχνά σε αντικατάσταση του πλακώδους επιθηλίου του τραχήλου από κυλινδρικό. Ωστόσο, αυτό δεν συνιστά ανώμαλο επιθήλιο, καθώς αποκαθίσταται κατά την λοχεία [1].

Κόλπος και αιδοίο

Κατά την εγκυμοσύνη αυξάνεται η αγγείωση του κόλπου [1]. Τα τοιχώματα υπερτρέφονται και γίνονται πιο μαλακά και χαλαρά, ως αποτέλεσμα της ελάττωσης του κολλαγόνου και της αύξησης του υδατοβρίθειας. Οι κολλικές εκκρίσεις αυξάνονται και γίνονται πιο όξινες, λόγω της αύξησης του πληθυσμού των γαλακτοβάκιλλων. Η αυξημένη οξύτητα παρέχει προστασία από ανιούσες λοιμώξεις, αλλά ταυτόχρονα ευνοεί την ανάπτυξη μυκήτων. Μετά τον τοκετό οι αναερόβιοι μικροοργανισμοί αυξάνονται κατά πολύ, με αποτέλεσμα να είναι τα πιο συνηθισμένα αίτια λοιμώξεων της λοχείας.

Στο αιδοίο παρουσιάζεται σταδιακά αυξημένη αιμάτωση, γίνεται οίδηματώδες και είναι δυνατό να εμφανίσει κίρσους.

ΜΑΖΙΚΟΣ ΑΔΕΝΑΣ

Η μεταβολή των συγκεντρώσεων των οιστρογόνων και της προγεστερόνης προκαλεί αύξηση του μεγέθους του μαστικού αδένα. Οι μαστοί γίνονται υπεραιμικοί και ευαίσθητοι και είναι δυνατόν να παρατηρηθούν διατεταμένες φλέβες στους υποδόριους ιστούς. Η θηλέα άλωγ γίνεται πιο σκοτεινή και οι υποδόριοι αδένες της μεγενθύνονται και δημιουργούν τα φυμάτια του Montgomery. Καθώς προχωράει η εγκυμοσύνη είναι πιθανό να εξέρχεται από τους εκφορητικούς πόρους μικρή ποσότητα διαυγούς ή κιτρινωπού υγρού που ονομάζεται πρωτόγαλα ή πύαρ. [1]

ΑΙΜΟΠΟΙΗΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Οι μεταβολές της εγκυμοσύνης στο αιμοποιητικό σύστημα αφορούν τον όγκο του αίματος και την αιμόσταση

- Όγκος αίματος.

Στην εγκυμοσύνη ο όγκος αίματος αυξάνεται κατά 30-50% ως συνέπεια της αύξησης κυρίως του πλάσματος (45%), αλλά και των ερυθρών αιμοσφαιρίων (18%). Η αύξηση μπορεί να παρατηρηθεί και από την 6^η εβδομάδα κύησης. Το μεγαλύτερο μέρος της αύξησης πραγματοποιείται μέχρι την 32^η -34^η εβδομάδα. Η εγκυμοσύνη είναι φυσιολογικά ελαφρώς «αναιμική» κατάσταση, λόγω της δυσαναλογίας στην αύξηση ερυθρών αιμοσφαιρίων και πλάσματος, η προκαλεί αιμοαραίωση και πτώση του αιματοκρίτη [2]. Αναιμία διαγιγνώσκεται στην κύηση όταν η τιμή της αιμοσφαιρίνης είναι μικρότερη από 10 g/dL, αντί από 12 g/dL [1].

Η υπερογκαιμία έχει ως σκοπό την κάλυψη των αυξημένων αναγκών αιμάτωσης και κυκλοφορίας που παρουσιάζει η εγκυμοσύνη, αλλά μπορεί να προκαλέσει υπέρταση και οιδήματα στην έγκυο [2].

- Πλάσμα

Δεν έχει αποδειχθεί ακόμα η αιτία της αύξησης, πάντως η αύξηση του πλάσματος έχει θετική συσχέτιση με το βάρος του εμβρύου. Σε πολυτόκους η αύξηση του πλάσματος είναι μεγαλύτερη, καθώς είναι μεγαλύτερο και το βάρος του εμβρύου. Μεγαλύτερη αύξηση παρουσιάζεται και στις πολύδυμες κύσεις και, μάλιστα, όσο μεγαλώνει ο αριθμός των εμβρύων τόσο μεγαλύτερη είναι η αύξηση αυτή.

- Ερυθρά αιμοσφαίρια

Ο όγκος των ερυθρών αιμοσφαιρίων αυξάνεται 18% σε μη λήψη σιδήρου και 30% σε λήψη σιδήρου [1]. Γενικώς, εξαρτάται από τις αποθήκες σιδήρου της εγκύου, την λήψη σιδήρου, το βάρος του εμβρύου και έχει αναλογική σχέση με την πολύδυμη κύηση [1, 2].

Ο αιματοκρίτης και η αιμοσφαιρίνη παρουσιάζουν σταδιακή μείωση από την 12^η εβδομάδα, φτάνει στο κατώτερη τιμή του μεταξύ 20^{ης} και 30^{ης} εβδομάδας και έπειτα ανέρχεται κατά τις τελευταίες εβδομάδες της κύησης, για να επανέλθει στο φυσιολογικό 6-8 εβδομάδες μετά τον τοκετό [1].

- Σίδηρος

Η συντήρηση του αριθμού των ερυθρών αιμοσφαιρίων, του αναπτυσσόμενου πλακούντα και του αναπτυσσόμενου έμβριου απαιτεί μεγαλύτερες ποσότητες σιδήρου, οι οποίες κυμαίνονται στα 4 mg ημερησίως [3]. Συνολικά στην εγκυμοσύνη εκτιμάται ότι χρειάζονται περίπου 7.001.400 mg σιδήρου.

Η αμνηόρροια κατά την εγκυμοσύνη και τον θηλασμό βοηθούν στην εξοικονόμηση σιδήρου (περίπου 250.280 mg). Ωστόσο, η κάλυψη των υπολοίπων αναγκών βασίζεται στην κινητοποίηση των σιδηραποθηκών της εγκύου, καθώς δεν είναι δυνατή η απορρόφηση τόσης ποσότητας σιδήρου μέσω της διατροφής.

Εξελικτικά, φαίνεται πως οι γυναίκες ήταν προσαρμοσμένες στις αυξημένες ανάγκες σιδήρου για όσο διατρέφονταν κυρίως με ψάρια και κρέας. Με την ανάπτυξη της γεωργίας, όμως, η διατροφή έγινε μεικτή, με περισσότερα δημητριακά και λιγότερες πρωτεΐνες. Έτσι, οι γυναίκες που κάνουν χορτοφαγική διατροφή διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο σιδηροπενίας.

Πρακτικά, πολλοί υποστηρίζουν την υποκατάσταση σιδήρου ως μέθοδο ρουτίνας από την 16^η εβδομάδα κύησης, ενώ άλλοι προτιμούν τη χορήγηση σιδήρου σε εγκατεστημένη σιδηροπενία. Τα σκευάσματα σιδήρου μπορούν να προκαλέσουν γαστρεντερικές διαταραχές, όπως ναυτία, δυσκοιλιότητα και διάρροια, που μπορούν να οδηγήσουν σε μη συμμόρφωση στην αγωγή από την πλευρά της εγκύου.

Ιδανικά, η γυναίκα πρέπει να έχει ικανές σιδηραποθήκες πριν από την έναρξη της κύησης και να είναι καλά ενημερωμένη για τις τροφές που περιέχουν σίδηρο, καθώς και για τον ενισχυτικό ρόλο της βιταμίνης C και τον ανασταλτικό ρόλο των τανινών του καφέ και του τσαγιού στην απορρόφηση του σιδήρου. [2]

- Φυλλικό οξύ

Ο έντονος κυτταρικός πολλαπλασιασμός στον πλακούντα, στο έμβρυο, στην μήτρα και στην ερυθροποιητική σειρά, απαιτεί μεγαλύτερες συγκεντρώσεις φυλλικού οξέος [2]. Συχνά, χορηγείται φυλλικό οξύ προληπτικά, καθώς φαίνεται ότι προλαμβάνει δυσπλασίες του νευρικού σωλήνα [3].

- Λευκά αιμοσφαίρια

Η αύξηση του αριθμού των λευκών αιμοσφαιρίων ευθύνεται κυρίως στην αύξηση των ουδετεροφίλων. Στον εμμηνορρυσιακό κύκλο, τα ουδετερόφιλα αυξάνονται όταν κορυφώνεται η συγκέντρωση των οιστρογόνων και συνεχίζουν να αυξάνονται αν γίνει γονιμοποίηση. Στις 30 εβδομάδες φτάνει το μέγιστο και διατηρείται εκεί μέχρι τον τοκετό [2].

Ο αριθμός των λεμφοκυττάρων, τόσο των T όσο και των B, δεν μεταβάλλεται, ωστόσο, παρατηρείται ελάττωση της λειτουργίας τόσο της κυτταρικής όσο και της χυμικής ανοσίας [3].

- Αιμόσταση

Ο αριθμός των αιμοπεταλίων ελαττώνεται ελαφρώς στην κύηση, λόγω της αιμοδιάλυσης, ωστόσο, δεν παρατηρείται μεταβολή στην λειτουργία τους. Τα επίπεδα των παραγόντων της πήξης VII, VIII και X αυξάνονται. Στην όψιμη εγκυμοσύνη, παρατηρείται αυξημένη σύνθεση ινοδωγόνου, του οποίου η συγκέντρωση μπορεί να φτάσει μέχρι και το διπλάσιο του φυσιολογικού [2].

Επομένως, εγκυμοσύνη είναι φυσιολογικά θρομβοφιλική κατάσταση, που έχει ως σκοπό τον περιορισμό της αιμορραγίας στον τοκετό [2]. Ωστόσο, ταυτόχρονα προδιαθέτει για εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση, πνευμονική εμβολή και εγκεφαλικό επεισόδιο [3].

ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Μεταξύ της 4^{ης} και 8^{ης} εβδομάδας κύησης παρουσιάζεται σταδιακή αύξηση του καρδιακού ρυθμού και του όγκου παλμού της εγκύου [2]. Επίσης, ελαττώνεται η αντίσταση στα περιφεριακά αγγεία [1]. Ο συνδυασμός αυτός οδηγεί σε 40% αύξηση του κατά λεπτό όγκου αίματος, ήδη από το τέλος του τρίτου τριμήνου [3].

Αίτια για αυτές τις μεταβολές φαίνεται πως είναι τα οιστρογόνα και οι προσταγλανδίνες.

Η αρτηριακή πίεση ελαττώνεται στη μέση της κύησης και αυξάνεται στο τρίτο τρίμηνο. Συστολικά φυσήματα εμφανίζονται στο 96% των εγκύων λόγω της αυξημένης ροής δια μέσου της αορτικής και πνευμονικής βαλβίδας. Διαστολικά φυσήματα, ωστόσο, είναι πάντοτε παθολογικά. [3]

ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Η αυξημένη συγκέντρωση οιστρογόνων προκαλεί υπεραιμία, οίδημα και υπερπαραγωγή βλέννας στον βλεννογόνο του ανώτερου αναπνευστικού. Έτσι είναι

πιθανή η ρινική συμφόρηση, η επίσταξη καθώς και η ανάπτυξη πολυπόδων στην ρίνα και στους παραρρινίους κόλπους, οι οποίοι όμως υποχωρούν μετά τον τοκετό.

Οι μύες του θωρακικού τοιχώματος χαλαρώνουν καθώς προχωράει η εγκυμοσύνη με αποτέλεσμα την μεταβολή στην αναπνευστική λειτουργία. Το διάφραγμα παρεκτοπίζεται από την μήτρα προς τα άνω έως και 4 εκ. Η εγκάρσια διάμετρος του θώρακα αυξάνει κατά 2 εκ.

Η προγεστερόνη ελαττώνει την ουδό του CO₂ που ενεργοποιεί το εγκεφαλικό στέλεχος με αποτέλεσμα την αύξηση του αερισμού κατά 40% [3]. Η προγεστερόνη επίσης αυξάνει την καρβονική ανυδράση των ερυθρών αιμοσφαιρίων που διευκολύνει την μεταφορά του CO₂. Αυτά έχουν σαν αποτέλεσμα την μείωση της αρτηριακής pCO₂ από 35 – 40 mmHg σε 30 mmHg. Αυτή η ελαφρά αναπνευστική αλκάλωση είναι απαραίτητη για την ανταλλαγή των αερίων διαμέσου του πλακούντα.

Επιπλέον, η προγεστερόνη προκαλεί μυοχάλαση των λείων μυϊκών ινών των βρογχολίων, με αποτέλεσμα την ελάττωση της αντίστασης των αεραγωγών και την διευκόλυνση της αναπνοής.

Ο αυξημένος αερισμός προκαλεί μικρή μόνο αύξηση του του pO₂ και δεν μεταβάλλει την συνδεσιμότητά του με την αιμοσφαιρίνη. Η συνολική κατανάλωση οξυγόνου τόσο σε ηρεμία όσο και σε άσκηση αυξάνεται στην κύηση.

Η εισπνευστική χωρητικότητα αυξάνεται κατά 300 mL, ο εκπνευστικός εφεδρικός όγκος ελαττώνεται κατά 200 mL και ο αναπνεόμενος όγκος αυξάνεται από 500 mL στα 700 mL. Επομένως, ο αερισμός αυξάνεται στην εγκυμοσύνη με την αύξηση του βάθους της αναπνοής και όχι της συχνότητάς της.

Λαμβάνοντας όλα τα παραπάνω υπόψη, η έγκυος μπορεί να εμφανίσει δύσπνοια, η οποία εμφανίζεται συχνότερα σε καθιστή θέση, παρά σε κίνηση.

ΟΥΡΟΠΟΙΗΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Το ουροποιητικό σύστημα κατά την εγκυμοσύνη καλείται να αντιμετωπίσει τον αυξημένο όγκο αίματος και την αυξημένη ποσότητα μεταβολικών αποβλήτων της έγκυου όσο και του εμβρύου. Οι μεταβολές που παρουσιάζει οφείλονται στην δράση της προγεστερόνης, σε πιεστικά φαινόμενα από την αυξανόμενη μήτρα και από τις μεταβολές που έχει υποστεί το καρδιαγγειακό σύστημα, ως προς το κλάσμα εξώθησης και τον αυξημένο όγκο αίματος.

- Νεφροί

Οι νεφροί μεγενθύνονται κυρίως λόγω της αυξημένης αιματικής ροής και του κυκλοφορούντος όγκου. Η αιματική ροή αυξάνεται κατά 35-60% μέχρι το τέλος του πρώτου τριμήνου και έπειτα ελαττώνεται ελαφρώς μέχρι το τέλος της κύησης. Αυτό οφείλεται στον αυξημένο όγκο αίματος, στο αυξημένο κλάσμα εξώθησης καθώς και στην ελαττωμένη αντίσταση των νεφρικών αγγείων, υπό την επίδραση της προγεστερόνης. Τα προσαγωγά και απαγωγά αρτηρίδια παρουσιάζουν διαστολή.

Ο κατά λεπτό όγκος της σπειραματικής διήθησης αυξάνεται κατά 40-50%, λόγω της αύξησης της αιματικής ροής των νεφρών. Ο όγκος των ούρων του 24ώρου είναι 25% μεγαλύτερος στην εγκυμοσύνη. Τα παραπάνω έχουν ως αποτέλεσμα την αυξημένη απέκκριση γλυκόζης, αμινοξέων, λευκώματος και υδατοδιαλυτών βιταμινών στα ούρα, γεγονός που καθιστά δυσχερή την αξιολόγηση της λευκωματοουρίας στην κύηση. Τιμές μέχρι 500 mg σε ούρα 24ώρου θεωρούνται φυσιολογικές.

Η αύξηση της σπειραματικής διήθησης προκαλεί αύξηση της επαναρρόφησης του Νατρίου κατά 10 mEq, με αποτέλεσμα τα επίπεδά του να διατηρούνται τελικώς φυσιολογικά. Επίσης, αυξάνεται και η επαναρρόφηση της γλυκόζης, του καλίου, του χλωρίου και του νερού. Ωστόσο, συχνά η σωληναριακή απορρόφηση της γλυκόζης δεν είναι πλήρης, με αποτέλεσμα να εμφανίζεται γλυκοζουρία. Οι τιμές της γλυκόζης μπορούν να γίνουν μέχρι και δεκαπλάσιες στην κύηση. Επίσης αυξημένη μπορεί να είναι και η απέκκριση ορισμένων αμινοξέων, με αποτέλεσμα η συγκέντρωσή τους να είναι ελαττωμένη στο αίμα. Λευκωματουρία μέχρι 300mg/24ωρο θεωρείται φυσιολογική, γεγονός που πρέπει να μην αξιολογείται ως επιδείνωση ενός χρόνιου νεφρικού νοσήματος. Ωστόσο, η συνύπαρξη λευκωματουρίας με υπέρταση, που συνιστά την προεκλαμψία, αποτελεί μεγάλο κίνδυνο τόσο για την έγκυο όσο και για το έμβρυο.

Η αυξημένη σπειραματική διήθηση του ουρικού οξέους και η ελάττωση της επαναρρόφησης του οδηγούν στην μείωση της συγκέντρωσής του στο πλάσμα. Φυσιολογικές τιμές στην κύηση θεωρούνται τα $3 \pm 0,17 \text{ mg/dL}$ αντί των $4,2 \pm 1,2 \text{ mg/dL}$.

- Ουρητήρες

Η νεφρική πύελος, οι κάλυκες και οι ουρητήρες παρουσιάζουν διάταση, η οποία ξεκινάει από το πρώτο τρίμηνο και μεγιστοποιείται στη μέση του δευτέρου. Η διάταση αυτή οφείλεται στην συμπίεση των ουρητήρων από την μήτρα στο χείλος του κάτω πυελικού στομίου [3]. Η διάμετρος των ουρητήρων μπορεί να φτάσει τα 2 εκ. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την κατακράτηση 25 φορές περισσότερων ούρων, μια κατάσταση που ονομάζεται «φυσιολογική υδρονέφρωση της κύησης» και προδιαθέτει στην εμφάνιση ουρολοιμώξεων. Ασυμπτωματική βακτηριουρία παρουσιάζεται στο 5-8% των εγκύων [3]. Επιπλέον, οι ουρητήρες παρεκτοπίζονται προς τα έξω από την αυξανόμενη μήτρα.

- Ουροδόχος κύστη

Η χωρητικότητα της ουροδόχου κύστης διπλασιάζεται μέχρι το τέλος της κύησης. Ο βλεννογόνος της γίνεται υπεραίμιος και οιδηματώδης, γεγονός που τον καθιστά ευαίσθητο σε τραυματισμό και λοιμώξεις. Η μείωση του μυϊκού τόνου της ουροδόχου κύστης μπορεί να οδηγήσει σε ανεπάρκεια των κυστεοουρητηρικών σφιγκτήρων, με αποτέλεσμα την παλινδρόμηση ούρων. Επίσης, η μήτρα καθώς μεγαλώνει ασκεί πίεση στην κύστη με αποτέλεσμα την συχνουρία [2].

ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΚΑΙ ΑΔΕΝΕΣ

Το γαστρεντερικό σύστημα υφίσταται μεγάλες μεταβολές στην ανατομία και την φυσιολογία του έτσι ώστε να ικανοποιούνται οι ανάγκες του αναπτυσσόμενου εμβρύου. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα οι γαστρεντερικές διαταραχές να είναι το πιο συχνό εμφανιζόμενο πρόβλημα στην εγκυμοσύνη. [2]

Στόμα

Οι μεταβολές στην συγκέντρωση των οιστρογόνων, της προγεστερόνης, της γλυκαγόνης και της ινσουλίνης προκαλούν αλλαγές στην όρεξη της εγκύου. Η έγκυος μπορεί να εμφανίσει αυξημένη όρεξη, γενικώς ή ειδικά για συγκεκριμένες τροφές και αποστροφή για κάποιες τροφές. Επιπλέον, μπορεί να εμφανίσει και αλλοτριοφαγία,

ορίζεται η διατροφική διαταραχή της βρώσης ουσιών χωρίς διατροφική αξία, ξένες προς το φυσιολογικό διαιτολόγιο [2].

Η επίδραση των οιστρογόνων στην ροή του αίματος και στην συνοχή του συνδετικού ιστού καθιστά τα ούλα οίδηματώδη, υπεραίμικα, σπογγώδη και περισσότερο επιρρεπή στο να αιμορραγούν. Το οίδημα οδηγεί σε αύξηση της εμφάνισης ουλίτιδας και περιοδοντικής νόσου. Περίπου 5% των εγκύων αναπτύσσουν επουλίδα, ενός καλοήθους όγκου ποικίλου μεγέθους, που εμφανίζεται στις μεσοδόντιες θηλές. Είναι πιθανό να εμποδίζει την μάσηση ή να αιμορραγεί και τότε μπορεί να αφαιρείται κατά την κύηση. Διαφορετικά, σε μεγάλο ποσοστό υποστρέφει μετά τον τοκετό [2].

Οισοφάγος

Περίπου τα δύο τρίτα των εγκύων παρουσιάζουν οπισθοστερνικό αίσθημα καύσου, η οποία προκαλείται κυρίως από γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, λόγω της επίδρασης της προγεστερόνης στον μυϊκό τόνο του κάτω οισοφαγικού σφιγκτήρα. Επίσης, υπάρχει αυξημένος κίνδυνος για διαφραγματοκήλη, η οποία μπορεί να συμβάλει στο αίσθημα καύσου [2].

Στόμαχος

Οι γαστρικές εκκρίσεις μπορεί να μείνουν αμετάβλητες κατά την κύηση, συχνά, όμως, αρχίζουν να ελαττώνονται μέσα στις πρώτες εβδομάδες και φτάνουν το ελάχιστό τους στην όψιμη κύηση. Αυτό φαίνεται να εξηγεί γιατί σπάνια ανευρίσκεται πεπτικό έλκος σε εγκύους και σε έγκυες που ήδη έχουν πεπτικό έλκος τα συμπτώματα υποχωρούν και επιστρέφουν μέχρι τον τρίτο μήνα μετά από τον τοκετό [2].

Ο γαστρικός μυϊκός τόνος και η κινητικότητα του στομάχου ελαττώνονται στην κύηση λόγω της επίδρασης της προγεστερόνης. Σε συνδυασμό με την ελάττωση των γαστρικών εκκρίσεων και την μειωμένων επιπέδων μοτιλίνης, προκαλεί αύξηση του χρόνου κένωσης του στομάχου, με συχνό αποτέλεσμα την ναυτία [2].

Λεπτό έντερο

Παρά την αναβολική φύση της κύησης δεν αυξάνεται η απορρόφηση των θρεπτικών ουσιών από το λεπτό έντερο. Η αύξηση της απορρόφησης θρεπτικών ουσιών βασίζεται στην αυξημένη πρόσληψή τους με την τροφή. Η απορρόφηση του ασβεστίου, του φωσφόρου και του μαγνησίου αυξάνεται και φτάνει το μέγιστο στα μισά της κύησης [2].

Η επίδραση της προγεστερόνης στον λείο μυϊκό ιστό του λεπτού εντέρου προκαλεί καθυστέρηση στην προώθηση του περιεχομένου του [2].

Παχύ έντερο

Το παχύ έντερο παρουσιάζει και αυτό μειωμένο μυϊκό τόνο. Συχνό σύμπτωμα στην κύηση είναι η δυσκοιλιότητα, η οποία επιδεινώνεται από την καθυστερημένη προώθηση του εντερικού περιεχομένου και της αυξημένης απορρόφησης ύδατος από τα τοιχώματα του παχέος εντέρου [2]. Η δυσκοιλιότητα σε συνδυασμό με την αυξημένη φλεβική πίεση κάτω από το επίπεδο της μήτρας συχνά οδηγούν στο σχηματισμό αιμορροΐδων [3].

Η σκωληκοειδής απόφυση παρεκτοπίζεται προς τα άνω και έξω, με αποτέλεσμα να παρεκτοπίζεται αντίστοιχα και το σημείο ευαισθησίας στην σκωληκοειδίτιδα, με αποτέλεσμα ορισμένες φορές να συγχέεται με πυελονεφρίτιδα. [4]

Πάγκρεας

Παρατηρείται μία μικρή ελάττωση στην συγκέντρωση της αμυλάσης και της λιπάσης στον ορό, ωστόσο, φαίνεται πώς δεν έχει κάποια επίπτωση στον οργανισμό. Αυτό που έχει σημασία στην κύηση είναι οι μεταβολές του μεταβολισμού της γλυκόζης, λόγω της αυξανόμενης αντίστασης στην ινσουλίνη, οι οποίες είναι αρκετά σημαντικές ώστε να συμμετέχουν στην ανάπτυξη σακχαρώδους διαβήτη στην κύηση σε γυναίκες με προδιάθεση. [2]

Χοληδόχος κύστη

Κατά την κύηση παρουσιάζεται ελάττωση του μυϊκού τόνου και της κινητικότητας της χοληδόχου κύστης, πιθανόν λόγω της επίδρασης της προγεστερόνης στους λείους μύς. Ως αποτέλεσμα, αυξάνεται ο όγκος της και ο χρόνος κένωσής της. Οι μεταβολές του τόνου της χοληδόχου κύστης μπορεί να οδηγήσει στην κατακράτηση χολικών αλάτων και να προκαλέσει τον κνησμό της κύησης. [2]

Επίσης, μπορεί να οδηγήσει στον σχηματισμό χολόλιθων, που μπορεί να είναι ασυμπτωματικές ή να προκαλούν ευαισθησία στο δεξί υποχόνδριο μετά από γεύμα, ναυτία και έμετο. Σπανιότερα, παρατηρείται απόφραξη των κοινών χοληδόχων πόρων, οπότε παρουσιάζεται έντονο άλγος και ίκτερος. [4]

Ήπαρ

Το μέγεθος και η αιμάτωση του ήπατος παραμένουν ανεπηρέστα από την εγκυμοσύνη, ωστόσο, το ποσοστό της καρδιακής παροχής στο ήπαρ μπορεί να ελαττωθεί κατά 30% περίπου. Καθώς προχωράει η κύηση, το ήπαρ παρεκτοπίζεται προς τα άνω [3].

Η παραγωγή πρωτεϊνών του πλάσματος, συμπεριλαμβανομένης και της χολερυθρίνης, μεταβάλλεται, είτε λόγω των οιστρογόνων, είτε λόγω της αιμοδιάλυσης [2]. Η δράση της αλκαλικής φωσφατάσης στον ορό σχεδόν διπλασιάζεται στην κύηση [3].

Ο ρυθμός αποθήκευσης και κινητοποίησης του ηπατικού γλυκογόνου μπορεί να αυξηθεί λόγω της αύξησης της σπειραματικής διήθησης [2].

ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ

Στην κύηση πραγματοποιείται κατακράτηση υγρών. Η αύξηση σε ύδωρ του συνδετικού ιστού οδηγεί σε χαλάρωση και οίδα του συνδετικού ιστού και των αρθρώσεων, κυρίως στο τρίτο τρίμηνο. Συχνά, μπορεί να εμφανιστούν οιδήματα στα κάτω άκρα αφενός λόγω της αυξημένης φλεβικής πίεσης στην κάτω κοίλη φλέβα και στις πυελικές φλέβες και αφετέρου λόγω της ελάττωσης της κολλοειδωσμοτικής πίεσης.

Στο πρώτο μισό της εγκυμοσύνης, αυξάνεται η ευαισθησία στην γλυκόζη. Χαμηλότερες τιμές γλυκόζης νηστείας επιτρέπουν την γλυκογονοσύνθεση και την αποθήκευση λίπους. Από την 20^η εβδομάδα αρχίζει να αναπτύσσεται αντίσταση στην ινσουλίνη, λόγω του πλακουντικού γαλακτογόνου, και αυξάνεται η συγκέντρωσή της στον ορό. Αποτέλεσμα είναι ελαφρά υπογλυκαιμία νηστείας, υπεργλυκαιμία μετά από γεύμα και υπερινσουλιναίμία. Η κατάσταση αυτή προδιαθέτει για την εμφάνιση του διαβήτη της κύησης.

Επομένως, η κύηση είναι φυσιολογικά μία υπερλιπιδαιμική, γλυκοζουρική και αναβολική κατάσταση. [3]

ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Καθώς προχωράει η κύηση το κέντρο βάρους του σώματος μετατοπίζεται με αποτέλεσμα την συχνή εμφάνιση μυοσκελετικών αλγών, κυρίως στην οσφυ αλλά και σε άλλα μέρη του σώματος. [3]

Κοιλιακά τοιχώματα

Ο τόνος των μυών των κοιλιακών τοιχωμάτων μειώνεται έτσι ώστε να φιλοξενηθεί η αυξανόμενη μήτρα. Στις περισσότερες γυναίκες η αποκατάσταση είναι πλήρης, ωστόσο, μπορεί να παραμείνει μία μείωση του τόνου. Η απότομη διάταση των τοιχωμάτων μπορεί να προκαλέσει ρήξη των ελαστικών ινών του δέρματος με αποτέλεσμα τη δημιουργία χαρακτηριστικών υποδερμικών ραβδώσεων. [1]

Πυελικοί σύνδεσμοι και αρθρώσεις

Οι σύνδεσμοι της πυέλου χαλαρώνουν και η κινητικότητα των αρθρώσεων της αυξάνεται, ως αποτέλεσμα της υπεραιμίας της περιοχής. Αυτό το φαινόμενο είναι ασυμπτωματικό και γίνεται φανερό στο περπάτημα της γυναίκας, μόνο σε ορισμένες φορές που η χαλάρωση είναι πολύ μεγάλη. Μεγάλη επιδείνωση μπορεί να προκαλέσει οστική βλάβη με τη μορφή της πυελικής αρθροπάθειας. [1]

ΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Θυρεοειδής

Στην κύηση ο θυρεοειδής αυξάνεται σε μέγεθος κατά 30-50%, κυρίως λόγω της δράσης της θυρεοειδοτρόπου ορμόνης (TSH) και της χοριακής γοναδοτροπίνης (HCG). [1]

Η ολική θυροξίνη και η σφαιρίνη δεσμεύουσα τη θυροξίνη παρουσιάζουν αύξηση προς απάντηση στις υψηλές συγκεντρώσεις οιστρογόνων. Η ελεύθερη θυροξίνη, ωστόσο, παραμένει αμετάβλητη με αποτέλεσμα η έγκυος να παραμένει ευθυρεοειδική. [3]

Υπόφυση

Στην εγκυμοσύνη, ο όγκος της υπόφυσης αυξάνεται κατά 70% περίπου, ενώ η μάζα της 30% στην πρώτη κύηση και 50% στις επόμενες. Η αύξηση αυτή οφείλεται κυρίως στην αύξηση του αριθμού κυττάρων που εκκρίνουν προλακτίνη στον πρόσθιο λοβό της υπόφυσης. [2]

ΔΕΡΜΑ

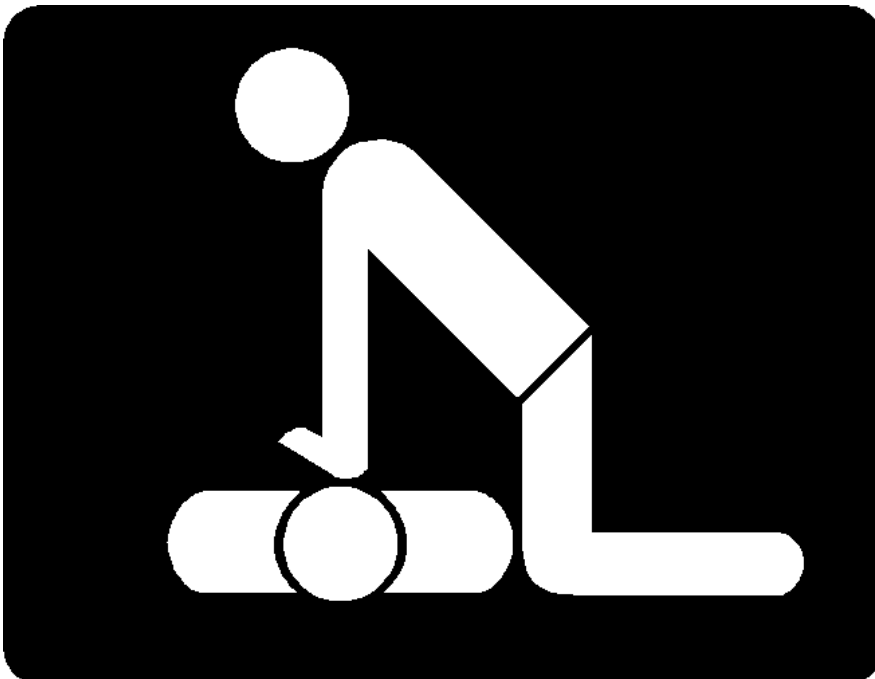
Η εγκυμοσύνη έχει ως αποτέλεσμα τη μεταβολή στο χρώμα και την αγγείωση του δέρματος. Τα οιστρογόνα και η προγεστερόνη διεγείρουν τα μελανινοπαραγωγά κύτταρα, με αποτέλεσμα την εντονότερη χρώση του δέρματος. Αυτό αφορά κυρίως την θηλή και την θηλέα άλω, την εμφάνιση μιας σκοτεινής γραμμής που διέρχεται κάτω από τη μέση της κεντρικής περιοχής της κοιλιάς ηβική περιοχή (linea nigra) και την εμφάνιση μελάσματος ή χλοάσματος στην περιοχή του λαιμού ή του προσώπου.

Οι αυξημένες συγκεντρώσεις οιστρογόνων προκαλούν την εμφάνιση αραχνοειδών σπύλων και ερυθήματος παλαμών. Ειδικές δερματικές βλάβες της κύησης αποτελούν οι κνησμώδεις κνιδωτικές βλατίδες και πλάκες της κύησης. [3]

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Κρεατσάς Κ. Γεώργιος. Σύγχρονη Γυναικολογία & Μαιευτική 1998.
2. Dot Stables, Jean Rankin. Physiology in Childbearing, Third Edition. 2010.
3. Kaufman, Simmons Holmes, Schachel, Stead. First aid for the Obstetrics & Gynecology clerkship. 2011.
4. Eugene C. Toy, Benton Baker III, Patti Jayne Ross, John C. Jennings. Case Files; Obstetrics and Gynecology, Third Edition. 2009.

Αρχές καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης στην κύηση



Αρχές καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης στην κύηση

Κάππα Σπυριδούλα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ως καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση ορίζεται η αλληλουχία των ενεργειών που αποσκοπούν στην επαναφορά του θύματος καρδιακής ανακοπής (ΚΑ) στη ζωή και στη βαθμιαία αποκατάσταση των ζωτικών του λειτουργιών.

Η καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση έχει σκοπό να αποκαταστήσει τη μεταφορά οξυγόνου στους ιστούς, να καθορίσει τις ειδικές αιτίες της ΚΑ και να διατηρήσει όσες λειτουργίες διασώθηκαν.

Με τον όρο Καρδιοαναπνευστική Αναζωογόνηση (ΚΑΑ) περιλαμβάνεται η αντιμετώπιση της ΚΑ που αφορά στην καρδιακή και αναπνευστική λειτουργία, για την οποία συμμετέχουν, εκτός της καρδιάς και των πνευμόνων, ολόκληρος ο θωρακικός κλωβός, το στέρνο, οι πλευρές, η τραχεία, οι βρόγχοι, το αναπνευστικό κέντρο κ.λπ

Η ΚΑΑ αναφέρεται επίσης και με τον όρο καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση ή ΚΑΡΠΙΑ. Οι διεθνείς οργανισμοί αναφέρονται στην ΚΑ ως: Cardiorespiratory arrest και στην ΚΑΑ ως Cardiorespiratory or Cardiopulmonary Resuscitation.

ΑΝΑΚΟΠΗ ΣΤΗΝ ΚΥΗΣΗ

Η ΚΑ σε εγκύους δεν είναι ιδιαίτερα συχνή, καθώς απαντάται σε 1 ανά 30.000 κύσεις. Ωστόσο, η επιβίωση μετά από ένα τέτοιο επεισόδιο είναι εξαιρετικά σπάνια [5]. Παράγοντες που σχετίζονται με την εγκυμοσύνη και επηρεάζουν την ΚΑΑ αποδίδονται σε ανατομικές και λειτουργικές μεταβολές του οργανισμού της εγκύου (Πίνακας 1). Συγκεκριμένα, η παχυσαρκία, το οίδημα της γλωττίδας και του λάρυγγα καθιστούν ιδιαίτερα δύσκολη την εξασφάλιση και τη διατήρηση της βατότητας του αεραγωγού, ενώ ο αυξημένος κίνδυνος αναγωγής και εισρόφησης γαστρεντερικού περιεχομένου στο τραχειακό δένδρο της εγκύου καθιστούν αναγκαία την άμεση εξασφάλιση βατότητας του αεραγωγού με ενδοτραχειακή διασωλήνωση (ΕΤΔ).

Όσον αφορά στο καρδιαγγειακό σύστημα, η καρδιακή παροχή, ο όγκος παλμού, καθώς και η κατανάλωση οξυγόνου αυξάνουν, ενώ στο τρίτο τρίμηνο της κύησης η μήτρα, πιέζοντας –λόγω του αυξημένου όγκου της- τα μεγάλα αγγεία και κυρίως την κάτω κοίλη φλέβα, προκαλεί ελάττωση της φλεβικής επιστροφής και της καρδιακής παροχής, ιδιαίτερα όταν η μητέρα βρίσκεται σε ύπτια θέση [4].

Πίνακας 2.1. Μεταβολές κατά την κύηση που επηρεάζουν την ΚΑΑ [1,6].

Αναπνευστικό σύστημα
• Αυξημένος κατά λεπτό αερισμός • Αύξηση αναγκών σε οξυγόνο • Ελάττωση λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας • Ελάττωση θωρακικής ενδοτικότητας
Καρδιαγγειακό σύστημα
• Αύξηση καρδιακής παροχής • Αύξηση όγκου παλμού • Αύξηση κατανάλωσης O₂ • Ελάττωση φλεβικής επιστροφής
Γαστρεντερικό σύστημα
• Ανεπάρκεια κατωτέρου οισοφαγικού σφιγκτήρα • Αύξηση ενδογαστρικής πίεσης • Παράταση γαστρικής κένωσης • Αυξημένος κίνδυνος αναγωγής και εισρόφησης

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Οι περισσότερες περιπτώσεις ανακοπής κατά την εγκυμοσύνη οφείλονται σε προϋπάρχουσες παθολογικές καταστάσεις της μητέρας που επιβαρύνονται από την κύηση, ενώ ένα ποσοστό οφείλεται σε οξεία συμβάματα της κύησης. Η ΚΑ στην έγκυο μπορεί να οφείλεται στα συνήθη και επιπλέον στα ακόλουθα αίτια:

- **Αιμορραγία.**
Τα συνήθη αίτια περιλαμβάνουν: έκτοπη κύηση, πρόωρη αποκόλληση πλακούντα, προδρομικό πλακούντα και ρήξη μήτρας. Βασική προτεραιότητα αποτελεί η γρήγορη αναπλήρωση των απωλειών με χρήση συσκευών ταχείας έγχυσης (rapid infusion system) και αυτόλογης μετάγγισης (cell saver), ενώ παράλληλα αντιμετωπίζονται πιθανές διαταραχές πήκτικότητας και χορηγούνται μητροσυσπαστικά. Σε μαζική αιμορραγία μπορεί να επιχειρηθεί εκλεκτικός αγγειακός εμβολισμός, αποκλεισμός με συμπίεση της αορτής ή ακόμη και να απαιτηθεί μαιευτική υστερεκτομία. Οι έγκυες με αυξημένο κίνδυνο αιμορραγίας πρέπει να νοσηλεύονται σε εξειδικευμένα κέντρα.
- **Καρδιαγγειακή νόσος.**
Η πνευμονική υπέρταση αποτελεί την πιο συχνή αιτία θανάτου σε εγκύους με συγγενή καρδιοπάθεια. Μυοκαρδιοπάθεια της κύησης, μυοκαρδιακή ισχαιμία και ανευρυσματική νόσος αποτελούν επίσης πιθανές αιτίες. Έγκυες με γνωστό καρδιαγγειακό νόσημα πρέπει να νοσηλεύονται σε εξειδικευμένα κέντρα.
- **Εμβολή αμνιακού υγρού.**
Είναι η πλέον δραματική κατάσταση, αποτελώντας την επιπλοκή εκείνη της κύησης που παρουσιάζει την υψηλότερη θνητότητα. Εκδηλώνεται με

δύσπνοια, κυάνωση, αρρυθμία, υπόταση και αιμορραγία που συνδυάζεται με σύνδρομο διάχυτης ενδαγγειακής πήξης. Η θεραπεία είναι υποστηρικτική, χωρίς να υπάρχει ειδική αγωγή. Έχει αναφερθεί με επιτυχία η εφαρμογή καρδιοπνευμονικής παράκαμψης σε έγκυες με εμβολή αμνιακού υγρού.

- **Προεκλαμψία-Εκλαμψία.**

Η τριάδα υπέρταση, πρωτεϊνουρία (>500 mg/dL) και οίδημα, που εμφανίζεται μετά την 20ή εβδομάδα της κύησης, αναφέρεται ως προεκλαμψία, ενώ όταν προστίθενται και σπασμοί ορίζεται ως εκλαμψία. Η χορήγηση θειικού μαγνησίου (MgSO₄) προφυλάσσει από την εμφάνιση εκλαμψίας σε ασθενείς με προεκλαμψία [1,2].

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Σημαντική βοήθεια στη διάγνωση της αιτίας της ΚΑ κατά την κύηση και στην αιτιολογική κατεύθυνση της θεραπευτικής αντιμετώπισης δύναται να προσφέρει ο υπερηχογραφικός έλεγχος, εφόσον βεβαίως δεν καθυστερεί την υπόλοιπη θεραπευτική προσέγγιση.

ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΑΖΩΟΓΟΝΗΣΗ

ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΣ

Σύμφωνα με τον αλγόριθμο αυτό (Σχήμα 1), που θα μπορούσε κανείς να ονομάσει «Ενιαίο Αλγόριθμο Αναζωογόνησης», ο ανανήπτης:

1. Ελέγχει το επίπεδο συνείδησης, συνδυάζοντας κινητικό και ακουστικό ερέθισμα.

Μετά από έλεγχο της ασφάλειας του περιβάλλοντος χώρου, πλησιάζει το θύμα και γονατίζει κοντά του. Ρωτά δυνατά, κουνώντας ελαφρά τους ώμους του: «Είσαι καλά;»

- Εάν το θύμα απαντήσει, τότε δεν πρόκειται για ανακοπή και ο διασώστης προσπαθεί να βρει την αιτία, χωρίς να μετακινήσει το θύμα.
- Εάν το θύμα δεν απαντήσει, τότε επιβεβαιώνεται η απώλεια της συνείδησης, όχι όμως ακόμη η ανακοπή. Σε αυτό το σημείο είναι σημαντικό ο διασώστης να φωνάζει «Βοήθεια!» και να προσελκύσει το ενδιαφέρον των περαστικών, χωρίς ωστόσο να αφήσει το θύμα.

2. Ελέγχει την αναπνοή.

Βασική προϋπόθεση για να γίνει αυτό είναι η απελευθέρωση του αεραγωγού, γιατί στο θύμα που δεν έχει συνείδηση, τα μαλακά μόρια και η επιγλωττίδα πέφτουν προς τα πίσω, λόγω της ελάττωσης του μυϊκού τόνου, και έρχονται σε επαφή με το οπίσθιο φαρυγγικό τοίχωμα, αποφράσσοντας τον αεραγωγό.

Πρέπει άμεσα να εξασφαλίζεται η βατότητα του αεραγωγού χρησιμοποιώντας αρχικά τους χειρισμούς απελευθέρωσής του και διατήρηση της βατότητάς του με απλά μέσα, π.χ. στοματο-ρινο-φαρυγγικοί αεραγωγοί. Η απελευθέρωση του αεραγωγού επιτυγχάνεται με το χειρισμό «έκταση της κεφαλής και ανύψωση της κάτω γνάθου» (head tilt-chin lift). Πιο συγκεκριμένα, η παλάμη του ενός χεριού τοποθετείται στο μέτωπο του θύματος και εφαρμόζει ελαφρά έκταση της

κεφαλής, ενώ με τα δύο δάκτυλα του άλλου χεριού, που τοποθετούνται κάτω από την οστέινη μοίρα του πηγουνιού, ανυψώνεται η κάτω γνάθος, διατηρώντας ανοικτό το στόμα. Εάν υπάρχει ορατό εμπόδιο στη στοματική κοιλότητα, απομακρύνεται με αναρρόφηση ή λαβίδα.

Όπως αναφέρθηκε ήδη, λόγω των παθοφυσιολογικών μεταβολών που συμβαίνουν στον ανώτερο αεραγωγό, καθώς και του αυξημένου κινδύνου αναγωγής και εισρόφησης στην έγκυο, αποτελεί σημαντική προτεραιότητα η εξασφάλιση του αεραγωγού με ΕΤΔ.

Η υποψία τραύματος της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης (ΑΜΣΣ) δεν πρέπει να περιορίζει πλήρως το διασώστη. Η απελευθέρωση του αεραγωγού και η εξασφάλιση της αναπνοής αποτελεί κυρίαρχη προτεραιότητα, θα πρέπει όμως οι χειρισμοί να είναι ήπιοι.

3. Αναζητά σημεία ζωής, όπως συνείδηση, κίνηση, βήχα ή αναπνοή. Με ανοικτό τον αεραγωγό ελέγχεται η ύπαρξη φυσιολογικής αναπνοής. Η αγωνιώδης αναπνοή (επιπόλαιη, εργώδης, θορυβώδης) αποτελεί συχνά πρώιμο σημείο ΚΑ και σε καμία περίπτωση δεν πρέπει να εκλαμβάνεται ως σημείο ζωής και κυκλοφορίας. Ο διασώστης σκύβει κοντά στο στόμα του θύματος, διατηρώντας ανοικτό τον αεραγωγό και στρέφει το βλέμμα του προς το θώρακα, ακολουθώντας την αλληλουχία:

1. Βλέπω για κινήσεις θώρακα
2. Ακούω για είσοδο και έξοδο αέρα
3. Αισθάνομαι για θερμή εκπνοή αέρα στο μάγουλο για χρόνο όχι πάνω από δέκα δευτερόλεπτα.

Εάν υπάρχει φυσιολογική αναπνοή, τότε το θύμα τοποθετείται σε θέση ανάνηψης ή θέση ασφαλείας, όπου ο αεραγωγός διατηρείται ανοικτός και παράλληλα το θύμα προστατεύεται από εισρόφηση σε περίπτωση εμετού.

Θέση ανάνηψης:

Σημείο-κλειδί στον αλγόριθμο της βασικής υποστήριξης της ζωής στην έγκυο αποτελεί η προσπάθεια αποσυμπίεσης της κάτω κοίλης φλέβας από την πίεση της μήτρας. Η μήτρα κατά την κύηση, πιέζει την κάτω κοίλη φλέβα και την αορτή, με αποτέλεσμα την ελάττωση της φλεβικής επιστροφής και της καρδιακής παροχής. Οι διαταραχές αυτές, εκτός του ότι μπορεί να προκαλέσουν υπόταση και shock και να επισπεύσουν επεισόδιο ΚΑ, μπορεί επίσης να μειώσουν την αποτελεσματικότητα των θωρακικών συμπίεσεων (ΘΣ).

Η αποσυμπίεση της κάτω κοίλης φλέβας επιτυγχάνεται με την τοποθέτηση της μητέρας σε αριστερή πλάγια κατακεκλιμένη θέση 15° από το οριζόντιο επίπεδο (Εικόνα 1), με ένα μαξιλάρι ή ειδική σφήνα κάτω από το δεξιό γλουτό της, ή ακόμη μετακινώντας με τα χέρια την μήτρα προς τα αριστερά.



Εικόνα 2.1: Θέση αποσυμπίεσης της κάτω κοίλης φλέβας (Πηγή: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC286253/>)

Ανά τακτά χρονικά διαστήματα ο διασώστης ελέγχει εάν το θύμα συνεχίζει να αναπνέει.

4. Εάν δεν υπάρχει φυσιολογική αναπνοή, τότε πρόκειται για θύμα ανακοπής και προτεραιότητα σε αυτό το σημείο έχει η κλήση του ΕΚΑΒ. Εάν ο διασώστης είναι μόνος του και δεν διαθέτει κινητό τηλέφωνο, είναι απαραίτητο να εγκαταλείψει το θύμα, προκειμένου να βρει τρόπο να καλέσει το ΕΚΑΒ.

Εάν πρόκειται για ενδονοσοκομειακή ανακοπή, σε αυτό το σημείο ο διασώστης πρέπει να καλέσει την ομάδα ανακοπής, αναζωογόνησης ή επείγουσας φροντίδας, αναλόγως με την υπάρχουσα υποδομή και οργάνωση του νοσοκομείου.

5. Αρχίζει άμεσα βασική ΚΑΑ με αναλογία θωρακικών συμπίεσεων: αναπνοών 30:2, που δε διακόπτει μέχρι να φθάσει και να συνδεθεί στο θύμα ο αυτόματος εξωτερικός ή χειροκίνητος απινιδωτής.

Οι θωρακικές συμπίεσεις πραγματοποιούνται με την ίδια τεχνική και με τον ίδιο ρυθμό όπως και σε μη έγκυο, αλλά με τα χέρια του ανανήπτη σε υψηλότερο σημείο από το σύνηθες (Εικόνα 2), ώστε να αντισταθμιστεί η άνοδος του διαφράγματος και των κοίλων σπλάγχχνων, που προκαλείται από το αυξημένο μέγεθος της μήτρας.

Για την εφαρμογή θωρακικών συμπίεσεων ΘΣ, ο διασώστης γονατίζει δίπλα στο θύμα και τοποθετεί τη βάση της παλάμης του ενός χεριού ψηλότερα από το κέντρο του στέρνου. Στη συνέχεια, τοποθετεί τη βάση της παλάμης του άλλου χεριού πάνω στο προηγούμενο και πλέκει τα δάκτυλα με τρόπο που να μην εφαρμόζεται πίεση στις πλευρές. Σκύβει πάνω στο θύμα, ώστε τα άκρα του να

είναι κάθετα ως προς το θύμα και με τους αγκώνες τεντωμένους εφαρμόζει πίεση για να κατέλθει ο θώρακας κατά 4-5 εκατοστά. Για την αποσυμπίεση, απλά ελαττώνει την εφαρμοζόμενη πίεση μέχρι ο θώρακας να επανέλθει στη φυσιολογική του θέση, χωρίς όμως τα χέρια να χάνουν την επαφή τους. Οι χρόνοι συμπίεσης και αποσυμπίεσης είναι ίσοι και ο ρυθμός εφαρμογής των ΘΣ είναι 100/λεπτό. Οι ΘΣ πρέπει να συνδυάζονται με χορήγηση αναπνοών.

Στην τεχνική αναπνοής «στόμα με στόμα», ο διασώστης, διατηρώντας ανοικτό τον αεραγωγό με τον τρόπο που προαναφέρθηκε, κλείνει με τα δύο δάκτυλα τη μύτη του θύματος και, αφού εισπνεύσει, εφαρμόζει το στόμα του γύρω από το στόμα του θύματος. Εκπνέει τον αέρα σταθερά μέσα στο στόμα του θύματος για 1 δευτερόλεπτο περίπου, ενώ παρατηρεί εάν ανέρχεται ο θώρακας. Στη συνέχεια, απομακρύνεται και αφήνει τον αέρα να εξέλθει, ενώ διατηρεί ανοικτό τον αεραγωγό.

Εάν η πρώτη αναπνοή δεν είναι αποτελεσματική, ο διασώστης ελέγχει το στόμα του θύματος για πιθανή ύπαρξη ξένων σωμάτων, βελτιώνει τους χειρισμούς του για την απελευθέρωση του αεραγωγού και ξαναπροσπαθεί. Μετά τη χορήγηση δύο αναπνοών εφαρμόζονται πάλι ΘΣ. Είναι αυτονόητο ότι αν ο διασώστης είναι εξοικωμένος με άλλες τεχνικές χορήγησης αναπνοών και διαθέτει ανάλογο εξοπλισμό, όπως μάσκα, αυτοδιατεινόμενο ασκό, εξοπλισμό ενδοτραχειακής διασωλήνωσης, θα τις προτιμήσει. Το κάθε χαμένο λεπτό, ειδικά χωρίς την εφαρμογή ΘΣ, επιβαρύνει σημαντικά την πρόγνωση.

Εάν υπάρχουν περισσότεροι του ενός ανανήπτες, συνιστάται να εναλλάσσονται κατά την εφαρμογή ΘΣ, χωρίς καθυστέρηση, κάθε 2 λεπτά, ώστε να αποφεύγεται η κόπωση και οι μη αποτελεσματικές ΘΣ.



Εικόνα 2.2: Σημείο άσκησης θωρακικών συμπίεσεων σε έγκυο (Πηγή <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC286253/>)

6. Εκτιμά τον καρδιακό ρυθμό και αποφασίζει σε διάστημα ≤ 10 δευτερολέπτων εάν επιδέχεται απινίδωση (ΚΜ/ άσφυγμη ΚΤ), ή όχι (ΑΗΔ/ ασυστολία).

7. Στην πρώτη περίπτωση, εφαρμόζει άμεσα έναν απινιδισμό (150-360J για διφασικό και 360J για μονοφασικό απινιδιστή) που ακολουθείται, χωρίς καμία καθυστέρηση, από βασική ΚΑΑ 30:2 για χρονικό διάστημα 2 λεπτών. Στη συνέχεια, επανεκτιμάται ο ρυθμός και αναλόγως συνεχίζεται η αναζωογόνηση.

Ο απινιδισμός επιτελείται σύμφωνα με τα ισχύοντα πρωτόκολλα και με τα ίδια ποσά ενέργειας, όπως στα υπόλοιπα θύματα ΚΑ. Δεν υπάρχουν δεδομένα που να υποστηρίζουν ότι ο απινιδισμός στην μητέρα προκαλεί διαταραχές ρυθμού στην καρδιά του εμβρύου.

8. Στη δεύτερη περίπτωση, συνεχίζει τη βασική ΚΑΑ με ρυθμό 30:2 για 2 λεπτά και ακολούθως επανεκτιμάται ο καρδιακός ρυθμός.

9. Όταν εξασφαλιστεί η βατότητα του αεραγωγού (λαρυγγική μάσκα, ενδοτραχειακή διασωλήνωση), εφαρμόζει συνεχείς ΘΣ, περίπου 100/λεπτό.

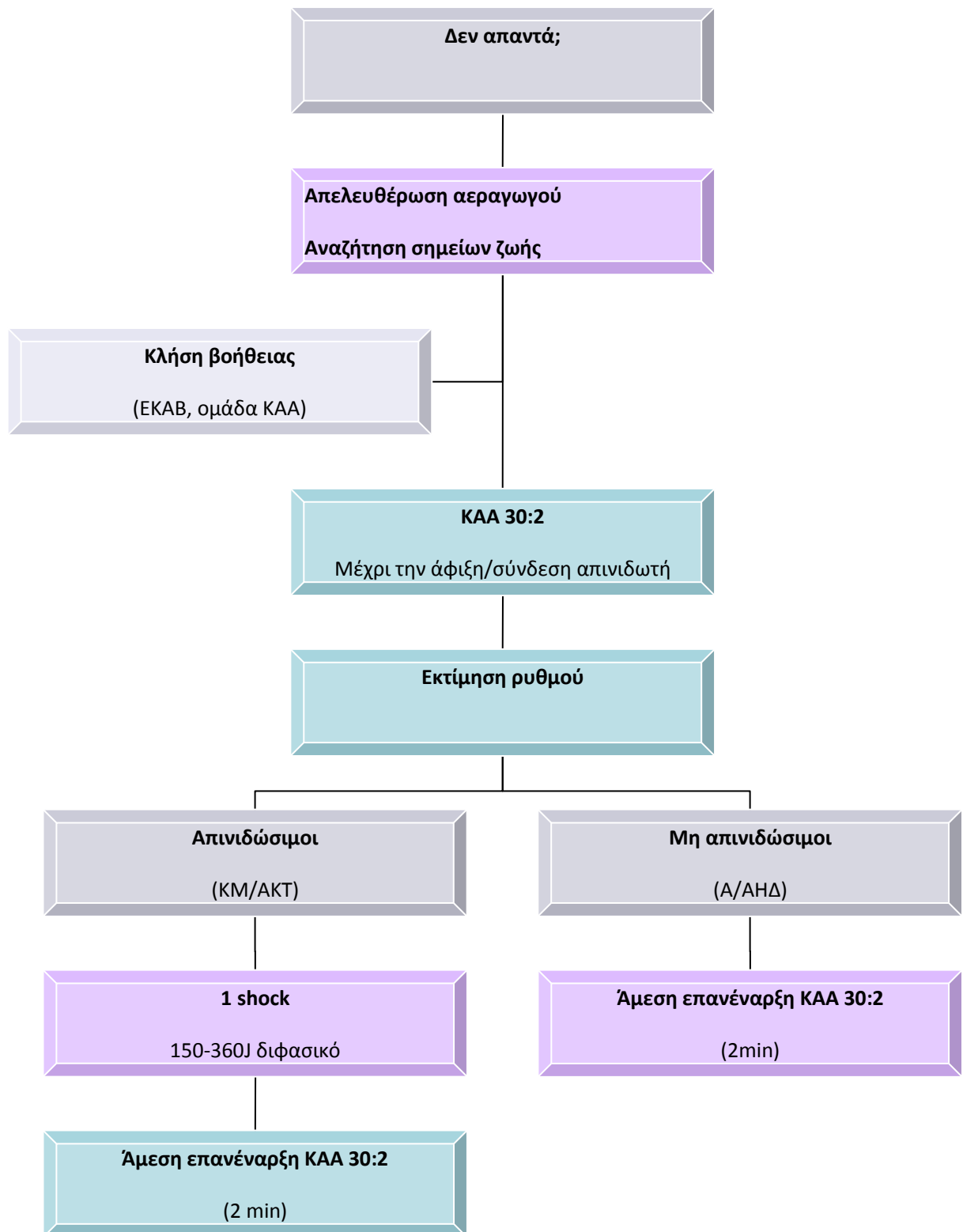
- Χορηγείται αδρεναλίνη κάθε 3-5 λεπτά

- Εκτιμάται η ανάγκη ενδοφλέβιας χορήγησης αμιωδαρόνης, ατροπίνης ή μαγνησίου.

Κατά την ΚΑΑ τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται έχουν σκοπό την υποστήριξη της κυκλοφορίας και την βελτίωση της παροχής αίματος στα ζωτικά κυρίως όργανα. Στις έγκυες χορηγούνται με τον ίδιο τρόπο όπως και στα υπόλοιπα θύματα ΚΑ. Χορηγούνται φάρμακα με αγγειοσυσπαστική δράση, όπως αδρεναλίνη και βαζοπρεσίνη, αντιαρρυθμική δράση (αμιωδαρόνη, λιδοκαΐνη, ατροπίνη, θειϊκό μαγνήσιο), καθώς και άλλα φάρμακα, σχετιζόμενα με το αιτιοπαθολογικό υπόβαθρο της ανακοπής (ασβέστιο, διττανθρακικά, θρομβολυτικά).

10. Κατά τη διάρκεια της βασικής ΚΑΑ και εφόσον είναι εφικτό:

- Αντιμετωπίζονται οι πιθανές αναστρέψιμες αιτίες ΚΑ
- Επανελέγχεται η σωστή θέση και επαφή των ηλεκτροδίων του απινιδωτή
- Γίνεται προσπάθεια απελευθέρωσης αεραγωγού και χορηγείται O₂
- Γίνεται προσπάθεια ενδοφλέβιας πρόσβασης [2]



Σχήμα 2.1: Ενιαίος αλγόριθμος αντιμετώπισης θύματος ΚΑ

ΕΞΕΙΔΙΚΕΥΜΕΝΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΖΩΗΣ

Δεν υπάρχουν σημαντικές διαφοροποιήσεις στην έγκυο κατά την εφαρμογή της εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής. Άμεση προτεραιότητα πρέπει να δίδεται στην έγκυρη εξασφάλιση της βατότητας του αεραγωγού.

Στην κύηση, η ΕΤΔ μπορεί να παρουσιάζει δυσκολίες, λόγω ανατομικών διαφορών που εμφανίζονται στην έγκυο (παχυσαρκία, ευμεγέθεις μαστοί, οίδημα γλωττίδας) και πρέπει να επιχειρείται από έμπειρο αναισθησιολόγο με ταυτόχρονη πίεση του κρικοειδούς χόνδρου (χειρισμός Sellick) και με χρήση λαρυγγοσκοπίου με κοντή λαβή, ενδοτραχειακού σωλήνα μικρότερης κατά 0,5-1 mm εσωτερικής διαμέτρου – από αυτόν που θα χρησιμοποιείτο σε μη έγκυο- και με άμεσα διαθέσιμες όλες τις εναλλακτικές μεθόδους εξασφάλισης του αεραγωγού [5].

Κατά την εφαρμογή της εξειδικευμένης υποστήριξης σε έγκυο δε θα πρέπει να παραλείπεται η παράλληλη προσπάθεια αντιμετώπισης και όλων των πιθανών αναστρέψιμων αιτιών της ανακοπής.

Προσοχή απαιτείται στις περιπτώσεις όπου είναι πιθανή η υπερδοσολογία $MgSO_4$, το οποίο χορηγείται σε προεκλαμψία και εκλαμψία. Αντίδοτο αποτελεί το $CaCl_2$ 10% σε δόση 5-10 mL που μπορεί να επαναληφθεί αναλόγως. Επίσης, προσοχή απαιτείται σε έγκυες στις οποίες έχει πραγματοποιηθεί κεντρικός νευρικός αποκλεισμός και είναι πιθανή η εμφάνιση διαταραχών, είτε λόγω αποκλεισμού του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, είτε λόγω τοξικότητας από τοπικό αναισθητικό [1].

ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΚΑΙΣΑΡΙΚΗ ΤΟΜΗ Ή ΥΣΤΕΡΕΚΤΟΜΙΑ

Άμεση προτεραιότητα σε έγκυο με ΚΑ έχει η πραγματοποίηση επείγουσας καισαρικής τομής (ΚΤ) ή και υστερεκτομίας αναλόγως του αιτιολογικού παράγοντα της ΚΑ. Εάν οι προσπάθειες αναζωογόνησης αποτύχουν, ο γρήγορος τοκετός του εμβρύου αυξάνει τις πιθανότητες επιτυχούς αναζωογόνησης στη μητέρα, κυρίως λόγω της αποσυμπίεσης της κάτω κοίλης φλέβας. Σε κύσεις >24 εβδομάδων, το μεγαλύτερο ποσοστό νεογνικής επιβίωσης επιτυγχάνεται όταν η ΚΤ πραγματοποιείται εντός χρονικού διαστήματος 5 λεπτών από την ανακοπή. Επείγουσα ΚΤ δε θα πρέπει να πραγματοποιείται όταν η ηλικία κύησης είναι <20 εβδομάδων, καθώς άλλωστε η ελάττωση του μεγέθους της μήτρας δεν προκαλεί σημαντική αποσυμπίεση της κάτω κοίλης φλέβας, ενώ βέβαια και το έμβρυο δεν είναι βιώσιμο [3,7].

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Κατά την προσπάθεια ΚΑΑ σε εγκύους με ανακοπή πρέπει να λαμβάνεται πάντοτε σοβαρά υπόψη και η παρουσία του εμβρύου. Στόχοι είναι η έγκαιρη εξασφάλιση του αεραγωγού και ο γρήγορος τοκετός του εμβρύου με ΚΤ (σε κύηση >24 εβδομάδων) μέσα στο πρώτο πεντάλεπτο από την ανακοπή. Η εφαρμογή εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής απαιτεί την ομαλή συνεργασία ομάδας μαιευτήρων, αναισθησιολόγων, εντατικολόγων.

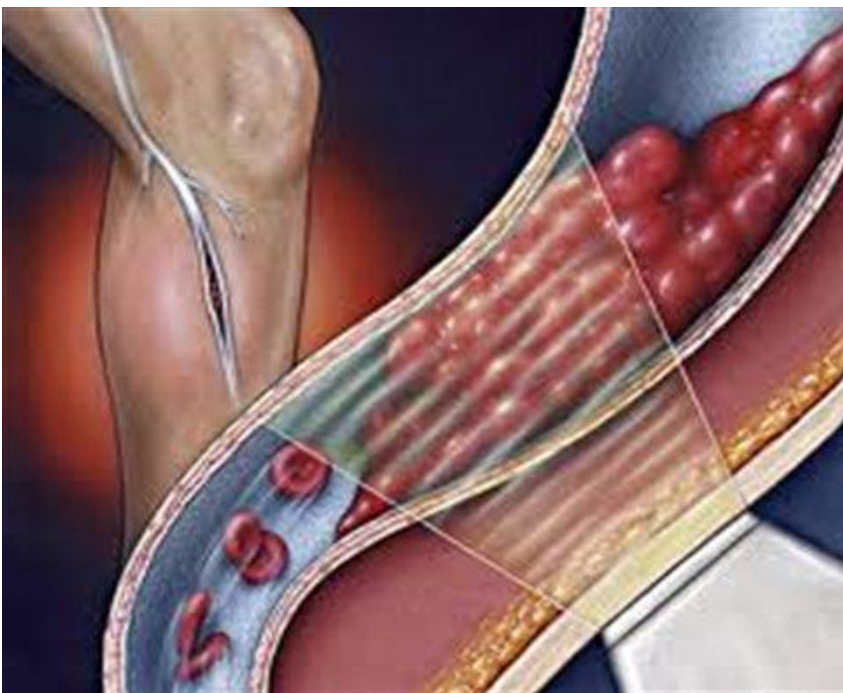
Η ομάδα αναζωογόνησης που αναλαμβάνει το μητρικό και νεογνικό θύμα θα πρέπει να είναι ιδιαίτερα εξειδικευμένη και η εκπαίδευσή της να επαναλαμβάνεται σε τακτά χρονικά διαστήματα. Επίσης, είναι ιδιαίτερα σημαντική και η ψυχολογική

υποστήριξη των μελών αυτής της ομάδας, καθώς η εφαρμογή αναζωογόνησης σε μέλλουσα μητέρα αποτελεί μια έντονα φορτισμένη συναισθηματικά διαδικασία.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Morris S, Stacey M. Resuscitation in pregnancy. BMJ 2003; 327:1277-1279
2. Jerry P Nolan, Jasmeet Soar, David A. Zideman, Dominique Biarent, Leo L. Bossaert, Charles Deakin, Rudolph W Koster, Jonathan Wyllie, Bernd Böttiger, on behalf of the ERC Guidelines Writing Group. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010;1219-1276
3. Dijkman A, Huisman CMA, Smit M, Schutte JM, Zwant JJ, JJ van Roosmalen, Oepkes P. Cardiac arrest in pregnancy: increasing use of perimortem caesarean section due to emergency skills training? BJOG 2010; 117: 282-287
4. Abbas AE, Lester SJ, Connolly H. Pregnancy and the cardiovascular system. Int J Cardiol 2005; 98:179-189
5. Rahman K, Jenkins JG. Failed tracheal intubation in obstetrics: no more frequent but still managed badly. Anaesthesia 2005, 60:168-171
6. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin D C. Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? BJA 2001; 87:237-9
7. Katz V, Balderston K, DeFreest M. Perimortem caesarean delivery: were our assumptions correct? Am J Obstet Gynecol 2005, 192: 1916-1920

Θρομβοεμβολική νόσος και κύηση



Θρομβοεμβολική νόσος και κύηση

Κικέζου Γεωργία

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η εγκυμοσύνη και η λοχεία είναι καλά τεκμηριωμένοι παράγοντες κινδύνου για φλεβοθρόμβωση (VTE). Σύμφωνα με κλινικές εκτιμήσεις η συχνότητα εμφάνισης VTE είναι 4 έως 50 φορές υψηλότερη στις έγκυες συγκριτικά με μη έγκυες γυναίκες, με απόλυτη συχνότητα εμφάνισης 0,025-0,1% [1].

Η εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση (DVT) και η πνευμονική εμβολή (PE), θεωρούνται εκδηλώσεις της ίδιας νόσου. Βέβαια, μπορούν να προληφθούν και συνήθως αντιμετωπίζονται ικανοποιητικά (εικόνα 1). Παρόλα αυτά η θρομβοεμβολική νόσος παραμένει ένα σημαντικό πρόβλημα που συνεχίζει να σχετίζεται με μεγάλη θνησιμότητα. Οι παρατηρήσεις που ακολουθούν απεικονίζουν τη διάσταση του προβλήματος:

- Παρά τη μείωση της σχετιζόμενης με την πνευμονική εμβολή θνησιμότητα κατά 66% στη Μασαχουσέτη μεταξύ 1950-1980, η πνευμονική εμβολή αντιπροσώπευε το μεγαλύτερο ποσοστό των μητρικών θανάτων στην τελευταία περίοδο [2].
- Από δεδομένα του εθνικού συστήματος επιτήρησης θνησιμότητας κατά την κύηση του Κέντρου Ελέγχου ασθενειών των Η.Π.Α το 1991-1999, η πνευμονική εμβολή ήταν η πιο συχνή αιτία του σχετιζόμενου με την κύηση θανάτου. Η πνευμονική εμβολή αντιπροσώπευε το 20% της μητρικής θνησιμότητας, ποσοστό υψηλότερο από την αιμορραγία της κύησης (17%) ή την προεκλαμψία (16 %) [2].

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Η φλεβική θρομβοεμβολή (VTE) επιπλέκει από 1 στις 2000 έως 1 στις 500 κύσεις και είναι πιο συχνή κατά την λοχεία παρά κατά τη διάρκεια της κύησης [1,2]. Αυτό συμπεραίνεται από τις ακόλουθες μελέτες:

1. Σε μια αναδρομική μελέτη ασθενών-μαρτύρων, 395.335 εγκυμονούσες παρακολούθηθηκαν μέχρι την 24η εβδομάδα κύησης [2]. Η συχνότητα της VTE ήταν 85 ανά 100.000 κύσεις. Οι περιπτώσεις μετά τον τοκετό ήταν σχεδόν διπλάσιες απότι προ του τοκετού. Μεταγεννητικοί παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνουν την καισαρική τομή, τον πρόωρο τοκετό και το ιστορικό καρδιακής νόσου. Η πολυτοκία θεωρείται ανεξάρτητος προγεννητικός παράγοντας κινδύνου.
2. Χρησιμοποιώντας δεδομένα 30 χρόνων, από μια μελέτη βασισμένη στο γενικό

πληθυσμό παρατηρήθηκε μια συνολική συχνότητα εμφάνισης θρομβοεμβολικής νόσου σε 200 ανά 100.000 γυναίκες-έτη [2]. Η εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση ήταν τρεις φορές πιο συχνή από την πνευμονική εμβολή. Η θρομβοεμβολική νόσος ήταν πέντε φορές πιο συχνή στην λοχεία από ότι κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Αυτό ήταν ιδιαίτερα εμφανές στην πνευμονική εμβολή, η οποία ήταν 15 φορές πιο πιθανό να συμβεί κατά τη λοχεία απότι κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης.

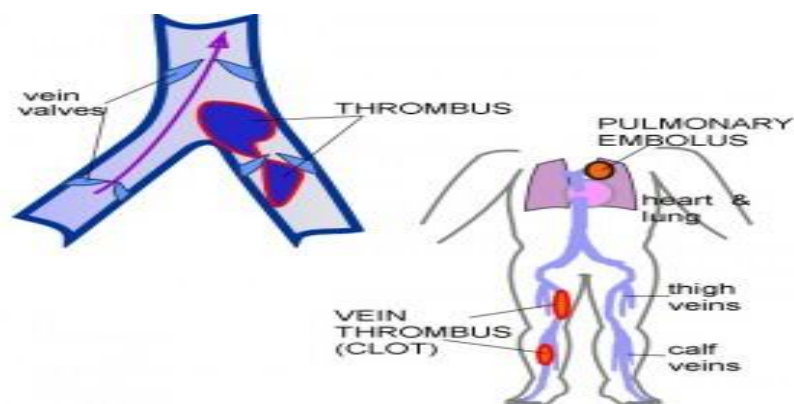
3. Μια μεγάλη προοπτική έρευνα στη Μεγάλη Βρετανία βρήκε ότι ο κίνδυνος φλεβικής θρομβοεμβολής κατά την περίοδο της κύησης και της λοχείας ήταν 3,5 και 11,9 φορές αντίστοιχα μεγαλύτερος απότι σε μη έγκυες γυναίκες. Ο κίνδυνος ήταν υψηλότερος κατά τις πρώτες έξι εβδομάδες μετά τον τοκετό (περίπου 22 φορές υψηλότερος απότι σε μη έγκυες) [2].

Ωστόσο, μια μεγάλη αναδρομική μελέτη διαπίστωσε ότι 94 από 127 (74,8%) έγκυες γυναίκες με τεκμηριωμένη τω βάθει φλεβική θρόμβωση (DVT) ανέπτυξαν θρόμβο κατά την περίοδο προ του τοκετού. Αντίθετα, το 60% των περιπτώσεων πνευμονικής εμβολής συνέβη κατά τη λοχεία [2].

Στις περισσότερες μελέτες αναφέρεται ότι η επίπτωση της προ του τοκετού θρομβοεμβολής φαίνεται να είναι σχεδόν ισομερώς κατανομημένη σε όλα τα τρίμηνα [1,2]. Ωστόσο άλλες μελέτες έχουν φτάσει σε διαφορετικά συμπεράσματα:

4. Σε μια μελέτη από 268.525 γεννήσεις υπήρχαν 95 περιπτώσεις τεκμηριωμένης εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης κατά την κύηση, το 50% από αυτές συνέβησαν πριν από τις 15 εβδομάδες και 29% μετά από τις 20 εβδομάδες [2].
5. Αντίθετα, σε μια δεύτερη μελέτη των κύσεων σε 972.683 γυναίκες, τα ποσοστά προ του τοκετού της φλεβικής θρομβοεμβολής (επεισόδια της πρώτης VTE ανά 100.000 άτομα-έτη) ήταν υψηλότερα κατά το τρίτο τρίμηνο κύησης [3].

Ο κίνδυνος εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης (DVT) είναι περίπου διπλάσιος μετά από καισαρική τομή σε σχέση με το φυσιολογικό τοκετό. Επιπλέον, η DVT είναι πολύ πιο συχνή στο αριστερό πόδι. Σε μία μελέτη 60 εγκύων γυναικών με πρώτο επεισόδιο εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης, παρατηρήθηκαν 58 περιπτώσεις θρόμβωσης αριστερού κάτω άκρου και 2 περιπτώσεις θρόμβωσης άμφω. Αυτή η εντυπωσιακή διαφορά κατανομής έχει αποδοθεί σε αυξημένη φλεβική στάση στο αριστερό πόδι που σχετίζεται με τη συμπίεση της αριστερής λαγόνιου φλέβας σε συνδυασμό με τη συμπίεση της κάτω κοίλης φλέβας από την κυοφορούσα μήτρα [3].



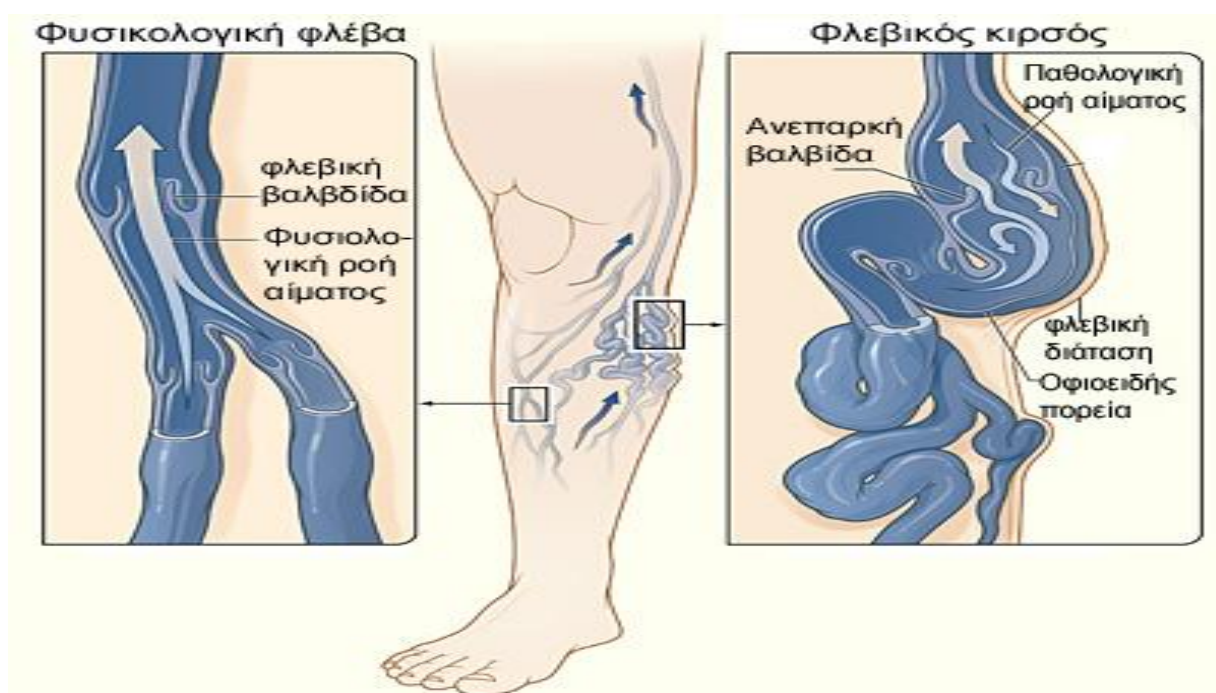
Εικόνα 3.1: θρομβοεμβολική νόσος ([www.google.com](http://www.google.com/images/5235672098)|images|5235672098)

ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Η εγκυμοσύνη και η λοχεία χαρακτηρίζονται από την παρουσία και των τριών συνιστωσών της τριάδας του Virchow: φλεβική στάση, ενδοθηλιακή βλάβη και υπερπηκτικότητα [3]. Η κληρονομική ή επίκτητη θρομβοφιλία συνδέεται με αύξηση του σχετιζόμενου με την εγκυμοσύνη κινδύνου θρομβοεμβολικών επεισοδίων και επισπεύδει την απόφαση για φαρμακευτική προφύλαξη με αντιπηκτικά.

- **Φλεβική στάση των κάτω άκρων**

Παρουσιάζεται εξαιτίας δύο παραγόντων: α) των συνδεόμενων με την εγκυμοσύνη αλλαγών στη φλεβική χωρητικότητα και β) της συμπίεσης των μεγάλων φλεβών από την κυοφορούσα μήτρα. Οι φλέβες των κάτω άκρων των εγκύων υπόκεινται σε αυξημένη στάση, ακόμη και πριν η μήτρα διευρυνθεί σημαντικά. Η ταχύτητα ροής στις φλέβες των κάτω άκρων μειώνεται, πιθανότατα λόγω ορμονικών επιδράσεων που οδηγούν σε φλεβική διαστολή και μείωση των αντιστάσεων, μεταβολές που επιφέρουν φλεβική στάση και βαλβιδική ανεπάρκεια (εικόνα 2) [3]. Αυτές οι αρχικές αλλαγές επιδεινώνονται με τη συμπίεση της κάτω κοίλης φλέβας από την κυοφορούσα μήτρα [3]. Μια μελέτη που αξιολόγησε 24 έγκυες γυναίκες με μηνιαίες εξετάσεις υπερήχων Doppler διαπίστωσε σταδιακή διαστολή των εν τω βάθει φλεβών των κάτω άκρων κατά τη διάρκεια της κύησης. Παρατηρήθηκε μειωμένη ταχύτητα ροής στην αριστερή κοινή μηριαία φλέβα και στην κάτω κοίλη φλέβα η οποία ήταν πιο σοβαρή σε ύπτια θέση. Αντιθέτως, στην αριστερή πλάγια θέση κατακλίσεως αυξήθηκε σημαντικά η ταχύτητα ροής στα κάτω άκρα [3].



Εικόνα 3.2: Φλεβική ανεπάρκεια: πηγή
(www.saritzoglou.com/images/alboun/veins_varicose)

- **Ενδοθηλιακή βλάβη**

Ο τοκετός σχετίζεται με αγγειακή βλάβη και αλλαγές στη μητροπλακουντιακή επιφάνεια, οι οποίες πιθανώς ευθύνονται για την αυξημένη συχνότητα της

θρομβοεμβολικής νόσου κατά την περίοδο της λοχείας. Παράγοντες κατά τον τοκετό όπως η χρήση εμβρυουλκού και η καισαρική τομή προκαλούν αγγειακό τραυματισμό και ενισχύουν την ενδοθηλιακή βλάβη [4].

- **Υπερπηκτικότητα**

Η εγκυμοσύνη είναι μια κατάσταση υπερπηκτικότητας που σχετίζεται με προοδευτική αύξηση διαφόρων παραγόντων πήξεως, όπως οι παράγοντες I, II, VII, VIII, IX, και X, συγχρόνως με μείωση της πρωτεΐνης S [4]. Προοδευτική αύξηση της αντίστασης στην ενεργοποιημένη πρωτεΐνη C παρατηρείται συνήθως στο δεύτερο και τρίτο τρίμηνο [4], ενώ η αντοχή στην ενεργοποιημένη πρωτεΐνη C αποδείχθηκε σε μία μελέτη ότι συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο για την σχετιζόμενη με την εγκυμοσύνη φλεβική θρόμβωση. Επίσης, η δραστηριότητα των ινωδολυτικών αναστολέων PAI-1 και PAI-2 αυξάνεται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, αν και η συνολική ινωδολυτική δραστηριότητα δε μειώνεται σημαντικά [5].

Ο κίνδυνος φλεβικής θρομβοεμβολής αυξάνεται περαιτέρω σε έγκυες γυναίκες που έχουν κληρονομική θρομβοφιλία [6-7].

- Μετάλλαξη του παράγοντα V Leiden
- Μετάλλαξη προθρομβίνης
- Ανεπάρκεια πρωτεΐνης S
- Ανεπάρκεια πρωτεΐνης C
- Ανεπάρκεια αντιθρομβίνης
- Διαταραχές ινωδογόνου

Άλλοι παράγοντες κινδύνου:

- Σύνδρομο Paget-Schroetter
- Σύνδρομο May-Thurner
- Δυσπλασίες της κάτω κοίλης φλέβας
- Αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση της VTE κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μπορεί να είναι περίπλοκη και δύσκολη λόγω των φυσιολογικών αλλαγών που σχετίζονται με την εγκυμοσύνη και λόγω απροθυμίας των γονέων και των ιατρών να εκθέσουν το έμβρυο ακόμη και σε μικρές ποσότητες ιονίζουσας ακτινοβολίας.

- **Κλινική εξέταση**

Η κλινική διάγνωση τόσο της DVT όσο και της PE είναι μη ειδική. Το πρόβλημα αυτό είναι πιο έντονο σε έγκυες γυναίκες λόγω του οιδήματος κάτω άκρων (εικόνα 3) και της δυσφορίας που φυσιολογικά απαντάται σε προχωρημένη εγκυμοσύνη. Οι γυναίκες με DVT μπορεί να παρουσιάσουν διάχυτο πόνο στο υπογάστριο ή το πόδι [8]. Η δύσπνοια που είναι το πιο συχνό σύμπτωμα PE, εμφανίζεται φυσιολογικά σε ποσοστό έως 70% στην εγκυμοσύνη, δυσκολεύοντας έτσι τη διάγνωση.



Εικόνα 3.3: εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση, πηγή ([www.google.com|images|23546987](http://www.google.com/images|23546987))

- **Εργαστηριακές εξετάσεις** – Τα αέρια αρτηριακού αίματος δεν είναι ούτε ευαίσθητη ούτε ειδική εξέταση για τη διάγνωση PE. Η αναπνευστική αλκάλωση είναι ένα κοινό χαρακτηριστικό τόσο της εγκυμοσύνης όσο και της πνευμονικής εμβολής.
- **D-dimers-** Είναι προϊόν διάσπασης του ινώδους. Έχει υψηλή αρνητική προγνωστική αξία. Φυσιολογικά επίπεδα D-dimers συμβάλουν στον αποκλεισμό της παρουσίας πνευμονικής εμβολής [9].
- **Ακτινολογικά ευρήματα** - Έχουν περιορισμένη χρησιμότητα στην κύηση αφενός λόγω μικρής ευαισθησίας και αφετέρου λόγω έκθεσης του εμβρύου σε ακτινοβολία (Εικόνα 4)



Εικόνα 3.4: πνευμονικό έμφρακτο, πηγή ([www.google.com|images|2222435678](http://www.google.com/images|2222435678))

- **Σπινθηρογράφημα αερισμού/αιμάτωσης-** Μέθοδος με μεγάλη διαγνωστική αξία αλλά περιορισμένη χρήση κατά την κύηση
- **Εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση**
- **Υπερηχογράφημα Doppler:** Είναι η πιο συχνά χρησιμοποιούμενη μέθοδος λόγω της ευχέρειας στην εφαρμογή της και της ασφάλειάς της. Έχει μεγάλη ευαισθησία (>95%) και ειδικότητα (95%) [9].

- **Μαγνητική τομογραφία:** Είναι μια μέθοδος που τελευταία βρίσκει αυξανόμενη χρήση στις έγκυες γυναίκες. Ιδιαίτερα για τη διάγνωση της εν τω βάθει πυελικής θρόμβωσης παρουσιάζει ευαισθησία που προσεγγίζει το 100%. Η ασφάλεια της μαγνητικής τομογραφίας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης δεν έχει αποδειχθεί, αν και δεν έχουν παρατηρηθεί ανεπιθύμητες ενέργειες [9].
- **Ανιούσα φλεβογραφία:** θεωρείται η χρυσή μέθοδος για τη διάγνωση της φλεβικής θρόμβωσης των κάτω άκρων τόσο στην εγκυμοσύνη όσο και στον γενικό πληθυσμό. Ωστόσο, η ανιούσα φλεβογραφία εκτελείται σπάνια, επειδή απαιτεί χρήση ιονίζουσας ακτινοβολίας και διαδερμικό καθετηριασμό των φλεβών των κάτω άκρων και επειδή οι μη επεμβατικές μέθοδοι προσεγγίζουν την φλεβογραφία σε ευαισθησία και ειδικότητα [9].

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Γενική Προσέγγιση

Η αρχική αντιμετώπιση εξαρτάται από το βαθμό κλινικής υποψίας για οξεία πνευμονική εμβολή, το αν υπάρχουν αντενδείξεις για την αντιπηκτική αγωγή, και το κατά πόσον συνυπάρχουν PE και DVT:

- Όταν υπάρχει υψηλή κλινική υποψία για οξεία PE, ενδείκνυται άμεση έναρξη της αντιπηκτικής θεραπείας πριν καν από τη διαγνωστική αξιολόγηση. Η αντιπηκτική θεραπεία διακόπτεται εάν αποκλεισθεί η ύπαρξη πνευμονικής εμβολής.
- Όταν υπάρχει χαμηλή ή μέτρια κλινική υποψία για PE, η εμπειρική αντιπηκτική θεραπεία πριν από την διαγνωστική αξιολόγηση καθορίζεται για κάθε περίπτωση χωριστά.
- Σε ασθενείς στις οποίες υπάρχει υποψία PE, αλλά η αντιπηκτική θεραπεία αντενδείκνυται, η διαγνωστική αξιολόγηση πρέπει να είναι ταχεία. Μη φαρμακευτική αντιπηκτική αγωγή (π.χ., φίλτρο κάτω κοίλης φλέβας) ενδείκνυται εάν η θρομβοεμβολική νόσος επιβεβαιωθεί.
- Όταν υπάρχει υποψία για DVT και μόνο (χωρίς κλινικές ενδείξεις ή υπόνοιες για οξεία PE), η αντιπηκτική θεραπεία αναβάλλεται έως ότου επιβεβαιωθεί η διάγνωση.

ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες της (ACCP) για το 2012 [10] η αντιπηκτική αγωγή στην κύηση περιλαμβάνει:

- Υποδόρια ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους (SC LMWH)
- Ενδοφλέβια ηπαρίνη μη κλασματικού τύπου (IV UFH)
- Υποδόρια ηπαρίνη μη κλασματικού τύπου (SC UFH) [1,7]

Η αντιπηκτική αγωγή πρέπει να διακοπεί 24 ώρες πριν τον τοκετό.

Διάρκεια της θεραπείας

Η αντιπηκτική θεραπεία συνεχίζεται συνήθως για τουλάχιστον έξι εβδομάδες μετά τον τοκετό [10]. Η συνολική διάρκεια της αντιπηκτικής αγωγής (κύηση και λοχεία) θα πρέπει να είναι τουλάχιστον έξι μήνες για τις γυναίκες που έχουν μόνο παροδικούς παράγοντες κινδύνου (π.χ., εγκυμοσύνη, καισαρική τομή) [11].

Οι ασθενείς με επίμονους παράγοντες κινδύνου για θρομβοεμβολή μπορεί να χρειαστούν μεγαλύτερη διάρκεια θεραπείας.

Φίλτρο κάτω κοίλης φλέβας- Σε περιπτώσεις που η αντιπηκτική αγωγή αντενδείκνυται

Θρομβολυτική θεραπεία - Τερατογένεση λόγω θρομβολυτικών φαρμάκων δεν έχει αναφερθεί, αλλά ο κίνδυνος της μητρικής αιμορραγίας είναι υψηλός (2%) [11].

Επιπλοκές

Η ηπαρίνη έχει πολλές παρενέργειες, όπως αιμορραγία, θρομβοκυτταροπενία, νέκρωση του δέρματος, και οστεοπόρωση. Αυτές οι ανεπιθύμητες ενέργειες μπορούν να εκδηλωθούν ακόμη και σε προφυλακτικές δόσεις και είναι πιο συχνές κατά τη μακροχρόνια χορήγηση.

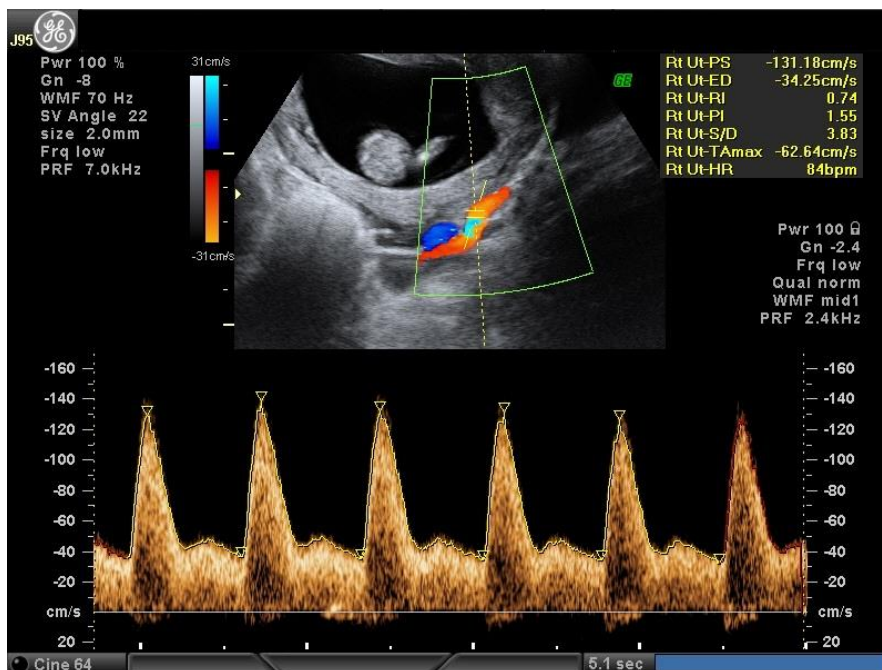
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η θρομβοεμβολική νόσος είναι συχνή πάθηση κατά την κύηση και τη λοχεία, οπότε ο κλινικός γιατρός οφείλει να έχει πάντοτε την υποψία ώστε να λάβει χώρα έγκαιρα η πρόληψη και η διάγνωση, αποφεύγοντας εκδηλώσεις που θέτουν σε μεγάλο κίνδυνο τη ζωή της εγκυμονούσας αλλά και του εμβρύου.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Marik PE, Plante LA. Φλεβικής θρομβοεμβολικής νόσου και την εγκυμοσύνη. N Engl J Med 2008? 359:2025.
2. Sachs BP, Brown DA, Driscoll SG, et al. Η μητρική θνησιμότητα στη Μασαχουσέτη. Τάσεις και πρόληψη. N Engl J Med 1987? 316:667.
3. Morris JM, Algert CS, Roberts CL. Η συχνότητα εμφάνισης και παράγοντες κινδύνου για πνευμονική εμβολή κατά την περίοδο μετά τον τοκετό. J Thromb Haemost 2010? 8:998.
4. Prevention της φλεβικής θρόμβωσης και της πνευμονικής εμβολής. NIH Consensus Development. JAMA 1986? 256:744.
5. Greer IA. Θρόμβωση κατά την κύηση . Lancet 1999? 353:1258.
6. Heit JA, Kobbervig CE, James AH, et al. Τάσεις στη συχνότητα εμφάνισης φλεβικής θρομβοεμβολής κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης ή μετά τον τοκετό: μία μελέτη 30-χρόνων βασισμένη στον πληθυσμό. Ann Intern Med 2005? 143:697.
7. Bourjeily G, M Paidas, Khalil H, et al. Πνευμονική εμβολή κατά την εγκυμοσύνη. Lancet 2010? 375:500.
8. Brown HL, Hiett AK. Εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση και πνευμονική εμβολή κατά την κύηση: διάγνωση, επιπλοκές, και τη διαχείριση. Clin Obstet Gynecol 2010? 53:345.
9. Arya R. Πώς μπορώ να διαχειριστώ φλεβικής θρομβοεμβολής σε εγκυμοσύνη. Br J Haematol 2011? 153:698.
10. Horlocker TT, Wedel DJ, Benzon H, et al. Η περιοχική αναισθησία στον ασθενή αντιπηκτικό: τον καθορισμό των κινδύνων (η δεύτερη ASRA Συναίνεση Διάσκεψη για νευραξονική αναισθησίας και αντιπηκτική αγωγή). Reg Anesth Pain Med 2003? 28:172.
11. Dulitzki M, Pauzner R, Langevitz P, et al. Χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνης κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και του τοκετού: προκαταρκτική εμπειρία με 41 εγκυμοσύνες. Obstet Gynecol 1996? 87:380.

Σοβαρή προεκλαμψία - εκλαμψία



Σοβαρή προεκλαμψία - εκλαμψία

Κάππα Σπυριδούλα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η υπέρταση στην εγκυμοσύνη αποτελεί κύρια αιτία μητρικής και περιγεννητικής θνησιμότητας.. Αν και η παθογένεση της υπέρτασης είναι γνωστή, η ακριβής αιτιολογία είναι άγνωστη. Η θεραπεία συνίσταται στην αντιμετώπιση της υπέρτασης ενώ η πλέον οριστική θεραπεία είναι η αποπεράτωση της εγκυμοσύνης.

Η υπέρταση εμφανίζεται στο 7-10% των κύσεων, εκ των οποίων το 70% σχετίζεται με προεκλαμψία, ενώ το υπόλοιπο 30% σχετίζεται με την χρόνια ιδιοπαθή υπέρταση [1].

Έχουν προταθεί πολλές απόψεις-θεωρίες σε σχέση με τα πιθανά αίτια της υπερτασικής νόσου της εγκυμοσύνης, γι' αυτό και έχουν ενοχοποιηθεί διάφοροι παράγοντες όπως ανοσοβιολογικοί, γενετικοί, αγγειακοί ή ορμονικοί, χωρίς όμως να κατορθώνουν να εξηγούν η κάθε μια τους χωριστά την ύπαρξη των νεφρικών εκδηλώσεων του συνδρόμου. Αυτός είναι και ο λόγος όπου η υπερτασική νόσος της εγκυμοσύνης ή προεκλαμψία καλείται και νόσος των θεωριών. Πιο απλά η προεκλαμψία αποτελεί την εκδήλωση της αποτυχημένης προσαρμογής του οργανισμού της γυναίκας στις διαφορετικές απαιτήσεις που συνεπάγεται η κύηση. Σύμφωνα δε με μια άποψη, η βλάβη των ενδοθηλιακών κυττάρων των αγγείων, που παρατηρείται κατά την υπερτασική νόσο της εγκυμοσύνης, συνεπάγεται μια ποικιλία παθολογικών μεταβολών στον οργανισμό της γυναίκας, όπως αυξημένο καρδιακό τόνο, διαφοροποίηση της έκκρισης υπέρ της θρομβοξίνης έναντι της προστακυκλίνης, ενεργοποίηση του μηχανισμού πήξεως του αίματος, διΐδρωση και τέλος αύξηση της ενδοθηλίνης I.

Στους παράγοντες κινδύνου για την προεκλαμψία συμπεριλαμβάνονται η παχυσαρκία, η πολύδυμη κύηση, το ατομικό ιστορικό προεκλαμψίας, η προϋπάρχουσα της κύησης υπέρταση, η νεφρική νόσος, ο σακχαρώδης διαβήτης, το αντιφωσfolιπιδικό σύνδρομο, η μύλη κύηση και ο μη άνοσος εμβρυϊκός ύδρωπας. Η προεκλαμψία σπάνια εμφανίζεται πριν την 20^η εβδομάδα της κύσεως, ενώ όταν εμφανιστεί πριν από αυτή την ηλικία κύσεως τότε η επίτοκος θα πρέπει να ερευνηθεί για τυχόν υποκείμενη νεφρική νόσο ή μύλη κύηση [1].

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Η αιτιολογία της προεκλαμψίας εξακολουθεί να είναι άγνωστη και η νόσος εμφανίζεται μόνο επί παρουσίας πλακουντιακού ιστού. Οι ακριβείς παθογενετικοί μηχανισμοί που είναι υπεύθυνοι για την έναρξη και την εξέλιξη της προεκλαμψίας δεν είναι πλήρως καθορισμένοι. Το πλέον συχνό παθολογικό εύρημα στον

πλακούντα, τους νεφρούς και τον εγκέφαλο είναι η βλάβη και δυσλειτουργία του ενδοθηλίου των αγγείων.

Οι παθοφυσιολογικές διαταραχές στην προεκλαμψία συμπεριλαμβάνουν:

- Την ανεπαρκή μητρική ανταπόκριση στην πλακουντοποίηση
- Την δυσλειτουργία του ενδοθηλίου
- Την ανώμαλη αγγειογένεση
- Την υπερβολική φλεγμονώδη αντίδραση, με επακόλουθο γενικευμένο αγγειόσπασμο
- Παράλληλη ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων, με αποτέλεσμα την εμφάνιση διαταραχών στην αιμόσταση [4].

Οι διαταραχές αυτές θα καταλήξουν, στη συνέχεια, σε καταστροφή των περιφερικών αγγείων της μητέρας, των αγγείων της μητροπλακουντιακής μονάδας, καθώς και των αγγείων διαφόρων οργάνων ή συστημάτων όπως των νεφρών, του ήπατος, των πνευμόνων και του εγκεφάλου.

Τελευταίες μελέτες που αφορούν την αιτιολογία της προεκλαμψίας αναφέρουν ότι η προεκλαμψία αποτελεί μια αντι-αγγειογενετική κατάσταση κατά την οποία η υπερπαραγωγή των αγγειογενετικών παραγόντων δυνατόν να εξηγήσουν την συμπτωματολογία αυτής της κατάστασης. Αναφέρεται ότι κατά την προεκλαμψία, παράγοντες από τον πλακούντα εισέρχονται στην μητρική κυκλοφορία και μειώνουν τους κυκλοφορούντες αδέσμευτους πλακουντιακούς αυξητικούς παράγοντες οι οποίοι αναστέλλουν την αγγειογένεση και την αγγειοδιαστολή των αρτηριών.

Οι κήσεις οι οποίες επιπλέκονται με βαριά προεκλαμψία σχετίζονται με αυξημένη μητρική και περιγεννητική νοσηρότητα-θνησιμότητα που προκαλείται από τη μειωμένη μητρο-πλακουντο-εμβρυϊκή κυκλοφορία του αίματος, τα μεγάλα ποσοστά αποκόλλησης του πλακούντα και τον πρόωρο τοκετό. Τελευταία διαπιστώνεται η άποψη ότι η προεκλαμψία είναι άμεσα συνδεδεμένη με διαταραχές του ενδοθηλίου, γι' αυτό συνήθως σχετίζεται με υπολειπόμενη ανάπτυξη του εμβρύου λόγω αγγειακών διαταραχών ή με διαταραχές της αιμοστάσεως που έχουν σαν αποτέλεσμα τη δυσλειτουργία πολλών οργάνων ή συστημάτων.

Κατά την προεκλαμψία τα προεξάρχοντα συμπτώματα μπορούν να εξηγηθούν από την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία που προκαλεί αγγειόσπασμο και μικροθρομβώσεις. [υπέρταση (αγγειόσπασμος), το οίδημα (τριχοειδική διαρροή) και την πρωτεϊνουρία (ιστική καταστροφή των νεφρών που οφείλεται σε μειωμένη διήθηση)] [1].

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Ομάδα Ι: Υπέρτασική νόσος

- Προηγούμενη προεκλαμψία
- Συστολική υπέρταση στην αρχή της κύησης
- Ιστορικό χρόνιας υπέρτασης
- Οικογενειακό ιστορικό προεκλαμψίας

Ομάδα ΙΙ: Συνυπάρχουσα αγγειακή και ενδοθηλιακή νόσος

- Χρόνια νεφρική νόσος
- Ερυθηματώδης λύκος
- Έλλειψη πρωτεΐνης S
- Αντισώματα αντικαρδιολιπίνης

Ομάδα III:Μαιευτικοί παράγοντες

- Αγγειοτενσινογόνο γονίδιο T235
- Ατοκία
- Ηλικία >35 ετών
- Μη καπνίστριες
- Παχυσαρκία
- Αυξημένη τροφοβλαστική μάζα (πολλαπλή κύηση- μύλη κύηση)
- Διαβήτης
- Υδράμνιο
- Ερυθροβλάσωση εμβρύων [2]

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση της προεκλαμψίας στηρίζεται στην ύπαρξη τουλάχιστον δύο από την κλασική τριάδα των συμπτωμάτων, που είναι: 1. η υπέρταση, 2. η πρωτεϊνουρία και 3. το οίδημα.

1. **Υπέρταση.** Σαν υπέρταση χαρακτηρίζεται η κατάσταση εκείνη όπου η συνολική αρτηριακή πίεση του αίματος είναι ≥ 140 mmHg, ή η διαστολική αρτηριακή πίεση του αίματος είναι ≥ 90 mmHg. Για να τεθεί, όμως, η οριστική διάγνωση της υπέρτασης θα πρέπει οι τιμές αυτές της αρτηριακής πίεσης να πιστοποιηθούν τουλάχιστον δυο φορές με μια διαφορά χρόνου το λιγότερο 6 ωρών και σε ένα βάθος χρόνου όχι μεγαλύτερο των 7 ημερών. Σημειωτέον ότι η αρτηριακή πίεση του αίματος ποικίλει ανάλογα με τη συσκευή μέτρησης, τη θέση του βραχίονα, τη θέση της εγκύου, το άγχος της γυναίκας και την ώρα της μέτρησης.
Η βαριάς μορφής υπέρταση χαρακτηρίζεται όταν η συστολική αρτηριακή πίεση είναι μεγαλύτερη του 160 mmHg ή η διαστολική αρτηριακή πίεση είναι πάνω από 110 mmHg [5,10].

2. **Πρωτεϊνουρία.** Σαν πρωτεϊνουρία χαρακτηρίζεται η κατάσταση εκείνη όπου το λευκώμα ούρων 24ώρου είναι πάνω από τα 0,3g, ή στη γενική εξέταση ούρων υπάρχει λευκώμα που να χαρακτηρίζεται τουλάχιστον με δυο (+). Για να χαρακτηριστεί, όμως, μια κατάσταση σαν πρωτεϊνουρία θα πρέπει οι τιμές αυτές του λευκώματος ούρων να πιστοποιηθούν τουλάχιστον σε δυο δείγματα ούρων με μια διαφορά χρόνου το λιγότερο 6 ωρών και σε ένα βάθος χρόνου όχι μεγαλύτερο των 7 ημερών. Η προεκλαμψία χαρακτηρίζεται από διαλείποντα αγγειόσπασμων νεφρικών αγγείων, με αποτέλεσμα να υπάρχουν διαφορετικά ποσοστά λευκώματος στα διάφορα δείγματα ούρων. Σε μια φυσιολογική κύηση η απέκκριση του λευκώματος στα ούρα αυξάνεται με τον χρόνο, έτσι που τα 5mg/dl που παρατηρούνται στο πρώτο και στο δεύτερο τρίμηνο να φτάσει στα 15mg/dl στο τρίτο τρίμηνο της κύησης. Η αύξηση, όμως, αυτή της απέκκρισης του λευκώματος στα ούρα δεν χαρακτηρίζεται σαν παθολογική και στην εξέταση της γενικής ούρων προσδιορίζεται με την ένδειξη: ίχνη. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι τα επίπεδα του λευκώματος μπορούν, επίσης, να επηρεαστούν από την παρουσία κολπικών εκκρίσεων, αίματος, μικροβίων ή αμνιακού υγρού. Άλλοι παράγοντες οι οποίοι μπορούν να επηρεάσουν την απέκκριση του λευκώματος στα ούρα είναι η σωματική άσκηση, το ειδικό βάρος και το pH των ούρων.

Η αύξηση του λευκώματος των ούρων που παρατηρείται στις περιπτώσεις που επιπλέκονται με προεκλαμψία εμφανίζεται συνήθως μετά την υπέρταση και αποτελεί το αποτέλεσμα της βλαπτικής δράσης αυτής πάνω στα νεφρά και κατ' επέκταση στη νεφρική λειτουργία [6].

3. **Οίδημα.** Το οίδημα αποτελεί το αποτέλεσμα της υπερβολικής αύξησης του βάρους της επιτόκου καθώς επίσης και της λευκωματουρίας. Πάντως στο 40% των εγκύων γυναικών που εμφανίζουν προεκλαμψία- εκλαμψία δεν παρουσιάζεται οίδημα.

Η διαταραχή αυτή χαρακτηρίζεται από διάφορα συμπτώματα και σημεία, τα οποία συνοδεύουν τις μικροαγγειακές αλλοιώσεις που συμβαίνουν σε διάφορα συστήματα. Η συμπτωματολογία της νόσου ποικίλει. Η συμμετοχή του ΚΝΣ είναι δυνατόν να έχει σαν αποτέλεσμα τους έντονους πονοκεφάλους, τους σπασμούς, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, τις διαταραχές όρασης. Το ουροποιητικό και οι νεφροί συμμετέχουν με πρωτεϊνουρία, ολιγουρία ή νεφρική ανεπάρκεια, ενώ συχνά συνυπάρχει αιμοσυμπύκνωση, θρομβοκυττοπενία και ενδαγγειακή αιμόλυση [6].

ΒΑΡΙΑ ΠΡΟΕΚΛΑΜΨΙΑ

Η προεκλαμψία χαρακτηρίζεται ως βαριά εφόσον υπάρχει οποιαδήποτε από τις παρακάτω παθολογικές καταστάσεις:

- Ολιγουρία (σύνολο ούρων στο 24ωρο λιγότερο από τα 400ml)
- Εξεσημασμένη λευκωματουρία (συνολικό λεύκωμα στα ούρα 24ώου ίσο ή μεγαλύτερο από τα 5g)
- Εξεσημασμένη αρτηριακή υπέρταση κατά την οποία η συστολική πίεση είναι μεγαλύτερη ή ίση από 160mmHg, ή η διαστολική πίεση είναι μεγαλύτερη ή ίση από 110mmHg
- Εγκεφαλικό οίδημα
- Διαταραχές όρασεως
- Επίμονη επιγαστραλγία με ναυτία ή εμέτους
- Πνευμονικό οίδημα
- Θρομβοπενία [13]

ΠΡΟΛΗΨΗ

Οι κυριότεροι προδιαθεσικοί παράγοντες για εμφάνιση προεκλαμψίας, είναι το βεβαρημένο ατομικό ιστορικό, η μεγάλη ηλικία της μητέρας (>35 ετών), η πολύδυμη κύηση, ο σακχαρώδης διαβήτης, η χρόνια υπέρταση, η μερική μύλη κύηση, ο εμβρυϊκά ύδρωπας και η πρωτοτοκία. Επίσης, η αιφνίδια αύξηση του σωματικού βάρους και η αύξηση της διαστολικής πίεσης, θα πρέπει να άμβάνονται σοβαρά υπόψη σαν προγνωστικούς παράγοντες εμφάνισης προεκλαμψίας. Γι' αυτό σ' αυτές τις περιπτώσεις του αυξημένου κινδύνου για εμφάνιση προεκλαμψίας, προτείνεται άλατος δίαιτα και διατροφή πλούσια σε ακόρεστα λιπαρά οξέα. Παράλληλα, όμως, με την ανάλογη δίαιτα θα πρέπει να χορηγείται συμπληρωματικά μαγνήσιο, ασβέστιο και ψευδάργυρος, ελπίζοντας μ' αυτόν τον τρόπο στη διατήρηση της φυσιολογικής σχέσεως του κλάσματος της θρομβοξάνης προς την προστακυκλίνη, που καθορίζει την εμφάνιση της προεκλαμψίας. Ταυτόχρονα, για λόγους πρόληψης της υπερτασικής νόσου της εγκυμοσύνης, συνιστάται καθημερινά μετά την 18^η εβδομάδα κύησης η

χορήγηση από το στόμα 40-100mg ασπιρίνης, αφού είναι γνωστό ότι η ασπιρίνη παρεμποδίζει τη σύνθεση της προστακυκλίνης. Η διατήρηση σταθερής της σχέσης των επιπέδων προστακυκλίνης προς θρομβοξάνη έχει σαν αποτέλεσμα την προστασία του ενδοθηλίου των αγγείων από τυχόν βλάβες και έτσι από μετέπειτα επιπλοκές της κύησης [3,7,8,9].

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Ο τοκετός αποτελεί την μόνη και οριστική λύση της προεκλαμψίας. Ο στόχος της οποιασδήποτε αντιμετώπισης θα πρέπει καταρχάς να διασφαλίζει τη ζωή της γυναίκας και κατά δεύτερο λόγο να έχει σαν σκοπό τη γέννηση ενός ώριμου νεογνού, το οποίο δεν θα χρειάζεται να νοσηλευτεί σε μια μονάδα εντατικής θεραπείας. Η απόφαση ανάμεσα σε καισαρική τομή ή στην πρόκληση τοκετού θα στηριχτεί σε ένα από τα παρακάτω κριτήρια:

- Την κατάσταση της επιτόκου και του εμβρύου κατά τον χρόνο εκτίμησης
- Την ηλικία της κύησης
- Την παρουσία ή όχι συμπτωμάτων τοκετού
- Την σοβαρότητα της προεκλαμψίας

Προεκλαμψία μετά την 37^η εβδομάδα κύησης.

Στις περιπτώσεις όπου υπάρχουν καλές προϋποθέσεις για κολπικό τοκετό, συνιστάται πρόκληση τοκετού. Εάν, όμως, η κατάσταση της επιτόκου και του εμβρύου είναι καλή, χωρίς όμως να υπάρχουν καλές συνθήκες για κολπικό τοκετό, τότε θα πρέπει να περιμένουμε μέχρι την 40^η εβδομάδα, οπότε και ανάλογα με τις προϋποθέσεις ή τη γενική κατάσταση της επιτόκου ή του εμβρύου αποφασίζεται ο τρόπος διεξαγωγής του τοκετού

Προεκλαμψία πριν την 37^η εβδομάδα κύησης

Σε όλες τις περιπτώσεις θα πρέπει να γίνεται συχνή εκτίμηση της κατάστασης της επιτόκου και του εμβρύου (μέτρηση της αρτηριακής πίεσης, του λευκώματος ούρων 24ώρου, αριθμού των αιμοπεταλίων, ηπατικών ενζύμων και βιοφυσικού προφίλ του εμβρύου).

Σε όλες τις περιπτώσεις, όπου η έγκυος γυναίκα είτε βρίσκεται στο σπίτι είτε νοσηλεύεται στο νοσοκομείο, θα πρέπει να τηρούνται τα παρακάτω:

- Άλατος δίαιτα.
- Καθημερινή μέτρηση της πίεσης.
- Καθημερινός έλεγχος για λευκωματουρία.
- Δύο φορές την εβδομάδα έλεγχος του βιοφυσικού προφίλ του εμβρύου με παράλληλη πραγματοποίηση καρδιοτοκογραφήματος ηρεμίας (NST).
- Υπερηχογραφικός έλεγχος της ανάπτυξης του εμβρύου κάθε δύο εβδομάδες.
- Καθημερινός έλεγχος για ύπαρξη τυχόν προειδοποιητικών σημείων προεκλαμψίας, όπως είναι οι διαταραχές οράσεως, η επιγαστραλγία, η κεφαλαλγία, η ναυτία ή οι έμετοι.

Αν κατά τον καθημερινό έλεγχο προκύψουν σημεία επιβαρυντικά για την ζωή της μητέρας ή του εμβρύου, τότε άσχετα από την ηλικία της κύησης θα πρέπει να πραγματοποιηθεί άμεσα τοκετός.

Βαριά προεκλαμψία

Όπως και στις προηγούμενες περιπτώσεις, έτσι και στη βαριά προεκλαμψία γίνεται καθημερινός έλεγχος της κατάστασης της επιτόκου και του εμβρύου.

- Εάν η ηλικία κύησης είναι μικρότερη από τις 23 εβδομάδες, τότε προτείνεται διακοπή της κύησης, καθώς το ποσοστό της περιγεννητικής επιβίωσης του εμβρύου- νεογνού κυμαίνεται γύρω στο 7%.
- Μετά την 23^η εβδομάδα κύησης και μέχρι την 34^η εβδομάδα κύησης γίνεται χορήγηση κορτικοστεροειδών στη μητέρα και ανάλογα με την κατάσταση της επιτόκου ή του εμβρύου σχεδιάζεται ο τοκετός.
- Μετά την 34^η εβδομάδα κύησης πραγματοποιείται χωρίς καθυστέρηση τοκετός.

Στην περίπτωση εκείνη όπου εμφανιστούν εκλαμπτικοί σπασμοί σημαίνει ότι υπάρχει άμεσος κίνδυνος για τη ζωή της μητέρας και του εμβρύου. Στη μητέρα μπορεί να εμφανιστούν μυοσκελετικές κακώσεις, δάγκωμα της γλώσσας, υποξία, εισρόφηση. Η αντιμετώπιση συνίσταται στην εφαρμογή ειδικού γλωσσοπιέστρου για αποφυγή δαγκώματος της γλώσσας, τοποθέτηση φλεβοκαθετήρα για την χορήγηση υγρών και αντιυπερτασικών- κατασταλτικών φαρμάκων με παράλληλη χορήγηση O₂. Ο άμεσος τοκετός με καισαρική τομή αποτελεί σ' αυτές τις περιπτώσεις τη μοναδική λύση στην προσπάθεια διάσωσης της εγκύου και του εμβρύου.

Φαρμακευτική αντιμετώπιση

Η φαρμακευτική αντιμετώπιση της προεκλαμψίας και ιδίως της βαριάς προεκλαμψίας θα πρέπει να γίνεται σε τριτοβάθμιο κέντρο ιατρικής φροντίδας.

Αυτή περιλαμβάνει τη χορήγηση της κατάλληλης δόσης ενός από τα παρακάτω φάρμακα: -υδραλαζίνη,

- νιφεδιπίνη,
- λαβεταλόλη,
- θειϊκό μαγνήσιο ή
- α-μεθυλντόπα.

Αρχικά η χορήγηση του φαρμάκου γίνεται ενδοφλεβίως για να επιτευχθεί σε σύντομο χρονικό διάστημα το επιθυμητό αποτέλεσμα και στη συνέχεια γίνεται συντήρηση της θεραπείας από του στόματος. Στις περιπτώσεις με βαριά προεκλαμψία ο στόχος της φαρμακευτικής αντιμετώπισης είναι να διατηρείται η διαστολική αρτηριακή πίεση μεταξύ 90-100mmHg και η συστολική μαρτηριακή πίεση μεταξύ 140-150mmHg. Αποφεύγουμε τις φυσιολογικές τιμές καθώς στις περιπτώσεις αυτές παρατηρείται σημαντική μείωση της διαπλακουντιακής προσφοράς θρεπτικών ουσιών και οξυγόνου προς το έμβρυο. Για το λόγο αυτό θα πρέπει η δοσολογία της φαρμακευτικής αγωγής να εξατομικεύεται, αφού η κάθε επίτοκος μπορεί να αντιδράσει διαφορετικά στην αντιυπερτασική αγωγή.

Ιδιαίτερη προσοχή θα πρέπει να δοθεί στην χορήγηση της μεθυλντόπα (Aldonet) - συνήθης δοσολογία 1-4g per os ημερησίως - αφού η υπερδοσολογία του φαρμάκου μπορεί να προκαλέσει παρενέργειες όπως λήθαργο, πυρετό, δυσλειτουργία του ήπατος και αιμολυτική αναιμία. Η υδραλαζίνη (Nepresol) χορηγείται ενδομυϊκά σε δόση 10- 50mg κάθε 3-6 ώρες ή ενδοφλέβια σε δόση 5 -25mg κάθε 3-6 ώρες. Συχνή παρενέργεια αποτελεί η ταχυκαρδία της εγκύου. Το θειϊκό μαγνήσιο χορηγείται ενδοφλέβια σε δόση εφόδου 4g σε 20-30 λεπτά και σε δόση συντήρησης 1-3g την ώρα. Τα θεραπευτικά επίπεδα στον ορό του αίματος του θειϊκού μαγνησίου κυμαίνονται από 4-7mg/dl, ενώ μεγαλύτερες συγκεντρώσεις προκαλούν παρενέργειες όπως αίσθημα ζέστης, εξάψεις, υπνηλία, παραλήρημα, κατάργηση του αντανακλαστικού της επιγوناτίδας, μυϊκή παράλυση, δυσκολία αναπνοής και

καρδιακή ανακοπή. Αντίδοτο στην υψηλή συγκέντρωση του θειϊκού μαγνησίου αποτελεί η χορήγηση διαλύματος 10% γλυκονικού ασβεστίου [1,10].

ΣΥΝΔΡΟΜΟ HELLP

Το σύνδρομο HELLP (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets) είναι συνυφασμένο με την προεκλαμψία και παρατηρείται σ' ένα ποσοστό 2-12% των περιπτώσεων που επιπλέκονται με βαριά προεκλαμψία. Παρατηρείται πιο συχνά στην καυκάσια φυλή και στις πολύτοκες γυναίκες.

Το σύνδρομο αυτό χαρακτηρίζεται από 1. αύξηση της χολερυθρίνης, 2. αύξηση της γαλακτικής δεϋδρογονάσης, 3. αύξηση των ηπατικών ενζύμων και 4. χαμηλό αριθμό αιμοπεταλίων.

Τα κύρια συμπτώματα είναι ναυτία- έμετος σε ποσοστό 50% , αδιαθεσία-καταβολή δυνάμεων σε ποσοστό 90% και επιγαστραλγία ή πόνο που εντοπίζεται στο άνω δεξιό τεταρτημόριο της κοιλιάς σε ποσοστό 65%. Σε κάποιες περιπτώσεις μπορεί να εμφανιστεί ασαφής κοιλιακός πόνος, ίκτερος, αιματουρία και αιμορραγία από τα ούλα ή το γαστρεντερικό σύστημα. Η έναρξη των εκδηλώσεων εμφανίζεται συνήθως πριν τον τοκετό (στο 70% των περιπτώσεων). Όταν τα συμπτώματα εμφανίζονται μετά τον τοκετό παρατηρούνται συνήθως στο πρώτο 48ωρο, με χρονικό εύρος από λίγες ώρες έως μια εβδομάδα. Αξίζει να σημειωθεί ότι η υπέρταση απουσιάζει από το 20-30% των περιπτώσεων που επιπλέκονται με σύνδρομο HELLP. Οι επιπλοκές που μπορεί να προκύψουν είναι πολλές και ποικίλες, με πιο συχνές την αποκόλληση του πλακούντα, το πνευμονικό οίδημα, την οξεία νεφρική ανεπάρκεια, το υποκάψο αιμάτωμα του ήπατος, την αιμορραγία μετά τον τοκετό, το αιμάτωμα του τραύματος, την διάχυτη ενδαγγειακή πήξη και την εκλαμψία.

Στις περιπτώσεις που επιπλέκονται με το σύνδρομο HELLP προτείνεται άμεσος τοκετός, εφόσον η ηλικία κύησης είναι πάνω από τις 34 εβδομάδες, ενώ όταν η ηλικία της κύησης είναι μικρότερη από την 34η εβδομάδα χορηγούνται κορτικοστεροειδή και στη συνέχεια πραγματοποιείται ο τοκετός σε 24-48 ώρες. Σε κάθε περίπτωση πριν τον τοκετό θα πρέπει να γίνεται προσπάθεια διόρθωσης της θρομβοπενίας με ενδοφλέβια χορήγηση αιμοπεταλίων [1,10].

ΕΚΛΑΜΨΙΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η εκλαμψία είναι μια οξεία και απειλητική για τη ζωή επιπλοκή της εγκυμοσύνης. Χαρακτηρίζεται από την εμφάνιση τονικοκλονικών σπασμών σε ασθενή που έχει ήδη αναπτύξει προεκλαμψία. Στην εκλαμψία δεν περιλαμβάνονται επιληπτικές κρίσεις και κώμα που συμβαίνουν κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης οι οποίες οφείλονται σε προϋπάρχουσες οργανικές διαταραχές του ΚΝΣ. Οι κλινικές εκδηλώσεις μπορούν να εμφανιστούν ανά πάσα στιγμή από το δεύτερο τρίμηνο τη κύησης. Στο παρελθόν, η εκλαμψία θεωρούταν το τελικό αποτέλεσμα της προεκλαμψίας (εξού και η ονοματολογία). Ωστόσο, είναι πλέον σαφές ότι οι επιληπτικές κρίσεις πρέπει να θεωρηθούν απλώς μία από τις πολλές κλινικές εκδηλώσεις σοβαρής προεκλαμψίας, παρά μια ξεχωριστή ασθένεια. Παρά τις προόδους στην διάγνωση και τη διαχείριση, η εκλαμψία παραμένει κύρια αιτία θανάτου της εγκύου. Εκλαμπτική κρίση συμβαίνει σε ποσοστό 2- 3% των γυναικών

με σοβαρή προεκλαμψία που δεν λαμβάνουν θεραπεία προφύλαξης. Στις γυναίκες με ήπια προεκλαμψία το ποσοστό εμφάνισης εκλαμψίας είναι μεταξύ 0- 0,6%. Η συχνότητα της εκλαμψίας είναι σχετικά σταθερή στις ανεπτυγμένες χώρες 1,6 με 10 περιπτώσεις ανά 10.000 κυήσεις. Στις αναπτυσσόμενες χώρες η συχνότητα αυτή ποικίλει από 6-157 περιπτώσεις ανά 10.000 κυήσεις [11]. Οι κυριότερες επιπλοκές της αναφέρονται στον πίνακα 4.1. Οι παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση εκλαμψίας είναι παρόμοιες με εκείνες για την προεκλαμψία. Άτοκες γυναίκες από χαμηλότερα κοινωνικά στρώματα είναι η ομάδα σε υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης της νόσου. Μέγιστη συχνότητα υπάρχει στην εφηβεία καθώς και στις γυναίκες άνω των 35 ετών.

Πίνακας 4.1: Επιπλοκές εκλαμψίας [11,13]

1. Σύνδρομο HELLP
2. Αποκόλληση πλακούντα
3. Διάχυτη ενδαγγειακή πήξη
4. Οξεία νεφρική ανεπάρκεια
5. Καρδιοαναπνευστικό arrest
6. Εισρόφηση γαστρικού περιεχομένου
7. Πνευμονικό οίδημα
8. Μητρική θνησιμότητα
9. Περιγεννητική θνησιμότητα
10. Νευρολογικές διαταραχές
 - Παροδική έλλειψη επικοινωνίας
 - Παροδική φλοιώδης τύφλωση
 - Αποκόλληση αμφιβληστροειδούς
 - Ψύχωση της λοχείας
 - Κωματώδης κατάσταση
 - Εγκεφαλικός θάνατος
 - Εγκεφαλική αιμορραγία

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Η ακριβής αιτία των επιληπτικών κρίσεων σε γυναίκες με προεκλαμψία δεν είναι γνωστή. Ωστόσο έχουν προταθεί οι ακόλουθες δύο υποθέσεις.

- Η εγκεφαλική υπερδραστηριότητα που οφείλεται στην αυξημένη αρτηριακή πίεση, οδηγεί σε αγγειόσπασμο, υποάρδευση των εγκεφαλικών αρτηριών, ισχαιμία και τέλος κυτταρικό οίδημα.
- Η απώλεια αυτορρύθμισης της εγκεφαλικής αιματικής ροής εξαιτίας της υψηλής συστηματικής πίεσης, καταλήγει σε υπεραιμάτωση, βλάβη του ενδοθηλίου και αγγειογενές οίδημα.

Άλλες αιτιολογίες εκλαμπτικών σπασμών είναι τα μικροεμφάγματα, οι σπαστικές αιμορραγίες και η θρόμβωση [14].

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση της εκλαμψίας βασίζεται στην εμφάνιση ενός ή περισσότερων γενικευμένων σπασμών σε γυναίκα με προεκλαμψία, απουσία άλλων νευρολογικών διαταραχών. Οι εκλαμπτικές κρίσεις είναι σχεδόν πάντα αυτοπεριοριζόμενες και σπάνια διαρκούν περισσότερο από 3-4 λεπτά (συνήθης διάρκεια 60-75 δευτερόλεπτα). Επίμονη κεφαλαλγία στον μετωπιαίο ή ινιακό λοβό, οπτικές διαταραχές (σκότωμα, παροδική αμαύρωση, θάμπος όρασης, διπλωπία, ομώνυμη ημιανοψία), πόνος στο επιγάστριο ή στο δεξιό άνω τεταρτημόριο της κοιλίας καθώς και αλλαγή της νοητικής κατάστασης της εγκύου αποτελούν συνήθη συμπτώματα που προηγούνται της κρίσης. Η σχέση μεταξύ του επιπέδου της ανύψωσης της πίεσης του αίματος και της εμφάνισης επιληπτικών κρίσεων είναι ασαφής [11,12].

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η θεραπεία της εκλαμψίας περιλαμβάνει την αντιμετώπιση των σπασμών, τον έλεγχο της αρτηριακής υπέρτασης και την διεκπεραίωση του τοκετού. Επιβάλλεται η εισαγωγή της εγκύου σε μονάδα εντατικής θεραπείας, ενώ σημαντικό είναι να εξασφαλιστεί η διατήρηση ελεύθερων αεροφόρων οδών καθώς και η πρόληψη νέων επεισοδίων.

Η διατήρηση της βατότητας του αεραγωγού και η πρόληψη της εισρόφησης πρέπει να αποτελούν πρωταρχικό στόχο. Έχει προταθεί η χορήγηση συμπληρωματικού οξυγόνου (8-10 L/min) μέσω μάσκας Venturi για την θεραπεία της υποξαιμίας λόγω υποαερισμού κατά την διάρκεια του σπασμωδικού επεισοδίου.

Ο έλεγχος των σπασμών μπορεί να γίνει με διάφορα φάρμακα και κυρίως με την χορήγηση διαζεπάμης – χορηγείται ενδοφλέβια σε δόση 0,1-0,3mg/kg με μέγιστη δόση τα 20mg, γλωροθειαζόλης ή θειϊκού μαγνησίου. Η δόση συντήρησης του θειϊκού μαγνησίου μετά την δόση εφόδου (4-6g ενδοφλεβίως επί 15 λεπτά), είναι 2-3g/ ώρα. Το θειϊκό μαγνήσιο, εκτός από την καταστολή των σπασμών, εμφανίζει και αντιυπερτασική δράση ενώ ταυτόχρονα ελαττώνει την συσώρευση των αιμοπεταλίων [15].

Για την αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης χορηγείται ενδοφλεβίως υδραλαζίνη σε δόση 5mg ενδοφλεβίως ακολουθούμενη από 5-10mg, κάθε 20 λεπτά. Επίσης, η ενδοφλέβια χορήγηση λαβεταλόλης είναι άμεσα αποτελεσματική στον έλεγχο της σοβαρής υπέρτασης. Η αρχική της δόση είναι 10 με 20 mg, ακολουθούμενη από διπλασιασμό της δόσης σε διάστημα δέκα λεπτών. Η μέγιστη συνολική δόση δεν θα πρέπει να ξεπερνά τα 220-230 mg. (πχ 20-40-80-80mg ή 10-20-40-80-80 mg)

Η διεκπεραίωση του τοκετού είναι αναγκαία, τόσο στην περίπτωση της εκλαμψίας, όσο και σε περιπτώσεις εγκύων με σοβαρή υπέρταση. Η διενέργεια του τοκετού μπορεί να γίνει είτε με πρόκληση τοκετού είτε με καισαρική τομή (ανάλογα με την ηλικία κύησης), αμέσως μόλις καταστεί δυνατή η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης.

Η εφαρμογή επισκληριδίου αναισθησίας είναι ιδιαίτερα σημαντική, καθώς ανακουφίζει από τις ωδίνες του τοκετού ενώ παράλληλα προκαλεί ελάττωση της αρτηριακής πίεσης. Επιπρόσθετα ελαττώνει την πιθανότητα εμφάνισης εκ νέου σπασμών λόγω της αναλγησίας που προκαλείται.

Για την αντιμετώπιση ανθεκτικών σπασμών σε γυναίκες που λαμβάνουν ήδη θεραπεία συντήρησης με θειϊκό μαγνήσιο, συνίσταται η χορήγηση επιπλέον δύο γραμμαρίων. Η παρακολούθηση θα πρέπει να είναι προσεκτική καθώς υπάρχει κίνδυνος τοξικότητας. Σε αυτήν την περίπτωση χορηγούμε γλυκονικό ασβέστιο 1g ενδοφλεβίως. Επίσης μπορούμε να χορηγήσουμε λοραζεπάμη ή διαζεπάμη στις μέγιστες δόσεις τους [16].

ΠΡΟΛΗΨΗ

Η σχέση μεταξύ της υπέρτασης, των πρόδρομων της εκλαμψίας συμπτωμάτων (πονοκέφαλος, οπτικές διαταραχές, ναυτία, έμετος, πυρετός, αύξηση των αντανακλαστικών) και των επιληπτικών κρίσεων παραμένει ασαφής. Οι τιμές της αρτηριακής πίεσης δεν φαίνεται να αποτελούν προγνωστικό δείκτη για την εμφάνιση εκλαμψίας. Το 20% των ασθενών με εκλαμψία έχουν αρτηριακή πίεση μικρότερη από 140/90 mmHg πριν την εμφάνιση των κρίσεων, ενώ το 20% δεν εμφανίζει σημεία πρωτεϊνουρίας. Ως εκ τούτου, πολλές περιπτώσεις εκλαμψίας δεν φαίνεται να μπορούν να προληφθούν, ακόμη και μεταξύ των γυναικών που λαμβάνουν τακτική προγεννητική φροντίδα, ή εκείνων που βρίσκονται στο νοσοκομείο[10].

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Cunningham FG, Linheimer MD. Hypertension in pregnancy. N Eng J Med 1992; 326:927.
2. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. BMJ 2005; 330:565.
3. Barton JR, Sibai BM. Prediction and prevention of recurrent preeclampsia. Obstet Gynecol 2008; 112:359.
4. Poon LC, Kametas N, Strobl I, et al. Inter-arm blood pressure differences in pregnant women. BJOG 2008; 115:112.
5. Leevine RJ, Lindheimer MD. First- trimester prediction of early preeclampsia: a possibility at last! Hypertension. 2009; 53:747.
6. Milne F, Resman C, Walker J, et al. The pre-eclampsia community guideline (PRECOG): how to screen for and detect onset of pre-eclampsia in the community. BMJ 2005; 330:576.
7. Cnossen JS, ter Riet G, Mol BW, et al. Are tests for predicting pre-eclampsia good enough to make screening viable? A review of reviews and critical appraisal. Acta Obstet Gynecol Scand 2009; 88:758.
8. Bujold E, Roberge S, Lacasse Y, et al. Prevention of preeclampsia and intrauterine growth restriction with aspirin started in early pregnancy: a meta-analysis. Obstet Gynecol 2010; 116:402.
9. Askie LM, Duley L, Henderson-Smart DJ, et al. Antiplatelet agents for prevention of pre-eclampsia: a meta-analysis of individual patient data. Lancet 2007; 369:1791.

10. American College of Obstetricians and Gynecologists. Hypertension in Pregnancy. ACOG. Technical Bulletin No219. American College Of obstetricians and gynecologists, Washington, DC, 1996.
11. Al- Safi Z, Imuda AN, Filetti LC, et al. Delayed postpartum preeclampsia and eclampsia: demographics, clinical course and complications. *Obstet Gynecol* 2011; 118:1102.
12. Wagner SJ, Acquah LA, Lindell EP, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome and eclampsia: pressing the case for more aggressive blood pressure control. *Mayo Clin Proc* 2011; 86:851.
13. Tuffnell Dj, Jankowicz D, Lindow SW, et al. Outcomes of severe pre-eclampsia/eclampsia in Yorkshire 1999/2003. *BJOG* 2005; 112:875.
14. Liy S, Joseph KS, Liston RM, et al, Incidence, Risk Factors, and Associated Complications of Eclampsia. *Obstet Gynecol* 2011; 118:987.
15. Sibai BM. Magnesium sulfate prophylaxis in preeclampsia: Lessons learned from recent trials. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 27:103.
16. Miguil M, Chekairi A. Eclampsia, study of 342 cases. *Hypertens Pregnancy* 2008; 27:103.

Μαζική αιμορραγία στη μαιευτική



Μαζική αιμορραγία στη μαιευτική

Κικέζου Γεωργία

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η αιμορραγία είναι μια συχνή εκδήλωση σε όλα τα στάδια της εγκυμοσύνης. Η αιτιολογία της σχετίζεται σχεδόν πάντα με τη μητέρα, παρά με το έμβρυο. Αιμορραγία μπορεί να εκδηλωθεί από διαταραχές των αιμοφόρων αγγείων του πλακούντα ή του τραχήλου της μήτρας ή από διακριτές κολπικές αλλοιώσεις. Ο κλινικός γιατρός θέτει συνήθως κλινική διάγνωση βασιζόμενος στην ηλικία κύησης της ασθενούς και στο χαρακτήρα της αιμορραγίας (μικρή ή μαζική, συνδεδεμένη με πόνο ή ανώδυνη, διαλείπουσα ή σταθερή). Οι εργαστηριακές και απεικονιστικές εξετάσεις στη συνέχεια χρησιμοποιούνται για να επιβεβαιώσουν ή να αναθεωρήσουν την αρχική διάγνωση.

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΜΑΖΙΚΗΣ ΚΟΛΠΙΚΗΣ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑΣ

Μαζική αιμορραγία: Είναι η αιμορραγία που οδηγεί σε απώλεια $>50\%$ του όγκου του αίματος ή απώλεια αίματος $>150 \text{ ml/min}$. Συνήθως οδηγεί σε ανάγκη μετάγγισης παραγόντων αίματος

Αιμορραγία παρατηρείται σε ποσοστό 20-40% των εγκύων γυναικών. Οι τέσσερις κύριες αιτίες της αιμορραγίας στο πρώτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης είναι:

- έκτοπη κύηση
- αποβολή (επαπειλούμενη, αναπόφευκτη, ατελής, τελεία)
- εμφύτευση της βλαστοκύστης
- παθήσεις του τραχήλου της μήτρας και του κόλπου (π.χ. νεόπλασμα, πολύποδες, τραχηλίτις, τραυματισμός).

Η σχετιζόμενη με αποβολή αιμορραγία είναι η πιο συχνή αιτία αιμορραγίας του πρώτου τριμήνου (επιπολασμός της αποβολής 15-20% επί του συνόλου των κυήσεων). Παρόλο που η αιμορραγία μπορεί να είναι βαριά, μόνο το 1% των εγκύων χρειάζονται μετάγγιση αίματος [1]. Η έκτοπη κύηση είναι λιγότερο συχνή (επιπολασμός: 2% των κυήσεων), αλλά αποτελεί την πιο σοβαρή αιτία αιμορραγίας στο πρώτο τρίμηνο, καθώς η ρήξη της είναι μια απειλητική για τη ζωή επιπλοκή. Ως εκ τούτου, η διάγνωση αυτή πρέπει να αποκλειστεί σε κάθε έγκυο γυναίκα με αιμορραγία.

Αξιολόγηση

Η ακριβής αιτιολογία της αιμορραγίας στο πρώτο τρίμηνο συχνά δεν είναι δυνατόν να καθοριστεί. Ο στόχος της αξιολόγησης είναι να γίνει μια οριστική διάγνωση όταν αυτό είναι δυνατόν και να αποκλειστεί η παρουσία κάποιας σοβαρής παθολογίας. Η έκτοπη κύηση είναι ιδιαίτερα σημαντικό να αποκλεισθεί, δεδομένου ότι μπορεί να είναι απειλητική για τη ζωή.

Έτσι, το πρώτο βήμα στην αξιολόγηση είναι να προσδιοριστεί εάν η ασθενής έχει υποβληθεί σε υπερηχογραφικό έλεγχο. Μετά την επιβεβαίωση της φυσιολογικής ενδομήτριας κύησης στενεύει το φάσμα της διαφορικής διάγνωσης. Σε περίπτωση αμφιβολίας πρέπει να επαναλαμβάνεται ο υπερηχογραφικός έλεγχος. Είναι επίσης εξαιρετικά σημαντικό να τεκμηριώνεται η αιμοδυναμική σταθερότητα της ασθενούς, καθώς σε αντίθετη περίπτωση πρόχειρι της όλης διαγνωστικής προσέγγισης η άμεση υποστηρικτική αντιμετώπιση.

Ιστορικό

Θα πρέπει να καθοριστεί:

- η έκταση της αιμορραγίας και το αν περιέχει ιστό ή όχι
- η αιμοδυναμική κατάσταση της εγκύου
- η συνύπαρξη άλλων συμπτωμάτων όπως πυελικό άλγος ή κράμπες
- προηγούμενο ιστορικό αποβολής ή έκτοπης κύησης
- ιστορικό φλεγμονώδους νόσου της πυέλου, η χρήση ενδομήτριας συσκευής αντισύλληψης
- η ύπαρξη γνωστής παθολογίας της μήτρας (όπως πολύποδες κα.).

Φυσική εξέταση

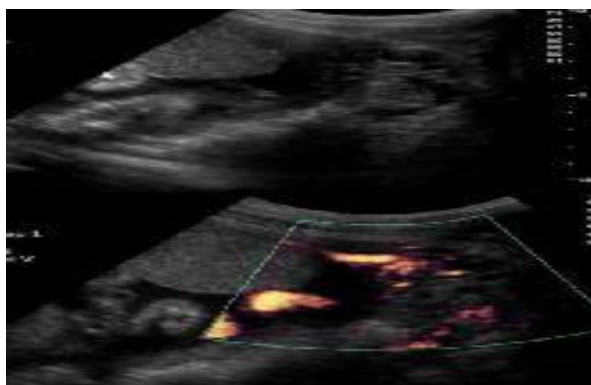
Θα πρέπει να ελεγχθεί η εκδήλωση ορθοστατικής υπότασης. Ωστόσο, μερικές φορές οι νέες έγκυες γυναίκες μπορεί να έχουν μαζική αιμορραγία χωρίς εκδήλωση ταχυκαρδίας ή υπότασης. Πρέπει να ληφθεί μέριμνα για την έγκαιρη αντιμετώπιση των αιμοδυναμικών μεταβολών. Πρέπει επίσης να εξεταστεί το περιεχόμενο της αιμορραγίας για αποκλεισμό αποβολής.

Η εξέταση της κοιλιακής χώρας θα πρέπει να προηγείται της κολπικής εξέτασης και να ξεκινάει από την περιοχή με το λιγότερο άλγος, διερευνώντας ακόμη και μη γυναικολογικά αίτια πόνου.

Ο κλινικός γιατρός πρέπει, επίσης, να καθορίσει κατά πόσον το μέγεθος της μήτρας είναι συμβατό με την ηλικία κύησης. Η μήτρα παραμένει εντός της πυέλου μέχρι τις 12 περίπου εβδομάδες κύησης, ενώ όταν διατείνεται αρκετά, ψηλαφάται διακοιλιακά ακριβώς πάνω από την ηβική σύμφυση.

Υπερηχογράφημα

Το διακολπικό υπερηχογράφημα είναι ο ακρογωνιαίος λίθος της αξιολόγησης της αιμορραγίας στην αρχή της εγκυμοσύνης (εικόνα 5.1). Είναι πιο χρήσιμο στην αιμορραγία σε ασθενείς με θετικό τεστ εγκυμοσύνης, στις οποίες η ενδομήτρια κύηση δεν έχει προηγουμένως επιβεβαιωθεί απεικονιστικά. Στις γυναίκες αυτές το υπερηχογράφημα γίνεται για να καθοριστεί εάν η κύηση είναι ενδομήτρια ή εξωμήτρια (έκτοπη) και εάν το έμβρυο είναι βιώσιμο (εμβρυϊκή καρδιακή λειτουργία παρούσα) ή μη βιώσιμο. Η πιθανότητα της έκτοπης κύησης θα πρέπει πάντα να λαμβάνεται υπόψη.



Εικόνα 5.1: υποχοριονική αιμορραγία, πηγή (www.google.com|images|336139)

Εργαστηριακά ευρήματα

1. Πτώση της συγκέντρωσης της β -hCG είναι συμβατή με μη βιώσιμη κύηση αλλά δε διευκρινίζει εάν πρόκειται περί ενδομήτριας ή εξωμήτριας κύησης.
2. Επίπεδα της β -hCG που έχουν σταθεροποιηθεί ή αυξάνονται πολύ αργά (λιγότερο από το 35 τοις εκατό σε διάστημα 48 ωρών [2,3]) συνηγορούν υπέρ έκτοπης ή μη φυσιολογικής ενδομήτριας κύησης.

Πρόγνωση

Οι μελέτες φανερώνουν συσχέτιση μεταξύ αιμορραγίας πρώτου τριμήνου και δυσμενούς έκβασης της κύησης (π.χ. αποβολή, πρόωρος τοκετός, πρόωρη ρήξη των μεμβρανών, περιορισμός της εμβρυϊκής ανάπτυξης). Η πρόγνωση είναι καλύτερη όταν η αιμορραγία είναι ελαφρά και περιορίζεται σε πρώιμα στάδια της κύησης, δηλαδή, εντός των πρώτων 6 εβδομάδων της κύησης. Η πρόγνωση χειροτερεύει όταν η αιμορραγία είναι βαριά ή εκτείνεται μέσα στο δεύτερο τρίμηνο [4].

Η σχέση μεταξύ της πρώιμης αιμορραγίας και έκβασης της κύησης απεικονίζεται από τα ακόλουθα παραδείγματα:

- Σε μια προοπτική σειρά 550 γυναικών που παρακολουθήθηκαν από τη στιγμή της επιβεβαίωσης της εγκυμοσύνης τους, 117 (21%) είχαν αιμορραγία πριν από τις 20 εβδομάδες κύησης και 67 απέβαλαν [4]. Δεκατέσσερις από τις 18 κύσεις που παρουσίασαν βαριά αιμορραγία και μέτριο πόνο απέβαλαν (78%).
- Σε μία άλλη σειρά, κολπική αιμόρροια που εμφανίζεται σε περισσότερα του ενός τρίμηνα συσχετίστηκε με επτά φορές μεγαλύτερο κίνδυνο πρόωρης ρήξης των μεμβρανών [5].
- Μια άλλη αναδρομική μελέτη που περιελάμβανε πάνω από ένα εκατομμύριο γυναίκες, διαπίστωσε ότι, σε σύγκριση με γυναίκες χωρίς αιμορραγία, η αιμορραγία του πρώτου τριμήνου αυξάνει τον κίνδυνο: πρόωρου τοκετού (0,9% έναντι 0,3%), και αποκόλλησης του πλακούντα (1,4% έναντι 1,0%) [5]. Επιπλέον, οι γυναίκες με αιμορραγία πρώτου τριμήνου στην πρώτη εγκυμοσύνη τους είχαν περισσότερες πιθανότητες να αιμορραγήσουν σε δεύτερη κύηση, σε σχέση με γυναίκες χωρίς αιμορραγία.

ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΔΕΥΤΕΡΟΥ ΚΑΙ ΤΡΙΤΟΥ ΤΡΙΜΗΝΟΥ

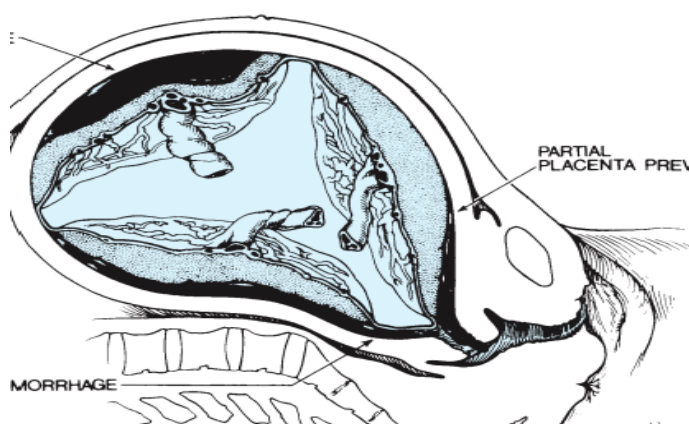
Η κολλική αιμόρροια είναι λιγότερο συχνή στο δεύτερο και τρίτο τρίμηνο. Οι κυριότερες αιτίες της αιμορραγίας σε αυτές τις περιόδους είναι:

- ανεπάρκεια τραχήλου ή τοκετός
- αποβολή (εξ ορισμού, αποβολή συμβαίνει πριν από τις 20 εβδομάδες)
- προδρομικός πλακούς (εικόνα 5.3)
- αποκόλληση του πλακούντος (εικόνα 5.2)
- ρήξη της μήτρας
- πρόδρομα αγγεία (vasa previa)
- παθολογία του τραχήλου, της μήτρας ή του κόλπου

Η αξιολόγηση και η διαγνωστική προσπέλαση της αιμορραγίας του δευτέρου και τρίτου τριμήνου είναι παρόμοια με αυτή του πρώτου τριμήνου. Σε αντίθεση με την αιμορραγία κατά το πρώτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης, η εξέταση του τραχήλου της μήτρας θα πρέπει να αποφεύγεται μέχρι να αποκλειστεί η παρουσία προδρομικού πλακούντα λόγω φόβου πρόκλησης σοβαρής αιμορραγίας.

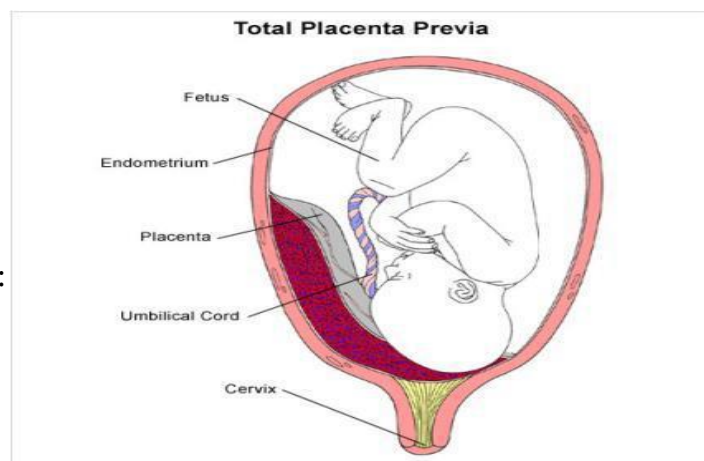
Πρόγνωση

Όπως και η αιμορραγία του πρώτου τριμήνου, τα επεισόδια του δευτέρου και του τρίτου τριμήνου συνδέονται με δυσμενή έκβαση της εγκυμοσύνης, καθώς θεωρείται πως αυξάνουν τον κίνδυνο πρόωρου τοκετού [6].



Εικόνα 5.2: Αποκόλληση πλακούντα (Πηγή: <http://www.reamaternity.gr>)

Εικόνα 5.3: Προδρομικός πλακούντας (Πηγή: <http://www.reamaternity.gr>)



ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΜΕΤΑ ΤΟΝ ΤΟΚΕΤΟ

Αιμορραγία της μήτρας μετά τον τοκετό ορίζεται ως: Απώλεια αίματος >500 ml μετά από φυσιολογικό τοκετό, ή >1000 ml μετά από καισαρική τομή ή πτώση του hct> 10%.

Αίτια

Ατονία - Η πιο συχνή αιτία αιμορραγίας μετά τον τοκετό είναι η ατονία της μήτρας (δηλαδή, η έλλειψη αποτελεσματικής συστολής της μήτρας μετά τον τοκετό), γεγονός που επιπλέκει περίπου 1 στους 20 τοκετούς και ευθύνεται για τουλάχιστον 80% των περιπτώσεων αιμορραγίας μετά τον τοκετό [7]. Παράγοντες που σχετίζονται με ατονία μήτρας περιλαμβάνουν:

1. Υπερδιάταση της μήτρας (πολυτοκία, υδράμνιο)
 - Φλεγμονώδεις καταστάσεις της μήτρας
 - Ναρκωτικά (χαλαρωτικά της μήτρας)
 - Κόπωση της μήτρας μετά από παρατεταμένο τοκετό και αλόγιστη χρήση ωκυτοκίνης
 - Εκτροφή της μήτρας (εικόνα 5.4)
 - Παραμονή τμήματος ή ολόκληρου του πλακούντα



Εικόνα 5.4: Εκτροφή μήτρας, πηγή (<http://www.reamaternity.gr/>)

Άλλα αίτια μπορεί να είναι:

- Τραύμα (ρήξεις περινέου, κόλπου, τραχήλου, μήτρας). Ρήξεις είναι πιο συχνές μετά από φυσιολογικό τοκετό.
- Κληρονομικές και επίκτητες διαταραχές πήξης

Η αιμορραγία μετά τον τοκετό είναι σημαντική αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας στη λοχεία.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΜΑΖΙΚΗΣ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑΣ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ ΠΡΙΝ ΚΑΙ ΜΕΤΑ ΤΟΝ ΤΟΚΕΤΟ

- Ανάνηψη ABC
- Αιτιολογική αντιμετώπιση και αιμόσταση. Εξασφάλιση επαρκών μονάδων συμπυκνωμένων ερυθρών αιμοσφαιρίων προς μετάγγιση. Υποστήριξη με κρυσταλλοειδή διαλύματα και συνεχείς μαλάξεις – αμφίχειρη συμπίεση της μήτρας, παράλληλα με κένωση της ουροδόχου κύστεως με τοποθέτηση ουροκαθετήρα Foley.

Η μαζική αιμορραγία οδηγεί συχνά με υπογκαιμικό shock, κατάσταση που συνδυάζεται με μεγάλη νοσηρότητα και θνησιμότητα της μητέρας και του εμβρύου. Η αντιμετώπιση πρέπει να είναι άμεση και γίνεται με βάση κλινικά κριτήρια [8]:

	Class I	Class II	Class III	Class IV
Απώλειες	<750 ml (10-15%)	750-1500 ml (15-30%)	1500-2000 ml (30-40%)	>2000 ml (>40%)
Σφύξεις	<100/min	>100/min	>120/min	>140/min
Αρτηριακή Πίεση	Φυσιολογική	Φυσιολογική	Ελαττωμένη	Πολύ ελαττωμένη
Τριχοειδική αναπλήρωση	Φυσιολογική	Πιθανώς καθυστερημένη	Συνήθως καθυστερημένη	Καθυστερημένη
Αναπνοές	14-20	20-30	30-40	>35
Ωριαία παραγωγή ούρων	>30 ml/h	20-30 ml/h	5-15 ml/h	0
ΚΝΣ	Φυσιολογικό	Ανησυχία	Σύγχυση	Ληθαργικότητα
Αντικατάσταση όγκου	Κρυσταλλοειδή	Κρυσταλλοειδή	Κρυσταλλοειδή & Αίμα	Κρυσταλλοειδή & Αίμα

Φαρμακευτική Αντιμετώπιση

- Εργομετρίνη (mitrotan) 0,25 (500 micrograms)
- Ωκυτοκίνη 40 iu σε 1000 ml (250 ml/h)
- Προσταγλανδίνη F2a ενδομυομετρικά 0,25 mg ανά 15΄ έως 8 δόσεις
- Misoprostol 800 µg από το ορθό

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Nanda K, Lopez LM, Grimes DA, et al. Cochrane Database Syst Rev 2012? 3: CD003518. Silva C, Sammel MD, Zhou L, et al. Ανθρώπινη χοριακή γοναδοτροπίνη προφύλ για τις γυναίκες με έκτοπη κύηση. Obstet Gynecol 2006? 107:605.
2. Macones GA, Hankins GD, CY, et al. Το 2008 το Εθνικό Ινστιτούτο Υγείας του Παιδιού και Ανθρώπινης Ανάπτυξης έκθεση του εργαστηρίου για την ηλεκτρονική παρακολούθηση του εμβρύου: ενημέρωση σχετικά με τους ορισμούς, την ερμηνεία, και τις κατευθυντήριες γραμμές της έρευνας. Obstet Gynecol 2008? 112:661.
3. Morse CB, Sammel MD, Shaunik A, et al. Απόδοση της ανθρώπινης χοριακής γοναδοτροπίνης καμπύλες στις γυναίκες σε κίνδυνο για έκτοπη κύηση: εξαιρέσεις από τους κανόνες. Fertil Steril 2012? 97:101.
4. Jindal P, Regan L, Fourkala EO, et al. Παθολογία πλακούντα και επαναλαμβανόμενων αυτόματων αποβολών. Hum Reprod 2007? 22:313.
5. Isoardi K. Med, Austr 2009? 21:440.
6. van Mello NM, Mol F, Ankum WM, et al. Έκτοπη κύηση: πώς η διαγνωστική και θεραπευτική αντιμετώπιση έχει αλλάξει. Fertil Steril 2012? 98:1066.
7. Tongsong T, J Srisomboon, Wanapirak C, et al. J Obstet Gynaecol (Τόκιο 1995) 1995? 21:331.
8. British consensus guidelines on Intravenous Fluid Therap

Σήψη και σηπτική καταπληξία στην κύηση



RECOGNISE • RESUSCITATE • REFER

Σήψη και σηπτική καταπληξία στην κύηση

Θάνου Σοφία

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η σήψη αναφέρεται από την εποχή του Ιπποκράτους, ως «σήψη ή σηπεδών ή σάπισμα». Επίσης, ο Ιπποκράτης την περιγράφει ως «Σήψη, η προσβάλλουσα τους ιστούς και τα όργανα του σώματος, λόγω προηγούμενης σήψης των χυμών και ιδιαίτερα του αιμοποιητικού, η οποία προέρχεται από εξωτερικά αίτια».

Το 1847 ο Ούγγρος φοιτητής της Ιατρικής του νοσοκομείου της Βιέννης Ignaz Semmelweis παρατήρησε ότι οι έγκυες γυναίκες που αντιμετωπίζονταν από τους γιατρούς και τους φοιτητές της ιατρικής παρουσίαζαν πολύ μεγαλύτερο ποσοστό θνησιμότητας (13-18%) σε σχέση με αυτές που αντιμετωπίζονταν από τις μαίες (2%). Διαπίστωσε ότι αυτό οφειλόταν στο γεγονός ότι οι φοιτητές της ιατρικής συμμετείχαν σε νεκροτομές και έπειτα σε τοκετούς, χωρίς να πλένουν τα χέρια τους στο ενδιάμεσο. Συνέδεσε λοιπόν την έκθεση σε πτωματικό υλικό με αυξημένο κίνδυνο επιλόχειου πυρετού και σήψης. Σήμερα γνωρίζουμε ότι η σήψη είναι ένα σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από τη συστηματική απάντηση του οργανισμού σε βαριά λοίμωξη που εκδηλώνεται με την παρουσία δυο ή περισσότερων από τα ακόλουθα: πυρετός ή υποθερμία, λευκοκυττάρωση ή λευκοπενία, ταχυκαρδία και ταχύπνοια ή αυξημένος κυψελιδικός αερισμός.

ΟΡΙΣΜΟΙ

1. Σύνδρομο συστηματικής φλεγμονώδους απάντησης (ΣΣΦΑ-Systemic Inflammatory Response Syndrome-SIRS)

Είναι η συστηματική φλεγμονώδης απάντηση του οργανισμού σε μια ποικιλία σοβαρών κλινικών βλαβών (π.χ οξεία παγκρεατίτιδα, έγκαυμα, εισρόφηση κλπ). Η συστηματική αυτή φλεγμονώδης απάντηση εκδηλώνεται με δύο τουλάχιστον από τα κάτωθι [1]:

- α) θερμοκρασία $>38^{\circ}\text{C}$ ή $>36^{\circ}\text{C}$.
- β) σφύξεις >90 το λεπτό.
- γ) αναπνοές >20 το λεπτό ή $\text{PaCO}_2 < 32\text{mmHg}$.
- δ) λευκά αιμοσφαίρια >12.000 κύτταρα ανά mm^3 ή <4000 κύτταρα ανά mm^3 ή $>10\%$ άωρες μορφές ουδετερόφιλων.

2. Σήψη

Είναι η συστηματική φλεγμονώδης απάντηση του οργανισμού λόγω σοβαρής λοίμωξης. Η απάντηση αυτή εκδηλώνεται με δύο ή περισσότερα από τα χαρακτηριστικά του SIRS και συνυπάρχει πάντα λοίμωξη, δηλαδή:

3. λοίμωξη και

- α) θερμοκρασία $>38\text{ C}$ ή $>36\text{ C}$.
- β) σφύξεις >90 το λεπτό.
- γ) αναπνοές >20 το λεπτό ή $\text{PaCO}_2 < 32\text{mmHg}$.
- δ) λευκά >12.000 κύτταρα ανά mm^3 ή <4000 κύτταρα ανά mm^3 ή $>10\%$ άωρες μορφές ουδετερόφιλων.

3. Σοβαρή σήψη

- α) Σήψη και
- β) Συνοδό υπόταση (συστολική πίεση $<90\text{mmHg}$), ή διαταραχή στη μικροκυκλοφορία (συστηματική εκδήλωση της περιφερικής ιστικής υποάρδευσης, όπως γαλακτική οξέωση, οξεία μεταβολή του επιπέδου συνείδησης κλπ.)

4. Σηπτική καταπληξία

- α) Σήψη και
- β) Υπόταση που δεν απαντά στη χορήγηση 500ml φυσιολογικού ορού ενδοφλεβίως και
- γ) Εκδηλώσεις περιφερικής ιστικής υποάρδευσης (π.χ γαλακτική οξέωση, ολιγουρία κλπ.)

5. Ανθεκτική καταπληξία

Είναι η καταπληξία που δεν ανταποκρίνεται στην κλασσική θεραπεία (IV υγρά, ινότροπα/αγγειοσυσπαστικά) μέσα σε 1 ώρα.

6. Σύνδρομο Πολυοργανικής Ανεπάρκειας (Multiple Organ Dysfunction Syndrome-MODS)

Πρόκειται για τη διαταραχή στη λειτουργία δύο ή περισσότερων οργάνων σε τέτοιο βαθμό, που η ομοιόσταση δε μπορεί να διατηρηθεί χωρίς ιατρική παρέμβαση.

Οι παραπάνω ορισμοί χρησιμοποιούνται για να καθορίσουν την εισαγωγή σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας καθώς και για να προβλέψουν τη θνησιμότητα και τη σοβαρή νοσηρότητα των ασθενών. Αυτές οι κατευθυντήριες γραμμές, ωστόσο, δεν έχουν τεκμηριωθεί σε έγκυες γυναίκες ή γυναίκες μετά τον τοκετό.

Σε γενικές γραμμές, οι μαιευτικές ασθενείς με σήψη τείνουν να είναι νεότερες, πιο υγιείς και με την κατάλληλη θεραπεία έχουν μικρότερη νοσηρότητα και μειωμένα ποσοστά θνησιμότητας σε σχέση με τις μη έγκυες. Η σοβαρή σήψη και η σηπτική καταπληξία, ωστόσο, παραμένουν σημαντικοί επιβαρυντικοί παράγοντες για τη μητρική θνησιμότητα.

Πράγματι, παρά τη μείωση του συνολικού ποσοστού μητρικής θνησιμότητας στο Ηνωμένο Βασίλειο, έχει υπάρξει μια αύξηση των θανάτων που σχετίζονται με σήψη της γεννητικής οδού, ιδιαίτερα μετά από εξωνοσοκομειακή λοίμωξη από στρεπτόκοκκο της ομάδας Α. Το ποσοστό θνησιμότητας που σχετίζεται με σήψη αυξήθηκε από 0,85 θανάτους την περίοδο 2003-2005 σε 1,13 θανάτους ανά 100.000 κυήσεις κατά την περίοδο 2006-2008, ενώ επίσης η σήψη είναι πλέον η πιο κοινή αιτία της άμεσης μητρικής θνησιμότητας στο Ηνωμένο Βασίλειο [2]. Ακριβής προσδιορισμός των εγκύων που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο για επιδείνωση είναι δύσκολος εξαιτίας των αλλαγών στη φυσιολογία και της μειωμένης συχνότητας της σηπτικής καταπληξίας στην εγκυμοσύνη.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Η βιβλιογραφία σχετικά με τη σήψη στην εγκυμοσύνη είναι περιορισμένη και βασίζεται κυρίως σε μελέτες ασθενών-μαρτύρων και σε αναδρομικές μελέτες που περιλαμβάνουν μικρό αριθμό γυναικών. Ευτυχώς, το σηπτικό σοκ είναι σπάνιο στην εγκυμοσύνη και αφορά ποσοστό 0.002-0.01% των εγκύων ενώ μόνο 0.3-0.6% των ασθενών με σήψη είναι έγκυες. Ακόμη και στις μαιευτικές ασθενείς με διαπιστωμένη βακτηριαιμία, σηπτικό σοκ παρατηρείται μόνο στο 0-12% [3].

Η συχνότητα των επειγόντων ιατρικών και χειρουργικών προβλημάτων στην εγκυμοσύνη που οδηγούν σε σήψη και σηπτικό σοκ, έχει αυξηθεί την τελευταία δεκαετία και αναμένεται να αυξηθεί ακόμη περισσότερο στο μέλλον. Η αύξηση αυτή σχετίζεται με την αλλαγή του πληθυσμού των γυναικών που είναι έγκυες καθώς και με την αλλαγή των μαιευτικών πρακτικών. Πιο συγκεκριμένα, η εγκυμοσύνη σε γυναίκες 40 ετών και άνω είναι πολύ πιο συχνή κατά την τελευταία δεκαετία. Έτσι είναι αυξημένα τα ποσοστά παχυσαρκίας, διαβήτη τύπου 2, προδρομικού πλακούντα και αποκόλλησης πλακούντα. Επίσης η μεγάλη διαθεσιμότητα των μεθόδων υποβοηθούμενης αναπαραγωγής οδηγεί σε αυξημένη συχνότητα πολυδύμων κύσεων, οι οποίες με τη σειρά τους απαιτούν συχνότερα επεμβατικές διαγνωστικές και θεραπευτικές μεθόδους. Τέτοιες μέθοδοι σχετίζονται με αυξημένο αριθμό σηπτικών επιπλοκών[4].

Τέλος, το ποσοστό των εγκύων με νοσογόνο παχυσαρκία έχει αυξηθεί αρκετά την τελευταία δεκαετία. Η παχυσαρκία σχετίζεται με αυξημένη συχνότητα αρτηριακής υπέρτασης, διαβήτη τύπου 2 και καρδιοαναπνευστικών επιπλοκών κατά την κύηση.

ΑΙΤΙΑ

Η σήψη και το σηπτικό σοκ κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μπορεί να οφείλονται σε μαιευτικά ή μη μαιευτικά αίτια. Συνήθη αίτια είναι [5]:

- λοιμώξεις ουροποιητικού (πυελονεφρίτιδα)
- λοιμώξεις των δομών της πυέλου (χοριοαμνιονίτιδα και ενδομητρίτιδα)
- χειρουργικά τραύματα (καισαρική τομή)
- μαστίτιδα
- μόλυνση ενδοφλεβίου καθετήρα
- μετά από ουρολογικούς χειρισμούς λόγω λοίμωξης του ουροποιητικού
- σχετιζόμενη με περιοχική αναισθησία, π.χ. νωτιαίο/επισκληρίδιο απόστημα (σπάνια)
- πνευμονία (ιογενής ή βακτηριακή)
- ενδομήτριος θάνατος του εμβρύου
- σηπτική έκτρωση
- οξεία σκωληκοειδίτιδα
- οξεία χολοκυστίτιδα
- παγκρεατίτιδα
- νεκρωτική απονευρωσίτιδα

Τα πιο κοινά παθογόνα είναι:

- β-αιμολυτικός στρεπτόκοκκος της ομάδας A (GAS)
- στρεπτόκοκκος ομάδας B

- escherichia coli
- klebsiella
- χρυσίζων σταφυλόκοκκος
- αναερόβια: peptostreptococci, peptococci, bacteroides, clostridium
- ιογενή αίτια: γρίπη, ανεμοβλογιά, ηπατίτιδα, ιός του απλού έρπητα
- ελονοσία

Παράγοντες κινδύνου

- Παχυσαρκία
- Διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης/Σακχαρώδης διαβήτης
- Αναιμία
- Ιστορικό πυελικής φλεγμονής
- Ιστορικό λοίμωξης από στρεπτόκοκκο της ομάδας B
- Αμνιοπαρακέντηση και άλλες επεμβατικές τεχνικές
- Παρατεταμένη ρήξη υμένων
- Λοίμωξη από GAS στην οικογένεια

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Κατά την εγκυμοσύνη παρατηρούνται αιμοδυναμικές αλλαγές, καθώς και μεταβολές της αναπνευστικής και της νεφρικής λειτουργίας της εγκύου. Οι αλλαγές αυτές σχετίζονται με απώλεια αίματος πριν ή μετά τον τοκετό, κοινές λοιμώξεις όπως χοριοαμνιονίτιδα, ενδομητρίτιδα, χορήγηση φαρμάκων και υγρών, το είδος του τοκετού και την αναισθησία. Οι παραπάνω παράγοντες επηρεάζουν τα ζωτικά σημεία και τα εργαστηριακά ευρήματα με αποτέλεσμα να καθιστούν την ακριβή διάγνωση της σήψης και του σηπτικού σοκ κατά την εγκυμοσύνη δυσχερή, ιδιαίτερα κατά τη διάρκεια του τοκετού, επειδή τότε ο αναπνευστικός και ο καρδιακός ρυθμός αυξάνονται.

Τα σημεία και συμπτώματα της σοβαρής σήψης και του σηπτικού σοκ στην εγκυμοσύνη είναι ποικίλα και διαφέρουν σε σχέση με τις μη έγκυες γυναίκες. Εξαρτώνται από την αιτιολογία και τη διάρκεια της λοίμωξης. Το πιο συχνά εμφανιζόμενο στην εγκυμοσύνη είναι ο πυρετός (μεγαλύτερος από 38C) με ή χωρίς ρίγος [6]. Ωστόσο, σε περιπτώσεις προχωρημένης σήψης, η ασθενής μπορεί να αναπτύξει υποθερμία (θερμοκρασία <36C), ταχυκαρδία (καρδιακός ρυθμός >110 παλμοί ανά λεπτό) και ταχύπνοια (>24 αναπνοές ανά λεπτό). Σε πολλές περιπτώσεις η εντόπιση του πόνου μπορεί να βοηθήσει στη διάγνωση.

Εργαστηριακά ευρήματα

Τα εργαστηριακά ευρήματα εξαρτώνται από την αιτιολογία, τη διάρκεια της λοίμωξης και την προϋπάρχουσα παθολογία. Διαφέρουν ανάμεσα σε έγκυες και μη έγκυες γυναίκες. Το πιο συχνό εύρημα είναι η λευκοκυττάρωση (συνήθως >15.000 λευκά/mm³). Όμως σε περιπτώσεις προχωρημένης σήψης η ασθενής μπορεί να εμφανίσει λευκοπενία ή ουδετεροπενία λόγω καταστολής του μυελού των οστών. Λευκοπενία μπορεί επίσης να εμφανίσουν ασθενείς με σήψη οφειλόμενη σε ιογενές αίτιο [7]. Επίσης, οι περισσότερες ασθενείς θα εμφανίσουν τιμές κρεατινίνης πάνω από 1 mg/dl, οι οποίες δεν είναι φυσιολογικές κατά την εγκυμοσύνη.

Στο γενικό πληθυσμό τιμές γαλακτικού οξέος ορού πάνω από 4 mmol/L σχετίζονται ισχυρά με εκτεταμένη ιστική υποξία, αναερόβιο μεταβολισμό εξαιτίας υποαιμάτωσης και άρα με τη διάγνωση της σοβαρής σήψης. Μετά από σχετικές μελέτες έχει αποδειχθεί ότι μέτριες (2-3.9mmol/L) ή υψηλές (πάνω από 4mmol/L) τιμές γαλακτικού σχετίζονται με αυξημένη θνητότητα ανεξάρτητα από την οργανική ανεπάρκεια και το σοκ. Επιπλέον, η άμεση επαναφορά του γαλακτικού οξέος σε φυσιολογικά επίπεδα σχετίζεται με καλή πρόγνωση της σοβαρής σήψης και του σοκ. Ωστόσο, η συσχέτιση των τιμών του γαλακτικού με την πρόγνωση της σήψης στην εγκυμοσύνη δεν έχει ακόμη αποδειχθεί.

ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΕΣ ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΚΑΙ ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΣΤΗ ΜΗΤΕΡΑ

Η συχνότητα της νοσηρότητας της μητέρας λόγω σοβαρής σήψης στην Ευρώπη κυμαίνεται από 0-4 άνα 1.000 περιστατικά [8]. Οι εγκυμοσύνες που επιπλέκονται με σοβαρή σήψη και σηπτικό σοκ σχετίζονται με αυξημένα ποσοστά πρόωρων τοκετών, εμβρυϊκών λοιμώξεων και καισαρικών τομών που με τη σειρά τους οδηγούν σε αυξημένη περιγεννητική νοσηρότητα και θνησιμότητα. Επίσης, παρατηρήθηκε ότι οι πρόωροι τοκετοί οδηγούν σε αυξημένα ποσοστά περιγεννητικής σήψης. Ακόμη, η σήψη προ του τοκετού σχετίζεται με αυξημένη συχνότητα καισαρικών τομών, ενώ σήψη μετά τον τοκετό είναι 3.2 φορές πιο συχνή μετά από καισαρική τομή.

Αν και το σηπτικό σοκ είναι σπάνιο κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, όπως ήδη αναφέρθηκε, μπορεί να οδηγήσει σε σημαντική μητρική νοσηρότητα και θνησιμότητα. Σε έρευνα επί 18 ασθενών με σηπτικό σοκ κατά την εγκυμοσύνη, βρέθηκε ότι η πλειοψηφία αυτών παρουσίαζε μειωμένη λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Η δυσλειτουργία του μυοκαρδίου στη σήψη δεν έχει διερευνηθεί καλά προς το παρόν, φαίνεται όμως να σχετίζεται με ουσίες όπως ο παράγοντας νέκρωσης όγκου (TNF). Στην προαναφερθείσα έρευνα, η μητρική θνησιμότητα υπολογίστηκε στο 12% των ασθενών με σήψη και στο 20-28% των ασθενών με σηπτικό σοκ [9]. Τα υψηλότερα ποσοστά παρατηρήθηκαν στις ασθενείς με Σύνδρομο Πολυοργανικής Ανεπάρκειας (MODS).

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η άμεση διάγνωση και παρέμβαση στη διαδικασία της σήψης μπορεί να βελτιώσει κατά πολύ την πρόγνωση. Το πρώτο βήμα που πρέπει να γίνει είναι η έγκαιρη διάγνωση και ο εντοπισμός της πιθανής εστίας της λοίμωξης. Το 2000 μετά από επανεξέταση των διαφόρων πρωτοκόλλων για την αντιμετώπιση της σήψης, ξεκίνησε μια διεθνής καμπάνια για την αντιμετώπιση της (Surviving Sepsis Campaign). Ο ακρογωνιαίος λίθος τέθηκε από τον Rivers και τους συνεργάτες του το 2001 που πρότειναν ένα νέο πρωτόκολλο για την άμεση αντιμετώπιση της σήψης. Αυτό το πρωτόκολλο, που αναθεωρήθηκε πρόσφατα (2008) από τον Dellinger και τους συνεργάτες του, τονίζει την τεράστια σημασία της έγκαιρης αναγνώρισης της βακτηριακής λοίμωξης καθώς και της προσεκτικής παρακολούθησης των ζωτικών σημείων και της διούρησης. Παρακάτω αναφέρονται αναλυτικά τα βήματα που πρέπει να ακολουθηθούν για την αντιμετώπιση της σήψης κατά την εγκυμοσύνη:

1. Γενικά μέτρα υποστήριξης

Αρχικά πρέπει να εξασφαλίζεται η επαρκής οξυγόνωση της ασθενούς. Ελέγχουμε αν η ασθενής έχει αναπνοή, εάν είναι βατοί οι ανώτεροι αεροφόροι οδοί (στοματική κοιλότητα, φάρυγγας κλπ), εάν ο κορεσμός του οξυγόνου είναι ικανοποιητικός. Εάν μετά από αυτή τη γρήγορη εξέταση διαπιστωθεί ότι η ασθενής δεν έχει αναπνευστική σταθερότητα, πρέπει να τεθεί άμεσα στον κατάλληλο μηχανικό αερισμό και να της χορηγηθεί οξυγόνο.

Εξασφαλίζουμε ενδοφλέβια πρόσβαση για να μπορούμε να χορηγήσουμε υγρά και αντιμικροβιακή θεραπεία. Παίρνουμε καλλιέργειες (αιμοκαλλιέργειες, ούροκαλλιέργειες, καλλιέργειες από άλλες πιθανές εστίες λοίμωξης) κι έπειτα χορηγούμε αντιβιοτικά ευρέος φάσματος εντός μιας ώρας.

Προβαίνουμε σε πλήρη εργαστηριακό έλεγχο: γενική αίματος, βιοχημικό προφίλ, επίπεδα γαλακτικού οξέος, πηκτικότητα, γενική ούρων, αέρια αίματος.

2. Αιμοδυναμικός έλεγχος

Σε ασθενείς που παρουσιάζουν σοβαρή σήψη σε συνδυασμό με υπόταση, θα πρέπει να γίνεται ταχεία εγχύση προθερμασμένων υγρών (500mL bolus κάθε 15 λεπτά, με στόχο τα 20 mL / kg κατά την πρώτη ώρα της θεραπείας) για τη βελτιστοποίηση του καρδιακού προφορτίου, μεταφορτίου και της συσταλτικότητας. Στη συνέχεια η ενδοφλέβια χορήγηση καθοδηγείται από τα ζωτικά σημεία της μητέρας, την οξυμετρία παλμού, την κεντρική αιμοδυναμική παρακολούθηση και την παραγωγή ούρων. Χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή διότι η υπερβολική χορήγηση υγρών μπορεί να οδηγήσει σε ανάπτυξη πνευμονικού και γενικευμένου οιδήματος, ενώ ο κίνδυνος από τη μη επαρκή χορήγηση υγρών (εξ ίσου σημαντικός) είναι η επίμονη υπόταση με τελικό αποτέλεσμα την ανεπαρκή αιμάτωση των οργάνων (π.χ στηθαγχική κρίση, νεφρική ανεπάρκεια κλπ.). Ο στόχος είναι να διατηρηθεί μια μέση αρτηριακή πίεση 65 mm Hg ή μεγαλύτερη, κεντρική φλεβική πίεση 8-12 mm Hg, και διούρηση μεγαλύτερη από 25 ml / h. Τα κολλοειδή δεν φαίνεται να υπερτερούν των κρυσταλλοειδών οπότε ιδανικά χρησιμοποιείται 0,9% φυσιολογικός ορός ή διάλυμα Ringer.

Κεντρική φλεβική πρόσβαση για τη μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης (CVP) και του κεντρικού φλεβικού κορεσμού (SCVO₂) είναι απαραίτητη σε ασθενείς με σοβαρή σήψη και σηπτικό σοκ. Οι μετρήσεις αυτές καθοδηγούν τη χορήγηση υγρών και προειδοποιούν για επικείμενη υπερφόρτωση όγκου. Ο κεντρικός φλεβικός κορεσμός (SCVO₂) μετρά τον κορεσμό του οξυγόνου στο φλεβικό αίμα που επιστρέφει στην καρδιά. Έτσι αντικατοπτρίζει την ισορροπία μεταξύ της παροχής οξυγόνου από τους πνεύμονες και της κατανάλωσης οξυγόνου από τους ιστούς και πρέπει να παρακολουθείται είτε κατά διαστήματα είτε με συνεχή μέτρηση. Μία μείωση του SCVO₂ μπορεί να σημαίνει αυξημένη κατανάλωση οξυγόνου (π.χ υπερθερμία ή στρες) ή μειωμένη παροχή οξυγόνου (π.χ υποξία, χαμηλή καρδιακή παροχή, αναιμία). Πρόσφατη μετα-ανάλυση υποδεικνύει ότι η χρήση καθετήρα στην πνευμονική αρτηρία δεν πλεονεκτεί και μπορεί ενδεχομένως να προκαλέσει βλάβη. Όταν η ενδοφλέβια χορήγηση υγρών αποτυγχάνει ή σε ασθενείς με σημαντική υπόταση (μέση αρτηριακή πίεση μικρότερη από 50 mm Hg), ενδείκνυται αγγειοσυσπαστική θεραπεία. Ο στόχος της εν λόγω θεραπείας σε κατάσταση σοκ είναι να αποκαταστήσει την αποτελεσματική αιμάτωση των ιστών και κατά συνέπεια να βελτιώσει την παραγωγή ούρων, την πλήρωση των τριχοειδών και την κατάσταση του εμβρύου. Η νορεπινεφρίνη είναι η αγγειοσυσπαστική θεραπεία πρώτης γραμμής σε σηπτικό σοκ. Αυξάνει τη μέση αρτηριακή πίεση προκαλώντας αγγειοσυστολή

μέσω α1 υποδοχέων. Παρά το γεγονός ότι η νορεπινεφρίνη μπορεί να μειώσει την ροή αίματος στη μήτρα, ο κίνδυνος αυτός αντισταθμίζεται από το όφελος της μητρικής ανάνηψης. Σε μια τυχαιοποιημένη μελέτη που συνέκρινε κατά πόσο οι διάφοροι αγγειοσυσπαστικοί παράγοντες επιτυγχάνουν να διατηρήσουν τον σηπτικό ασθενή αιμοδυναμικά σταθερό για τουλάχιστον 6 ώρες, βρέθηκε ότι η νορεπινεφρίνη πέτυχε αυτό το στόχο στο 93% των ασθενών σε σύγκριση με μόνο το 31% των ασθενών που έλαβαν ντοπαμίνη [10]. Επίσης η νορεπινεφρίνη συνδέθηκε με μείωση των επιπέδων του γαλακτικού και με βελτιωμένη διούρηση. Αντίθετα, η ντοπαμίνη συνδέθηκε με αύξηση στη διάρκεια της μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής και με πρόκληση αρρυθμιών. Στο παρελθόν έγχυση ντοπαμίνης σε χαμηλές δόσεις συνιστάτο για τη βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας. Ωστόσο, πρόσφατες μελέτες έχουν αμφισβητήσει και αυτό το πλεονέκτημα. Σε ασθενείς με υπόταση ανθεκτική στη χορήγηση υγρών και στη θεραπεία με νορεπινεφρίνη, έχει αναφερθεί ότι η βαζοπρεσσίνη βελτιώνει τη μέση αρτηριακή πίεση και τη νεφρική λειτουργία [11].

3. Αντιμικροβιακή θεραπεία

Οι λοιμώξεις στις μαιευτικές ασθενείς τείνουν να είναι πολυμικροβιακές, ενώ πολλοί από τους μικροοργανισμούς που συμμετέχουν σε αυτές είναι μέρος της φυσιολογικής χλωρίδας του κόλπου. Οι πιο κοινοί μικροοργανισμοί, όπως έχει ήδη αναφερθεί, είναι: στρεπτόκοκκοι ομάδας A, B, και Γ, E coli, streptococcus oralis, S. aureus, Citrobacter και Fusobacterium. Οι δύο πιο συχνές αιτίες θανατηφόρας σηψαιμίας των νεογνών, όμως, είναι: β-αιμολυτικός στρεπτόκοκκος ομάδας A και E coli [12]. Η αντιμικροβιακή θεραπεία που θα επιλεγεί θα πρέπει να παρέχει ευρέος φάσματος κάλυψη για Gram-θετικά, Gram-αρνητικά, καθώς και αναερόβια βακτήρια. Πρέπει επίσης κανείς να λαμβάνει υπ όψιν του τα ανθεκτικά στελέχη που αποικίζουν το συγκεκριμένο νοσοκομείο πριν επιλέξει αντιβιοτικό. Το αντιμικροβιακό μπορεί να αντικατασταθεί όταν θα είναι διαθέσιμα τα αποτελέσματα των καλλιιεργειών. Η αλλαγή αποσκοπεί στην ελαχιστοποίηση της τοξικότητας, τη βελτιστοποίηση της αποτελεσματικότητας, και την αποφυγή ανάπτυξης ανθεκτικών στελεχών. Αν και ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης αυξάνεται κατά την εγκυμοσύνη, συχνά επηρεάζεται αρνητικά από τη σοβαρή σήψη και το σηπτικό σοκ. Έτσι σε περίπτωση που είναι αναγκαία η χορήγηση αμινογλυκοσίδης θα πρέπει να παρακολουθούνται τα επίπεδα του φαρμάκου στο αίμα για την εξασφάλιση θεραπευτικών επιπέδων και για την αποφυγή τοξικότητας.

Αποτελεσματική αντιμικροβιακή αγωγή μέσα στην πρώτη ώρα από τη διαπίστωση της υπότασης του σηπτικού σοκ έχει συσχετιστεί με αυξημένη επιβίωση των ασθενών. Έχει σημειωθεί ότι για κάθε ώρα καθυστέρησης έναρξης της αντιμικροβιακής αγωγής, η επιβίωση μειώνεται κατά μέσο όρο κατά 7,6% [13]. Η επιδημιολογία του S.aureus του ανθεκτικού στη μεθικιλίνη έχει αλλάξει τα τελευταία χρόνια. Δε θεωρείται πλέον αποκλειστικά ενδονοσοκομειακό παθογόνο αφού έχει απομονωθεί και στην κοινότητα. Η θεραπεία εκλογής για την αντιμετώπιση του είναι η βανκομυκίνη. Σε ασθενείς με αιμολυτικό στρεπτόκοκκο ομάδας A που δεν ανταποκρίνονται στην αντιβιοτική αγωγή, θεωρείται ότι η ενδοφλέβια χορήγηση ανοσοσφαιρίνης μπορεί να βοηθήσει [14].

Αντιβιοτικοί παράγοντες που χρησιμοποιήθηκαν ως χειρουργική προφύλαξη (συχνά πρόκειται για κεφαλοσπορίνες) θα πρέπει να αποφεύγονται για τη θεραπεία της σοβαρής σήψης και του σηπτικού σοκ, αφού μπορεί ήδη να έχουν αναπτυχθεί ανθεκτικά σε αυτούς στελέχη. Επιπλέον, οι κεφαλοσπορίνες δεν παρέχουν επαρκή κάλυψη για λοιμώξεις από Enterococcus και Listeria. Τέλος, σημαντικό ρόλο στην

επιλογή του κατάλληλου αντιβιοτικού παίζει και η πρόσφατη λήψη τους. Σε τέτοια περίπτωση αποφεύγουμε το αντιβιοτικό που είχε χρησιμοποιηθεί πρόσφατα.

4. Παρακολούθηση του εμβρύου

Παρακολούθηση του εμβρύου ενδείκνυται σε ηλικίες κύησης που επιτρέπουν την εξωμήτριο νεογνική επιβίωση. Παρακολούθηση του καρδιακού ρυθμού του εμβρύου κατά τη διάρκεια σοβαρής σήψης αποκαλύπτει συχνά ταχυκαρδία, ως απάντηση στο εμπύρετο επεισόδιο της μητέρας. Επιπλέον, η μεταβλητότητα του καρδιακού ρυθμού του εμβρύου μπορεί να είναι ελάχιστη ή απύσχα με συχνή την εμφάνιση επιβραδύνσεων του ρυθμού.

Οι ασθενείς με λοίμωξη κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μπορούν να εμφανίσουν συστολές της μήτρας, ως αποτέλεσμα της απελευθέρωσης των ενδοτοξινών. Σε γενικές γραμμές, οι περισσότερες ασθενείς θα ανταποκριθούν στην ενυδάτωση και οι συστολές θα σταματήσουν. Έτσι, η πιθανότητα πρόωρου τοκετού δεν είναι μεγάλη. Ωστόσο σε μερικές περιπτώσεις, μπορεί η ασθενής να εμφανίσει διαστολή του τραχήλου και να οδηγηθεί σε επαπειλούμενο πρόωρο τοκετό, οπότε θα χρειαστεί τοκολυτική θεραπεία. Ένα σημαντικό μειονέκτημα της τοκολυτικής θεραπείας είναι ότι μπορεί να οδηγήσει στην ανάπτυξη πνευμονικού οιδήματος, ιδίως εάν χρησιμοποιηθούν β-αγωνιστές. Ως εκ τούτου, σε ορισμένες περιπτώσεις, όπως όταν η ηλικία κύησης είναι κάτω από 34 εβδομάδες, μπορεί να δοθεί θειικό μαγνήσιο έτσι ώστε να εξασφαλισθεί ο απαραίτητος χρόνος για τη χορήγηση κορτικοστεροειδών. Κατά τη διάρκεια ενός εμπύρετου επεισοδίου της μητέρας, μπορεί να παρουσιασθεί ταχυκαρδία του εμβρύου, όπως ήδη αναφέρθηκε. Στην πραγματικότητα, η ταχυκαρδία του εμβρύου συχνά προηγείται του εμπύρετου της μητέρας. Μείωση της θερμοκρασίας του σώματος της μητέρας με ακεταμινοφαίνη ή μια κουβέρτα ψύξης θα μειώσει την ανάγκη για το έμβρυο να διασπείρει τη θερμότητα μέσω της κυκλοφορίας του πλακούντα, μειώνοντας έτσι τον εμβρυϊκό καρδιακό ρυθμό.

Η απόφαση για το εάν μια γυναίκα με σήψη πρέπει να οδηγηθεί σε τοκετό, εξαρτάται από την ηλικία κύησης, την κατάσταση της μητέρας και την κατάσταση του εμβρύου. Η τάση είναι να προβαίνουμε σε επείγοντα τοκετό εάν η κατάσταση του εμβρύου είναι ανησυχητική, αφού πρώτα σταθεροποιήσουμε τη μητέρα. Συχνά μετά τη σταθεροποίηση της μητέρας βελτιώνεται και η κατάσταση του εμβρύου. Όταν προγραμματιστεί κολπικός τοκετός, συχνά απαιτείται ενίσχυση του δευτέρου σταδίου, λόγω της περιορισμένης προσπάθειας ώθησης της μητέρας που οφείλεται στη βεβαρυμμένη της κατάσταση. Εξαιτίας της αυξημένης κατανάλωσης οξυγόνου και της μειωμένης λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας στην εγκυμοσύνη, σε συνδυασμό με τις διαταραχές της φυσιολογίας λόγω της σήψης και του σηπτικού σοκ, ο κίνδυνος για την ταχεία επιδείνωση τόσο της μητέρας και όσο και του εμβρύου είναι μεγάλος και απαιτείται ετοιμότητα για επείγοντα τοκετό κατά τη διάρκεια της νοσηλείας. Στην ιδανική περίπτωση, η καισαρική τομή πρέπει να πραγματοποιείται στο χειρουργείο. Ωστόσο, πρέπει να έχει γίνει προετοιμασία έτσι ώστε να υπάρχει δυνατότητα τοκετού στη ΜΕΘ, όταν η μεταφορά στο χειρουργείο δεν μπορεί να γίνει άμεσα και με ασφάλεια. Σε περίπτωση καρδιοαναπνευστικής ανακοπής καισαρική τομή πρέπει να γίνεται άμεσα εκεί όπου έγινε και η καρδιοαναπνευστική ανάνηψη, με μέση κοιλιακή τομή. Η αναισθησία δεν είναι απαραίτητη σε αυτή την περίπτωση.

5. Αναζήτηση και περιορισμός της εστίας της λοίμωξης.

Αφού η ασθενής έχει σταθεροποιηθεί αιμοδυναμικά και η αντιμικροβιακή θεραπεία έχει αρχίσει, το επόμενο βήμα είναι να αναζητηθεί η πιθανή πηγή της λοίμωξης. Σε περιπτώσεις στις οποίες υπάρχουν ενδείξεις για μολυσμένους ιστούς που απαιτούν χειρουργική παρέμβαση, γυναικολόγοι και χειρουργοί θα πρέπει να αναλάβουν το χειρουργικό καθαρισμό, αφού πρώτα η ασθενής έχει σταθεροποιηθεί. Η αντιμικροβιακή θεραπεία σε αυτές τις περιπτώσεις δεν αρκεί και η ασθενής μπορεί να επιδεινώνεται παρά τη λήψη αντιβιοτικών.

Για τις ασθενείς που παρουσιάζουν ενδομητρίτιδα μετά από χειρουργική επέμβαση της μήτρας ή σηπτική έκτρωση και οι οποίες αδυνατούν να ανταποκριθούν στην επιθετική αντιβιοτική θεραπεία, είναι σημαντικό να αποκλεισθεί η παρουσία αποστήματος στην πύελο ή την κοιλιά ή μικροαποστημάτων της μήτρας. Πρέπει, λοιπόν, να γίνεται απεικονιστικός έλεγχος της κοιλιάς και της πυέλου και εάν υπάρχουν ευρήματα η ασθενής να οδηγείται άμεσα στο χειρουργείο. Οι ασθενείς με κοιλιακή τομή ή περινεοτομία, ιδιαίτερα οι παχύσαρκες γυναίκες με παθήσεις όπως σακχαρώδης διαβήτης, νεφρωσικό σύνδρομο, και αυτοάνοσα νοσήματα που απαιτούν ανοσοκατασταλτική θεραπεία, διατρέχουν πολύ υψηλό κίνδυνο για επιπλοκές τραύματος όπως το απόστημα και η νεκρωτική απονευρωσίτιδα. Έτσι, εάν οι ασθενείς αυτές παρουσιάσουν σοβαρή σήψη, που δεν ανταποκρίνεται στην αντιμικροβιακή θεραπεία, πρέπει να γίνεται άμεσα λεπτομερής φυσική εξέταση και απεικονιστικός έλεγχος. Εάν διαγνωσθεί νεκρωτική απονευρωσίτιδα ή νεκρωτική φλεγμονή του αιδοίου χρειάζεται επείγουσα χειρουργική εκτομή των μολυσμένων ιστών [15]. Για τη νεκρωτική περιτονίτιδα της κοιλιάς, θα πρέπει να γίνεται εκτεταμένη τομή και απομάκρυνση του προσβεβλημένου ιστού μέχρι τα υγιή όρια. Επιπλέον, οι ιστοί που αφαιρούνται πρέπει να στέλνονται για καλλιέργειες. Η τομή πρέπει να μένει ανοικτή και να καθαρίζεται σε καθημερινή βάση. Σε δεύτερο χρόνο, μπορεί να χρησιμοποιηθεί αλλομόσχευμα ή ξενομόσχευμα για να καλύψει την ανοικτή τομή. Τέλος, πρέπει πάντα να ζητείται η γνώμη των χειρουργών για να αποκλειστούν τυχόν μη γυναικολογικές εστίες λοίμωξης, όπως αποστήματα του παγκρέατος.

6. Φάση συντήρησης

Μόλις η αρχική φάση της ανάνηψης ολοκληρωθεί, η φάση συντήρησης θα πρέπει να αρχίσει. Οι στόχοι της φάσης συντήρησης είναι: ο έλεγχος της γλυκόζης, η πιθανή χορήγηση κορτικοστεροειδών, η μετάγγιση ερυθρών αιμοσφαιρίων εάν χρειάζεται, η αξιολόγηση των καλλιεργειών και η επανααξιολόγηση της κλινικής κατάστασης, η χορήγηση προφύλαξης για θρομβοεμβολή, η προσαρμογή των ρυθμίσεων του αναπνευστήρα σε διασωληνωμένους ασθενείς, και η αξιολόγηση της θρέψης των ασθενών.

Αρχικά προτάθηκε αυστηρός έλεγχος της γλυκόζης κατά την αντιμετώπιση ασθενούς με σοβαρή σήψη, αφού θεωρείτο ότι η νορμογλυκαιμία ωφελεί την ασθενή. Μεταγενέστερες μελέτες, ωστόσο, αναφέρουν ότι τέτοια αυστηρή ρύθμιση της γλυκόζης (εύρος γλυκόζης 80-110 mg / dL) αυξάνει την συχνότητα της υπογλυκαιμίας, επιδεινώνει την εκβάση της ασθενούς και οδηγεί σε αυξημένη θνησιμότητα σε σύγκριση με το λιγότερο αυστηρό έλεγχο. Έτσι πλέον, θεωρούμε ότι θεραπεία με ινσουλίνη θα πρέπει να ξεκινάει όταν δύο διαδοχικές μετρήσεις γλυκόζης στο αίμα είναι πάνω από 180 mg / dL και θα πρέπει να στοχεύει στη διατήρηση της γλυκόζης στο αίμα σε επίπεδα κάτω από 180 mg/dL. Οι ασθενείς αρχικά θα πρέπει να υποβάλλονται σε μετρήσεις της γλυκόζης κάθε 1-2 ώρες, και κάθε 4 ώρες μετά τη σταθεροποίηση

Στην κλινική πρακτική, η χρήση των κορτικοστεροειδών έχει χρησιμοποιηθεί σε ασθενείς με σηπτικό σοκ που λαμβάνουν αγγειοσυσπαστικά. Στις αρχικές μελέτες σε ασθενείς με σηπτικό σοκ, η υδροκορτιζόνη βρέθηκε να βελτιώνει την επιβίωση. Σε μια μετα-ανάλυση, η χορήγηση στεροειδών (200-300 mg / d υδροκορτιζόνη για 7 ημέρες διαιρεμένη σε τρεις ή τέσσερις δόσεις ή με συνεχή έγχυση) βρέθηκε να αυξάνει το ποσοστό επιβίωσης και να οδηγεί σε αναστροφή του σοκ σε ασθενείς που λάμβαναν αγγειοσυσπαστικά. Μια άλλη έρευνα αξιολόγησε την αποτελεσματικότητα και την ασφάλεια της χαμηλής δόσης υδροκορτιζόνης σε έναν ευρύ πληθυσμό ασθενών με σηπτικό σοκ. Σε αυτή τη μελέτη, η υδροκορτιζόνη δε βελτίωσε την επιβίωση σε ασθενείς με σηπτικό σοκ, αν και επιτάχυνε την βελτίωση της εικόνας σε ασθενείς στους οποίους το σοκ είχε ήδη αρχίσει να υποστρέφει. Οι τρέχουσες συστάσεις προτείνουν ότι σε ασθενείς με ανθεκτικό σηπτικό σοκ που λαμβάνουν αγγειοσυσπαστικά πρέπει να χορηγούνται 50 mg υδροκορτιζόνης κάθε 6 ώρες. Τα κορτικοστεροειδή πρέπει να διακόπτονται όταν πλέον τα αγγειοσυσπαστικά δεν απαιτούνται και το σηπτικό σοκ υποχωρεί.

Η σοβαρή σήψη και το σηπτικό σοκ οδηγούν σε μειωμένη παροχή και απόδοση οξυγόνου στους ιστούς. Ως εκ τούτου, αρχικά θεραπευτικά πρωτόκολλα υποστήριξαν τη μετάγγιση ερυθρών αιμοσφαιρίων για την επίτευξη τιμών αιματοκρίτη τουλάχιστον 30%, αν ο κεντρικός φλεβικός κορεσμός (SCVO₂) ήταν λιγότερο από 70%. Μια πολυκεντρική τυχαιοποιημένη μελέτη των μεταγγίσεων σε ασθενείς εντατικής θεραπείας κατέληξε στο συμπέρασμα ότι απουσία ιστικής υποξίας, ενεργού αιμορραγίας, ή σημαντικής καρδιακής νόσου, μετάγγιση ερυθρών αιμοσφαιρίων θα πρέπει να γίνεται μόνο για τη διατήρηση των επιπέδων αιμοσφαιρίνης πάνω από 7 g/dL. Αυτή η άποψη είναι πλέον η επικρατούσα. Επιπλέον, πρέπει να αναφέρουμε ότι η ερυθροποιητίνη δε συνιστάται ως θεραπεία για την αναιμία της σήψης. Συχνά, στις ασθενείς με σοβαρή σήψη μπορούν να αναπτυχθούν διαταραχές πήξης, ιδιαίτερα εάν εμφάνισαν υπερβολική αιμορραγία κατά τον τοκετό. Διόρθωση των διαταραχών αυτών θα πρέπει να γίνεται μόνο εάν υπάρχει συνεχής αιμορραγία ή αν έχει προγραμματιστεί χειρουργική επέμβαση.

Η ανασυνδυασμένη μορφή της ανθρώπινης ενεργοποιημένης πρωτεΐνης C χρησιμοποιείται στο παρελθόν για τη μείωση της θνησιμότητας σε ενήλικες ασθενείς με σοβαρή σήψη και υψηλό κίνδυνο θανάτου. Σε πρόσφατη, ωστόσο, κλινική δοκιμή, η δροτρεκογίνη άλφα (ενεργοποιημένη) δε συνδέθηκε με μεγαλύτερη επιβίωση. Έτσι, η Αμερικανική Υπηρεσία Τροφίμων και Φαρμάκων των ΗΠΑ εξέδωσε μια ανακοίνωση τον Οκτώβριο του 2011 σύμφωνα με την οποία η δροτρεκογίνη άλφα (ενεργοποιημένη) δε θα πρέπει να χορηγείται σε ασθενείς με σήψη.

7. Θρέψη

Η σήψη χαρακτηρίζεται από αυξημένο μεταβολισμό και υπερδυναμική κυκλοφορία. Σε μη μαιευτικές εμπύρετες ασθενείς, κάθε 1 ° C αύξησης της θερμοκρασίας αυξάνει τις θερμιδικές ανάγκες κατά 10%. Ως εκ τούτου, οι ασθενείς αυτές απαιτούν αυξημένη διατροφική υποστήριξη κατά τη διάρκεια της θεραπείας τους. Υπάρχει διαμάχη, ωστόσο, ως προς την βέλτιστη οδό χορήγησης της διατροφής. Σε μια προοπτική μελέτη σε ΜΕΘ από τον Matsushima, οι ασθενείς σιτίζονταν με ολική παρεντερική διατροφή, αν η εντερική διατροφή δεν ήταν ανεκτή έως και την τρίτη ημέρα. Διαπιστώθηκε μια σχεδόν πενταπλάσια αύξηση του κινδύνου για λοιμώξεις του καθετήρα στις ασθενείς που λάμβαναν ολική παρεντερική διατροφή. Πρόσφατες κατευθυντήριες γραμμές σχετικά με τη διατροφή σε ΜΕΘ της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Κλινικής Διατροφής και Μεταβολισμού, συνιστούν την

έναρξη της παρεντερικής διατροφής μέσα σε 24-48 ώρες, αν η εντερική διατροφή αντενδείκνυται ή για εκείνες που δεν αναμένεται να ξεκινήσει σίτιση μέσα σε 3 μέρες. Αξίζει να σημειωθεί ότι, η εντερική σίτιση μπορεί να παρέχει πολλά οφέλη: βελτιώνει τη ροή του αίματος του εντέρου, ενεργεί ως φραγμός για την πρόληψη της βακτηριακής λοίμωξης, και τη βελτιώνει τη λειτουργία του ανοσοποιητικού.

ΠΡΟΛΗΨΗ

Οι πρόσφατες αλλαγές στη μαιευτική πρακτική στις Ηνωμένες Πολιτείες οδήγησαν σε αύξηση του ποσοστού των καισαρικών τομών. Κατάλληλη προεγχειρητική προετοιμασία πριν την καισαρική τομή μπορεί να βοηθήσει στην πρόληψη των μετεγχειρητικών λοιμώξεων. Η προετοιμασία περιλαμβάνει τη θεραπεία λοιμώξεων στη χειρουργική περιοχή πριν από τη χειρουργική επέμβαση, ντους με ένα αντισηπτικό το βράδυ πριν από την επέμβαση, αποχή από το κάπνισμα (30 ημέρες) πριν από την επέμβαση, έλεγχο της γλυκόζης αίματος σε ασθενείς με ΣΔ, αποτρίχωση γύρω από την τομή με ηλεκτρικές μηχανές (όχι με ξυράφι), αντισηψία του δέρματος πριν από τη χειρουργική επέμβαση, καθώς και χημειοπροφύλαξη. Επίσης η χειρουργική τεχνική θα πρέπει να είναι τέτοια ώστε να ελαχιστοποιεί τον τραυματισμό των ιστών.

Αντιμικροβιακή προφύλαξη συνιστάται πάντα πριν από καισαρική τομή, εκτός εάν η ασθενής έχει λάβει ήδη αντιβιοτικά για κάποια λοίμωξη. Η αντιμικροβιακή θεραπεία πρέπει να καλύπτει έναντι Gram-θετικών και Gram-αρνητικών βακτηρίων. Οι επιλογές πρώτης γραμμής περιλαμβάνουν 1-2 g ενδοφλεβίως cefazolin ή cefotetan. Αντιβιοτική προφύλαξη πρέπει να χορηγείται έως και 60 λεπτά πριν από την τομή. Η χορήγηση αντιβιοτικών θα πρέπει να επαναλαμβάνεται μετά από 4 ώρες σε περίπτωση μεγάλων χειρουργικών επεμβάσεων ή επεμβάσεων με υπερβολική απώλεια αίματος.

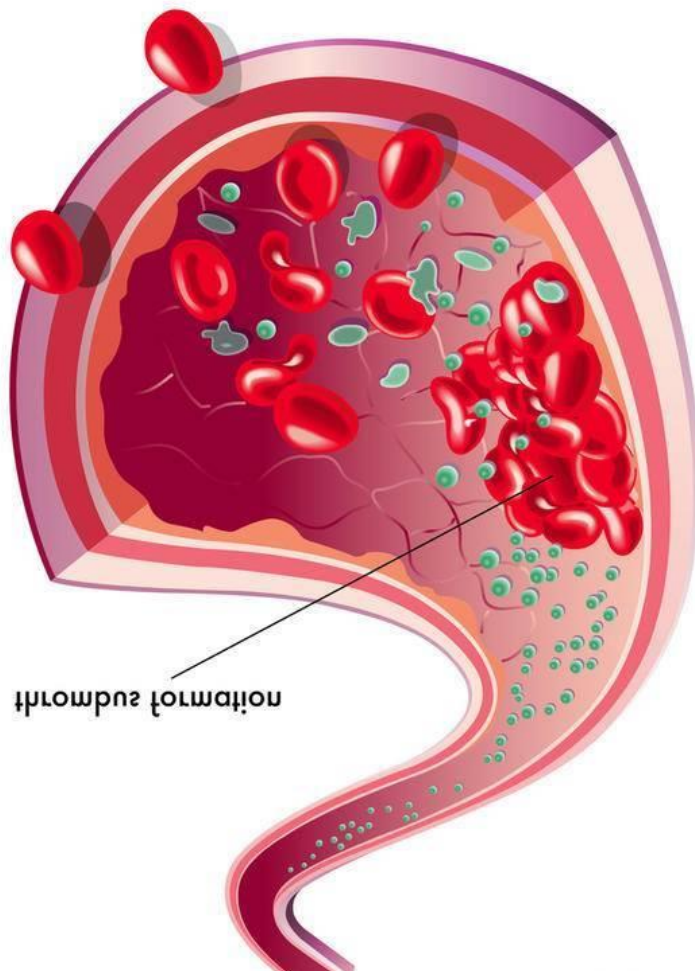
Οι παχύσαρκες ασθενείς διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για χειρουργικές λοιμώξεις, λόγω των μειωμένων επιπέδων του αντιβιοτικού στους ιστούς, της αυξημένης συχνότητας του διαβήτη, και των αυξημένων δυσκολιών του χειρουργείου (παρατεταμένος χειρουργικός χρόνος και αυξημένη πιθανότητα για τραυματισμό των ιστών). Επιπλέον, η παχυσαρκία σχετίζεται με αυξημένη υποξία των ιστών λόγω της μειωμένης αγγείωσης του υποδόριου λίπους, καθώς και με αυξημένο κίνδυνο για αιμάτωμα. Ως εκ τούτου, οι παχύσαρκες ασθενείς πρέπει να λαμβάνουν προεγχειρητικά υψηλότερη δόση αντιβιοτικού, αν και υπάρχει συζήτηση για το όριο βάρους πάνω από το οποίο πρέπει να αυξάνεται η δόση (80 kg ή 100 kg, ή δείκτης μάζας σώματος μεγαλύτερος από 30).

Οι έγκυες γυναίκες έχουν δυσανάλογα υψηλό κίνδυνο για σοβαρή νόσο ακόμα και θάνατο από τον ιό H1N1 της γρίπης τύπου Α, ο οποίος μπορεί να επηρεάσει και το έμβρυο. Ο εμβολιασμός είναι μια αποτελεσματική μέθοδος για την πρόληψη της μόλυνσης από τον ιό. Τα Κέντρα Ελέγχου Ασθενειών και Πρόληψης Λοιμώξεων συνιστούν όλες οι γυναίκες που είναι έγκυες, να λαμβάνουν το αδρανοποιημένο εμβόλιο, κατά τη διάρκεια της εποχής της γρίπης. Δεν υπάρχουν ενδείξεις για κίνδυνο της μητέρας ή του εμβρύου από το εμβόλιο αυτό. Αντίθετα, πρόσφατα δεδομένα υποδηλώνουν ότι υπάρχει μεγάλο όφελος για τη μητέρα και το έμβρυο (μείωση της επίπτωσης της γρίπης καθώς και της ανάγκης για νοσηλεία).

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Ρούσσοις. Εντατική θεραπεία. 3^η έκδοση
2. Cantwell R, Clutton-Brock T, Cooper G, Dawson A, Drife J, Garrod D, et al.. Saving Mothers' Lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006–2008. The Eighth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom
3. Ledger WJ, Norman M, Gee C, Lewis W. Bacteremia on an obstetric-gynecologic service. Am J Obstet
4. Plachouras N, Sotiriadis A, Dalkalitsis N, Kontostolis E, Xiropotamos N, Paraskevaidis E. Fulminant sepsis after invasive prenatal diagnosis. Obstet Gynecol 2004;
5. www.acepnews.com BY HOWARD ROEMER, M.D., DANIEL HIMELIC, M.D., PAUL L. OGBURN JR., M.D., AND DEEKSHA DEWAN, M.D.
6. Gilo NB, Amini D, Landy HJ. Appendicitis and cholecystitis in pregnancy. Clin Obstet Gynecol 2009
7. Larsson A, Palm M, Hansson L-O, Axelsson O. Reference values for clinical chemistry tests
8. Baskett TF, Sternadel J. Maternal intensive care and near-miss mortality in obstetrics. Br J Obstet Gynaecol
9. Mabie WC, Barton JR, Sibai B. Septic shock in pregnancy. Obstet Gynecol 1997;.
10. Martin C, Papazian L, Perrin G, Saux P, Gouin F. Norepinephrine or dopamine for the treatment of sepsis
11. Tsuneyoshi I, Yamada H, Kakihana Y, Nakamura M, Nakano Y, Boyle WA 3rd. Hemodynamic and metabolic effects of low-dose vasopressin infusions in vasodilatory septic shock. Crit Care Med 2001;
12. Sriskandan S. Severe peripartum sepsis. J R Coll Physicians Edinb 2011
13. Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S, et al.. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. Crit Care Med 2006;34:1589–96.
14. Hodgins KE, Moss M. The epidemiology of sepsis. Curr Pharm Des 2008;
15. de Moya MA, del Carmen MG, Allain RM, Hirschberg RE, Shepard JO, Kradin RL. Case 33-2009. A 35-year-old woman with fever, abdominal pain and hypotension after cesarean section. N Engl J Med 2009

Εμβολή αμνιακού υγρού



Εμβολή αμνιακού υγρού

Θάνου Σοφία

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η εμβολή αμνιακού υγρού είναι μια ιδιαίτερα σπάνια επιπλοκή της εγκυμοσύνης με συχνότητα 1:8.000-1:80.000 κύσεις. Παρά τη σπανιότητα της είναι μια από τις κυριότερες αιτίες μητρικής θνησιμότητας στις αναπτυγμένες χώρες. Οφείλεται στην είσοδο αμνιακού υγρού στην κυκλοφορία της μητέρας και χαρακτηρίζεται από την αιφνίδια έναρξη σοβαρής δύσπνοιας, ταχύπνοιας και κυάνωσης. Σε μερικές γυναίκες η εμβολή αμνιακού υγρού μπορεί να οδηγήσει σε ήπιο βαθμό δυσλειτουργίας, ενώ σε άλλες μπορεί να οδηγήσει σε διαταραχή της πήξης, καρδιαγγειακή κατάρρευση και θάνατο. Η εμβολή αμνιακού υγρού είναι συχνά μια διπλή τραγωδία, αφού η έναρξη της κατά τη διάρκεια του τοκετού συχνά οδηγεί σε καταστροφικά αποτελέσματα και για το έμβρυο. Η κατανόηση της αιτιολογίας και της παθοφυσιολογίας της παραμένει ελλιπής, και τα κριτήρια που χρησιμοποιούνται για τη διάγνωσή της είναι αμφιλεγόμενα. Παρόλα αυτά έρευνες που έγιναν τις τελευταίες δυο δεκαετίες έχουν διαλευκάνει κάποιες πτυχές αυτού του σοβαρού μαιευτικού προβλήματος.

ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Η εμβολή αμνιακού υγρού αναφέρθηκε για πρώτη φορά από τον Ricardo Meyer το 1926. Η σημασία της, όμως, και η ανάγκη για διεξαγωγή σχετικών ερευνών αποσαφηνίσθηκε το 1941, όταν οι Steiner και Lushbaugh ανέφεραν τα κλινικά και ιστοπαθολογικά ευρήματα 42 γυναικών που απεβίωσαν αιφνιδίως κατά τη διάρκεια ή λίγο μετά τον τοκετό. Τα ιστοπαθολογικά ευρήματα του πνευμονικού αγγειακού συστήματος των γυναικών αυτών περιελάμβαναν βλεννίνη, άμορφα ηωσινόφιλα και πλακώδη κύτταρα. Τα ευρήματα αυτά αποτέλεσαν τα "κλασικά" ιστοπαθολογικά ευρήματα στην εμβολή αμνιακού υγρού (EAY).

Ο Clarke έχει προτείνει μετονομασία του συνδρόμου σε "σύνδρομο αναφυλαξίας της εγκυμοσύνης" λόγω των διαφόρων χυμικών και ανοσολογικών παραγόντων που έχουν ενοχοποιηθεί [1]. Επειδή η EAY αποτελεί ένα ασυνήθιστο φαινόμενο, δεν υφίσταται επαρκής εμπειρία για την αξιολόγηση των παραγόντων κινδύνου, τον καθορισμό της παθοφυσιολογίας, της κλινικής πορείας και των στρατηγικών διαχείρισης. Οι Clarke στις Ηνωμένες Πολιτείες, και Tuffnell στο Ηνωμένο Βασίλειο πρότειναν κάποια κλινικά ευρήματα που θέτουν την υποψία EAY.

ΚΛΙΝΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

- Οξεία υπόταση ή καρδιακή ανακοπή
- Υποξία
- Διαταραχή της πήξης ή σοβαρή κλινική αιμορραγία ελλείπει άλλων εξηγήσεων.
- Όλα τα ανωτέρω κατά τη διάρκεια του τοκετού ή της καισαρικής τομής, ή εντός 30 λεπτών από τον τοκετό χωρίς να υπάρχει καμία άλλη εξήγηση για τα κλινικά αυτά ευρήματα.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Η συχνότητα εμφάνισης της εμβολής αμνιακού υγρού κυμαίνεται από 1:8.000 έως 1:80.000, όπως ήδη αναφέρθηκε. Πρόσφατα στοιχεία από τις ΗΠΑ αναφέρουν συχνότητα εμφάνισης 1:13.000 ενώ αντίστοιχα από το Ηνωμένο Βασίλειο 1:50.000. Το σύνδρομο εμφανίζεται συνήθως κατά τη διάρκεια των ωδινών, ή αμέσως μετά την καισαρική τομή ή τον κοιλικό τοκετό. Σύμφωνα με σχετικά αρχεία των ΗΠΑ, το 70% των περιστατικών συνέβησαν κατά τη διάρκεια των ωδινών, το 19% κατά τη διάρκεια της καισαρικής τομής, και το 11% μετά από φυσιολογικό τοκετό [4]. Όλες οι περιπτώσεις που διαπιστώθηκαν σε γυναίκες που υπεβλήθησαν σε καισαρική τομή, εμφανίστηκαν αμέσως μετά τον τοκετό του νεογνού. Ένας παράγοντας που σταθερά σχετίζεται με την εμφάνιση της ΕΑΥ είναι η ρήξη υμένων. Από τις γυναίκες που εμφάνισαν εμβολή αμνιακού υγρού, στο 78% είχε προηγηθεί ρήξη των υμένων. Στα δύο τρίτα των γυναικών αυτών είχε προκληθεί τεχνητή ρήξη, ενώ στο ένα τρίτο είχε γίνει αυτόματη ρήξη του θυλακίου. Αποκόλληση του πλακούντα επιβεβαιώθηκε στο 13% των γυναικών.

Σύμφωνα με πρόσφατη (2008) έρευνα επί 3.000.000 γεννήσεων στην Αμερική, η εμβολή αμνιακού υγρού συσχετίστηκε επιπλέον με την ηλικία (μεγαλύτερη επίπτωση σε ηλικίες > 35), τον προδρομικό πλακούντα, την καισαρική τομή, την προεκλαμψία, την αποκόλληση πλακούντα, το κοιλιακό τραύμα και τη ρήξη μήτρας [2].

Το συνολικό ποσοστό μητρικής θνησιμότητας σύμφωνα με το αρχείο του Clarke ήταν 61%, αντιπροσωπεύοντας περίπου το 10% του συνόλου των μητρικών θανάτων στις Ηνωμένες Πολιτείες, ενώ υπήρχε μόνιμο νευρολογικό έλλειμμα σε ποσοστό έως 85% των επιζώντων. Το αρχείο του Ηνωμένου Βασιλείου αναφέρει ένα ποσοστό θνητότητας υψ. τάξεως του 37%, με 7% των επιζώντων να εμφανίζουν μόνιμες νευρολογικές βλάβες. Τα ποσοστά αυτά όπως είναι φανερό, διαφέρουν από αυτά των Morgan και Clarke. Αυτό πιθανόν οφείλεται στην έγκαιρη πλέον διάγνωση και σωστή αντιμετώπιση των περιστατικών σε μονάδες εντατικής θεραπείας. Σε περιπτώσεις που παρατηρείται ΕΑΥ και καρδιακή ανακοπή μόνο 10% των γυναικών θα επιβιώσουν χωρίς νευρολογικά ελλείμματα, ποσοστό όχι σημαντικά διαφορετικό από αυτό που παρατηρείται σε καρδιακή ανακοπή άλλης αιτιολογίας.

Οι συνέπειες για το έμβρυο είναι δυσμενείς εάν η εμβολή αμνιακού υγρού συμβεί πριν τον τοκετό. Ο Clarke ανέφερε ότι 79% των εμβρύων επέζησαν, αλλά μόνο το 50% από αυτά δεν έφεραν νευρολογικά ελλείμματα. Σύμφωνα με το αρχείο του Ηνωμένου Βασιλείου το 87% των εμβρύων επέζησαν, αλλά το 29% αυτών εμφάνισαν ισχαιμική εγκεφαλοπάθεια.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Αρχικά είχε θεωρηθεί ότι πρόκειται για ένα καθαρά εμβολικό φαινόμενο, οφειλόμενο στην απόφραξη της πνευμονικής κυκλοφορίας από το αμνιακό υγρό και τα αιωρούμενα σε αυτό αποφολιδωμένα εμβρυικά κύτταρα, βλέννη, λίπος ή και μηκόνιο. Αργότερα όμως διαπιστώθηκε ότι σε πολλές περιπτώσεις η είσοδος του αμνιακού υγρού στη μητρική κυκλοφορία ακόμα και σε μεγάλες ποσότητες ήταν εντελώς ακίνδυνη. Το 1995, ο Clarke πρότεινε ότι το σύνδρομο προκύπτει ύστερα από ανοσολογική απάντηση στα εμβρυικά αντιγόνα που εισβάλλουν στη μητρική κυκλοφορία. Τα εμβρυικά αντιγόνα πυροδοτούν έναν καταρράκτη ενδογενών ανοσολογικών διαδικασιών, που παράγουν μια αντίδραση παρόμοια με αναφυλαξία.

Η αρχική αντίδραση του αναπνευστικού αρχίζει ενδεχομένως με παροδική πνευμονική αγγειοσύσπαση [3]. Αν και αυτή η παροδική αγγειοσύσπαση δεν έχει τεκμηριωθεί, πιθανώς οφείλεται σε μικροέμβολα αμνιακού υγρού που προκαλούν την απελευθέρωση μεταβολιτών του αραχιδονικού οξέος και οδηγούν σε πνευμονική υπέρταση, βρογχόσπασμο και σοβαρή υποξία. Το ποιά συστατικά ακριβώς του αμνιακού υγρού προκαλούν αυτό το αποτέλεσμα παραμένει άγνωστο, αλλά συστατικά όπως το μηκόνιο μπορεί να διαδραματίζουν ένα ρόλο. Επίσης εικάζεται ότι μητρικοί διαμεσολαβητές μπορούν επίσης να έχουν κάποια επίδραση.

Η δεύτερη εκδήλωση περιλαμβάνει αρνητική ινότροπο δράση και ανεπάρκεια αριστερής κοιλίας με αποτέλεσμα πνευμονικό οίδημα και υπόταση που γρήγορα οδηγούν σε σοκ.

Η τρίτη εκδήλωση είναι μια νευρολογική απάντηση στην αναπνευστική και καρδιακή βλάβη, η οποία μπορεί να περιλαμβάνει επιληπτικές κρίσεις, σύγχυση, ή κώμα.

Περίπου 40-50% των ασθενών που επιβιώνουν σε αυτό το σημείο παρουσιάζουν συνήθως διάχυτη ενδαγγειακή πήξη, γεγονός που οφείλεται στα θρομβογόνα συστατικά του αμνιακού υγρού, όπως π.χ θρομβοπλαστίνη, τα οποία ενεργοποιούν την εξωγενή οδό του καταρράκτη πήξης και οδηγούν σε αυξημένη ινωδολυτική δραστηριότητα. Παρουσιάζεται έτσι συχνά, ανεξέλεγκτη αιμορραγία της μήτρας αλλά και αιμορραγία από άλλα σημεία, όπως είναι οι θέσεις των καθετήρων.

Ένα μεγάλο ποσοστό ασθενών δεν καταφέρνουν να ανακάμψουν και τελικά χάνουν τη ζωή τους λόγω της σοβαρής πνευμονικής ή εγκεφαλικής βλάβης, πολυοργανικής ανεπάρκειας, ή μόλυνσης στη μονάδα εντατικής θεραπείας.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Εμβολή αμνιακού υγρού συμβαίνει συνήθως κατά τη διάρκεια του τοκετού και συγκεκριμένα στα στάδια διαστολής ή εξώθησης, όταν έχει προηγηθεί ρήξη των εμβρυικών υμένων, κατά τη μερική αποκόλληση πλακούντα, κατά την ρήξη μήτρας ή κατά την καισαρική τομή. Έχει επίσης συσχετισθεί με κοιλιακό τραύμα ή με αφαίρεση ραμμάτων του τραχήλου της μήτρας.

Πρόδρομα συμπτώματα της ΕΑΥ είναι: ρίγος, εφίδρωση, άγχος και βήχας.

Ακολουθούνται από τα παρακάτω σημεία και συμπτώματα που παρατίθενται με σειρά συχνότητας [4]:

Συμπτώματα:

- Δύσπνοια
- Βήχας

- Κεφαλαλγία
- Πλευροδυνία

Σημεία:

- Υπόταση
- Δυσφορία του εμβρύου
- Πνευμονικό οίδημα / ARDS
- Καρδιοαναπνευστική ανακοπή
- Κυάνωση
- Διαταραχές πηκτικότητας
- Ατονία της μήτρας
- Βρογχόσπασμος
- Παροδική υπέρταση

Η υποξαιμία εκδηλώνεται με κυάνωση, ανησυχία, σπασμούς και κώμα. Ο μειωμένος αρτηριακός κορεσμός οδηγεί στην εμφάνιση ταχύπνοιας ενώ η καρδιαγγειακή κατάρρευση στην εμφάνιση υπότασης, ταχυκαρδίας, αρρυθμιών, ακόμη και καρδιακής ανακοπής.

Οι σπασμοί οφείλονται στην εγκεφαλική ισχαιμία, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε κώμα και θάνατο. Εάν η ασθενής επιβιώσει από αυτό το αρχικό επεισόδιο, θα κινδυνεύσει από την αιμορραγική διάθεση που προκαλεί η διάχυτη ενδαγγειακή πήξη.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση της EAY είναι κλινική και γίνεται δια του αποκλεισμού [5]. Οι πρώτες ενδείξεις μπορεί να φανούν στο ηλεκτροκαρδιογράφημα (ταχυκαρδία με strain δεξιάς κοιλίας και ST-T κύμα) και την παλμική οξυμετρία που θα δείξει πτώση του κορεσμού οξυγόνου. Ακολουθούν υπόταση και καρδιαγγειακή κατάρρευση λόγω της σοβαρής αναπνευστικής δυσχέρειας. Σε μια μικρή μειοψηφία ασθενών η πρώτη εκδήλωση είναι σοβαρή αιμορραγία λόγω της ΔΕΠ.

Παλαιότερα, η διάγνωση μπορεί να γινόταν με την αναγνώριση πλακωδών κυττάρων του εμβρύου σε δείγμα αίματος από τη δεξιά καρδιά. Εμβρυικά πλακώδη κύτταρα έχουν απομονωθεί και από τα μητρικά πτύελα σε ορισμένες περιπτώσεις. Σήμερα γνωρίζουμε ότι τέτοια κύτταρα μπορεί να βρεθούν και στην κυκλοφορία εγκύων που τελικά δεν θα αναπτύξουν το σύνδρομο.

Επιπλέον διαγνωστικά εργαλεία για την επιβεβαίωση της εμβολής αμνιακού υγρού επί κλινικής υποψίας είναι τα κάτωθι:

- Ακτινογραφία θώρακος: Μπορεί να δείξει διάταση δεξιού κόλπου, δεξιάς κοιλίας και πνευμονικής αρτηρίας καθώς και πνευμονικό οίδημα
- Σπινθηρογράφημα των πνευμόνων: μπορεί να αναδείξει περιοχές μειωμένης πρόσληψης.
- Κεντρική φλεβική πίεση (CVP): αρχική αύξηση λόγω της πνευμονικής υπέρτασης και έπειτα βαθιά πτώση που οφείλεται σε σοβαρή αιμορραγία.
- Διαταραχές πήξης: Κανονικά στην εγκυμοσύνη οι τιμές των παραγόντων πήξης αυξάνονται. Ωστόσο, σε εμβολή αμνιακού υγρού, λόγω της διάχυτης ενδαγγειακής πήξης, εμφανίζεται μείωση των αιμοπεταλίων, του ινωδογόνου,

των χρόνων προθρομβίνης - μερικής θρομβοπλαστίνης, και παρουσία των προϊόντων αποδόμησης του ινώδους.

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Κάθε κατάσταση που παρουσιάζεται ως οξεία καρδιοαναπνευστική κατάρρευση ή μαζική αιμορραγία κατά την περιγεννητική περίοδο πρέπει να αξιολογηθεί. Η διαφορική διάγνωση της εμβολής αμνιακού υγρού περιλαμβάνει:

1. Πνευμονική εμβολή: εμφανίζεται συχνά με πόνο στο στήθος. Όμως συνήθως συμβαίνει αργότερα στην περίοδο μετά τον τοκετό και συνοδεύεται από ενδείξεις φλεβικής θρόμβωσης στα κάτω άκρα.
3. Εμβολή αέρα: εμφανίζεται επίσης με πόνο στο στήθος. Ένα σημαντικό διαφοροδιαγνωστικό στοιχείο από την εμβολή αμνιακού υγρού είναι η ακρόαση ενός τυπικού φυσημάτος 'σαν τροχός νερού' στο περικάρδιο.
4. Σπασμοί και κώμα λόγω εκλαμψίας: η παρουσία υπέρτασης, πρωτεϊνουρίας, και οίδηματος που χαρακτηρίζουν την εκλαμψία διαφοροποιούν τις δύο αυτές καταστάσεις.
5. Σπασμοί από αντίδραση σε τοπικά αναισθητικά φάρμακα: η έναρξη των συμπτωμάτων κατά τη χορήγηση των φαρμάκων είναι ένας σημαντικός παράγοντας διαφοροδιάγνωσης.
6. Αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια: παρατηρείται πιο συχνά σε έγκυες ασθενείς με ρευματικές καρδιακές παθήσεις και μπορεί να μοιάζει με εμβολή αμνιακού υγρού. Το ιστορικό σε συνδυασμό με τις ΗΚΓ αλλαγές και το καρδιακό φύσημα βοηθούν στη διαφορική διάγνωση.
7. Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο: διακρίνεται από την απουσία κυάνωσης, υπότασης και πνευμονικού οίδηματος.
8. Εισρόφηση γαστρικού περιεχομένου: προκαλεί κυάνωση, ταχυκαρδία, υπόταση και πνευμονικό οίδημα. Ωστόσο, διαφέρει από την εμβολή αμνιακού υγρού αφού εμφανίζεται σε ασθενή με απώλεια του αντανακλαστικού του βήχα ή κατά την επαγωγή ή την ανάδυση από τη γενική αναισθησία.
9. Αιμορραγικό σοκ σε μαιευτική ασθενή, το οποίο συνήθως οφείλεται σε ρήξη της μήτρας, εκτροφή της μήτρας, αποκόλληση του πλακούντα, ή προδρομικό πλακούντα. Ένα προσεκτικό ιστορικό και κλινική εξέταση, η απουσία κυάνωσης και η παρουσία χαμηλής κεντρικής φλεβικής πίεσης θα θέσουν τη διάγνωση.

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Δεν υπάρχουν εργαστηριακά ευρήματα που να επιβεβαιώνουν τη διάγνωση, ωστόσο κάποια μπορούν να υποστηρίξουν τη διάγνωση. Ο αρχικός εργαστηριακός έλεγχος πρέπει να περιλαμβάνει:

- Αέρια αίματος όπου μπορεί να διαπιστωθεί υποξαιμία.
- Γενική αίματος όπου ο αιματοκρίτης πιθανόν να είναι μειωμένος λόγω αιμορραγίας.
- Τα λευκά αιμοσφαίρια μπορεί να είναι αυξημένα.
- Παρατεταμένοι χρόνοι προθρομβίνης και μερικής θρομβοπλαστίνης και μειωμένα επίπεδα ινωδογόνου λόγω ΔΕΠ.
- Τα καρδιακά ένζυμα ορού μπορεί να είναι αυξημένα
- Η ακτινογραφία θώρακα μπορεί να αποκαλύψει πνευμονικό οίδημα.

- Το υπερηχοκαρδιογράφημα μπορεί να αποδείξει οξεία αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια, οξεία δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια ή σοβαρή πνευμονική υπέρταση.

Παλαιότερα, εθεωρείτο ότι η εύρεση αμνιακού υγρού ή και άλλων υλικών εμβρυϊκής προέλευσης σε καθετήρα πνευμονικής αρτηρίας μετά από αναρρόφηση και ιστολογική εξέταση, είναι παθολογική του συνδρόμου. Σήμερα γνωρίζουμε ότι ένα τέτοιο εύρημα είναι αρκετά συχνό και μπορεί να σχετίζεται με διάφορες παθολογικές καταστάσεις της μητέρας. Από την άλλη πλευρά, το ¼ των γυναικών με εμβολή αμνιακού υγρού έχουν αρνητική ιστολογική εξέταση. Σήμερα, το ενδιαφέρον στρέφεται στην ταυτοποίηση βιοχημικών δεικτών που συνδέονται με την ΕΑΥ. Τέτοιοι προτεινόμενοι δείκτες είναι: zinc coproporphyrin, Sialyl Tn antigen, και τα C3 και C4. Έρευνες που έχουν γίνει δεν έχουν αποδείξει προς το παρόν τη χρησιμότητα των δεικτών αυτών στη διάγνωση.

ΠΡΟΛΗΨΗ

Για την πρόληψη της εμβολής αμνιακού υγρού, θα πρέπει να αποφεύγονται τραύματα στη μήτρα κατά τη διάρκεια ιατρικών χειρισμών. Τομή του πλακούντα κατά τη διάρκεια της καισαρικής τομής θα πρέπει επίσης να αποφεύγεται εάν είναι δυνατόν. Δεδομένου ότι ένας από τους πιο συχνούς παράγοντες που προδιαθέτουν σε ΕΑΥ, θεωρείται ο εργώδης τοκετός, οι υπερβολικά ισχυρές και συχνές συσπάσεις της μήτρας θα πρέπει να ελέγχονται με τη χορήγηση ενδοφλεβίως β-αγωνιστών ή θειικού μαγνησίου. Επίσης, η ωκυτοκίνη η οποία μπορεί να αυξήσει σε μεγάλο βαθμό τη συσταλτικότητα της μήτρας θα πρέπει να χρησιμοποιείται με προσοχή.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Τα βασικά βήματα για την αντιμετώπιση της ΕΑΥ, είναι η έγκαιρη διάγνωση και η άμεση ανάνηψη. Εάν χρειαστεί, η έγκυος μπορεί να οδηγηθεί σε τοκετό.

Η παρακολούθηση της ασθενούς με υποψία εμβολής αμνιακού υγρού περιλαμβάνει συνεχή καρδιακή και αναπνευστική παρακολούθηση με συνεχή οξυμετρία ή και μόνιτορ. Επίσης, συσκευή συνεχούς καρδιοτοκογραφικής παρακολούθησης του εμβρύου θα πρέπει να τοποθετηθεί εάν δεν έχει περατωθεί ο τοκετός. Παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης γίνεται με συνεχείς μετρήσεις. Η εξασφάλιση ενδοφλέβιας πρόσβασης είναι υψίστης σημασίας. Εισαγωγή ενός κεντρικού φλεβικού καθετήρα ή καθετήρα πνευμονικής αρτηρίας μπορεί να καθοδηγήσει την αιμοδυναμική αντιμετώπιση της ασθενούς, αλλά η εισαγωγή των καθετήρων αυτών δεν πρέπει ποτέ να καθυστερεί την θεραπεία. Η δυσκολία στη θεραπεία της εμβολής αμνιακού υγρού οφείλεται στην ταχύτητα με την οποία τα σημεία και τα συμπτώματα εγκαθίστανται. Ο γιατρός πρέπει να βρίσκεται σε συνεχή επαγρύπνηση και ετοιμότητα. Ο χρόνος από τον τοκετό μέχρι την έναρξη των συμπτωμάτων κυμαίνεται από 15 έως 45 λεπτά και ο χρόνος από την καρδιοαναπνευστική κατάρρευση έως το θάνατο κυμαίνεται μεταξύ 1-7 ωρών.

Η αντιμετώπιση της ΕΑΥ είναι υποστηρικτική και εστιάζει αρχικά στην ταχεία σταθεροποίηση του καρδιοαναπνευστικού της μητέρας και στην επαρκή οξυγόνωση των ζωτικών οργάνων [5]. Η πλειοψηφία των ασθενών θα πρέπει να μεταφερθεί σε μονάδα εντατικής θεραπείας μετά την αρχική σταθεροποίηση. Ο πιο σημαντικός στόχος της θεραπείας είναι να αποφευχθεί η υποξία και η υποαιμάτωση των οργάνων και επομένως η πολυοργανική ανεπάρκεια. Το οξυγόνο

χορηγείται αμέσως για να αποφευχθεί η αρχική οξεία υποξία και για την πρόληψη των μετέπειτα σοβαρών ηπατικών και νευρολογικών επιπλοκών που εμφανίζονται σε ένα σημαντικό αριθμό των επιζώντων. Το οξυγόνο μπορεί να χορηγηθεί με μάσκα ή διασωλήνωση. Θετική πίεση εκπνοής (PEEP) είναι συχνά απαραίτητη για να βελτιωθεί η οξυγόνωση. Η χορήγηση υγρών πρέπει, επίσης, να ξεκινήσει άμεσα για την αντιμετώπιση της υπότασης και της αιμοδυναμικής αστάθειας. Διαθωρακικό ή διοισοφάγειο υπερηχογράφημα μπορεί να καθοδηγήσει τη χορήγηση υγρών αξιολογώντας την πλήρωση της αριστερής κοιλίας. Ένας καθετήρας στην πνευμονική αρτηρία μπορεί επίσης να δώσει χρήσιμες πληροφορίες. Για υπόταση ανθιστάμενη στα υγρά, ενδείκνυται αγγειοσυσπαστική θεραπεία. Η επινεφρίνη είναι η πρώτη επιλογή. Ντοπαμίνη ή νοραδρεναλίνη μπορούν επίσης να χρησιμεύσουν λόγω της β-αδρενεργικής δράσης τους, η οποία βελτιώνει την καρδιακή λειτουργία πέραν της α-αδρενεργικής που προκαλεί αγγειοσυσπασση. Ινότροπη υποστήριξη με δοβουταμίνη ή μιλρινόνη μπορεί επίσης να χρειαστεί. Η χορήγηση ηπαρίνης παραμένει αμφιλεγόμενη. Η θνησιμότητα από ΔΕΠ μπορεί να είναι της τάξεως του 75%, παρά τη θεραπεία. Διάχυτη ενδαγγειακή πήξη συνδυαζόμενη με αιμορραγία αντιμετωπίζεται ανάλογα με το βαθμό της αιμορραγίας με μεταγγίσεις ερυθρών αιμοσφαιρίων αλλά και αιμοπεταλίων εάν συνυπάρχει θρομβοπενία.

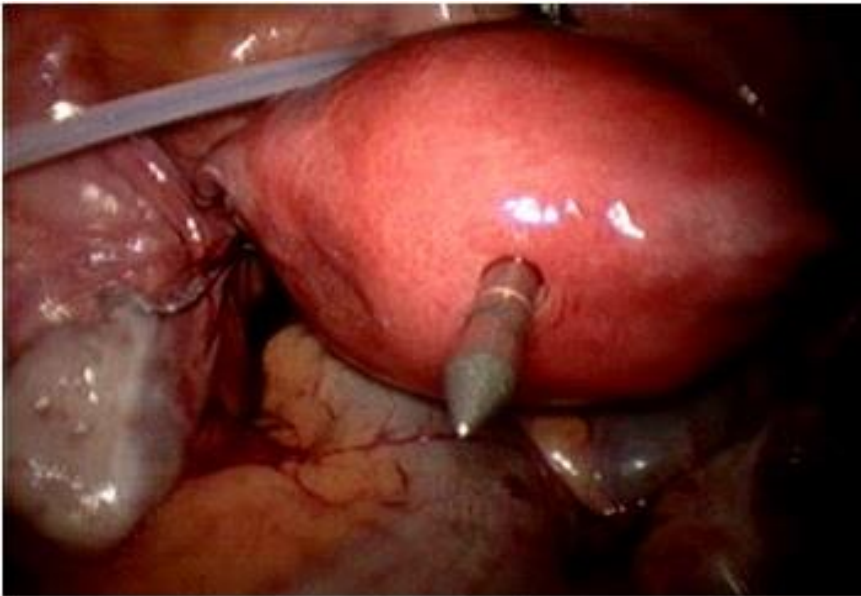
Η κατάσταση του εμβρύου επιδεινώνεται συχνά σε γυναίκες στις οποίες η ΕΑΥ εκδηλώνεται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Μετά τις 24 εβδομάδες κύησης, η συνεχής παρακολούθηση του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού είναι απαραίτητη. Η καισαρική τομή σε μια ασταθή ασθενή είναι αρκετά επίφοβη, και ως εκ τούτου, η αντιμετώπιση πρέπει να εξατομικεύεται. Αν και η πρωταρχική ευθύνη του γιατρού είναι να εξασφαλίσει την υγεία και τη ζωή της μητέρας, η παρέμβαση για τη διάσωση του εμβρύου είναι σκόπιμη σε ορισμένες περιπτώσεις.

Εάν η ασθενής με ΕΑΥ εκδηλώσει καρδιακή ανακοπή, οι πιθανότητες να επιβιώσει χωρίς νευρολογικά ελλείμματα είναι αμελητέες. Ο τοκετός μπορεί να βελτιώσει πραγματικά την πιθανότητα επιβίωσης. Μετά τον τοκετό η συμπίεση της κάτω κοίλης φλέβας που συμβαίνει κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, υποστρέφει και ως εκ τούτου βελτιώνεται η καρδιακή παροχή λόγω της αύξησης του προφόρτιου. Άρα, η επείγουσα καισαρική τομή συνιστάται σε έγκυες γυναίκες με ΕΑΥ και καρδιακή ανακοπή. Όταν λοιπόν το έμβρυο έχει φτάσει σε μια ηλικία κύησης τέτοια που να μπορεί να επιβιώσει εκτός της μήτρας, η ανάνηψη της εγκύου μετά από ανακοπή περιλαμβάνει εκτός από το γνωστό ABC (airway-breath-circulation) και D-delivery (δηλ. τοκετό).

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Clarke SL, Hankins G, Dudley DA, Dildy GA, Porter TF. . Amniotic fluid embolism: Analysis of the national registry Am J Obstet Gynecol 1995.
2. Abenhaim HA, Azoulay, Cramer, Leduc. AM J Obstet Gynecol 2008.
- A. Rudra, S. Chatterjee, S. Sengupta, B. Nandi, and J. Mitra. Indian Journal of critical medical care 2009
3. Jatin D. Dedhia, Mary C. Mushambi. Oxford Journal 2007
4. Lisa E Moore, Carl V Smith. Medscape 2012
5. Gei G, Hankins GD. Amniotic fluid embolism: an update Contemporary OB / GYN 2000

Ρήξη μήτρας



Ρήξη μήτρας

Καραγιάννη Κωνσταντίνα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η ρήξη της μήτρας κατά την κύηση είναι μία πολύ σπάνια επιπλοκή (0.07%) με μεγάλη εμβρυϊκή και μητρική νοσηρότητα. Μπορεί να εμφανιστεί είτε σε μη χειρουργημένη μήτρα, είτε σε ουλώδη μήτρα λόγω προηγούμενου χειρουργείου. Τα αρχικά σημεία και συμπτώματα είναι συνήθως μη ειδικά με αποτέλεσμα να είναι δύσκολη η έγκαιρη διάγνωση και να καθυστερεί η θεραπευτική προσέγγιση. Συνήθως είναι διαθέσιμη λιγότερο από μισή ώρα από τη στιγμή της διάγνωσης έως τον τοκετό προτού το έμβρυο εμφανίσει σοβαρές επιπλοκές όπως κλινικά σημαντική αιμορραγία, εμβρυϊκή ανοξία, ή και τα δυο.

ΟΡΙΣΜΟΣ

Ως ρήξη μήτρας ορίζεται η πλήρους πάχους διακοπή της συνέχειας του τοιχώματος της μήτρας που περιλαμβάνει και την υπερκείμενη σπλαχνική περιτονία. Εξ ορισμού σχετίζεται με κλινικά σημαντική αιμορραγία της μήτρας, εμβρυϊκό στρες, προβολή ή αποβολή του εμβρύου ή/και του πλακούντα στην κοιλιακή χώρα, ανάγκη για άμεση καισαρική τομή και χειρουργική αποκατάσταση της μήτρας ή υστερεκτομία.

Σε αντίθεση με την αληθή ρήξη μήτρας η διάνοιξη μήτρας περιλαμβάνει το διαχωρισμό των τοιχωμάτων της μήτρας σε σημείο όπου υπάρχει ουλή λόγω προηγηθέντος χειρουργείου. Η διάνοιξη μιας μητριάας ουλής είναι πιο συχνή από μία αληθή ρήξη μήτρας.

Όταν η βλάβη στο τοίχωμα της μήτρας περιορίζεται μόνο στη διάνοιξη της ουλής, δεν επηρεάζεται η συνέχεια της υπερκείμενης σπλαχνικής περιτονίας και δεν παρουσιάζεται κλινικά σημαντική αιμορραγία από τα όρια της προϋπάρχουσας ουλής. Επιπλέον, σε περιπτώσεις διάνοιξης μήτρας (σε αντίθεση με την αληθή ρήξη μήτρας), το έμβρυο, ο πλακούντας και ο ομφάλιος λώρος παραμένουν εντός της κοιλότητας της μήτρας. Σ' αυτή την περίπτωση δεν είναι αναγκαία η καισαρική τομή εκτός και εάν συνυπάρχουν επιπρόσθετοι κίνδυνοι για την υγεία του εμβρύου.

Παρόλο που η ουλώδης μήτρα είναι ένας πολύ γνωστός παράγοντας για τη ρήξη μήτρας, η πλειοψηφία των περιστατικών που περιλαμβάνουν διάρρηξη μητριάων ουλών καταλήγουν σε διάνοιξη μήτρας παρά σε αληθή ρήξη μήτρας. Αυτές οι δύο οντότητες πρέπει να διακρίνονται σαφώς, καθώς οι επιλογές για την κλινική διαχείριση και τα κλινικά αποτελέσματα που προκύπτουν, διαφέρουν σημαντικά

ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Η συνολική συχνότητα της ρήξης μήτρας είναι 1 στις 1416 κύσεις (0,07%), ενώ η συχνότητα της αυτόματης ρήξης μη ουλώδους μήτρας, στις αναπτυγμένες χώρες, είναι 1 στις 8434 κύσεις (0,012%). Οι βασικοί παράγοντες κινδύνου είναι οι συγγενείς ανωμαλίες της μήτρας, η πολύδυμη κύηση, η προηγηθείσα εκπυρήνιση ινομυωμάτων, ο αριθμός και ο τύπος των προηγούμενων καισαρικών τομών, η εμβρυϊκή μακροσωμία, η πρόκληση τοκετού, η χρήση εργαλείων στη μήτρα και το τραύμα. Αντιθέτως, οι προηγηθέντες επιτυχημένοι κολπικοί τοκετοί και τα μεγάλα μεσοδιαστήματα μεταξύ των κύσεων μετά από προηγηθείσα καισαρική τομή, μπορούν να προσφέρουν σχετική προστασία.

ΣΗΜΕΙΑ ΚΑΙ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ

Τα σημεία και τα συμπτώματα της ρήξης μήτρας εξαρτώνται από τη χρονική στιγμή, το σημείο και την έκταση της διάρρηξης. Η ρήξη στο σημείο προηγηθείσης ουλής είναι τυπικά λιγότερο βίαιη και δραματική απ' ό,τι μια αυτόματη ρήξη ή μια ρήξη από τραύμα, λόγω της σχετικά ελαττωμένης αιμάτωσης της περιοχής.

Τα κλασικά σημεία και συμπτώματα της ρήξης μήτρας είναι το εμβρυϊκό στρες (όπως επαληθεύεται συχνά από ανωμαλίες στην εμβρυϊκή καρδιακή συχνότητα), η μειωμένη βασική πίεση της μήτρας, η απώλεια της συσταλτικότητας της μήτρας, το κοιλιακό άλγος, η ύφεση του προβαλλόμενου εμβρυϊκού μέλους, η αιμορραγία και η καταπληξία. Ωστόσο, σύγχρονες μελέτες δείχνουν ότι μερικά από αυτά τα σημεία και συμπτώματα είναι σπάνια και ότι πολλά δεν μπορούν να διακριθούν αξιόπιστα από την εμφάνισή τους σε άλλες πιο καλοήθεις μαιευτικές καταστάσεις.

Πίνακας 8.1: Καταστάσεις που σχετίζονται με τη Ρήξη Μήτρας

Κατάσταση	Σύνολο Περιστατικών	Περιστατικά Με Ρήξη Μήτρας	Συχνότητα σε Ασθενείς Με Ρήξη Μήτρας, %	Έτη Συλλογής Αποτελεσμάτων	Αριθμός Μελετών	Βιβλιογραφία
Ανωμαλίες στην εμβρυϊκή καρδιακή συχνότητα	344	187	54	1973-2002	8	Gardeil 1994, Golan 1980, Rahman 1985, Blanchette 2001, Taylor 2002, Rageth 1999, Yap 2001, Bujold 2002
Παρατεταμένες επιβραδύνσεις στον εμβρυϊκό καρδιακό ρυθμό	143	114	80	1983-2002	4	Miller 1994, Leung 1993, Bujold 2002, Menihan 1998

ή βραδυκαρδία						
Ταχυσυστολία της μήτρας * ή υπερδιέγερση	30	12	40	1994-1999	2	Blanchette 2001, Phelan 1998
Απώλεια της ενδομήτριας πίεσης ή διακοπή των συστολών	144	6	4	1973-1999	3	Golan 1980, Blanchette 2001, Eden 1986
Μη φυσιολογικός τοκετός ή μη πρόοδος τοκετού	169	49	29	1983-1996	2	Rageth 1999, Leung 1993
Κοιλιακό Άλγος	454	118	26	1931-2000	9	Golan 1980, Rahman 1985, Blanchette 2001, Yap 2001, Leung 1993, Miller 1997, Bujold 2002, Rodriguez 1989, Eden 1986
Κολπική αιμορραγία	381	140	37	1931-2000	8	Gardeil 1994, Golan 1980, Rahman 1985, Yap 2001, Leung 1993, Miller 1997, Bujold 2002, Eden 1986
Καταπληξία	213	71	33	1931-1993	3	Golan 1980, Rahman 1985, Eden 1986

* Ορίζεται ως > 6 συστολές κατά τη διάρκεια 2 διαδοχικών 10-λεπτων περιόδων παρατήρησης.

Οι παρατεταμένες, όψιμες ή επαναλαμβανόμενες μεταβαλλόμενες επιβραδύνσεις ή η εμμένουσα εμβρυϊκή βραδυκαρδία είναι συχνά το πρώτο και μοναδικό σημείο ρήξης της μήτρας σε ποσοστό περίπου 80% των ασθενών. Επιπλέον, σε περιπτώσεις που αφορούν στην προβολή του πλακούντα και του εμβρύου στην κοιλιακή χώρα, παρατηρούνται πάντοτε παρατεταμένες επιβραδύνσεις του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού [1,2].

Το αιφνίδιο και άτυπο κοιλιακό άλγος εμφανίζεται πιο σπάνια από τις επιβραδύνσεις του καρδιακού ρυθμού του εμβρύου και είναι αναξιόπιστο σημείο ρήξης της μήτρας [3]. Υπήρξαν ανησυχίες ότι η επισκληρίδιος αναισθησία μπορεί να αποκρύψει τον πόνο που προκαλείται από ρήξη μήτρας, ωστόσο δεν έχουν αναφερθεί περιπτώσεις καθυστερημένης διάγνωσης λόγω της αιτίας αυτής.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Λόγω του περιορισμένου διαθέσιμου χρόνου για τη διάγνωση της ρήξης της μήτρας, πριν την έναρξη μη αναστρέψιμων βλαβών στο έμβρυο, χρονοβόρες διαγνωστικές μέθοδοι και εξελιγμένοι τρόποι απεικόνισης έχουν μόνο περιορισμένη χρήση. Ως εκ τούτου, η διάγνωση της ρήξης μήτρας τίθεται σύμφωνα με την εικόνα της ασθενούς (Πίνακας 8.2).

Παρά τον περιορισμό αυτό, διάφορες διαγνωστικές τεχνικές έχουν χρησιμοποιηθεί για να αξιολογήσουν τον ατομικό κίνδυνο ρήξης της μήτρας σε επιλεγμένες ασθενείς. Η αμνιογραφία, οι ακτινολογικές τεχνικές πυελομέτρησης και η πυελική εξέταση έχουν στο σύνολό τους, αποδειχθεί ακατάλληλες για να προβλέψουν τον κίνδυνο ρήξης της μήτρας σε γυναίκες που επιθυμούν τοκετό μετά από καισαρική τομή. Επιπλέον, οι μέθοδοι απεικόνισης όπως η μαγνητική και η αξονική τομογραφία δεν έχουν μεγάλη διαγνωστική αξία, λόγω των χρονικών περιορισμών που εμπλέκονται στον καθορισμό της διάγνωσης. Πέραν αυτού του περιορισμού, η μαγνητική τομογραφία θεωρείται ανώτερη της αξονικής για την αξιολόγηση της τομής της μήτρας, λόγω αυξημένης αντίθεσης των μαλακών ιστών.

Πολλές αναφορές έχουν δείξει ότι το διακοιλιακό ή το διακολπικό υπερηχογράφημα της μήτρας αλλά και η υδρουστερογραφία μπορεί να χρησιμεύσουν στην ανίχνευση ελλειμμάτων της ουλής της μήτρας μετά από καισαρική τομή. Σε προοπτική μελέτη 642 γυναικών, βρέθηκε ότι ο κίνδυνος ρήξης της μήτρας μετά από καισαρική τομή είχε άμεση σχέση με το πάχος του κατώτερου τμήματος της μήτρας, όπως υπολογίστηκε κατά τη διάρκεια του διακοιλιακού υπερηχογραφήματος στις 36-38 εβδομάδες της κύησης. Ο κίνδυνος ρήξης της μήτρας αυξήθηκε σημαντικά όταν το τοίχωμα της μήτρας ήταν λεπτότερο από 3,5mm [4]. Τέλος, σε άλλη μελέτη αναφέρεται πως τοίχωμα μήτρας λεπτότερο των 2 mm, όπως προσδιορίζεται με το υπερηχογράφημα που εκτελείται μια εβδομάδα πριν τον τοκετό, αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο ρήξης [5].

ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ

Οι συνέπειες της ρήξης μήτρας κατά την εγκυμοσύνη εξαρτώνται από το χρονικό διάστημα που μεσολαβεί από τη ρήξη έως τη μεταφορά της ασθενούς στο φορέα υγείας όπου θα δοθεί η οριστική θεραπεία. Θεραπεία εκλογής για το έμβρυο είναι ο τοκετός, ο οποίος πρέπει γενικά να εκτελείται μέσα σε 10-37 λεπτά από την ρήξη, προς αποφυγήν μεγάλης εμβρυϊκής νοσηρότητας και θνησιμότητας [1,2,6,7]. Αντίθετα, η θεραπεία για την μητέρα μπορεί γενικά να είναι υποστηρικτική, έως ότου είναι δυνατή η χειρουργική παρέμβαση για την αντιμετώπιση της απειλητικής για τη ζωή αιμορραγίας της μήτρας. Ακόμη όμως και εάν είναι διαθέσιμα τα κατάλληλα υποστηρικτικά μέσα (συμπεριλαμβανομένων υγρών ανάνηψης και μετάγγιση αίματος), ο χρόνος για την οριστική χειρουργική επέμβαση, πριν την έναρξη μεγάλης μητρικής θνητότητας και νοσηρότητας, μπορεί συχνά να είναι σημαντικά μεγαλύτερος από εκείνον για το έμβρυο.

Ως εκ τούτου, οι συνέπειες της ρήξης της μήτρας μπορούν να διαιρεθούν σε δύο μεγάλες κατηγορίες, ανάλογα με το εάν εμφανίζονται στη μητέρα ή στο έμβρυο (βλέπε Πίνακα 8.2).

Πίνακας 8.2: Εμβρυϊκές και Μητρικές Επιπτώσεις της Ρήξης Μήτρας

Επιπτώσεις (εμβρυϊκές ή νεογνικές)	Σύνολο Περιστατικών	Περιστατικά Με Ρήξη Μήτρας	Συχνότητα σε Ασθενείς Με Ρήξη Μήτρας, %	Έτη Συλλογής Αποτελεσμάτων	Αριθμός Μελετών	Βιβλιογραφία
Υποξία ή ανοξία	231	19	8	1983-2002	3	Landon 2004, Leung 1993, Kieser 2002
Οξέωση (Ομφαλική αρτηρία pH < 7)	252	83	33	1976-2002	5	Landon 2004, Ravasia 2000, Yap 2001, Leung 1993, Menihan 1998
Ελαττωμένα Apgar 349 scores (Apgar score < 7 στα 5 λεπτά)		90	26	1976-2002	9	Landon 2004, Shipp 1999, Blanchette 2001, Caughey 1999, Yap 2001, Leung 1993, Miller 1997, Kieser 2002, Menihan 1998
Εισαγωγή σε 164 νεογνική μονάδα εντατικής θεραπείας		71	43	1976-2002	4	Landon 2004, Miller 1997, Kieser 2002, Menihan 1998
Περιγεννητικός 548 θάνατος, στις αναπτυγμένες χώρες		39	7	1975-2002	14	Gardeil 1994, Plauche 1984, Landon 2004, Shipp 1999, Lydon-Rochelle 2001, Blanchette 2001, Caughey 1999, Esposito 2000, Yap 2001, Leung 1993, Kieser 2002, Flamm 1994, Lieberman 2001, Flamm 1990
Περιγεννητικός 524 θάνατος, στις αναπτυσσόμενες χώρες		388	74	1966-1980	3	Golan 1980, Mokgokong 1976, Rahman 1985
Μητρικές						
Σοβαρή απώλεια 286 αίματος ή μετάγγιση		67	23	1976-1998	7	Gardeil 1994, Shipp 1999, Lydon-Rochelle 2001, Yap 2001, Leung 1993, Kieser 2002, Menihan 1998

Τραυματισμός ουροδόχου κύστης	311	45	11	1976-1998	7	Gardeil 1994, Shipp 1999, Lydon-Rochelle 2001, Caughey 1999, Yap 2001, Leung 1993, Kieser 2002
Ανάγκη υστερεκτομή	για 518	109	21	1973-2000	14	Gardeil 1994, Golan 1980, Plauche 1984, Shipp 1999, Lydon-Rochelle 2001, Blanchette 2001, Caughey 1999, Esposito 2000, Yap 2001, Leung 1993, Kieser 2002, Menihan 1998, Lieberman 2001, Flamm 1990
Θάνατος, αναπτυγμένες χώρες	313	1	0.32	1975-2000	11	Gardeil 1994, Plauche 1984, Shipp 1999, Caughey 1999, McMahon 1996, Yap 2001, Leung 1993, Kieser 2002, Flamm 1994, Lieberman 2001, Spaulding 1979
Θάνατος, αναπτυσσόμενες χώρες	524	41	8	1966-1980	3	Golan 1980, Mokgokong 1976, Rahman 1985

Εμβρυϊκές και νεογνικές συνέπειες της ρήξης μήτρας

- Εμβρυϊκή υποξία ή ανοξία

5% των νεογνών που γεννήθηκαν από γυναίκες που υπέστησαν ρήξη μήτρας ανέπτυξαν νεογνική ασφυξία (pH ομφαλικής αρτηρίας < 7 με επιληπτικές κρίσεις και πολυοργανική δυσλειτουργία). Δεν εμφανίζεται κλινικά σημαντική περιγεννητική νοσηρότητα στα νεογνά που γεννιούνται εντός 17 λεπτών από μία μεμονωμένη παρατεταμένη επιβράδυνση του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού [2].

- Εισαγωγή σε νεογνική ΜΕΘ

Η ανάγκη για εισαγωγή των νεογνών που γεννήθηκαν μετά από ρήξη μήτρας κυμαίνεται μεταξύ 32-73% [6].

- Εμβρυϊκός ή νεογνικός θάνατος

Η θνησιμότητα των εμβρύων και των νεογνών μετά από ρήξη μήτρας την δεκαετία του '80 ήταν πολύ υψηλή. Τα τελευταία χρόνια όμως έχει μειωθεί σημαντικά, φτάνοντας σε ποσοστό 2-6% [2].

Συνέπειες της ρήξης της μήτρας στις μητέρες

- Σοβαρή απώλεια αίματος ή αναμία

Η απώλεια αίματος στις γυναίκες με ρήξη μήτρας μπορεί να φτάσει τα 1500ml και να είναι απαραίτητη η μετάγγιση αίματος [8].

- Υποογκαιμικό σοκ

Μπορεί να εμφανιστεί σε ποσοστό 29-34% [9,10].

- Τραυματισμός ουροδόχου κύστης

Μπορεί να εμφανιστεί σε ποσοστό 8-18% [8].

- Ανάγκη για υστερεκτομία

Η ανάγκη για υστερεκτομία εξαρτάται κυρίως από το πόσο αναπτυγμένη είναι μια χώρα, καθώς στην Αφρική τα ποσοστά υστερεκτομίας μετά από ρήξη μήτρας αγγίζουν το 80%, ενώ σε αναπτυγμένες χώρες αυτό το ποσοστό είναι μικρότερο του 20% [11,12,13,2].

- Μητρικός θάνατος

Ο θάνατος της μητέρας σε περιπτώσεις ρήξης μήτρας έχει συχνότητα 0-1% στις αναπτυγμένες χώρες, σε αντίθεση με το 5-10% που σημειώνεται στις αναπτυσσόμενες. Η μητρική θνητότητα εξαρτάται από το εάν η διάγνωση τέθηκε πριν ή μετά τον τοκετό [10,11].

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Τα πιο σημαντικά κριτήρια της θεραπείας σε περίπτωση ρήξης της μήτρας είναι η εξασφάλιση μιας έγκαιρης διάγνωσης και η ελαχιστοποίηση του χρόνου που μεσολαβεί μεταξύ αυτής και της χειρουργικής αντιμετώπισης. Μόλις τεθεί η διάγνωση προχωρούμε άμεσα σε σταθεροποίηση της μητέρας και τοκετό.

Αφότου το έμβρυο γεννηθεί επιτυχώς, προχωρούμε στην χειρουργική επέμβαση της μητέρας. Ο τύπος της χειρουργικής θεραπείας της μητέρας εξαρτάται από τους ακόλουθους παράγοντες:

- Τύπος ρήξης της μήτρας
- Έκταση ρήξης της μήτρας
- Βαθμός αιμορραγίας
- Γενική κατάσταση μητέρας
- Επιθυμία μητέρας για μελλοντική τεκνοποίηση

Η αιμορραγία της μήτρας είναι συνήθως πιο έντονη όταν η ρήξη είναι επιμήκης και όχι εγκάρσια. Συντηρητική χειρουργική αντιμετώπιση που περιλαμβάνει αποκατάσταση της μήτρας, θα πρέπει να προορίζεται για γυναίκες με τα ακόλουθα κριτήρια:

- Επιθυμία για μελλοντική τεκνοποίηση
- Χαμηλή εγκάρσια ρήξη μήτρας
- Μη επέκταση της ρήξεως στους συνδέσμους ή παρακολπικά
- Εύκολα ελεγχόμενη αιμορραγία της μήτρας
- Καλή γενική κατάσταση
- Καμία κλινική ή εργαστηριακή ένδειξη για διαταραχές πήκτικότητας

Η υστερεκτομία θα πρέπει να θεωρείται η θεραπεία εκλογής σε περιπτώσεις μαζικής αιμορραγίας της μήτρας ή όταν τα σημεία της ρήξης είναι πολλαπλά, κατά μήκος της μήτρας ή στο κατώτερο τοίχωμά της.

ΠΡΟΛΗΨΗ

Ο απόλυτος κίνδυνος ρήξης της μήτρας κατά την εγκυμοσύνη είναι χαμηλός, αλλά είναι εξαιρετικά μεταβλητός, ανάλογα με την υποομάδα των ασθενών. Οι γυναίκες με φυσιολογική, άθικτη μήτρα φέρουν το χαμηλότερο κίνδυνο ρήξης (0,012%).

Η πιο άμεση στρατηγική πρόληψης για την ελαχιστοποίηση του κινδύνου ρήξης της μήτρας που σχετίζεται με την εγκυμοσύνη είναι η μείωση του αριθμού των ασθενών που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο. Η κύρια μεταβλητή που θα πρέπει να καθοριστεί σε αυτή την περίπτωση είναι το όριο για το τι θεωρείται ανεκτός κίνδυνος. Παρόλο που η επιλογή αυτή είναι τελικά αυθαίρετη, θα πρέπει να αντικατοπτρίζει την επικρατούσα ανοχή κινδύνου των ασθενών, των γιατρών και της κοινωνίας ως συνόλου. Εάν αυτό το όριο επιλεγεί ως 1 στις 200 γυναίκες (0,5%), οι κατηγορίες των ασθενών που υπερβαίνουν αυτή την κρίσιμη τιμή είναι εκείνες με τα ακόλουθα:

- Πολλαπλές προηγούμενες καισαρικές τομές
- Προηγούμενα κλασική καισαρική τομή
- Προηγούμενα χαμηλή κάθετη καισαρική τομή
- Προηγούμενα χαμηλή εγκάρσια καισαρική τομή με κλείσιμο της υστεροτομίας σε ένα στρώμα
- Προηγούμενα καισαρική τομή με μεσοδιάστημα από τον τελευταίο τοκετό λιγότερο από 2 χρόνια
- Προηγούμενα χαμηλή εγκάρσια καισαρική τομή με συνοδές συγγενείς ανωμαλίες της μήτρας
- Προηγούμενα καισαρική τομή χωρίς ιστορικό επιτυχημένου κοιλιακού τοκετού
- Προηγούμενα καισαρική τομή όπου χρησιμοποιήθηκαν φάρμακα για να προκαλέσουν ή να επιτείνουν τον τοκετό
- Προηγούμενα καισαρική τομή σε γυναίκα που κυοφορεί έμβρυο >4000g
- Προηγούμενα λαπαροσκοπική εκπαρήνιση ινομυωμάτων

Εάν η εγκυμονούσα εμπίπτει σε κάποια από αυτές τις κατηγορίες, ο κίνδυνος για ρήξη της μήτρας αυξάνει περισσότερο από 1 στις 200 κυήσεις και το σχέδιο δράσης του κλινικού γιατρού πρέπει να είναι ειδικά διαμορφωμένο με βάση τον αυξημένο αυτό κίνδυνο.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Bujold E, Mehta SH, Bujold C, Gauthier RJ. Interdelivery interval and uterine rupture. *Am J Obstet Gynecol.* Nov 2002;187(5):1199-202.
2. Leung AS, Leung EK, Paul RH. Uterine rupture after previous cesarean delivery: maternal and fetal consequences. *Am J Obstet Gynecol.* Oct 1993;169(4):945-50.
3. Johnson C, Oriol N. The role of epidural anesthesia in trial of labor. *Reg Anesth.* Nov-Dec 1990;15(6):304-8.

4. Rozenberg P, Goffinet F, Philippe HJ, Nisand I. Thickness of the lower uterine segment: its influence in the management of patients with previous cesarean sections. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* Nov 1999;87(1):39-45.
5. Gotoh H, Masuzaki H, Yoshida A, et al. Predicting incomplete uterine rupture with vaginal sonography during the late second trimester in women with prior cesarean. *Obstet Gynecol.* Apr 2000;95(4):596-600.
6. Menihan CA. Uterine rupture in women attempting a vaginal birth following prior cesarean birth. *J Perinatol.* Nov-Dec 1998;18(6 Pt 1):440-3.
7. Yap OW, Kim ES, Laros RK Jr. Maternal and neonatal outcomes after uterine rupture in labor. *Am J Obstet Gynecol.* Jun 2001;184(7):1576-81.
8. Shipp TD, Zelop CM, Repke JT, et al. Intrapartum uterine rupture and dehiscence in patients with prior lower uterine segment vertical and transverse incisions. *Obstet Gynecol.* Nov 1999;94(5 Pt 1):735-40.
9. Golan A, Sandbank O, Rubin A. Rupture of the pregnant uterus. *Obstet Gynecol.* Nov 1980;56(5):549-54.
10. Rahman J, Al-Sibai MH, Rahman MS. Rupture of the uterus in labor. A review of 96 cases. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1985;64(4):311-5.
11. Mokgokong ET, Marivate M. Treatment of the ruptured uterus. *S Afr Med J.* Sep 25 1976;50(41):1621-4.
12. Flamm BL, Goings JR, Liu Y. Elective repeat cesarean delivery versus trial of labor: a prospective multicenter study. *Obstet Gynecol.* Jun 1994;83(6):927-32.
13. Kieser KE, Baskett TF. A 10-year population-based study of uterine rupture. *Obstet Gynecol.* Oct 2002;100(4):749-53.

Τοκετός επί ισχιακής προβολής



Complete
breech



Incomplete
breech



Frank
breech

Τοκετός επί ισχιακής προβολής

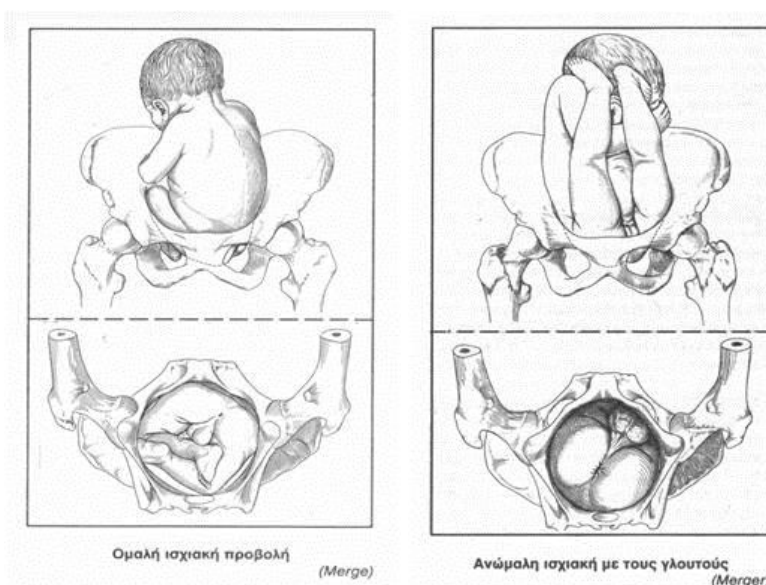
Καραγιώργη Στέλλα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Κατά τη διάρκεια της κύησης το έμβρυο βρίσκεται σε ισχιακή προβολή σε ποσοστό 25% μέχρι την 28^η εβδομάδα και σε ποσοστό 8% μετά την 32^η εβδομάδα. Συνήθως, όμως, πριν από την έναρξη του τοκετού γυρίζει αυτόματα σε κεφαλική προβολή, ώστε η συχνότητα της ισχιακής προβολής στον τοκετό να κυμαίνεται μεταξύ 3-4% [1-3].

Προδιαθεσικά αίτια θεωρούνται η πολυτοκία, η πολύδυμη κύηση, το υδράμνιο ή και το ολιγάμνιο, η ανεγκεφαλία και η υδροκεφαλία καθώς επίσης προηγούμενος τοκετός επί ισχιακής προβολής και παθολογικές καταστάσεις της μήτρας και της πύελου [1,3-5]. Αύξηση της συχνότητας της ισχιακής προβολής παρατηρείται στον προδρομικό πλακούντα, δεν έχει παρατηρηθεί όμως συσχέτιση με τη στενή πύελο.

Παλαιότερα η ισχιακή προβολή διακρίνεται σε ομαλή και ανώμαλη ισχιακή προβολή και μάλιστα η ομαλή εθεωρείτο φυσιολογική προβολή. Σήμερα, όμως, κατατάσσεται στις ανώμαλες προβολές, επειδή συνοδεύεται από αυξημένη περιγεννητική νοσηρότητα και θνητότητα που οφείλεται στον εργώδη τοκετό, στην αυξημένη επίπτωση προωρότητας, πρόπτωσης ομφαλίδος και προδρομικού πλακούντα, όπως και στις μαιευτικές επεμβάσεις που συνήθως απαιτούνται για την αποπεράτωση του τοκετού [4, 5].



Εικόνα 9.1: Πηγή(www.google.com/images)

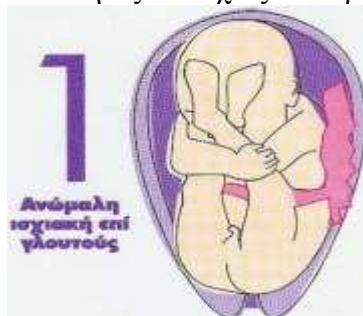
Εικόνα 9.2: Πηγή(www.google.com/images)

ΤΥΠΟΙ ΙΣΧΙΑΚΗΣ ΠΡΟΒΟΛΗΣ

Η σύγχρονη διάκριση των τύπων της ισχιακής προβολής ξεχωρίζει τρία είδη με διαφορετικές πιθανότητες επιτυχίας σε περίπτωση φυσιολογικού τοκετού.

1. Ανώμαλη ισχιακή επί γλουτούς (αληθής ισχιακή προβολή)

Πρόκειται για τη συνηθέστερη στάση, όπου το έμβρυο βρίσκεται με τη λεκάνη στο άνοιγμα του κόλπου και τα πόδια τεντωμένα μπροστά του. Η στάση αυτή έχει και τις μεγαλύτερες πιθανότητες επιτυχίας σε περίπτωση φυσιολογικού τοκετού.



2. Ομαλή ισχιακή (πλήρης ισχιακή προβολή)

Πρόκειται για τη δεύτερη συνηθέστερη στάση, όπου τα πόδια του εμβρύου είναι διπλωμένα ή σταυρωμένα οκλαδόν. Η στάση αυτή απαντάται συχνότερα σε γυναίκες που έχουν ήδη γεννήσει και μειώνει σημαντικά τις πιθανότητες ενός φυσιολογικού τοκετού.



3. Ισχιακή με προβολή των άκρων (ανώμαλη επί άκρους πόδες)

Αυτή είναι η σπανιότερη στάση, όπου το ένα ή και τα δύο πόδια του εμβρύου κλείνουν το άνοιγμα του κόλπου, αυξάνοντας έτσι τον κίνδυνο επιπλοκών σε περίπτωση φυσιολογικού τοκετού - είτε λόγω ενδεχόμενου τραυματισμού του ίδιου του εμβρύου, είτε λόγω της πιθανότητας πρόπτωσης του ομφάλιου λώρου (που θα στερήσει από το έμβρυο το απαραίτητο οξυγόνο). Σε τέτοιες περιπτώσεις επιβάλλεται η περάτωση του τοκετού με καισαρική τομή.



ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση της ισχιακής προβολής, μπορεί να τεθεί με τους χειρισμούς του Leopold όπου μπορεί εύκολα να διαπιστωθεί η παρουσία των μαλακών, πιο ευένδοτων γλουτών στην είσοδο της πυέλου. Επίσης με την κολπική εξέταση μπορούν να διακριθούν εύκολα τα ισχία από την στρογγυλή, σκληρά κεφαλή εφ' όσον βέβαια η προβάλλουσα μοίρα έχει εμπεδωθεί. Σε αυτήν την εξέταση αναζητείται το οδηγό σημείο της ισχιακής προβολής που είναι ο κόκκυγας και στην αληθή ισχιακή ψηλαφώνται τα ισχία, οι γλουτοί, το ιερόν οστόν και το ορθό. Η έξοδος μηκώνιου, όταν υπάρχει ρήξη των υμένων, διευκολύνει την διάγνωση διότι συνηγορεί υπέρ της ισχιακής προβολής. Επίσης, με τη βοήθεια της ακτινογραφίας και υπερηχογραφίας, επιβεβαιώνεται η προβολή και τέλος η εστία ακρόασης των εμβρυϊκών καρδιακών παλμών βρίσκεται πιο πάνω από το ύψος του ομφαλού σε αντίθεση με την κεφαλική προβολή όπου εντοπίζεται χαμηλότερα.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Ο τοκετός αρχίζει με την κάθοδο των ισχίων στην είσοδο της πυέλου, η οποία γίνεται με την προσαρμογή της αμφοτροχανθηριακής διαμέτρου σε μια από τις λοξές διαμέτρους της εισόδου. Στη συνέχεια τα ισχία περνούν στην ευρυχωρία και φθάνουν στο επίπεδο του στενού, όπου κάνουν στροφή 45 μοίρες ή 135 μοίρες ανάλογα με τη θέση του κόκκυγα προς την ηβική σύμφυση, ώστε να προσαρμόσουν την αμφοτροχανθηριακή διάμετρο στην ευθεία διάμετρο του στενού και να φθάσουν στη έξοδο. Το πρόσθιο ισχίο έρχεται κάτω από την ηβική σύμφυση και το οπίσθιο αρχίζει να διατείνει το περίνεο. Μόλις υπερκινηθεί η αντίσταση του περινέου, εξέρχονται τα ισχία και ακολουθεί ο κορμός ο οποίος στρέφεται στα πλάγια τη στιγμή που αρχίζει η εμπέδωση και η κάθοδος των ώμων. Οι ώμοι προσαρμόζουν την αμφιακρωμιακή διάμετρο αρχικά σε μια λοξή διάμετρο της εισόδου και μετά, στρίβοντας κατά 45 μοίρες, στην ευθεία διάμετρο της εξόδου. Πρώτα βγαίνει ο πρόσθιος ώμος και το σύστοιχο χέρι και ακολουθεί ο οπίσθιος ώμος. Όταν γεννηθούν οι ώμοι, αρχίζει ο μηχανισμός του τοκετού της κεφαλής με την υπινιοβρεγματική δίλαμετρο σε μια λοξή διάμετρο της εισόδου. Ακολουθεί εμπέδωση και στροφή της κεφαλής, ώστε το ινίο να τοποθετηθεί κάτω από την ηβική σύμφυση. Η έξοδος της κεφαλής γίνεται με σειρά πώγωνας, στόμα, μύτη, μέτωπο και ινίο.

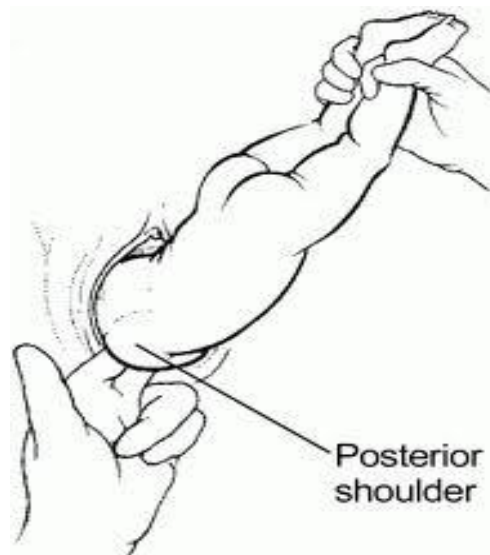
Βασική διαφορά που υπάρχει στον τοκετό μεταξύ κεφαλικής και ισχιακής προβολής είναι ότι στην πρώτη, μετά την έξοδο της κεφαλής, η έξοδος του υπολοίπου σώματος δεν παρουσιάζει δυσκολίες, σε αντίθεση με τη δεύτερη, όπου η έξοδος της κεφαλής, που είναι το ογκωδέστερο και λιγότερο συμπίεστικό μέρος του σώματος, γίνεται στο τέλος και μπορεί να δημιουργήσει προβλήματα.

Η απόφαση για τον τρόπο περάτωσης του τοκετού πρέπει να ληφθεί με μεγάλη προσοχή, ανάλογα με την περίπτωση, και πρέπει να βασίζεται σε συγκεκριμένα κριτήρια, όπως είναι το βάρος του εμβρύου, η εβδομάδα της κύησης, ο τόκος, η πιθανότητα κεφαλοπυελικής δυσαναλογίας, καθώς και η προσπάθεια αποφυγής υπερέκτασης της κεφαλής. Η καισαρική τομή είναι συνήθης (50%) στην ισχιακή προβολή, ιδίως σε πρωτοτόκες αλλά και σε πρόωρο τοκετό. Στις υπόλοιπες περιπτώσεις ο τοκετός μπορεί να περατωθεί δια της κολπικής οδού.

Στην περίπτωση αυτομάτου τοκετού με ισχιακή προβολή, ο τοκετός εξελίσσεται ομαλά και ο μαιευτήρας επεμβαίνει μόνο για την διενέργεια ευρείας περινεοτομίας και για τη δημιουργία, μόλις εμφανισθούν οι ωμοπλάτες του εμβρύου, της αγκύλης του ομφαλίου λώρου, ώστε να μην συμπιεσθεί αυτός κατά την έξοδο του

κορμού. Στην διεκπεραίωση του ισχιακού τοκετού απαιτείται ηρεμία, υπομονή και αποφυγή σπουδής και άκαιρων χειρισμών.

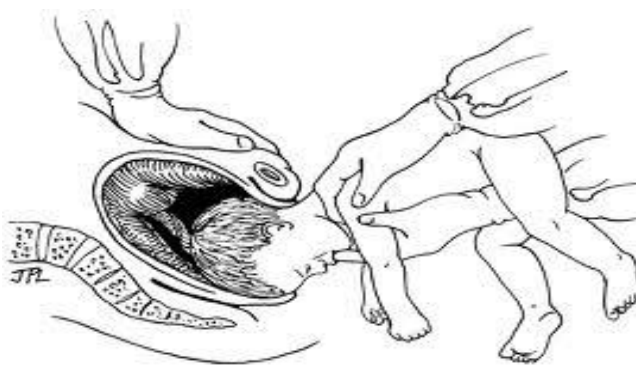
Σε περιπτώσεις που ο αυτόματος τοκετός δεν εξελίσσεται ομαλά ή απαιτείται υποβοήθηση, εφαρμόζεται ο μερικός εξελκυσμός.



Εικόνα 9.3. Εξελκυσμός. Στροφή και έλξη του κορμού προς τα επάνω για την έξοδο του οπίσθιου ώμου και του σύστοιχου χεριού. Πηγή www.google.com

Ο κορμός του εμβρύου αφήνεται να εξέλθει αυτόματα, μέχρι το επίπεδο του ομφαλού, και στην συνέχεια εφαρμόζεται ελαφρά έλξη του κορμού προς τα κάτω μέχρι να εμφανισθούν οι ωμοπλάτες. Κατόπιν γίνεται στροφή του κορμού μέχρι να βρεθεί ο πρόσθιος ώμος κάτω από την ηβική σύμφυση και να εξέλθει μαζί με το σύστοιχο άκρο. Ακολουθεί στροφή του κορμού προς την αντίθετη κατεύθυνση με έξοδο και του άλλου άκρου. Σε περίπτωση αποτυχίας του χειρισμού αυτού, συλλαμβάνοντας το έμβρυο από τα κάτω άκρα ασκείται έλξη του κορμού προς τα άνω, με αποτέλεσμα την έξοδο του οπισθίου ώμου μαζί με το σύστοιχο άκρο. Στη συνέχεια, με ήπια έλξη του κορμού προς τα κάτω ακολουθεί η έξοδος και του προσθίου ώμου με το σύστοιχο άκρο.

Η έξοδος της κεφαλής στις πρωτοτόκες γίνεται με τον χειρισμό Veit-Smellie ή Mauriceau-Levret-Pinard.



Εικόνα 9.4 : Χειρισμός Veit-Smellie ή Mauriceau-Levret-Pinard. (Πηγή www.google.com)

Το έμβρυο συγκρατείται ιπαστί στην παλαμιαία επιφάνεια του δεξιού αντιβραχίου του μαιευτήρα, ο δείκτης του οποίου προκαλεί κατάσπαση της κατά γνάθου και κάμψη της κεφαλής. Με το αριστερό χέρι ο μαιευτήρας ασκεί έλξη στους ώμους και πίεση στον αυχένα του εμβρύου μέχρι την έξοδο της κεφαλής.

Στις πολύτοκες η έξοδος της κεφαλής μπορεί να γίνει με τον χειρισμό Bracht, κατά τον οποίο οι μηροί κάμπτονται προς τον κορμό του εμβρύου, ο οποίος στην συνέχεια ανυψώνεται προς την κοιλία της μητέρας με αποτέλεσμα την έξοδο της κεφαλής. Η ορθή εκτέλεση των χειρισμών αυτών προϋποθέτει την άσκηση πίεσης στο υπογάστριο της μητέρας άνωθεν της ηβικής σύμφυσης.



Εικόνα 9.5: Έξοδος της κεφαλής σε ισχιακή προβολή με τον χειρισμό Bracht. (Πηγή www.google.com)

Σε αποτυχία των παραπάνω χειρισμών για την έξοδο της κεφαλής επιχειρείται εμβρυουλκία με τον ειδικό εμβρυουλκό Piper. Σε σπάνιες περιπτώσεις είναι δυνατόν κατά τον εξελκυσμό του εμβρύου, να γίνει στροφή του ινίου προς τα πίσω. Στην περίπτωση αυτή, η έξοδος της κεφαλής είναι πολύ δύσκολη και γίνεται με τον χειρισμό της Πράγας, κατά τον οποίο συγκρατείται ο αυχένας του εμβρύου και έλκεται αρχικά προς τα κάτω και στην συνέχεια σταδιακά προς τα άνω, προκαλώντας την έξοδο της κεφαλής.

Τέλος, σε επείγουσες καταστάσεις, μπορεί να εφαρμοσθεί ο ολικός εξελκυσμός, ο οποίος όμως συνοδεύεται από αυξημένο ποσοστό επιπλοκών και περιγεννητικής θνησιμότητας, γι' αυτό και έχει αντικατασταθεί σήμερα από την καισαρική τομή.

Η ισχιακή προβολή συνδέεται με υψηλά ποσοστά επιπλοκών τόσο για τη μητέρα, όσο και για το έμβρυο (εγκεφαλική αιμορραγία, παράλυση βραχιονίου πλέγματος, ρήξεις συμπαγών οργάνων). Η θνητότητα στα έμβρυα κυμαίνεται μεταξύ 5-10% [5-7].

ΤΟΚΕΤΟΣ ΣΕ ΠΡΩΩΡΑ ΝΕΟΓΝΑ ΕΠΙ ΙΣΧΙΑΚΗΣ ΠΡΟΒΟΛΗΣ

Η ισχιακή προβολή κυμαίνεται στο 20-25% των περιπτώσεων των πρόωρων τοκετών. Η διενέργεια κολπικού τοκετού σε πρόωρα νεογνά με ισχιακή προβολή αυξάνει σημαντικά τη νεογνική νοσηρότητα και θνησιμότητα. Αυτό οφείλεται σε ατυχήματα από τον ομφάλιο λώρο (συμπίεση), σε αυξημένο κίνδυνο ασφυξίας του

νεογνού και σε παγίδευση της κεφαλής του εμβρύου σε ατελή διαστολή του τραχήλου, λόγω της δυσαναλογίας του μικρού σώματος προς το κεφάλι. Η άποψη αυτή στηρίζεται σε πολλές αναδρομικές μελέτες, στις οποίες διαπιστώνεται διπλάσια συχνότητα νεογνικής θνησιμότητας σε πρόωρα νεογνά με ισχιακή προβολή που γεννήθηκαν με κολπικό τοκετό, σε σύγκριση με εκείνα τα πρόωρα ισχιακά, ιδίου σωματικού βάρους, που γεννήθηκαν με καισαρική τομή. Η επιβίωση των πρόωρων νεογνών με ισχιακή προβολή και υπολογιζόμενο βάρος σώματος 1000-2500 γρ. που γεννήθηκαν με καισαρική τομή ήταν 100%, ενώ εκείνων που γεννήθηκαν με κολπικό τοκετό ήταν μόνο 63%.

Διαπιστώθηκε, επίσης, ότι η συχνότητα ενδοκοιλιακής εγκεφαλικής αιμορραγίας των πρόωρων ισχιακών που γεννήθηκαν με καισαρική τομή κυμαινόταν στο 21% των περιπτώσεων, ενώ εκείνων που γεννήθηκαν με κολπικό τοκετό ανήλθε στο 59%. Η θνησιμότητα σε πρόωρα < 2500 γρμ. με ισχιακή προβολή, κατόπιν κολπικού τοκετού, ήταν πολύ υψηλότερη από όσο δικαιολογεί η προωρότητα [8]. Επομένως στις περιπτώσεις αυτές συστήνεται καισαρική τομή. Ομοίως, προτείνεται καισαρική τομή σε αυτές τις περιπτώσεις λόγω των καλύτερων Apgar scores.

Επίσης, σε μελέτη του Weissman [2], που αφορά στη μέθοδο τοκετού σε σχέση με την άμεση και την απώτερη νοσηρότητα και θνησιμότητα στα χαμηλού βάρους νεογνά με ισχιακή προβολή, αποδεικνύεται ότι στην ομάδα των τοκετών με καισαρική τομή τα αποτελέσματα ήταν πολύ καλύτερα. Μακροπρόθεσμα, φάνηκε ότι στην ομάδα του κολπικού τοκετού τα νεογνά είχαν σε μεγαλύτερο ποσοστό εγκεφαλική παράλυση, οπτικές διαταραχές, ελάττωση της ακοής και σοβαρή καθυστέρηση ανάπτυξης.

Άλλοι όμως μελετητές, όπως οι Bodmer, Rossen αναφέρουν ότι δε διαπίστωσαν διαφορές όσον αφορά στη νεογνική θνησιμότητα μεταξύ καισαρικής τομής και κολπικού τοκετού [3]. Διαπίστωσαν, επίσης, παρόμοια ποσοστά παγίδευσης της κεφαλής σε καισαρική τομή και κολπικό τοκετό, και για αυτό συμβουλεύουν την εξατομίκευση κάθε περίπτωσης.

Συμπερασματικά, πρέπει να εκτιμάται ξεχωριστά κάθε περίπτωση σε πρόωρα με ισχιακή προβολή και εφόσον η εγκυμοσύνη είναι μικρότερη από τις 32-33 εβδομάδες κύησης και το βάρος του εμβρύου μικρότερο από 1500 gr. είναι προτιμότερο να διενεργείται καισαρική τομή. Κριτήρια για καισαρική τομή αποτελούν, επίσης, η εμβρυϊκή δυσπραγία, η ασφυξία και ο παρατεταμένος τοκετός.

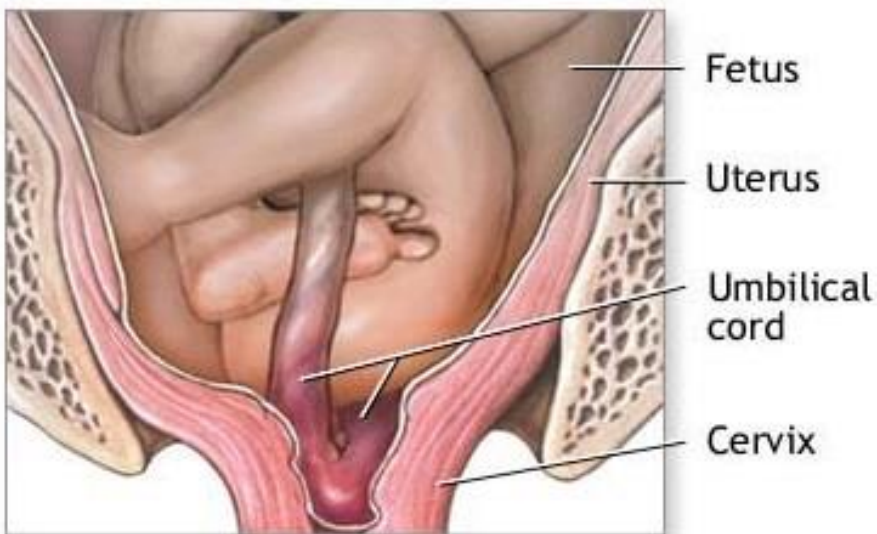
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Ghosh MK. Breech presentation: evolution of management. J Reprod Med 2005
2. Weissman A, Blazers, ZimmerE, et al. Low birth weight breech infant. Am J perinatol 1988
3. Bodmer B, Benjamin A, McLean F, Usher RH. Haas use of cesarean section reduced the risks of delivery in the preterm breech presentation? Am J Obstet gynecol 1986
4. Main E, Maurer M. Cesarean section versus vaginal delivery for the breech fetus weighing less than 1500 gr. Am J Obstet gynecol 1983

5. Kaupilla O, Gronros M, Aso P et al. Management of low birth weight breech delivery. *Obstet gynecol* 1981
6. Breech at term, Early and late consequences of mode of delivery, Lone Krebs, *Danish Medical Bulletin* 2005.
7. Klatt TE, Cruikshank DP (2008). Breech, other malpresentations, and umbilical cord complications. In RS Gibbs et al., eds., *Danforth's Obstetrics and Gynecology*.
8. Cunningham FG, et al. (2010). Breech presentation and delivery. In Williams Obstetrics,

Πρόπτωση ομφαλίδος

Prolapsed umbilical cord



Πρόπτωση ομφαλίδος

Μπαλατσιάς Δημήτρης

ΟΡΙΣΜΟΣ

Η πρόπτωση της ομφαλίδος είναι ένα σπάνιο επείγον μαιευτικό πρόβλημα που συμβαίνει όταν ο ομφάλιος λώρος (ΟΛ) κατέρχεται παράλληλα ή πέραν του τμήματος του εμβρύου που προβάλλει κατά τον τοκετό (προβάλλουσα μοίρα). Είναι συνήθως απειλητικό για τη ζωή του εμβρύου λόγω παρεμπόδισης της ροής του αίματος στα αιμοφόρα αγγεία του ΟΛ, λόγω συμπίεσής του μεταξύ του εμβρύου και της μήτρας, του τραχήλου ή της πυελικής εισόδου.

Prolapsed umbilical cord



ADAM.

Εικόνα 10.1: προβολή ομφαλίδος σε ισχιακή θέση (Πηγή : <http://cdn.nursingcrib.com/wp-content/uploads/prolapse-cord.jpg?9d7bd4>)

Υπάρχουν δύο τύποι πρόπτωσης:

1. Έκδηλη πρόπτωση.

Είναι η πιο κοινή. Αναφέρεται στην προβολή της ομφαλίδος έμπροσθεν του τμήματος του εμβρύου που προβάλλει, συχνά μέσω του στομίου του τραχήλου και εντός ή πέραν του κόλπου. Οι εμβρυϊκοί υμένες είναι ερρηγμένοι πάντα στην περίπτωση αυτή και ο ΟΛ είναι ορατός ή ψηλαφητός κατά την εξέταση.

2. Λανθάνουσα πρόπτωση.

Συμβαίνει όταν ο ΟΛ κατέρχεται παράλληλα, αλλά όχι όπισθεν, της προβάλλουσας μοίρας. Οι εμβρυϊκοί υμένες μπορεί να παραμείνουν ακέραιοι ή να υποστούν ρήξη. Σημαντική είναι η διαφορική διάγνωση από μια ξαφνική, παρατεταμένη επιβράδυνση του καρδιακού ρυθμού του εμβρύου. Μια λανθάνουσα

πρόπτωση συχνά δεν μπορεί να διαγνωστεί με βεβαιότητα, αλλά ανιχνεύεται από κλινικά σημεία (π.χ. βραδυκαρδία στο έμβρυο) ή ευρήματα κατά την καισαρική τομή.

ΕΠΙΠΤΩΣΗ

Η πρόπτωση ομφαλίδος εμφανίζεται στο 0,14%-0,62% των τοκετών [1].

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΚΑΙ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Τα χαρακτηριστικά της εγκυμοσύνης που αυξάνουν τον κίνδυνο πρόπτωσης γενικά δεν είναι τροποποιήσιμα, αλλά η ενημέρωση και παρακολούθηση των ασθενών υψηλού κινδύνου μπορούν να διευκολύνουν την έγκαιρη διάγνωση και τον ομαλό τοκετό. Οι δύο μεγάλες κατηγορίες αιτιών πρόπτωσης είναι:

- Εμβρυομητρικοί παράγοντες: από ανεπαρκή πλήρωση του πυελικού σωλήνα της μητέρας από το έμβρυο (Πίνακας 1)
- Ιατρογενείς μαιευτικές επεμβάσεις (Πίνακας 2)

Πίνακας 10.1: Εμβρυομητρικοί παράγοντες (μη τροποποιήσιμοι)

A/A	ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ
1.	ανώμαλη προβολή
2.	Προωρότητα
3.	πολύδυμος κύηση
4.	πρόωρη ρήξη εμβρυϊκών υμένων
5.	παθήσεις πλακούντα
6.	Πολυτοκία
7.	Υδράμνιο
8.	μακρός ομφάλιος λώρος
9.	πυελικές παραμορφώσεις
10.	όγκοι ή δυσμορφίες μήτρας
11.	συγγενείς ανωμαλίες

(Πηγή : Melissa Bush MD, Keith Eddleman MD, Victoria Belogolovkin MD
Umbilical cord prolapsed)

Οι πιο σημαντικοί από τους ανωτέρω παράγοντες κινδύνου είναι οι εξής :

- Ανώμαλη προβολή - οι μη κεφαλικές προβολές σταθερά σχετίζονται με υψηλό κίνδυνο πρόπτωσης [1-4]. Σε έρευνα [2], η συνολική συχνότητα της πρόπτωσης στην κεφαλική, ισχιακή και ωμική προβολή ήταν 0,24%, 3,5% και 9,6% αντίστοιχα. Ανώμαλες ισχιακές με προβολή άκρου ποδός ενέχουν

μεγαλύτερο κίνδυνο πρόπτωσης από άλλους τύπους ισχιακών προβολών. Παρόλα αυτά, σε απόλυτους αριθμούς, οι περισσότερες προπτώσεις ομφαλίδος συμβαίνουν κατά την κεφαλική προβολή λόγω συντριπτικά υψηλότερης συχνότητας εμφάνισης αυτής της θέσης.

- Προωρότητα - πρόωρα βρέφη έχουν υψηλότερη πιθανότητα επιπλοκής με πρόπτωση, πιθανώς λόγω του μικρότερου μεγέθους του εμβρύου σε σχέση με τον όγκο του αμνιακού υγρού και την αύξηση της συχνότητας εμφάνισης παθολογικών προβολών [1,3,5].
- Πολύδυμος κύηση - Ο κίνδυνος πρόπτωσης σε μια τελειόμηνο δίδυμη κύηση επικεντρώνεται στο δεύτερο γεννηθέν δίδυμο, για το οποίο υπάρχει αυξημένη πιθανότητα ανώμαλης προβολής [1,5-7].
- Πολυτοκία - πρόπτωση σε πολυτόκες μπορεί να σχετίζεται με την αυξημένη πιθανότητα ρήξης των εμβρυϊκών υμένων πριν από την εμπέδωση της προβάλλουσας μοίρας, δεδομένου ότι η εμπέδωση λαμβάνει χώρα κατά τον τοκετό (αργότερα απότι στις πρωτοτόκες) [4]. Μια μελέτη [8] 30 ασθενών με πρόπτωση ομφαλίου λώρου ανέφερε ότι τα δύο τρίτα των γυναικών ήταν εκτοτόκες και άνω. Μία ασθενής εμφάνισε πρόπτωση σε δύο διαδοχικούς τοκετούς.
- Ρήξη εμβρυϊκών υμένων - ιατρογενής ή αυτόματη ρήξη μπορεί να οδηγήσει σε πρόπτωση λόγω του ότι μια ισχυρή εκροή υγρού μπορεί να φέρει τον ΟΛ έμπροσθεν του εμβρύου. Τον υψηλότερο κίνδυνο ενέχουν η πρόωρη ρήξη εμβρυϊκών υμένων, το υδράμνιο ή ένα ανεμπέδωτο έμβρυο.
- Υδράμνιο - συνδέεται συχνά με ανεμπέδωτο έμβρυο, καθώς και άφθονη ροή αμνιακού υγρού μετά τη ρήξη των εμβρυϊκών υμένων [9].

Πίνακας 10.2: Ιατρογενείς παρεμβάσεις που μπορεί να προδιαθέσουν σε πρόπτωση

A/A	ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ
1.	Ιατρογενής ρήξη εμβρυϊκών υμένων
2.	Εφαρμογή ενός ηλεκτροδίου τριχωτού κεφαλής
3.	Εισαγωγή ενός ενδομήτριου καθετήρα πίεσης
4.	Χειροκίνητη περιστροφή της κεφαλής του εμβρύου
5.	Εφαρμογή εμβρυουλκού

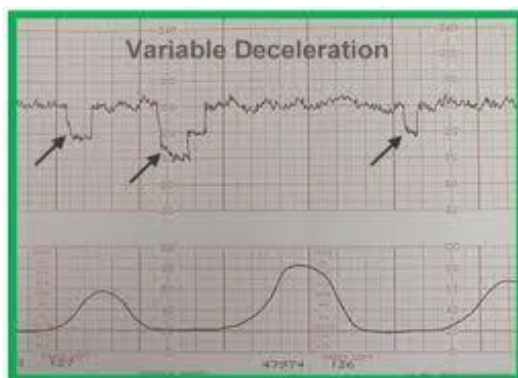
(Πηγή : Melissa Bush MD, Keith Eddleman MD, Victoria Belogolovkin MD
Umbilical cord prolapsed)

Σε ότι αφορά τις ιατρογενείς μαιευτικές παρεμβάσεις τα στοιχεία είναι αντικρουόμενα και συχνά είναι δύσκολο να καθοριστεί κατά πόσον η πρόπτωση θα είχε συμβεί αυθόρμητα στην περίπτωση που η παρέμβαση δεν είχε πραγματοποιηθεί [10]. Ο προτεινόμενος μηχανισμός για την πρόπτωση σε αυτή την περίπτωση είναι ότι η απεμπλοκή της εμβρυϊκής κεφαλής κατά τη διάρκεια της παρέμβασης και μια υψηλή εκροή αμνιακού υγρού συνδράμουν ώστε ο ομφάλιος λώρος να προβάλλει μέσα στον πυελικό σωλήνα.

Αυτές οι παρεμβάσεις πιο συχνά εκτελούνται κατά την πρόκληση τοκετού. Ως εκ τούτου η πρόπτωση εμφανίζεται πιο συχνά σε πρόκληση απότι σε αυτόματο τοκετό [12].

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Το πρώτο σημείο της πρόπτωσης είναι συνήθως μια σοβαρή, παρατεταμένη βραδυκαρδία στο έμβρυο ή μέτριες ως σοβαρές μεταβαλλόμενες επιβραδύνσεις [1,13]. Η πιθανότητα πρόπτωσης ομφαλίδος πρέπει πάντοτε να διερευνάται όταν ο μη φυσιολογικός εμβρυϊκός καρδιακός ρυθμός αναπτύσσεται αμέσως μετά την ρήξη των εμβρυϊκών υμένων.



Εικόνα 10.2: καρδιοτοκογράφημα που παρουσιάζει μεταβαλλόμενες επιβραδύνσεις
(Πηγή : https://encrypted-tbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcTRM8Xh0GJpdbcpgZP_ynLaQy3YXIsVN6SkcTOpNgyog6ac6217_w)

Η ομφαλίδα είναι εμφανής κατά την κολπική εξέταση, εάν υπάρχει έκδηλη πρόπτωση, αλλά δεν μπορεί εύκολα να διαγνωσθεί αν η πρόπτωση είναι λανθάνουσα, ιδιαίτερα όταν οι εμβρυϊκοί υμένες είναι άθικτοι. Λιγότερο συχνά, η ασθενής μπορεί να δει ή να αισθανθεί μια εμφανή πρόπτωση ή ο ιατρός μπορεί να ψηλαφίσει αρχικά μια παλλόμενη ομφαλίδα σε μια κολπική εξέταση ρουτίνας. Εάν η πρόπτωση του ομφάλιου λώρου δεν είναι εμφανής, η διάγνωση δεν μπορεί να επιβεβαιωθεί μέχρι την εκτέλεση της καισαρικής τομής, αλλά μπορεί να μην είναι εμφανής ακόμη και κατά τη χειρουργική επέμβαση.

Σε μια μεγάλη σειρά περιστατικών, η μέση διαστολή του τραχήλου της μήτρας κατά τη στιγμή της πρόπτωσης ήταν 5,8 εκ., αλλά μπορεί να συμβεί σε οποιαδήποτε διαστολή του τραχήλου της μήτρας από την ελάχιστη ως την τελεία [10].

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Άλλες αιτίες βραδυκαρδίας στο έμβρυο με οξεία εκδήλωση, που ακολουθεί φυσιολογικό ρυθμό, περιλαμβάνουν επεισόδιο υπότασης της μητέρας, αποκόλληση του πλακούντα, ρήξη της μήτρας ή πρόδρομων αγγείων (vasa praevia). Εμβρυϊκή βραδυκαρδία μετά από χορήγηση επισκληριδίου αναισθησίας υποδηλώνει μητρική υπόταση από αγγειοδιαστολή. Ανταποκρίνεται συνήθως σε ενδοφλέβια χορήγηση υγρών και εφεδρίνης. Σε αντίθεση με την πρόπτωση, η αποκόλληση του πλακούντα, η ρήξη της μήτρας και τα πρόδρομα αγγεία (vasa praevia) συνοδεύονται συνήθως από κολπική αιμόρροια, ενώ επιπλέον η αποκόλληση και η ρήξη μήτρας επιφέρουν συχνά άλγος.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η βέλτιστη μαιευτική διαχείριση στην πρόπτωση ομφαλίδος είναι ο άμεσος τοκετός για την αποφυγή θανάτου του εμβρύου λόγω υποξίας συνεπεία της συμπίεσης του ΟΛ ανάμεσα στη προβάλλουσα μοίρα του εμβρύου και τον πυελικό σωλήνα. Αν και η άμεση καισαρική τομή είναι γενικά η βέλτιστη επιλογή, κολπικός τοκετός μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε επιλεγμένες καταστάσεις.

Δεν υπάρχουν στοιχεία από προοπτικές ή τυχαιοποιημένες μελέτες που να θεμελιώνουν συστάσεις διαχείρισης, λόγω του σπάνιου και επείγοντος χαρακτήρα αυτού του προβλήματος. Υπάρχουν σποραδικά δεδομένα σχετικά με απόπειρα κολπικού τοκετού κατά την πρόπτωση. Επιτυχής κολπικός τοκετός με αναρροφητικό εμβρυολογικό έχει αναφερθεί όταν καισαρική τομή δεν μπορεί να διεξαχθεί αμέσως. Σε μια σειρά από 93 περιπτώσεις πρόπτωσης από μία κλινική σημειώθηκαν επιτυχείς κολπικοί τοκετοί στο ένα τρίτο [14]. Κολπικός τοκετός ήταν πιο πιθανό να συμβεί σε ασθενείς με τελεία διαστολή και ισχιακή προβολή ή κατά τη γέννηση του δεύτερου διδύμου. Το χρονικό διάστημα μεταξύ συμβάματος και τοκετού ήταν σημαντικά μικρότερο σε ασθενείς που υπεβλήθησαν σε καισαρική τομή.

Οι παρακάτω προεγχειρητικοί ελιγμοί ενδομήτριας ανάνηψης μπορεί να είναι χρήσιμοι για τη μείωση της πίεσης στον ΟΛ. Ελλείψει συγκριτικών μελετών, δεν υπάρχει καμία απόδειξη ότι κάποιος ελιγμός είναι καλύτερος από τον άλλο.

1. Αποσυμπίεση ΟΛ - Αυτή είναι η πιο κοινή μέθοδος ανακούφισης της συμπίεσης του ΟΛ και ο ελιγμός που προτιμάται. Μετά τη διάγνωση της πρόπτωσης, το χέρι του εξεταστή τοποθετείται στον κόλπο για να ανυψώσει το κεφάλι του εμβρύου απομακρύνοντας το από τον ΟΛ, ενώ γίνονται προετοιμασίες για έκτακτη καισαρική τομή. Η ασθενής μπορεί να τοποθετηθεί σε θέση Trendelenburg μεγάλης κλίσης ή σε στάση γόνατο-στήθος με σκοπό να μειωθεί η περαιτέρω απόφραξη.
2. Πλήρωση ουροδόχου κύστεως - περιλαμβάνει την τοποθέτησή της σε θέση Trendelenburg και εισαγωγή ενός καθετήρα Foley εντός της κύστεως, η οποία γεμίζει ταχέως με 500 με 700 χιλιοστόλιτρα φυσιολογικού ορού. Η διογκωμένη κύστη ανυψώνει την προβάλλουσα μοίρα και την κρατά μακριά από τον ΟΛ, μειώνοντας έτσι τη συμπίεση και καταργώντας την ανάγκη για παρατεταμένη κολπική αποσυμπίεση. Πλήρωση ουροδόχου κύστης μπορεί να είναι ιδιαίτερα χρήσιμη όταν η άμεση καισαρική τομή δεν είναι δυνατή.

Σε μια σειρά από 51 περιπτώσεις εφαρμόστηκαν τόσο τοκολυτικά φάρμακα (ritodrine), όσο και πλήρωση της κύστης προς ελάττωση της συμπίεσης του ΟΛ [15]. Το μέσο χρονικό διάστημα από τη διάγνωση μέχρι τον τοκετό ήταν 35 λεπτά χωρίς εμβρυϊκούς ή νεογνικούς θανάτους. Η πλειοψηφία των νεογνών είχε Apgar σκορ ≥ 7 στο πεντάλεπτο.

3. Απομείωση ΟΛ - είναι μια αμφιλεγόμενη προσέγγιση για την αντιμετώπιση της πρόπτωσης. Χρησιμοποιείται και αυτή για να μετριασθεί η πίεση στον ΟΛ, ενώ προετοιμάζεται η καισαρική τομή. Είχε θεωρηθεί ένα κατάλληλο πρώτο βήμα στη διαχείριση των προπτώσεων, αλλά στη συνέχεια απορρίφθηκε υπέρ της καισαρικής τομής, γιατί φάνηκε να σχετίζεται με αύξηση των περιπτώσεων περιγεννητικής ασφυξίας και θανάτου [16].

ΕΚΒΑΣΗ

Καλή νεογνική επιβίωση έχει αναφερθεί στην πλειοψηφία των επιτόκων που παρουσίασαν πρόπτωση ομφαλίδος [7,15,17]. Η περιγεννητική θνησιμότητα που συνδέεται με την πρόπτωση (375 θάνατοι ανά 1000 γεννήσεις στις αρχές του 1900) έχει μειωθεί σε 36-162 ανά 1000 γεννήσεις κατά τις τελευταίες δεκαετίες [18]. Η μείωση αυτή είναι πιθανώς δευτερογενής λόγω της ευρείας διαθεσιμότητας του άμεσου τοκετού με καισαρική τομή και των σημαντικών βελτιώσεων στην εντατική θεραπεία των νεογνών.

Το διάστημα μεταξύ πρόπτωσης ΟΛ και τοκετού είναι ένας καθοριστικός παράγοντας στην περιγεννητική θνησιμότητα, αλλά δεν είναι ο μόνος. Η εκπαίδευση της ιατρικής ομάδας μπορεί να μειώσει σημαντικά το χρόνο από τη διάγνωση μέχρι τον τοκετό [19].

Πολλαπλές μελέτες έχουν αξιολογήσει την επίδραση του χρόνου (Δt) από τη διάγνωση έως τον τοκετό. Μία από τις μεγαλύτερες αναδρομικές μελέτες ($n = 132$ περιπτώσεις) διαπίστωσε ότι ο Δt είχε μικρή επίδραση στο Apgar σκορ στο 5λεπτο εάν ο τοκετός έγινε μέσα σε 30 λεπτά [5]. Ωστόσο, η συχνότητα εμφάνισης οξέωσης ($pH \leq 7,1$) αυξήθηκε μετά από 10 λεπτά. Υπήρχαν 12 περιγεννητικοί θάνατοι, αλλά μόνο ένας από αυτούς αποδόθηκε σε ασφυξία κατά τη γέννηση και εμφανίστηκε μετά από έναν $\Delta t=100\text{min}$. Οι άλλοι 11 θάνατοι οφείλονται σε διάφορες αιτίες, όπως μεγάλη προωρότητα, θανατηφόρες συγγενείς ανωμαλίες και αποκόλληση του πλακούντα. Όλοι εκτός ενός συνέβησαν μετά από παρατεταμένο Δt (20 έως 750 λεπτά).

Σε μία άλλη σειρά από 65 περιπτώσεις πρόπτωσης, υπήρχαν πέντε θάνατοι νεογνών από ασφυξία. Και στις πέντε περιπτώσεις το Δt ήταν μικρότερο από τη μέση τιμή για ολόκληρη την ομάδα (11 έναντι 20 λεπτών) [17]. Αντίθετα, προπτώσεις που συμβαίνουν εξωνοσοκομειακά έχουν σαφώς μία κακή πρόγνωση. Σε 77 περιπτώσεις περιστατικών πριν από την εισαγωγή στο νοσοκομείο αναφέρθηκαν 6 εμβρυϊκοί / νεογνικοί θάνατοι σε σχέση με κανέναν μεταξύ των 70 στο νοσοκομείο [4]. Οι ενδονοσοκομειακές περιπτώσεις είχαν μέσο Δt 16 λεπτά (εύρος 8-35 λεπτά).

Η μεταβλητότητα στα δεδομένα που παρατίθενται ανωτέρω δείχνει ότι δεν είναι απλώς ο Δt που επηρεάζει το αποτέλεσμα του τοκετού. Ο βαθμός συμπίεσης του ΟΛ φαίνεται επίσης να είναι ένας σημαντικός παράγοντας [7]. Η υπόθεση αυτή υποστηρίζεται από σπάνιες αναφορές παρατεταμένης πρόπτωσης που έχουν αντιμετωπιστεί αποτελεσματικά [21].

Υπάρχουν σποραδικά δεδομένα σχετικά με τη μακροπρόθεσμη έκβαση των παιδιών των οποίων η γέννηση επεπλάκει με πρόπτωση ομφαλίδος. Στην προαναφερόμενη μελέτη των 132 περιπτώσεων πρόπτωσης, μόνο 1 από τα 120 επιζήσαντα νεογνά παρουσίασε μακροπρόθεσμες επιπλοκές [5]. Μια μελέτη που εξέτασε τους παράγοντες κινδύνου για εγκεφαλική παράλυση εντόπισε 110 παιδιά με εγκεφαλική παράλυση μεταξύ 16.785 περιπτώσεων πρόπτωσης (1 στις 153 περιπτώσεις) [22].

ΠΡΟΛΗΨΗ

Επίτοκες με πρόωρη ρήξη εμβρυϊκών υμένων και ανώμαλη προβολή ή ανεμπέδωτο έμβρυο διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο πρόπτωσης και θα πρέπει να παρακολουθούνται στενά. Οι επιλογές περιλαμβάνουν τον έλεγχο για επιβραδύνσεις του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού με συνεχή παρακολούθησή του στην αίθουσα

τοκετών, καθώς και εκπαίδευση της ασθενούς σχετικά με τα σημεία και τα συμπτώματα της πρόπτωσης.

Εάν είναι δυνατόν, αμνιοτομή πρέπει να εκτελείται μόνο όταν η προβάλλουσα μοίρα είναι εμπεδωμένη. Όταν η αμνιοτομή είναι αναγκαία επί ανεμπέδωτης εμβρυϊκής κεφαλής, ελεγχόμενη αμνιοτομή με εμβρυϊκό ηλεκτρόδιο τριχωτού κεφαλής μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο της πρόπτωσης. Αυτή η "ελεγχόμενη αμνιοτομή" ελαχιστοποιεί τον κίνδυνο της ορμητικής ροής του αμνιακού υγρού και δίνει τη δυνατότητα καισαρικής τομής έκτακτης ανάγκης σε περίπτωση πρόπτωσης.

Ο γιατρός θα πρέπει να αποφύγει την απεμπέδωση της προβάλλουσας μοίρας του εμβρύου κατά την εκτέλεση διαδικασιών, όπως η εφαρμογή ενός εσωτερικού ηλεκτροδίου τριχωτού της κεφαλής, ενδομήτρια εισαγωγή καθετήρα πίεσης, εφαρμογή εμβρυουλκού και χειροκίνητη περιστροφή της κεφαλής του εμβρύου.

Στο πλαίσιο της διαλογής και παρακολούθησης δεν προτείνεται υπερηχογράφημα ρουτίνας για την εκτίμηση της θέσης του ΟΛ. Ωστόσο, το υπερηχογράφημα μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να επιβεβαιώσει τη θέση του ΟΛ όταν υπάρχει κλινική υποψία [23-25]. Υπερηχογραφία Doppler μπορεί να διευκρινίσει τη θέση του ΟΛ, εάν προκύπτει αβεβαιότητα σε υπερηχογράφημα πραγματικού χρόνου [24].



Εικόνα 10.3: παρουσία του ομφάλιου λώρου πάνω από τον τράχηλο (Πηγή : www.uptodate.com/contents/image?imageKey=OBGYN%2F65216)

Όταν η πρόπτωση ομφαλίδος αναγνωρίζεται ως τυχαίο εύρημα προ του τοκετού, προτείνεται επαναξιολόγηση της θέσης του για να αποφασιστεί ο τρόπος τοκετού. Σε μια σειρά 13 ασθενών που αρχικά είχαν διαγνωσθεί ως έχουσες πρόπτωση ΟΛ μετά από U/S έλεγχο, τρεις είχαν επίμονα υπερηχογραφικά σημεία προπτώσεως στην επαναξιολόγηση και οδηγήθηκαν σε καισαρική τομή [26].

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η πρόπτωση ομφαλίου λώρου είναι ένα σπάνιο μαιευτικό σύμβαμα που μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρές εμβρυϊκές / νεογνικές επιπλοκές. Η πρόωπη αναγνώριση των σημείων από το μαιευτήρα καθώς και η αποφυγή περιττών

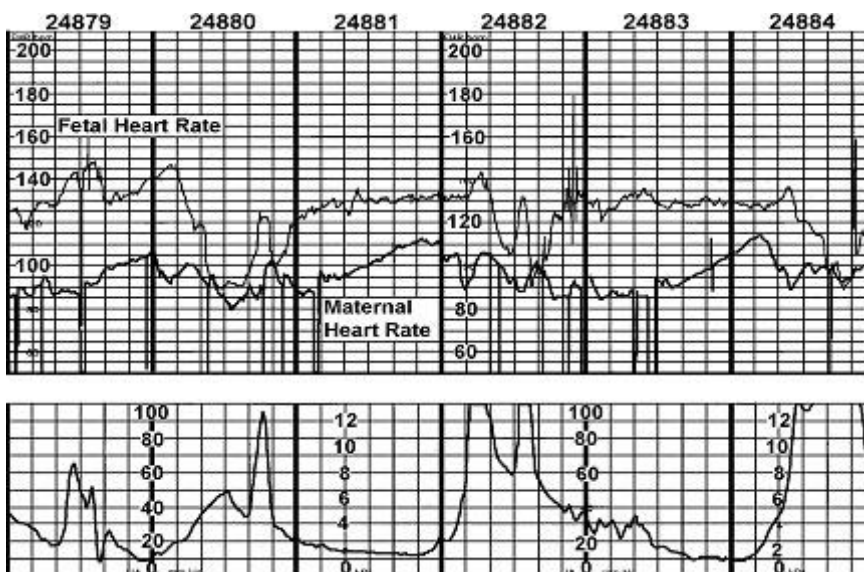
μαιευτικών παρεμβάσεων μειώνει κατά πολύ τον κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών και αυξάνει τα ποσοστά βιωσιμότητας του εμβρύου.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

10. Barclay, M. Umbilical cord prolapse and other cord accidents. In: Gynecology and Obstetrics, Sciarra, JJ (ed), JB Lippincott, Philadelphia, PA 1989. p.1.
11. Ylä-Outinen A, Heinonen PK, Tuimala R. Predisposing and risk factors of umbilical cord prolapse. Acta Obstet Gynecol Scand 1985; 64:567.
12. Uygur D, Kiş S, Tuncer R, et al. Risk factors and infant outcomes associated with umbilical cord prolapse. Int J Gynaecol Obstet 2002; 78:127.
13. Murphy DJ, MacKenzie IZ. The mortality and morbidity associated with umbilical cord prolapse. Br J Obstet Gynaecol 1995; 102:826.
14. Critchlow CW, Leet TL, Benedetti TJ, Daling JR. Risk factors and infant outcomes associated with umbilical cord prolapse: a population-based case-control study among births in Washington State. Am J Obstet Gynecol 1994; 170:613.
15. Qureshi NS, Taylor DJ, Tomlinson AJ. Umbilical cord prolapse. Int J Gynaecol Obstet 2004; 86:29.
16. Altaras M, Potashnik G, Ben-Adereth N, Leventhal H. The use of vacuum extraction in cases of cord prolapse during labor. Am J Obstet Gynecol 1974; 118:824.
17. Kahana B, Sheiner E, Levy A, et al. Umbilical cord prolapse and perinatal outcomes. Int J Gynaecol Obstet 2004; 84:127.
18. Roberts WE, Martin RW, Roach HH, et al. Are obstetric interventions such as cervical ripening, induction of labor, amnioinfusion, or amniotomy associated with umbilical cord prolapse? Am J Obstet Gynecol 1997; 176:1181.
19. Berghella V. Prolapsed cord after external cephalic version in a patient with premature rupture of membranes and transverse lie. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2001; 99:274.
20. Boyle JJ, Katz VL. Umbilical cord prolapse in current obstetric practice. J Reprod Med 2005; 50:303.
21. Usta IM, Mercer BM, Sibai BM. Current obstetrical practice and umbilical cord prolapse. Am J Perinatol 1999; 16:479.
22. Gannard-Pechin E, Ramanah R, Cossa S, et al. [Umbilical cord prolapse: a case study over 23 years]. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 2012; 41:574.
23. Katz Z, Shoham Z, Lancet M, et al. Management of labor with umbilical cord prolapse: a 5-year study. Obstet Gynecol 1988; 72:278.
24. Barrett JM. Funic reduction for the management of umbilical cord prolapse. Am J Obstet Gynecol 1991; 165:654.
25. Prabulos AM, Philipson EH. Umbilical cord prolapse. Is the time from diagnosis to delivery critical? J Reprod Med 1998; 43:129.
26. Panter KR, Hannah ME. Umbilical cord prolapse: so far so good? Lancet 1996; 347:74.
27. Siassakos D, Hasafa Z, Sibanda T, et al. Retrospective cohort study of diagnosis-delivery interval with umbilical cord prolapse: the effect of team training. BJOG 2009; 116:1089.

28. Nizard J, Cromi A, Molendijk H, Arabin B. Neonatal outcome following prolonged umbilical cord prolapse in preterm premature rupture of membranes. *BJOG* 2005; 112:833.
29. Poetker DM, Rijhsinghani A. Fetal survival after umbilical cord prolapse for more than three days. A case report. *J Reprod Med* 2001; 46:776.
30. Gilbert WM, Jacoby BN, Xing G, et al. Adverse obstetric events are associated with significant risk of cerebral palsy. *Am J Obstet Gynecol* 2010; 203:328.e1.
31. Lange IR, Manning FA, Morrison I, et al. Cord prolapse: is antenatal diagnosis possible? *Am J Obstet Gynecol* 1985; 151:1083.
32. Raga F, Osborne N, Ballester MJ, Bonilla-Musoles F. Color flow Doppler: a useful instrument in the diagnosis of funic presentation. *J Natl Med Assoc* 1996; 88:94.
33. Kinugasa M, Sato T, Tamura M, et al. Antepartum detection of cord presentation by transvaginal ultrasonography for term breech presentation: potential prediction and prevention of cord prolapse. *J Obstet Gynaecol Res* 2007; 33:612.
34. Ezra Y, Strasberg SR, Farine D. Does cord presentation on ultrasound predict cord prolapse? *Gynecol Obstet Invest* 2003; 56:6.

Εμβρυϊκή δυσχέρεια



Εμβρυϊκή δυσχέρεια

Καραβαγγέλης Χρήστος

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο όρος εμβρυϊκή δυσχέρεια (fetal distress) θεωρείται μη ειδικός και χρησιμοποιείται για να περιγράψει διάφορες κλινικές καταστάσεις που το έμβρυο πιθανολογείται ότι βρίσκεται σε ανησυχητική κατάσταση, και είναι στον αντίποδα του επίσης γενικού όρου εμβρυϊκή καλή κατάσταση (fetal well-being). Το Αμερικάνικο Κολλέγιο Μαιευτήρων Γυναικολόγων (ACOG) πρότεινε την αντικατάσταση του όρου εμβρυϊκή δυσχέρεια με τον όρο μη καθησυχαστική εμβρυϊκή κατάσταση, με περαιτέρω περιγραφή των ευρημάτων (π.χ. εμβρυϊκή ταχυκαρδία) ώστε να καθίσταται σαφές πως ο όρος αφορά την ερμηνεία δεδομένων από τον μαιευτήρα (1). Στην ταξινόμηση του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας ICD-10 ο όρος εμβρυϊκή δυσχέρεια εμφανίζεται ως επιπλοκή κατά την διάρκεια του τοκετού όμως είναι γενικά αποδεκτή η χρήση του όρου για την περιγραφή της κατάστασης του εμβρύου και κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης. Γενικά αφορά την υποξαιμία του εμβρύου, που μπορεί να συνοδεύεται από οξέωση, και δύναται αν είναι οξεία να οδηγήσει είτε σε οποιοδήποτε βαθμού εγκεφαλική βλάβη, είτε σε θάνατο ή αν είναι χρόνια, να οδηγήσει σε διαταραχές στην ανάπτυξη του εμβρύου. Υπάρχουν πολλές αιτίες που μπορούν να προκαλέσουν εμβρυϊκή δυσχέρεια και ένας αδρός διαχωρισμός είναι: μητρικές, μητροπλακουντιακές και εμβρυϊκές αιτίες. Κύριο ρόλο στην διάγνωση αυτής της κατάστασης παίζει η παρακολούθηση της εμβρυϊκής καρδιακής λειτουργίας πριν και κατά την διάρκεια του τοκετού, μιας και αντικατοπτρίζει μερικώς μεν την αιματική ροή και οξυγόνωση του εμβρύου. Ωστόσο, υπάρχουν αρκετές άλλες μέθοδοι που συμπληρώνουν τα κλινικά δεδομένα. Αφού διαγνωστεί η εμβρυϊκή δυσχέρεια, ο ιατρός που παρακολουθεί το έμβρυο και την μητέρα μπορεί να προβεί σε διάφορες ενέργειες ώστε να διαφυλαχθεί όσο το δυνατόν περισσότερο η υγεία του εμβρύου.

ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Η οξυγόνωση του εμβρύου εξαρτάται από την οξυγόνωση του αίματος της μητέρας στους πνεύμονες, τη μεταφορά του οξυγονωμένου αίματος μέσω του καρδιαγγειακού συστήματος στη μήτρα και τον πλακούντα, τη διάχυση του οξυγόνου διαμέσω της κυκλοφορίας του πλακούντα στο εμβρυϊκό αίμα και τέλος την μεταφορά του οξυγονωμένου εμβρυϊκού αίματος διαμέσου των αγγείων του ομφάλιου λώρου στο εμβρυϊκό καρδιαγγειακό σύστημα για την διάθεση του σε όλους τους ιστούς για τις μεταβολικές τους ανάγκες. Αντίστροφη διαδικασία είναι η απομάκρυνση του διοξειδίου του άνθρακα από το κυκλοφορικό σύστημα. Διαταραχές σε οποιοδήποτε σημείο της πορείας του O_2 μπορεί να προκαλέσει την μείωση της διαθεσιμότητας του στο έμβρυο. Η ισορροπημένη ανταλλαγή αερίων οδηγεί σε αερόβιο μεταβολισμό. Σε περίπτωση υποξαιμίας που διαρκεί αρκετά, ο κύκλος του Krebs δεν μπορεί να ολοκληρωθεί, με αποτέλεσμα για την κάλυψη των ενεργειακών αναγκών, ο οργανισμός να οδηγείται σε αναερόβιο μεταβολισμό που παράγει

λιγότερη ενέργεια και έχει ως τελικό προϊόν το γαλακτικό οξύ, το οποίο προκαλεί μεταβολική οξέωση. Επιπλέον, μειώνεται η ανταλλαγή O_2 με CO_2 προκαλώντας υπερκαπνία.

Όταν η υποξαιμία εγκαθίσταται σταδιακά, οι φυσιολογικοί αντιρροπιστικοί μηχανισμοί είναι ικανοί να αναδιοργανώσουν την προσφορά οξυγόνου και ενέργειας αλλά με κόστος τη μειωμένη ενδομήτρια ανάπτυξη και πιθανές νευροφυσιολογικές διαταραχές. Το ενδεχόμενο του θανάτου δεν μπορεί να αποκλειστεί. Όταν η υποξαιμία εγκαθίσταται οξέως ή ξεπεράσει τον ουδό ανοχής οι συνέπειες είναι διαφορετικές. Η υποξαιμία μαζί με την μεταβολική οξέωση προκαλούν ασφυξία του εμβρύου, κατάσταση που σχετίζεται με διαταραχές σε διάφορα όργανα όπως στους νεφρούς, στο έντερο και κυρίως στον εγκέφαλο. Οι εκδηλώσεις κυμαίνονται από παροδική εγκεφαλοπάθεια μέχρι εγκεφαλική παράλυση με μακροχρόνιες συνέπειες. Οι βλάβες μπορεί να είναι τόσο σοβαρές που είναι ικανές να οδηγήσουν στο θάνατο του εμβρύου. Η υποξαιμία, επίσης, επιφέρει διέγερση του παρασυμπαθητικού συστήματος, το οποίο με την σειρά του επηρεάζει την καρδιακή λειτουργία και εκτός των άλλων χαλαρώνει τον σφιγκτήρα του εμβρύου οδηγώντας σε αποβολή μηκώνιου στο αμνιακό υγρό που μπορεί να οδηγήσει σε εισρόφηση και εγκεφαλική βλάβη. (2,3,4)

ΑΙΤΙΑ ΕΜΒΡΥΙΚΗΣ ΔΥΣΧΕΡΕΙΑΣ

Όπως αναφέρθηκε, η εμβρυική δυσχέρεια μπορεί να οφείλεται:

Σε παράγοντες που αφορούν τη μητέρα και αυτοί περιλαμβάνουν:

- Μειωμένο κορεσμό οξυγόνου: επί πνευμονικών παθήσεων (όπως το άσθμα), υπεραερισμού, σπασμών, τραυματισμών, καπνίσματος
- Μειωμένη ικανότητα μεταφοράς οξυγόνου: επί σοβαρής αναιμίας (όπως σε σιδηροπενία ή αιμοσφαιρινοπάθειες), ύπαρξης αυξημένης καρβοξυαιμοσφαιρίνης (σε καπνίστριες)
- Μειωμένη αιματική ροή στην μήτρα: επί υπότασης (όπως σε απώλεια αίματος ή σε σήψη), τοπική αναισθησίας, δηλητηρίασης
- Χρόνιες παθήσεις: αυτές αφορούν στο καρδιαγγειακό σύστημα όπως ο συστηματικός ερυθματώδης λύκος, ο τύπου I διαβήτης, ο διαβήτης της κύησης, η υπέρταση και το αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο
- Μεγάλη ηλικία

Σε παράγοντες της μήτρας ή του πλακούντα:

- Υπέρμετρη δραστηριότητα της μήτρας: υπερδιέγερση λόγω της δράσης της ωκυτοκίνης, των προσταγλανδινών ή λόγω τοκετού
- Δυσλειτουργία του πλακούντα: αποκόλληση πλακούντα, έμφρακτο πλακούντα, χοριοαμνιονίτιδα

Σε παράγοντες του εμβρύου:

- Ολιγάμνιο
- Πρόπτωση ομφαλίδος ή συστροφή
- Μειωμένη ικανότητα μεταφοράς οξυγόνου: σημαντική αναιμία (όπως στην ισοανοσοποίηση, στην εμβρυική αιμορραγία), ύπαρξη καρβοξυαιμοσφαιρίνης (αν η μητέρα είναι καπνίστρια)
- Πολύδυμη κύηση

Οι παραπάνω αιτίες σχετίζονται με το σύνδρομο εμβρυικής δυσχέρειας τόσο πριν τον τοκετό όσο και κατά την διάρκειά του, εκτός από ορισμένες καταστάσεις που σχετίζονται αποκλειστικά με την διαδικασία του τοκετού όπως η λήψη αναισθησίας, η υπέρμετρη δραστηριότητα της μήτρας και η πρόπτωση ομφαλίδος (3,5).

ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΤΟΥ ΕΜΒΡΥΟΥ ΠΡΙΝ ΤΟΝ ΤΟΚΕΤΟ

Η παρακολούθηση του εμβρύου έχει δύο σκοπούς: την αναγνώριση των ανωμαλιών του εμβρύου στο πρώτο ήμισυ της κύησης και την παρακολούθηση της κατάστασης του πιθανού φυσιολογικού εμβρύου. Ο τρόπος και η συχνότητα της παρακολούθησης εξατομικεύεται σε κάθε περίπτωση συνυπολογίζοντας πολλούς παράγοντες που περιλαμβάνουν το ιατρικό και μαιευτικό ιστορικό της μητέρας και την σοβαρότητα διαταραχών της μητέρας και του εμβρύου στην παρούσα κύηση. Παράγοντες κινδύνου που συνδέονται με αυξημένη εμβρυική θνητότητα, οπότε και κρίνεται χρήσιμη η παρακολούθηση του εμβρύου από το προηγούμενο μαιευτικό ιστορικό είναι:

- Υπέρταση της κύησης
- Αποκόλληση πλακούντα
- Γέννηση λιποβαρούς ή νεκρού εμβρύου

Από το ιατρικό ιστορικό της μητέρας, όλες οι προαναφερθείσες αιτίες εμβρυικής υποξαιμίας θεωρούνται παράγοντες κινδύνου όπως επίσης και από το έμβρυο. Επιπρόσθετοι παράγοντες κινδύνου είναι η διαπίστωση μειωμένης ενδομήτριας ανάπτυξης και μειωμένης δραστηριότητας του εμβρύου και μη φυσιολογικές τιμές HCG και AFP στον ορό της μητέρας.

Συχνά χρησιμοποιούμενες μέθοδοι παρακολούθησης είναι οι εξής:

- Παρατήρηση της δραστηριότητας του εμβρύου από την μητέρα,
- Non-stress test,
- Δοκιμασία της ωκυτοκίνης,
- Βιοφυσικό προφίλ,
- Doppler μητριαίας αρτηρίας
- Doppler ομφαλικής αρτηρίας.

1. Η παρακολούθηση της κινητικότητας του εμβρύου από την μητέρα είναι μια εύκολη διαδικασία και προτείνεται σε όλες τις μητέρες, ανεξάρτητα αν έχουν κάποιο παράγοντα κινδύνου και μπορεί να ξεκινήσει από την 26η εβδομάδα. Μια απλή τεχνική είναι η μέτρηση 6 κινήσεων του εμβρύου, σε διάστημα 2 ωρών. Αν οι κινήσεις είναι λιγότερες, είναι πιθανή η ύπαρξη προβλήματος στο έμβρυο μιας και η μειωμένη κινητικότητα έχει συσχετισθεί με την εμβρυική οξέωση. Στην περίπτωση που η μητέρα αναφέρει μειωμένη κινητικότητα, προτείνεται περαιτέρω έλεγχος του εμβρύου με υπερηχογραφικό έλεγχο και έλεγχο της καρδιακής του λειτουργίας.
2. Το Non-Stress test αφορά στην παρακολούθηση της εμβρυικής καρδιακής λειτουργίας με την χρήση του καρδιοτοκογράφου. Η κλασική αξιολόγηση περιελάμβανε τους όρους έμβρυο που αντιδρά και έμβρυο που δεν αντιδρά (reactive-non reactive) λαμβάνοντας υπόψιν μόνο την ύπαρξη επιταχύνσεων. Η SOGC (Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada) πρότεινε ένα νέο σύστημα ταξινόμησης που περιλαμβάνει τους χαρακτηρισμούς φυσιολογικό, άτυπο, μη φυσιολογικό (normal-atypical-abnormal), παρόμοιο με αυτό που χρησιμοποιείται στην ταξινόμηση των εμβρύων κατά την διάρκεια του τοκετού, με τα χαρακτηριστικά που εκτιμούνται να είναι η βασική γραμμή, η μεταβλητότητα, οι επιταχύνσεις και οι επιβραδύνσεις

	Φυσιολογικό	Άτυπο	Μη φυσιολογικό
Βασική γραμμή	110-160 bpm	• 100-110bpm • >160bpm για <30 λεπτά • αυξανόμενη	• <100 bpm • >160 bpm για 30 λεπτά • ασταθής • ημιτονοειδής
Μεταβλητότητα	• 6-25 bpm • <5 για <40 λεπτά	<5bpm για 40-80 λεπτά	<5 για >80 λεπτά
Επιβραδύνσεις	Καμία ή περιστασιακά μικτές για <30 δευτερόλεπτα	Μικτές για 30-60 δευτερόλεπτα	Μικτές για >60 δευτερόλεπτα όψιμες
Επιταχύνσεις	>2 με ακμή >15 bpm με διάρκεια 15 δευτερολέπτων σε <40 λεπτά	<2 με ακμή >15 bpm με διάρκεια 15 δευτερολέπτων σε 40-80 λεπτά	<2 με ακμή >15 bpm με διάρκεια 15 δευτερολέπτων σε >80 λεπτά
Επιταχύνσεις (σε έμβρυα <32 εβδομάδων)	>2 με ακμή >10 bpm με διάρκεια 10 δευτερολέπτων σε <40 λεπτά	<2 με ακμή >10 bpm με διάρκεια 10 δευτερολέπτων σε 40-80 λεπτά	<2 με ακμή >10 bpm με διάρκεια 10 δευτερολέπτων σε >80 λεπτά

Πίνακας 11.1: κατηγορίες καρδιοτοκογραφήματος αναλόγως των ευρημάτων (πηγή: SOGC Fetal health surveillance: antepartum and intrapartum consensus guideline. J Obstet Gynaecol Can. 2007 Sep;29(9 Suppl 4):S3-56)

3. Η δοκιμασία της ωκυτοκίνης χρησιμοποιείται για να αξιολογηθεί η απάντηση της καρδιάς του εμβρύου σε επαγόμενες συστολές της μήτρας. Η εξέταση αντενδείκνυται να γίνεται σε: γυναίκες που ο κοιλικός τοκετός αντενδείκνυται, ηλικία κύησης κάτω των 24 εβδομάδων και σε χώρους που δεν είναι δυνατή η διενέργεια επείγουσας καισαρικής τομής. Ο σκοπός της εξέτασης είναι να προκληθούν 3 συστολές διάρκειας 1 λεπτού έκαστη σε μια περίοδο 10 λεπτών ώστε να αξιολογηθεί η αντίδραση του εμβρύου. Αξιολογούνται η βασική γραμμή, η μεταβλητότητα και η ύπαρξη επιβραδύνσεων. Θετική θεωρείται η δοκιμασία όταν όψιμες επιβραδύνσεις υπάρχουν στο 50% των συστολών. Αρνητική θεωρείται όταν υπάρχει φυσιολογική βασική γραμμή χωρίς όψιμες επιβραδύνσεις. Αβέβαιη θεωρείται όταν υπάρχουν επαναλαμβανόμενες επιβραδύνσεις αλλά δεν καθυστερούν να εμφανιστούν. Μη ικανοποιητική θεωρείται όταν δεν εκπληρωθεί ο στόχος του αριθμού και της διάρκειας των 3 συστολών. Η δοκιμασία της ωκυτοκίνης δεν χρησιμοποιείται συχνά αλλά προτείνεται να πραγματοποιείται μαζί με άλλες δοκιμασίες, με σκοπό την συγκέντρωση όσο το δυνατόν περισσότερων δεδομένων για την εκτίμηση της λειτουργίας του πλακούντα και της επιλογής του τρόπου και του χρόνου του τοκετού.
4. Στο βιοφυσικό προφίλ ελέγχονται ταυτόχρονα με υπερηχογράφο:
 - οι αναπνευστικές κινήσεις, τουλάχιστον ένα επεισόδιο διάρκειας >30 δευτερολέπτων
 - οι γενικότερες κινήσεις, τουλάχιστον 3 κινήσεις του σώματος ή άκρου
 - ο τόνος
 - ο όγκος του αμνιακού υγρού

και συμπληρώνεται με το Non-Stress test. Κάθε μία παράμετρος του βιοφυσικού προφίλ αξιολογείται με 0-2 βαθμούς και βγαίνει ένα τελικό άθροισμα. Έχει αποδειχθεί ότι χαμηλότερο άθροισμα σχετίζεται με οξέωση, θνητότητα και εγκεφαλική βλάβη του εμβρύου.

5. Το Doppler της μητριάας αρτηρίας χρησιμοποιείται για τη μέτρηση των αντιστάσεων των αγγείων που τροφοδοτούν τον πλακούντα. Σε περίπτωση προϋπάρχουσας υπέρτασης, υπέρτασης της κύησης, διαβήτη τύπου Ι με επιπλοκές από το καρδιαγγειακό σύστημα, αυτή ή επικοινωνία είναι προβληματική και μπορεί να αποτυπωθεί στο Doppler ως αυξημένη αντίσταση στην ροή ή μειωμένη διαστολική ροή.
6. Στο Doppler ομφαλικής αρτηρίας ελέγχονται διάφοροι παράμετροι όπως η ροή, η αντίσταση, ο δείκτης παλμικότητας κ.α. Και με αυτή την τεχνική, είναι δυνατόν να αποκαλυφθεί μια διαταραχή της εμβρυοπλακουντιακής επικοινωνίας.

Επιπλέον, μπορούν να ελεγχθούν και άλλες αρτηρίες του εμβρύου, όπως η μέση εγκεφαλική προκειμένου να συλλεχθούν περισσότερες κλινικές πληροφορίες (3).

ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΤΟΥ ΕΜΒΡΥΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΟΥ ΤΟΚΕΤΟΥ

Υπάρχουν διάφορες τεχνικές για την παρακολούθηση του εμβρύου κατά την διάρκεια του τοκετού με τις πιο συνηθισμένες να αποτελούν: την διαλείπουσα ακρόαση, το καρδιοτοκογράφημα, τη λήψη αίματος από την κεφαλή του εμβρύου ή τα ομφαλικά αγγεία για τον υπολογισμό της οξεοβασικής ισορροπίας καθώς και νεότερες τεχνικές όπως η παλμική οξυμετρία.

Η ακρόαση της καρδιάς του εμβρύου μπορεί να γίνει είτε με το στηθοσκόπιο Pinard είτε με μία φορητή συσκευή Doppler. Γενικά προτείνεται να γίνεται κάθε 15 λεπτά στο πρώτο στάδιο του τοκετού και κάθε 5 λεπτά στο δεύτερο στάδιο του τοκετού. Ο μαιευτήρας με αυτά τα μέσα μπορεί να αξιολογήσει την βασική γραμμή των παλμών του εμβρύου με φυσιολογικές τιμές 110-160bpm. Έτσι, μπορεί να αναγνωριστεί ταχυκαρδία (>160 bpm, για >10 λεπτά) ή βραδυκαρδία (<110bpm για 10 λεπτά). Επίσης, μπορεί να αξιολογηθεί η ρυθμικότητα των παλμών και οι αλλαγές στη βασική γραμμή, όπως οι επιταχύνσεις και οι επιβραδύνσεις. Τα βασικά πλεονεκτήματα αυτής της μεθόδου είναι η ελευθερία κινήσεων που προσφέρει στη μητέρα και το χαμηλό κόστος. Στα μειονεκτήματα συμπεριλαμβάνεται το γεγονός ότι δεν είναι δυνατή η καταγραφή των δεδομένων και ότι η ακρόαση είναι υποκειμενική (3).

Η σημαντικότερη μέθοδος καταγραφής κατά την διάρκεια του τοκετού είναι το καρδιοτοκογράφημα. Η συσκευή που χρησιμοποιείται διαθέτει δύο ανιχνευτές: έναν για τις συστολές της μήτρας (μπορεί να είναι εξωτερικός ή εσωτερικός που τοποθετείται στην κοιλότητα της μήτρας διαμέσω του τραχήλου) και έναν για τους παλμούς (μπορεί να είναι εξωτερικός ή εσωτερικός που τοποθετείται διαμέσω του κόλπου στην κεφαλή του εμβρύου). Αφού τοποθετηθούν οι ανιχνευτές, ελέγχεται η ποιότητα του σήματος και επανελέγχονται οι ρυθμίσεις του μηχανήματος για την ταχύτητα του χαρτιού και το εύρος του ύψους. Η πρώτη παράμετρος που αξιολογείται στο καρδιοτοκογράφημα είναι οι συστολές της μήτρας. Αξιολογούνται ως προς την συχνότητά τους, τη διάρκεια, την ένταση και τον τόνο ηρεμίας. Φυσιολογικά, οι συστολές είναι μέχρι 5 κάθε 10 λεπτά. Οι επόμενες παράμετροι αφορούν το έμβρυο και περιλαμβάνουν:

- τη βασική γραμμή. Φυσιολογικά κυμαίνεται μεταξύ 110-160 bpm, ενώ <110 bpm θεωρείται βραδυκαρδία και >160 bpm θεωρείται ταχυκαρδία
- τη μεταβλητότητα, η οποία φυσιολογικά κυμαίνεται μεταξύ 6-25 bpm. Θεωρείται ελάχιστη όταν είναι <6 bpm, απύουσα όταν δεν υπάρχει καθόλου και εκσεσημασμένη

όταν είναι >25 bpm

- τις επιταχύνσεις, που μετά την 32η εβδομάδα κύησης έχουν κορυφή >15 bpm πάνω από την βασική γραμμή με διάρκεια >15 δευτερόλεπτα
- τις πρώιμες επιβραδύνσεις, που διαρκούν από την έναρξη μέχρι το ναδίρ >30 δευτερόλεπτα. Το ναδίρ είναι σύγχρονο με την κορυφή της συστολής της μήτρας, και επιπλέον η έναρξη, το ναδίρ και η επιστροφή συντονίζονται με την έναρξη, την κορυφή και το τέλος της συστολής
- τις όψιμες συστολές, που διαρκούν από την έναρξη μέχρι το ναδίρ >30 δευτερόλεπτα, εμφανίζονται καθυστερημένα σε σχέση με τις συστολές, με το ναδίρ να εμφανίζεται μετά την κορυφή της συστολής και επιπλέον η έναρξη, το ναδίρ και η επιστροφή της επιβράδυνσης συμβαίνουν μετά την έναρξη, την κορυφή και το τέλος της συστολής
- τις μικτές επιβραδύνσεις, που διαρκούν από την έναρξη μέχρι το ναδίρ >30 δευτερόλεπτα, η μείωση είναι >15 bpm, διαρκούν >15 δευτερόλεπτα και <2 λεπτά, και όταν σχετίζονται με τις συστολές της μήτρας η έναρξή τους, το ναδίρ και η διάρκειά τους ποικίλουν με τις συστολές
- τις παρατεταμένες επιβραδύνσεις, που η μείωση τους είναι >15 bpm, διαρκούν >2 λεπτά αλλά <10 λεπτά και αν διαρκούν >10 θεωρούνται αλλαγή της βασικής γραμμής
- την κυματοειδή/ημιτονοειδή μορφή που είναι οπτικά εμφανής, ομαλή, με σχήμα κύματος μεταβολή στην βασική γραμμή με συχνότητα εμφάνισης 3-5 το λεπτό και διάρκεια >20 λεπτά.

Με βάση τα παραπάνω χαρακτηριστικά, τα έμβρυα κατηγοριοποιούνται σε 3 ομάδες: στην πρώτη, τα ευρήματα θεωρούνται φυσιολογικά, στην δεύτερη δεν είναι δυνατόν να προσδιοριστούν και στην τρίτη είναι μη φυσιολογικά.

	Κατηγορία I	Κατηγορία II	Κατηγορία III
Βασική γραμμή	110-160 bpm	• Βραδυκαρδία χωρίς συνοδό/απούσα μεταβλητότητα • Ταχυκαρδία	Βραδυκαρδία*
Μεταβλητότητα	Μέτρια	• Ελάχιστη μεταβλητότητα • Απουσία μεταβλητότητας χωρίς επαναλαμβανόμενες επιβραδύνσεις • Εκσεσημασμένη μεταβλητότητα	Απουσία μεταβλητότητας
Επιταχύνσεις	Παρούσες ή απούσες	Απουσία ή παρουσία μόνο μετά από διέγερση του εμβρύου	
Επιβραδύνσεις	• Όψιμες και μικτές απούσες • Πρώιμες παρούσες ή απούσες	• Επαναλαμβανόμενες μικτές επιβραδύνσεις συνοδευόμενες από ελάχιστη ή φυσιολογική μεταβλητότητα • Εκτεταμένη	• Επαναλαμβανόμενες όψιμες επιβραδύνσεις* • Επαναλαμβανόμενες μικτές επιβραδύνσεις*

Άλλα		επιβράδυνση • Μικτές επιβραδύνσεις με άλλα χαρακτηριστικά όπως αργή επιστροφή, ώμους κ.α	
			Κυματοειδής/ημιτονοειδής μορφή

*οποιοδήποτε πρέπει να συνοδεύει την απουσία μεταβλητότητας

Πίνακας 11.2: ομάδες καρδιοτοκογραφήματος αναλόγως των ευρημάτων (πηγή:ACOG Practice Bulletin No. 106: Intrapartum fetal heart rate monitoring: nomenclature, interpretation, and general management principles Obstet Gynecol.2009 Jul;114(1):192-202)

Τα έμβρυα που βρίσκονται στην κατηγορία I δεν σχετίζονται με εμβρυική υποξαιμία, τα έμβρυα που βρίσκονται στην δεύτερη κατηγορία πιθανόν να σχετίζονται και για αυτό απαιτείται προσοχή στην παρακολούθησή τους. Τα έμβρυα της κατηγορίας III έχουν περισσότερες πιθανότητες να βρίσκονται σε υποξαιμία ή οξέωση. (6) Τα ευρήματα του καρδιοτοκογραφήματος δεν είναι ειδικά για την υποξαιμία και μπορούν να εμφανιστούν σε διάφορες καταστάσεις.

Η βραδυκαρδία μπορεί να οφείλεται:

- από την μητέρα: στην υπόταση, στην επίδραση φαρμάκων, στην θέση της μητέρας, και σε νόσους συνδετικού ιστού
- από το έμβρυο: στην συμπίεση του ομφάλιου λώρου, στην υποξαιμία, στην ενεργοποίηση του πνευμονογαστρικού όπως συμβαίνει σε διάφορες προβολές, σε δομικές ανωμαλίες της καρδιάς

Η ταχυκαρδία:

- μητρικές αιτίες: πυρετός, λοίμωξη, αφυδάτωση, υπερθυρεοειδισμός, άγχος, επίδραση φαρμάκων, αναιμία
- εμβρυικές αιτίες: λοίμωξη, παρατεταμένη διέγερση του εμβρύου, χρόνια υποξαιμία, γενετικές ανωμαλίες και ανωμαλίες της καρδιάς, αναιμία

Η κυματοειδής/ημιτονοειδής μορφή:

- εμβρυικά αίτια: σοβαρή αναιμία, υποξαιμία

Η ελάχιστη ή απύουσα μεταβλητότητα:

- εμβρυικές αιτίες: ύπνος του εμβρύου, προωρότητα, αντίδραση σε φάρμακα(όπως τα αναισθητικά), υποξαιμία/οξέωση

Η εκσεσημασμένη μεταβλητότητα:

- εμβρυικές αιτίες: ήπια υποξαιμία, υπερδραστηριότητα του εμβρύου

Η απουσία επιταχύνσεων:

- εμβρυικές αιτίες: υποξαιμία/οξέωση, εμβρυική ανωμαλία

Η παρουσία επιβραδύνσεων:

- μικτές επιβραδύνσεις με πιθανά αίτια: την διέγερση του πνευμονογαστρικού, ύπαρξη υποξαιμίας
- όψιμες επιβραδύνσεις με πιθανά αίτια: την υποξαιμία, την μείωση της ροής του αίματος στον πλακούντα, την μείωση του κορεσμού της μητέρας, διαταραχή στην ανταλλαγή αερίων μεταξύ εμβρύου και μήτρας
- εκτεταμένες επιβραδύνσεις με πιθανά αίτια την υπέρταση της μήτρας, την συμπίεση του ομφάλιου λώρου, την σοβαρή μητρική υπόταση (3).

Η λήψη αίματος από την κεφαλή του εμβρύου γίνεται με διατομή του τριχωτού και χρησιμοποιείται ως τεχνική όταν το έμβρυο έχει απροσδιόριστο ή παθολογικό καρδιοτοκογράφημα. Αντενδεικνύεται σε ηλικία κύησης <32 εβδομάδων, σε έμβρυα με οικογενειακό ιστορικό αιμορροφιλίας, σε πιθανή εμβρυική αιμορραγική διαταραχή και σε

παρουσία αιματογενώς μεταδιδόμενης λοίμωξης της μητέρας. Τιμή του pH <7,2 θεωρείται ενδεικτική οξέωσης και προτείνεται η διενέργεια επείγουσας καισαρικής τομής (4).

Η λήψη αίματος από τα ομφαλικά αγγεία είναι μια πολύ δημοφιλής μέθοδος για τον προσδιορισμό της οξεοβασικής ισορροπίας του εμβρύου και παρέχει σαφείς πληροφορίες για την κατάσταση του εμβρύου. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί είτε αρτηριακό είτε φλεβικό αίμα. Το εύρος των φυσιολογικών τιμών είναι :

	Αρτηριακό αίμα	Φλεβικό αίμα
pH	7,2-7,34	7,28-7,40
pCO ₂	39,2-61,4	32,8-48,6
HCO ₃	18,4-25,6	18,9-23,9
Περίσσεια βάσης	-5,5-0,1	-4,4-0,4

Πίνακας 11.3: εύρος φυσιολογικών τιμών παραμέτρων οξεοβασικής ισορροπίας κατά την ομφαλιδοκέντηση (πηγή: Riley RJ, Johnson JW. Collecting and analyzing cord blood gases. Clin Obstet Gynecol 1993;36(1):13–23.)

Νέες τεχνολογίες που ακόμα δεν έχουν ευρεία εφαρμογή είναι:

- η παλμική οξυμετρία του εμβρύου (χρησιμοποιεί έναν αισθητήρα που τοποθετείται διαμέσου του κόλπου στην παρειά ή στο μέτωπο του εμβρύου μετρώντας συνεχώς τον κορεσμό του οξυγόνου, υπό την προϋπόθεση ότι η διαστολή του τραχήλου είναι >2 εκατοστά, έχει γίνει ρήξη των μεμβρανών και η προβολή είναι κεφαλική)
- το εμβρυϊκό ηλεκτροκαρδιογράφημα. Στηρίζεται στο γεγονός ότι αλλαγές στα QRS και T κύματα σχετίζονται με την μεταβολική δραστηριότητα της καρδιάς
- η μέτρηση του γαλακτικού οξέος στο αίμα από την κεφαλή του εμβρύου. Ωστόσο, η μέθοδος αυτή έχει υψηλή πιθανότητα λάθους σε περίπτωση κακής αιμάτωσης τοπικά στο δέρμα της κεφαλής, οιδήματος ή παρατεταμένου δευτέρου σταδίου του τοκετού (3).

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΕΜΒΡΥΙΚΗΣ ΔΥΣΧΕΡΕΙΑΣ

Στην χρόνια εμβρυϊκή δυσχέρεια, λόγω της δράσης των αντιρροπιστικών μηχανισμών, υπάρχουν χρονικά περιθώρια. Άμεση επεμβατική αντιμετώπιση δεν απαιτείται και έτσι, ανάλογα με την αιτία της διαταραχής, μπορούν να ληφθούν συντηρητικά μέτρα. Παράλληλα, συστήνεται στενή παρακολούθηση του εμβρύου για την πιθανότητα αλλαγής της κατάστασής του που ίσως επιβάλει τελικά αναγκαία τη διενέργεια επείγουσας καισαρικής τομής.

Σε περίπτωση πιθανολογούμενης οξείας εμβρυϊκής δυσχέρειας, η αντιμετώπιση περιλαμβάνει συντηρητικά μέσα και τέλος, σε περίπτωση αποτυχίας αυτών, τον επείγοντα τοκετό με καισαρική τομή. Τα συντηρητικά μέσα που χρησιμοποιούνται είναι:

- η αλλαγή της θέσης της μητέρας σε αριστερή ή δεξιά πλάγια αποσυμπιέζοντας έτσι την αορτή και την κάτω κοίλη φλέβα
- η χορήγηση οξυγόνου. Αυξάνοντας τον κορεσμό της μητέρας, αυξάνει και η προσφορά οξυγόνου στο έμβρυο
- η χορήγηση υγρών (κρυσταλλοειδών). Αυτά συμβάλλουν στην αύξηση του όγκου παλμού, την μείωση των συστολών και την μείωση του ιξώδους του αίματος
- μείωση της δραστηριότητας της μήτρας είτε διακόπτοντας την λήψη ωκυτοκίνης, είτε με χορήγηση τοκολυτικών (β-αδρενεργικοί αγωνιστές όπως η τερβουταλίνη)
- έγχυση υγρών στο αμνιακό υγρό σε περίπτωση oligάμνιου με πιθανή συμπίεση του ομφαλίου λώρου
- αν παρατηρηθεί πρόπτωση του ομφαλίου λώρου, μπορούν να γίνουν χειρισμοί για την αποκατάστασή του

Αν αυτά τα μέτρα αποτύχουν, τότε πρέπει να διενεργείται επείγουσα καισαρική τομή (7,8).

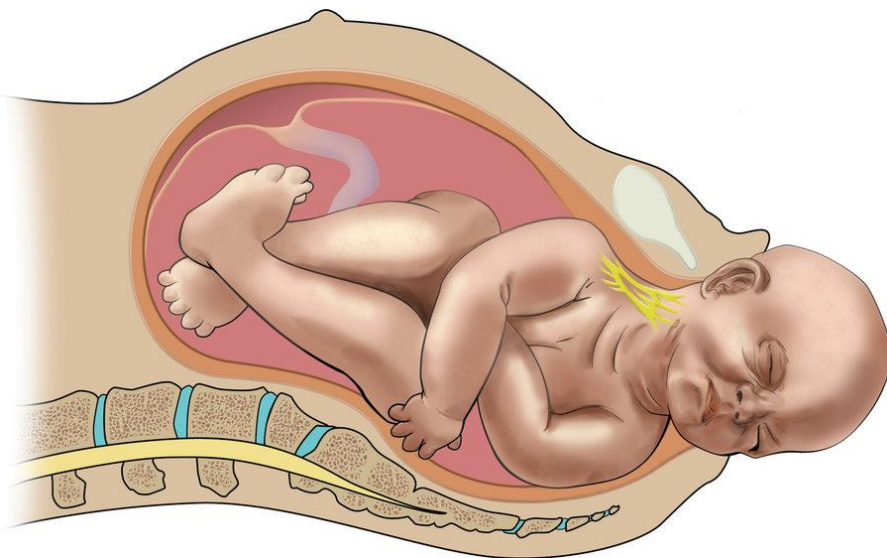
Στην περίπτωση που εμφανίζεται ελαφρώς κεχρωσμένο αμνιακό υγρό, το έμβρυο χρειάζεται παρακολούθηση, αλλά δεν είναι απαραίτητη κάποια παρέμβαση. Στην περίπτωση όμως, σημαντικά κεχρωσμένου υγρού και μετά την έξοδο των ώμων και του κορμού προτείνεται η αναρρόφηση του στοματοφάρυγγα και του ρινοφάρυγγα. Εάν υπάρχει πηχτό μηκώνιο, προτείνεται η αναρρόφηση της ανώτερης αναπνευστικής οδού. Η έγχυση υγρών στο αμνιακό υγρό είναι ακόμη μια τεχνική που χρησιμοποιείται, αλλά δεν πλέον δεν προτείνεται.

Σε κάθε περίπτωση, προτείνεται η ύπαρξη εκπαιδευμένου προσωπικού στην αναζωογόνηση των νεογνών για την όσο το δυνατόν ταχύτερη παρέμβασή του μετά τον τοκετό.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. ACOG Committee Opinion. Number 326, December 2005. Inappropriate use of the terms fetal distress and birth asphyxia. *Obstet Gynecol.* 2005 Dec;106(6):1469-70.
2. Buonocore G, Bracci R, Weindling M. *Neonatology: A Practical Approach to Neonatal Diseases*, Springer Milan 2012
3. SOGC Fetal health surveillance: antepartum and intrapartum consensus guideline. *J Obstet Gynaecol Can.* 2007 Sep;29(9 Suppl 4):S3-56.
4. Αγοραστός Θ. *Εγχειρίδιο Καρδιοτοκογραφίας*. Θεωρητικές βάσεις και κλινική εφαρμογή. University Studio Press, Θεσσαλονίκη 1991.
5. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. The use of electronic fetal monitoring: the use and interpretation of cardiotocography in intrapartum fetal surveillance. Evidence-based Clinical Guideline No. 8. London (UK): RCOG; 2001.
6. ACOG Practice Bulletin No. 106: Intrapartum fetal heart rate monitoring: nomenclature, interpretation, and general management principles. *Obstet Gynecol.* 2009 Jul;114(1):192-202
7. ACOG Practice bulletin no. 116: Management of intrapartum fetal heart rate tracings. *Obstet Gynecol.* 2010 Nov;116(5):1232-40.
8. Thurlow JA, Kinsella SM. Intrauterine resuscitation: active management of fetal distress. *Int J Obstet Anesth.* 2002 Apr;11(2):105-16.
9. NICE clinical guideline 55 Intrapartum care: Care of healthy women and their babies during childbirth: 2007

Δυστοκία ώμων



Δυστοκία ώμων

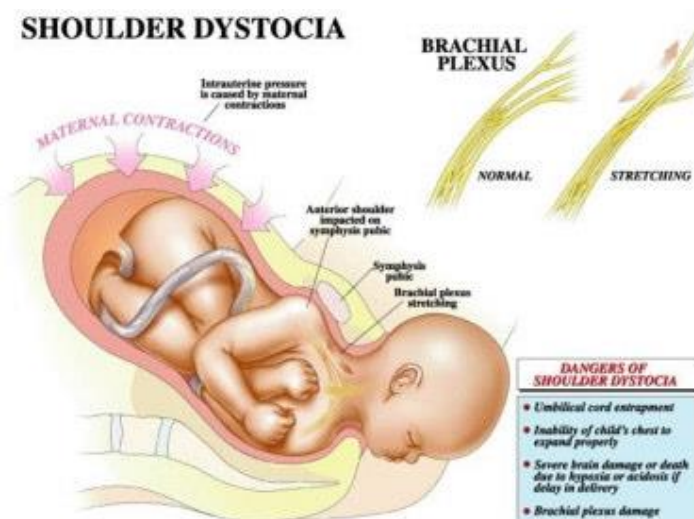
Δημοπούλου Κωνσταντίνα

ΟΡΙΣΜΟΣ - ΕΠΙΠΤΩΣΗ

Η δυστοκία των ώμων είναι μία σχετικά σπάνια επιπλοκή του κολπικού τοκετού με κεφαλική προβολή, η οποία απαιτεί επιπρόσθετους μαιευτικούς χειρισμούς για την έξοδο του εμβρύου μετά την έξοδο της κεφαλής, αφού η ήπια έλξη έχει αποτύχει [1] [Εικόνα 1]. Δεν υπάρχει ένας ξεκάθαρος ορισμός για την δυστοκία των ώμων, ωστόσο, έχει οριστεί ως ο παρατεταμένος χρόνος εξόδου των ώμων μετά την έξοδο της κεφαλής για περισσότερο από 60 δευτερόλεπτα [1].

Επίσης, η δυστοκία των ώμων έχει ταξινομηθεί ως ήπια και σοβαρή. Η ήπια δυστοκία των ώμων απαιτεί μόνο τον χειρισμό του McRoberts και/ή υπερηβική πίεση για την έξοδο των ώμων, ενώ η σοβαρή απαιτεί τον χειρισμό Wood και την περιστροφή του οπίσθιου ώμου [2].

Η επίπτωση της δυστοκίας των ώμων ποικίλλει σημαντικά [3]. Πρόκειται για μια ασυνήθη επιπλοκή που συμβαίνει στο 0.6% - 3% των κολπικών τοκετών [3]. Αποτελεί επείγουσα κατάσταση, επειδή μπορεί να προκαλέσει σημαντική περιγεννητική νοσηρότητα και θνησιμότητα, ακόμη και εάν αντιμετωπιστεί αποτελεσματικά [3].



Εικόνα 12.1: Δυστοκία ώμων και επιπλοκές της

Πηγή: SHOULDER DYSTOCIA – Facts, Evidence and Conclusions. Website-
<http://shoulderdystokiainfo.com/index.htm>

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Πολλές μελέτες έχουν πραγματοποιηθεί σχετικά με τους παράγοντες κινδύνου της δυστοκίας των ώμων, ώστε να επιτευχθεί η έγκαιρη πρόληψη και η σωστή αντιμετώπισή της [4,5].

Η μακροσωμία θεωρείται πως αποτελεί τον πιο συχνό παράγοντα κινδύνου. Με τον όρο μακροσωμία εννοούμε τις περιπτώσεις νεογνών, τα οποία είναι μεγάλα για την ηλικία κύησης ($>90^{\text{η}}$ εκατοστιαία θέση για την ηλικία κύησης) ή ζυγίζουν >3500 γρ. [5]. Μία πρόσφατη μελέτη απέδειξε ότι η μακροσωμία σε συνδυασμό με τον σακχαρώδη διαβήτη και τον υποβοηθούμενο κολπικό τοκετό αποτελούν τους μόνους αξιόπιστους παράγοντες κινδύνου για δυστοκία ώμων [6]. Η ολική επίπτωση της δυστοκίας των ώμων ποικίλλει ανάλογα με το βάρος γέννησης. Για παράδειγμα, στα νεογνά με βάρος γέννησης 2500-4000 γρ., το ποσοστό δυστοκίας των ώμων είναι 0.6-1.4%, ενώ στα νεογνά με βάρος γέννησης 4000-4500 γρ. που γεννήθηκαν από μη σακχαροδιαβητικές μητέρες, το ποσοστό αυξάνεται σε 5-9% [7].

Η δυστοκία των ώμων είναι πιο συχνή σε παιδιά που γεννήθηκαν από μητέρες με σακχαρώδη διαβήτη [8]. Ο σακχαρώδης διαβήτης προσδίδει 6 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο για δυστοκία των ώμων συγκριτικά με το φυσιολογικό πληθυσμό αναφοράς [9], ενώ σε τοκετούς με δυστοκία ώμων, ο κίνδυνος για δυσμενή έκβαση του νεογνού είναι μεγαλύτερος όταν ο μητρικός διαβήτης είναι παρών. Τα μακροσωμικά νεογνά διαβητικών μητέρων χαρακτηρίζονται από μεγαλύτερη διάμετρο ώμων και άκρων, μειωμένο δείκτη κεφαλής-ώμων, αυξημένο λίπος σώματος και παχύτερες πτυχές του δέρματος σε σχέση με νεογνά που έχουν παρόμοιο βάρος και ύψος γέννησης και έχουν γεννηθεί από μη διαβητικές μητέρες [10].

Η παχυσαρκία της μητέρας σχετίζεται με μακροσωμία και επομένως, οι παχύσαρκες γυναίκες βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο για δυστοκία ώμων [5]. Παρομοίως, οι κυήσεις σε παράταση αυξάνουν τον κίνδυνο για μακροσωμία και ως εκ τούτου, για δυστοκία των ώμων [5]. Επίσης, η μεγάλη ηλικία της μητέρας σχετίζεται με αυξημένη συχνότητα συνυπαρχόντων νοσημάτων, όπως είναι ο σακχαρώδης διαβήτης και η παχυσαρκία [5].

Οι πολυτόκες γυναίκες είναι, κατα μέσον όρου, μεγαλύτερες σε ηλικία και βαρύτερες σε σχέση με τις άτοκες και αυτές που έχουν γεννήσει μία φορά. Αυτές οι γυναίκες είναι πιο πιθανό να γεννήσουν μακροσωμικά βρέφη και να αναπτύξουν διαβήτη. Επίσης, οι πολυτόκες είναι πιο πιθανό να έχουν τοκετό μικρής διάρκειας (δεύτερο στάδιο τοκετού <15 λεπτά), γεγονός που αυξάνει τον κίνδυνο για δυστοκία ώμων [5]. Τέλος, το ιστορικό δυστοκίας ώμων σε προηγούμενο τοκετό, σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο δυστοκίας ώμων και σε επόμενο [11].

Συμπερασματικά, η παχυσαρκία, η παρατεταμένη εγκυμοσύνη, η μεγάλη ηλικία της μητέρας, το άρρεν έμβρυο, η πολυτοκία και η επισκληρίδιος αναισθησία σχετίζονται με εμφάνιση δυστοκίας ώμων. Ωστόσο, είναι άγνωστο εάν η συχέτισή τους αυτή αποτελεί μία ανεξάρτητη οντότητα ή είναι το αποτέλεσμα άλλων παραγόντων [5]. Σε κάθε περίπτωση, οι παράγοντες κινδύνου μπορούν να αναγνωριστούν, αλλά η προγνωστική τους αξία δεν είναι αρκετά υψηλή για την χρήση τους στην κλινική πράξη. Η δυστοκία των ώμων δεν μπορεί να προληφθεί με ακρίβεια, χρησιμοποιώντας δοκιμασίες διαλογής [11]. Οι παράγοντες κινδύνου αναγράφονται συνοπτικά στον πίνακα 12.1.

Μητρικοί-εμβρυικοί (πριν τον τοκετό)	Κατά τη διάρκεια του τοκετού
Μακροσωμία Σακχαρώδης διαβήτης-Διαβήτης κύησης BMI μητέρας > 30 kg/m ² Κοντό ανάστημα Ιστορικό δυστοκίας ώμων Ανωμαλίες πυέλου Παρατεταμένη διάρκεια κύησης Μεγάλη ηλικία μητέρας Άρρεν έμβρυο Επαγωγή τοκετού	Παρατεταμένο 1ο στάδιο τοκετού Παρατεταμένο 2ο στάδιο τοκετού Υποβοηθούμενος κολπικός τοκετός Επιτάχυνση τοκετού με ωκυτοκίνη Επισκληρίδιος αναισθησία Λανθασμένοι χειρισμοί

Πίνακας 12.1. Παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση δυστοκίας των ώμων
 Πηγή: Politi S, D'emidio L, Cignini P, Giorlandino M, Giorlandino C. Shoulder dystocia: an Evidence-Based approach. J Prenat Med. 2010;4:35-42.

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Η αποτυχία εξόδου των ώμων αυτόματα κατά τον τοκετό έχει ως αποτέλεσμα να θέσει σε μεγαλύτερο κίνδυνο την έγκυο και το έμβρυο για μόνιμους τραυματισμούς κατά την διάρκεια του τοκετού [7]. Η μητρική και νεογνική νοσηρότητα αυξάνεται ανάλογα με τον αριθμό των χειρισμών που θα πραγματοποιηθούν για την αντιμετώπιση της δυστοκίας των ώμων [12].

Η πιο κοινή επιπλοκή για την έγκυο γυναίκα είναι η αιμορραγία και η 4^{ου} βαθμού ρήξη του περινέου [3]. Άλλες επιπλοκές για την μητέρα, που έχουν αναφερθεί, είναι οι ρήξεις του τραχήλου της μήτρας και του κόλπου και η ατονία της ουροδόχου κύστης [3].

Η παράλυση του βραχιονίου πλέγματος είναι μία από τις πιο σημαντικές και σοβαρές επιπλοκές της δυστοκίας των ώμων για το έμβρυο και κυμαίνεται μεταξύ 4-40% [4]. Οι περισσότερες περιπτώσεις αντιμετωπίζονται χωρίς μόνιμη παράλυση και <10% των περιπτώσεων καταλήγουν σε μόνιμη δυσλειτουργία του βραχιονίου πλέγματος [12]. Έχει αναφερθεί ότι υπάρχει σημαντικά αυξημένος κίνδυνος για παράλυση του βραχιονίου πλέγματος, εάν εφαρμόζονται 3 ή περισσότεροι χειρισμοί [12]. Ωστόσο, η παράλυση του βραχιονίου πλέγματος μπορεί να συμβεί και ενδομητρίως. Παράγοντες που επιδρούν σε αυτό είναι οι ενδογενείς δυνάμεις ώθησης κατά τον τοκετό, η ενδομήτρια θέση του εμβρύου, η αποτυχία της περιστροφής των ώμων και μη φυσιολογικές ενδομήτριες πιέσεις που προκύπτουν από ανωμαλίες της μήτρας (π.χ. ινομυώματα, ενδομήτριο διάφραγμα, δίκερως μήτρα) [4,5]. Επίσης, 4% των περιπτώσεων συμβαίνει μετά από τοκετό με καισαρική τομή [12]. Η διενέργεια ηλεκτρομυελογραφήματος εντός 24-48 ωρών από τον τοκετό θα βοηθήσει στην εύρεση της αιτίας της παράλυσης του βραχιονίου πλέγματος, καθώς η ηλεκτομυελογραφική ένδειξη απονεύρωσης απαιτεί 10-14 ημέρες για να αναπτυχθεί. Επομένως, εάν υπάρχει ένδειξη κατά την πρώιμη νεογνική περίοδο, τότε πιθανόν συνέβη ενδομητρίως προ του τοκετού [5].

Τέλος, άλλες συχνές επιπλοκές της δυστοκίας των ώμων περιλαμβάνουν κατάγματα της κλείδας και του βραχιονίου οστού, τα οποία συνήθως επουλώνονται χωρίς παραμορφώσεις [7]. Μερικές σοβαρές περιπτώσεις δυστοκίας των ώμων είναι

πιθανόν να καταλήξουν σε υποξαιμική και ισχαιμική εγκεφαλοπάθεια, ακόμη και σε θάνατο [5]. Οι επιπλοκές αναφέρονται συνοπτικά στον πίνακα 12.2.

Μητρικές	Εμβρυικές
Αιμορραγία μετά τον τοκετό	Παράλυση βραχιονίου πλέγματος
IV βαθμού περινεϊκές ρήξεις	Εμβρυϊκός θάνατος
Ρήξη μήτρας	Εμβρυϊκή υποξία, με ή χωρίς μόνιμη νευρολογική βλάβη
Πρωκτο-κολπικό συρίγγιο	Κατάγματα κλείδας
	Κατάγματα βραχιονίου οστού

Πίνακας 12.2. Επιπλοκές δυστοκίας των ώμων
(Πηγή: Politi S, D'emidio L, Cignini P, Giorlandino M, Giorlandino C. Shoulder dystocia: an Evidence-Based approach. J Prenat Med. 2010;4:35-42.)

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΕΜΒΡΥΙΚΗΣ ΜΑΚΡΟΣΩΜΙΑΣ

Η πρώιμη πρόκληση τοκετού δεν προλαμβάνει την δυστοκία των ώμων σε μη διαβητικές γυναίκες με μακροσωμικό έμβρυο, αλλά μπορεί να μειώσει την επίπτωση της συγκεκριμένης επιπλοκής σε γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη κύησης [4]. Οι οδηγίες NICE για το διαβήτη προτείνουν για τις έγκυες γυναίκες με διαβήτη και φυσιολογικά αναπτυγμένο έμβρυο, είτε πρόκληση τοκετού, είτε καισαρική τομή εάν ενδείκνυται, αφού συμπληρωθούν οι 38 εβδομάδες κύησης [13]. Ο τοκετός με καισαρική τομή θεωρείται ότι μειώνει την νοσηρότητα στις εγκυμοσύνες που έχουν επιπλακεί από διαβήτη, ανεξάρτητα από τη θεραπεία, και με έμβρυο, του οποίου το υπολογιζόμενο βάρος ξεπερνά τα 4.5 κιλά και συγκεκριμένα, προλαμβάνει την πιθανότητα μιας μόνιμης παράλυσης του βραχιονίου πλέγματος [8]. Βέβαια, ο υπολογισμός του εμβρυϊκού βάρους είναι αναξιόπιστος και η πλειονότητα των νεογνών με >4.5 κιλά δεν εμφανίζουν την επιπλοκή της δυστοκίας των ώμων. Ωστόσο, όταν το εμβρυϊκό βάρος ξεπερνά τα 5 κιλά, τότε η κύηση θα πρέπει να περατώνεται με καισαρική τομή [8].

Υπάρχουν διάφορες υπερηχογραφικές μετρήσεις για τη μακροσωμία, αλλά η χρησιμότητά τους περιορίζεται από το γεγονός ότι ο υπολογισμός του εμβρυϊκού βάρους είναι λιγότερο ακριβής στα υψηλού βάρους γέννησης νεογνά [5]. Η ευαισθησία του υπέρηχου 3^{ου} τριμήνου έχει ευαισθησία μόνο 60% για μακροσωμία [4]. Τέλος, η θεραπεία του διαβήτη μειώνει τον κίνδυνο της μακροσωμίας και επομένως, της δυστοκίας των ώμων [5].

ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΗ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ

Σύμφωνα με τις τελευταίες οδηγίες, τόσο ο κολπικός τοκετός όσο και ο τοκετός με καισαρική τομή θεωρούνται κατάλληλες μέθοδοι μετά από έναν τοκετό

όπου συνέβη δυστοκία ώμων [4]. Την απόφαση αυτή θα πρέπει να λάβει η μητέρα σε συνεργασία με τον ιατρό της. Ωστόσο, πολύ συχνά υποεκτιμάται ο κίνδυνος. Η καισαρική τομή θεωρείται καταλληλότερη για τοκετούς μετά από προηγηθείσα σοβαρή δυστοκία ώμων και ιδιαίτερα, όταν αυτή συνδυάζεται με κακή έκβαση του νεογνού. Επομένως, όταν υπάρχει προηγούμενος τραυματισμός της μητέρας ή του νεογνού και υψηλό προβλεπόμενο εμβρυϊκό βάρος, η μητέρα και η οικογένεια σε συνεργασία με τον ιατρό θα πρέπει να συζητήσουν για το ενδεχόμενο της καισαρικής τομής.

ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΙΑΤΡΟΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΥ

Όλο το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό θα πρέπει να εκπαιδεύεται επαρκώς για την αντιμετώπιση της δυστοκίας των ώμων. Έχει αποδειχθεί ότι η εκπαίδευση επιφέρει μείωση των τραυματισμών από τη δυστοκία των ώμων και καλύτερη έκβαση των νεογνών [14]. Η εκπαίδευση θα πρέπει να περιλαμβάνει την εκτέλεση σωστής αλληλουχίας χειρισμών για την λύση της επιπλοκής. Με αυτόν τον τρόπο, θα βελτιωθεί η κλινική διαχείριση των συγκεκριμένων περιστατικών [14].

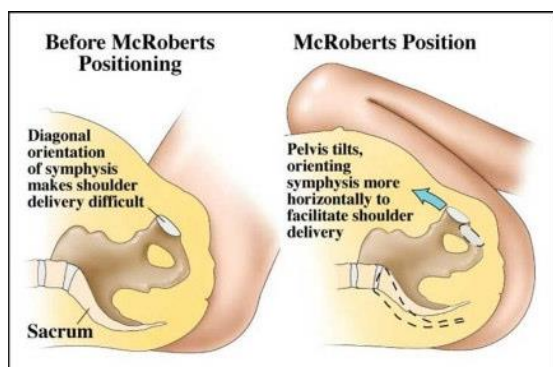
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΥΣΤΟΚΙΑΣ ΩΜΩΝ

Όλο το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό θα πρέπει να είναι ενήμερο για τις τεχνικές που απαιτούνται για τη διευκόλυνση του τοκετού επί δυστοκίας ώμων. Επίσης, θα πρέπει να γνωρίζουν να αναζητούν τα σημεία της επιπλοκής αυτής. Για παράδειγμα, θα πρέπει να είναι ικανοί να παρατηρήσουν τη δυσκολία της εξόδου της κεφαλής, την σφικτά εφαρμοσμένη κεφαλή στο αιδοίο (turtle-neck sign) και την αποτυχία των ώμων να εξέλθουν.

Η συνήθης έλξη της κεφαλής σε αξονική κατεύθυνση (στην ευθεία της σπονδυλικής στήλης του εμβρύου, χωρίς πλευρική απόκλιση) μπορεί να διαγνώσει την δυστοκία των ώμων, αλλά οποιαδήποτε άλλη έλξη θα πρέπει να αποφεύγεται επειδή μπορεί να προκαλέσει νευρολογική βλάβη, όπως παράλυση του βραχιονίου πλέγματος [15]. Δεν υπάρχει καμία ένδειξη ότι η χρήση του χειρισμού McRoberts πριν τον τοκετό προλαμβάνει την δυστοκία των ώμων κι επομένως, δεν συνιστάται [4].

Αμέσως μετά την διάγνωση της δυστοκίας των ώμων, θα πρέπει να καλείται επιπλέον εξειδικευμένο ιατρονοσηλευτικό προσωπικό, να εκτιμάται η ανάγκη επέκτασης της περινεοτομίας προκειμένου να προσφερθεί χώρος για κολπικούς χειρισμούς, και να διενεργείται ο χειρισμός McRoberts [Εικόνα 2]. Ο χειρισμός αυτός αποτελεί μια απλή και αποτελεσματική παρέμβαση και συνίσταται στην έλξη και προσαγωγή των μηρών της γυναίκας προς το κοιλιακό τοίχωμα [16]. Η στάση αυτή προκαλεί ευθειασμό του ιερού οστού με την σπονδυλική στήλη και πιθανή απελευθέρωση των ώμων. Η υπερηβική πίεση (Rubin I) πρέπει να εφαρμόζεται ταυτόχρονα [Εικόνα 3], επειδή βελτιώνει την αποτελεσματικότητα του χειρισμού McRoberts [16], ενώ η πίεση του πυθμένα της μήτρας δεν πρέπει να χρησιμοποιείται, επειδή μπορεί να προκαλέσει επιπλοκές στο νεογνό, επιδείνωση του προβλήματος της οστικής αυτής ενσφήνωσης και ρήξη της μήτρας [4,16]. Η ώθηση εκ μέρους της μητέρας θα πρέπει να αποθαρρύνεται, καθώς αυτή μπορεί να προκαλέσει βίαιη πρόσκρουση των ώμων. Εάν ο πρόσθιος ώμος δεν απελευθερώνεται με το χειρισμό McRoberts και την έλξη κατά άξονα, τότε κάποιος άλλος χειρισμός θα πρέπει να

εφαρμοστεί. Τα περισσότερα έμβρυα με δυστοκία ώμων πεθαίνουν μέσα στα πρώτα λεπτά από την έξοδο της κεφαλής, λόγω υποξαιμικής εγκεφαλοπάθειας και οξέωσης [17]. Έτσι, είναι αναγκαίο να αναγνωριστεί το πρόβλημα έγκαιρα, ώστε να βελτιωθεί η περιγεννητική έκβαση [4].



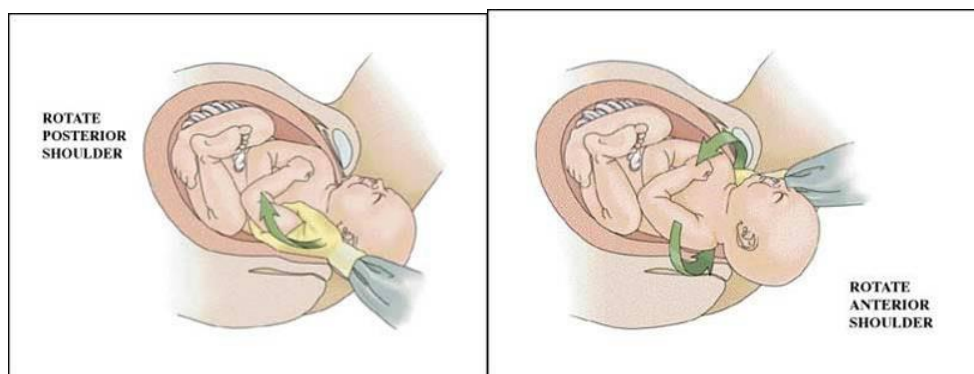
Εικόνα 12.2: Χειρισμός McRoberts



Εικόνα 12.3: Υπερηβική πίεση
(Πηγή: SHOULDER DYSTOCIA – Facts, Evidence and Conclusions. Website <http://shoulderdystokiainfo.com/index.htm>)

Εάν ο χειρισμός McRoberts και η υπερηβική πίεση αποτύχουν, τότε πρέπει να γίνει η επιλογή ανάμεσα στους εσωτερικούς (κολπικούς) χειρισμούς και τη γονατοαγκωνιαία θέση ‘all-fours’. Για τους εσωτερικούς χειρισμούς είναι απαραίτητη η πρόσβαση στον κόλπο στην περιοχή του ιερού οστού. Ολόκληρο το χέρι πρέπει να εισχωρήσει οπίσθια, ώστε να πραγματοποιήσει περιστροφή ή έξοδο του οπίσθιου βραχίονα [4]. Η έξοδος μπορεί να διευκολυνθεί μέσω περιστροφής σε πλάγια διάμετρο ή αν είναι δυνατόν, περιστροφή του εμβρύου κατά 180 μοίρες ή έξοδο του οπίσθιου βραχίονα. Οι εσωτερικοί περιστροφικοί χειρισμοί περιγράφηκαν αρχικά από τους Woods και Rubin [18,19] [Εικόνα 4]. Πρέπει να ασκηθεί πίεση στο οπίσθιο τμήμα του πρόσθιου ώμου, ώστε οι ώμοι να βρίσκονται σε προσαγωγή και περιστροφή ως προς την πλάγια διάμετρο (χειρισμός Rubin II). Η άσκηση πίεσης στο οπίσθιο μέρος του οπίσθιου ώμου έχει το πλεονέκτημα της μείωσης της διαμέτρου των ώμων λόγω της προσαγωγής των ώμων (ανάστροφος χειρισμός Wood) [18].

Η έξοδος του οπίσθιου βραχίονα πρέπει να γίνει με ήπιο τρόπο σε ευθεία γραμμή. Αυτός ο χειρισμός μειώνει την διάμετρο των ώμων και συμβάλλει στην λύση της δυστοκίας των ώμων, όμως σχετίζεται με κατάγματα του βραχιονίου οστού σε ποσοστό 2-12% [14]. Δεν υπάρχουν τυχαιοποιημένες μελέτες που να συγκρίνουν την έξοδο του οπίσθιου βραχίονα με την εσωτερική περιστροφή. Μερικοί συγγραφείς πιστεύουν ότι η έξοδος των ώμων υπερτερεί, ιδιαίτερα όταν η μητέρα είναι παχύσαρκη, ενώ άλλοι θεωρούν ότι και οι δύο χειρισμοί είναι ωφέλιμοι, αλλά η εσωτερική περιστροφή σχετίζεται με μειωμένο ποσοστό τραυματισμών του βραχιονίου οστού και του βραχιονίου πλέγματος [20].



Εικόνα 12.4: Χειρισμοί περιστροφής του ώμου
(Πηγή: SHOULDER DYSTOCIA – Facts, Evidence and Conclusions. Website-
<http://shoulderdystokiainfo.com/index.htm>)

Η θέση ‘all-fours’ κατά τον τοκετό περιγράφηκε με ένα ποσοστό επιτυχίας αντιμετώπισης της δυστοκίας των ώμων στο 83% [18]. Για μία αδύνατη γυναίκα που κινείται, χωρίς επισκληρίδιο αναισθησία και με συνοδεία μαιευτικής υποστήριξης είναι μία κατάλληλη μέθοδος λύσης της δυστοκίας των ώμων. Αντίθετα, σε μία γυναίκα που κινείται λίγο και έχει κάνει επισκληρίδιο αναισθησία, οι εσωτερικοί χειρισμοί φαίνονται περισσότερο κατάλληλοι.

Όταν όλοι οι παραπάνω χειρισμοί αποτύχουν, τότε 3^{ης} γραμμής χειρισμοί θα πρέπει να εφαρμοστούν από εξειδικευμένο προσωπικό για να μειωθεί η νοσηρότητα και η θνητότητα σε μητέρα και έμβryo. Αυτοί περιλαμβάνουν την τομή της κλείδας (χειρουργική τομή της κλείδας ή κάμψη με ένα δάχτυλο), τη συμφυσιόλυση (μηχανικός διαχωρισμός της ηβικής σύμφυσης) και το χειρισμό Zavanelli. Αυτοί οι χειρισμοί σπάνια απαιτούνται.

Ο χειρισμός Zavanelli συνίσταται στην ώθηση της κεφαλής του εμβρύου μέσα στον κόλπο και ακολούθως την πραγματοποίηση του τοκετού με καισαρική τομή [21]. Αποτελεί κατάλληλη μέθοδο για τη σπάνια αμφοτερόπλευρη δυστοκία των ώμων, όπου και οι δύο ώμοι δεν μπορούν εξέλθουν από την πύελο, αφού πρόσθια εμποδίζονται από την ηβική σύμφυση και οπίσθια από την ιερή ακρολοφία [21]. Ωστόσο, η ασφάλεια του συγκεκριμένου χειρισμού για την μητέρα δεν είναι ακόμη γνωστή και σε ένα μεγάλο ποσοστό των εμβρύων, έχει αναφερθεί μη αναστρέψιμη υποξαιμική εγκεφαλοπάθεια, οξέωση και παράλυση του βραχιόνιου πλέγματος [4]. Παρομοίως, η συμφυσιόλυση έχει προταθεί σαν χρήσιμη μέθοδο, εντούτοις, ελλοχεύει ένα μεγάλο ποσοστό σοβαρής μητρικής νοσηρότητας και κακής νεογνικής έκβασης [4].

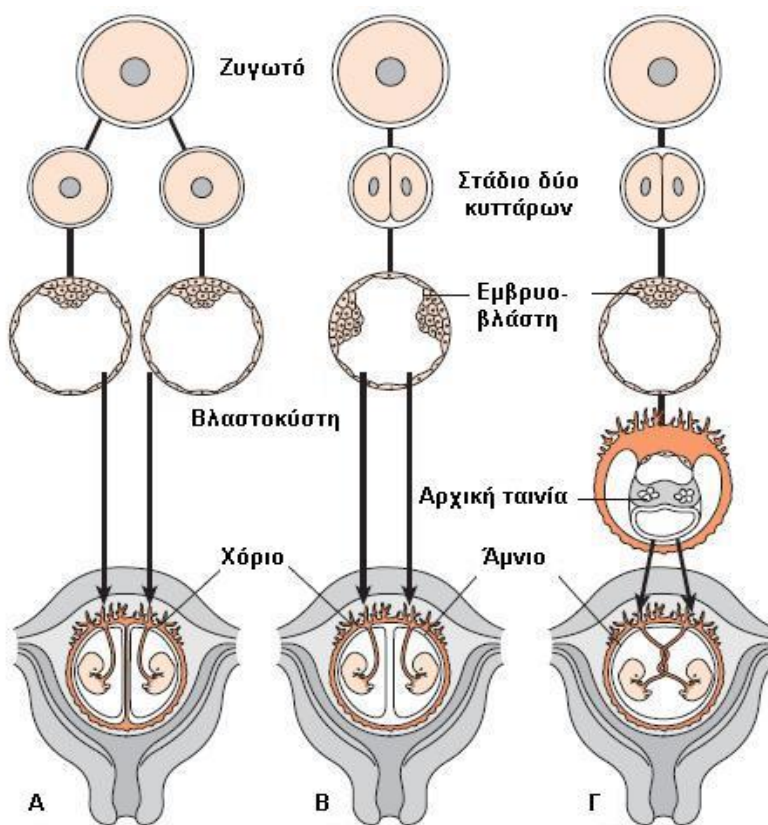
Μετά την επιτυχή λύση της δυστοκίας των ώμων, πρέπει όλο το προσωπικό να είναι σε εγρήγορση για την πιθανότητα επιπλοκών στη μητέρα, όπως η αιμορραγία μετά τον τοκετό και η σοβαρού βαθμού ρήξη του περινέου [4]. Επίσης, το νεογνό θα πρέπει να εξετάζεται για οποιοδήποτε τραυματισμό, όπως η παράλυση του βραχιόνιου πλέγματος, τα κατάγματα της κλείδας και του βραχιόνιου οστού, ο πνευμοθώρακας και η υποξαιμική εγκεφαλοπάθεια [14].

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Beall MH, Spong C, McKay J, Ross MG. Objective definition of shoulder dystocia: a prospective evaluation. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:934–7.
2. Cohen B, Penning S, Ansley D, Porto M, Garite T. The incidence and severity of shoulder dystocia correlates with a sonographic measurement of asymmetry in patients with diabetes. *Am J Perinatol* 1999;16:197–201.
3. Gherman RB. Shoulder dystocia: an evidence-based evaluation of the obstetric nightmare. *Clin Obstet Gynecol* 2002;45:345–62.
4. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. RCOG Guideline No. 42, Dec. 2005.
5. Amy G. Gottlirb, Henry L. Galan. Shoulder dystocia: an update. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2007;34:501-531.
6. Mansor A, Arumugam K, Omar SZ. Macrosomia is the only reliable predictor of shoulder dystocia in babies weighing 3.5 kg or more. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2010;149:44-6.
7. Elizabeth G. Baxley, Robert W. Gobbo. Shoulder Dystocia. *American Family Physician* 2004; Vol. 69, N. 7: 1707-1714.
8. Sokol RJ, Blackwell SC, for the American College of Obstetricians and Gynecologists. Committee on Practice Bulletins–Gynecology. ACOG practice bulletin no.40: shoulder dystocia. November 2002 (replaces practice pattern no. 7, October 1997). *Int JGynaecol Obstet* 2003;80:87-92.
9. Dildy GA, Clark SL. Shoulder dystocia: risk identification. *Clin Obstet Gynecol* 2000; 43:265–82.
10. McFarland MB, Tryloich CG, Langer O. Anthropometric differences in macrosomic infants of diabetic and nondiabetic mothers. *J Matern Fetal Med* 1998;7:292–5.
11. Bingham J, Chauhan SP, Hayes E, Gherman R, Lewis D. Recurrent shoulder dystocia: a review. *Obstet Gynecol Surv.* 2010;65:183-8.
12. Politi S, D’emidio L, Cignini P, Giorlandino M, Giorlandino C. Shoulder dystocia: an Evidence-Based approach. *J Prenat Med.* 2010 Jul;4(3):35-42.
13. National Institute for Health and Clinical Excellence. Diabetes in pregnancy. Management of diabetes and its complications from pre-conception to the postnatal period. Clinical Guideline 63. London: NICE; 2008.
14. Draycott TJ, Crofts JF, Ash JP, Wilson LV, Yard E, Sibanda T, Whitelaw A. Improving neonatal outcome through practical shoulder dystocia training. *Obstet Gynecol* 2008 ;112:14–20.
15. Mollberg M, Wennergren M, Bager B, Ladfors L, Hagberg H. Obstetric brachial plexus palsy: a prospective study on risk factors related to manual assistance during the second stage of labor. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2007;86:198–204.
16. Gherman RB, Goodwin TM, Souter I, Neumann K, Ouzounian JG, Paul RH. The McRoberts’ maneuver for the alleviation of shoulder dystocia: how successful is it? *Am J Obstet Gynecol* 1997;176:656–61.
17. Leung TY, Stuart O, Sahota DS, Suen SS, Lau TK, Lao TT. Head-to-body delivery interval and risk of fetal acidosis and hypoxic ischaemic encephalopathy in shoulder dystocia: a retrospective review. *BJOG* 2011;118:474–9.
18. Rubin A. Management of shoulder dystocia. *JAMA* 1964;189:835–7.

19. Woods CE, Westbury NYA. A principle of physics as applicable to shoulder delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1943;45:796-804.
20. Hoffman MK, Bailit JL, Branch DW, Burkman RT, Van Veldhusien P, Lu L, et al. A comparison of obstetric maneuvers for the acute management of shoulder dystocia. *Obstet Gynecol* 2011;117:1272–8.
21. Sandberg EC. The Zavanelli maneuver: a potentially revolutionary method for the resolution of shoulder dystocia. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:479–84.

Δίδυμος κύηση



Δίδυμος κύηση

Βαλεοντή Τατιάνα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η συχνότητα των διδύμων κήσεων είναι περίπου 1 στις 80 κήσεις [1, 2, 5]. Ωστόσο, η αυξημένη εφαρμογή των τεχνικών υποβοηθούμενης αναπαραγωγής έχει σχεδόν τριπλασιάσει την συχνότητα αυτή [3]. Οι δίδυμες κήσεις συνοδεύονται από αυξημένες προ- και περι-γεννητικές επιπλοκές, τόσο για τα έμβρυα, όσο και για την έγκυο [4]. Ο αυξημένος κίνδυνος για χρωμοσωματικές ανωμαλίες, μορφολογικές ανωμαλίες, ενδομήτρια υπολειπόμενη ανάπτυξη, σύνδρομο εμβryo-εμβρυϊκής μετάγγισης, υδράμνιο, ολιγάμνιο, περιέλιξη ομφαλίδων, αποκόλληση πλακούντος, πρόωρο τοκετό και ανώμαλες προβολές αυξάνει την εμβρυϊκή νοσηρότητα και θνησιμότητα συγκριτικά με τις μονήρεις κήσεις [2, 5, 6]. Από την πλευρά της εγκύου, υπάρχει αυξημένος κίνδυνος για εμφάνιση υπερτασικής νόσου της κήσεως - προεκλαμψία, αναιμία, σακχαρώδη διαβήτη της κήσης και αιμορραγία κατά και μετά τον τοκετό [1, 2, 3, 4].

ΕΜΒΡΥΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΔΙΔΥΜΗΣ ΚΥΗΣΗΣ

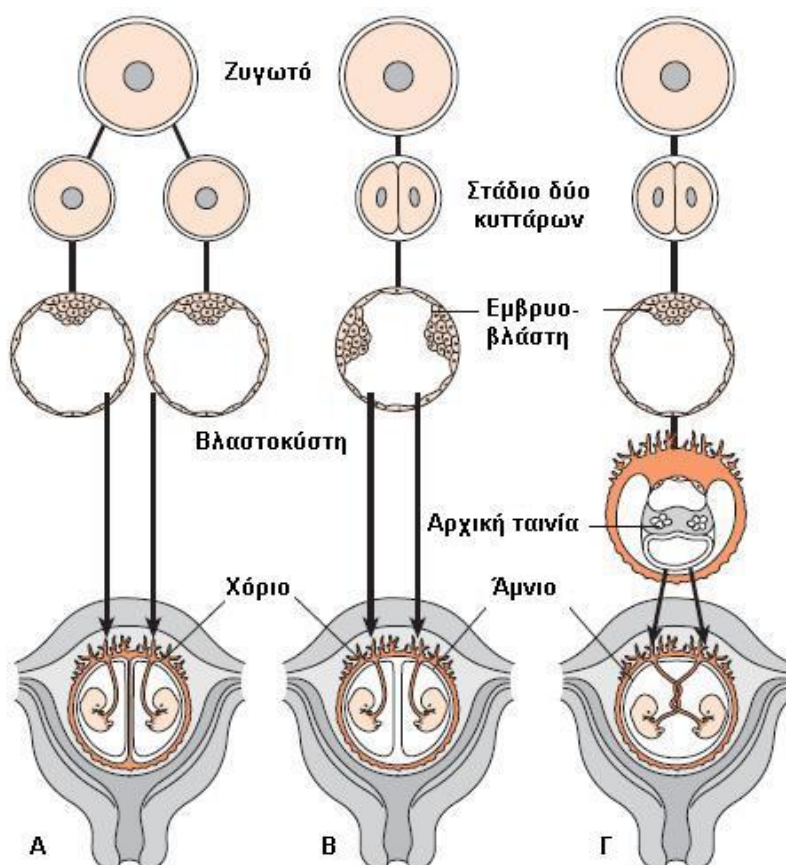
Η δίδυμη κύηση κατηγοριοποιείται ως προς τρεις παράγοντες, τη ζυγωτικότητα, τη χοριονικότητα και την αμνιονικότητα. Η ζυγωτικότητα αφορά την γενετική προέλευση των εμβρύων, είτε από δύο γονιμοποιημένα ωάρια (διζυγωτικά δίδυμα), είτε από ένα γονιμοποιημένο ωάριο που για κάποιον αδιευκρίνιστο, ακόμη, λόγο διαιρέθηκε σε δύο έμβρυα. Η χοριονικότητα αφορά τον αριθμό των χορίων, κι επομένως των πλακούντων (μονοχοριακά και διχοριακά δίδυμα). Η αμνιονικότητα αφορά τον αριθμό των αμνιακών κοιλοτήτων (μονοαμνιακά και διαμνιακά δίδυμα) [4].

Τα διζυγωτικά δίδυμα αφορούν στα 2/3 των διδύμων κήσεων [2, 8]. Η γενετική και φαινοτυπική ομοιότητα των διζυγωτικών διδύμων είναι ίδια με εκείνη μεταξύ δύο συνηθισμένων αδελφών και μπορούν να είναι του ίδιου ή άλλου φύλου. Η κύηση διζυγωτικών διδύμων παρουσιάζει κληρονομικό χαρακτήρα, καθώς εμφανίζεται τρεις φορές συχνότερα σε συγγενείς απότι στο γενικό πληθυσμό [2]. Επίσης, η επίπτωσή της επηρεάζεται από τον αριθμό των προηγούμενων κήσεων, την εθνικότητα, αυξάνεται με την ηλικία της μητέρας και με την εφαρμογή μεθόδων αντιμετώπισης της υπογονιμότητας [3]. Τα διζυγωτικά δίδυμα είναι πάντοτε διχοριακά και διαμνιακά, δηλαδή το καθένα έχει το δικό του χόριο και άμνιο [4].

Τα μονοζυγωτικά δίδυμα αφορούν στο 1/3 των διδύμων κήσεων [2, 8] και παρουσιάζουν υψηλότερη νοσηρότητα και θνητότητα από τα διζυγωτικά δίδυμα [3]. Συνήθως, τα δύο έμβρυα είναι γενετικά ταυτόσημα και άρα και του ίδιου φύλου, ωστόσο, είναι δυνατό να αποκτήσουν γονοτυπικές και φαινοτυπικές αποκλίσεις λόγω

επιδράσεων από το περιβάλλον μετά τη διαίρεση [4]. Η επίπτωσή τους είναι σταθερή στις 3,5 ανά 1000 κυήσεις [2, 8] και δεν επηρεάζεται από κληρονομικότητα, εθνικότητα και αριθμό προηγούμενων κυήσεων [3]. Ωστόσο, έχει παρατηρηθεί ότι η συχνότητα αυτή αυξάνεται εάν η σύλληψη πραγματοποιηθεί μέσα στους πρώτους μήνες έπειτα από διακοπή λήψης από του στόματος αντισυλληπτικών. Τα αντισυλληπτικά χάπια ελαττώνουν την κινητικότητα των σαλίγγων, γεγονός που υποδεικνύει ότι ο σχηματισμός μονοζυγωτικών διδύμων πιθανόν να σχετίζεται με καθυστέρηση των φυσιολογικών διαδικασιών κατά τις πρώτες μέρες της κύησης [3].

Στα μονοζυγωτικά δίδυμα η αμνιονικότητα και η χοριονικότητα καθορίζονται από τον χρονισμό της διαίρεσης (εικ. 1). Εάν η διαίρεση συμβεί εντός τριών ημερών από τη γονιμοποίηση, πριν, επομένως, από τη διαφοροποίηση του χορίου, τότε η κύηση θα είναι διαμνιακή και διχοριακή (περίπου 30% των μονοζυγωτικών διδύμων). Εάν η διαίρεση πραγματοποιηθεί μεταξύ της τέταρτης και όγδοης ημέρας από τη γονιμοποίηση, στο στάδιο της πρώιμης βλαστοκύστης, μετά δηλαδή από τη διαφοροποίηση του χορίου, αλλά πριν από εκείνη του αμνίου, τότε προκύπτει μονοχοριακή διαμνιακή κύηση (σχεδόν 70% των μονοζυγωτικών διδύμων). Διαίρεση μετά την ένατη ημέρα, κατά το στάδιο του δίστιβου εμβρυϊκού δίσκου, οδηγεί σε μονοχοριακές μονοαμνιακές κυήσεις (1% των μονοζυγωτικών διδύμων). Μετά τη δέκατη τρίτη ημέρα, η διαίρεση είναι ατελής και οδηγεί στον σχηματισμό συνενωμένων (σιαμαίων) διδύμων, μία εξαιρετικά σπάνια κατάσταση που εμφανίζεται με συχνότητα 1 στις 50.000 κυήσεις [4, 5, 8].



Εικόνα 13.1. Είδη μονοζυγωτικών διδύμων. Α: Διχοριονικά διαμνιονικά, Β: Μονοχοριονικά διαμνιονικά και Γ: Μονοχοριονικά μονοαμνιονικά. (Προσαρμογή από [2])

Πρακτικά, η εξακρίβωση της ζυγωτικότητας δεν έχει ιδιαίτερη σημασία από κλινικής πλευράς παρά μόνο, σπάνια, στα πλαίσια ελέγχου για κληρονομικά νοσήματα [4]. Η χοριονικότητα και η αμνιονικότητα καθορίζουν τους κινδύνους της διδύμης κύησης. Ο πιθανός άνισος διαχωρισμός του κοινού πλακούντα και οι αγγειακές αναστομώσεις εντός αυτού στους μονοχοριακούς διδύμους αυξάνει τον κίνδυνο ασύμμετρης κατανομής του αίματος στα δύο έμβρυα (σύνδρομο εμβryo-εμβρυϊκής μετάγγισης, σύνδρομο ακαρδιακού διδύμου, ενδομήτρια υπολειπόμενη ανάπτυξη) [4, 6]. Επιπλέον, ο θάνατος του ενός εμβρύου σε μονοχοριακές κύσεις είναι δυνατό να επιφέρει βλάβη ή και θάνατο του δεύτερου εμβρύου [2, 4]. Τέλος, η συχνότητα των χρωμοσωματικών ή συγγενών ανωμαλιών είναι υψηλότερη στις μονοχοριακές απότι στις διχοριακές διδυμες και στις μονήρεις κύσεις.

Τα μονοαμνιακά διδύμα θεωρείται πως παρουσιάζουν 50% θνησιμότητα [2, 3]. Αυτή οφείλεται κυρίως στην αυξημένη πιθανότητα συνδρόμου εμβryo-εμβρυϊκής μετάγγισης, αλλά και περιτύλιξης των ομφάλιων λώρων η οποία εμφανίζεται στα 2/3 των μονοχοριακών μονοαμνιακών διδύμων [4]. Επίσης, μία σπάνια αλλά εξαιρετικά επικίνδυνη επιπλοκή αυτών των κύσεων είναι η αλληλοαγκίστρωση κατά τον τοκετό [2].

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΕΣ ΜΕ ΤΑ ΕΜΒΡΥΑ

- Αυτόματη αποβολή

Η αυτόματη αποβολή είναι συχνότερη στις διδυμες και πολύδυμες, γενικότερα, κύσεις απότι στις μονήρεις. Στην πρώιμη εγκυμοσύνη, το πιθανότερο αίτιο είναι η αυξημένη συχνότητα γενετικών και συγγενών ανωμαλιών. Στην όψιμη εγκυμοσύνη, πιθανόν να οφείλεται στην υπερβολική διάταση των τοιχωμάτων της μήτρας [2].

- Θάνατος του ενός εμβρύου

Θάνατος του ενός εμβρύου μέχρι τη 14^η εβδομάδα κύησης συνήθως δεν έχει επιπτώσεις για το ζών έμβryo [2, 5]. Ο πρώιμος θάνατος του ενός διδύμου οδηγεί στην εξαφάνιση του εμβρύου, το οποίο μπορεί να ενσωματωθεί με τον πλακούντα και να είναι δύσκολο ή και αδύνατο να βρεθεί (σύνδρομο εξαφανιζόμενου εμβρύου) [8]. Μετά από τη 14^η εβδομάδα το έμβryo δεν επανααρροφάται πλήρως (παπυρώδες έμβryo) [5, 8]. Σε αυτήν την περίπτωση είναι πιθανή η μεταφορά θρομβοπλαστίνης από το θανόν έμβryo στο ζών, με αποτέλεσμα θρομβοεμβολικά φαινόμενα, εγκεφαλική βλάβη και νέκρωση του νεφρικού φλοιού [2]. Η είσοδος νεκρωτικών στοιχείων στην κυκλοφορία του δεύτερου εμβρύου μπορεί να προκαλέσει διάχυτη ενδαγγειακή πήξη [1]. Επιπλέον, δύναται να οδηγήσει σε έναρξη τοκετού [5]. Τέλος, ο θάνατος του ενός εμβρύου μπορεί προκαλέσει αμέσο υποτασικό επεισόδιο στο δεύτερο έμβryo με βλαπτικά ή ακόμα και θανατηφόρα αποτελέσματα [4]. Τρεις εβδομάδες μετά από το θάνατο του εμβρύου μπορεί να εμφανιστεί στην έγκυο διάχυτη ενδαγγειακή πήξη [2]. Η πιθανότητα να επέλθει θάνατος στο δεύτερο έμβryo ανέρχεται στο 20%, ενώ βαριά εγκεφαλική βλάβη στο 50% [1].

- Χρωμοσωματικές και συγγενείς ανωμαλίες

Ο κίνδυνος ανευπλοειδίας των διζυγωτικών διδύμων είναι διπλάσιος από τον κίνδυνο λόγω της ηλικίας του ωαρίου [5].

Οι συγγενείς ανωμαλίες τείνουν να είναι πιο βαριές στους μονοζυγωτικούς απότι στους διζυγωτικούς διδύμους [2]. Οι πιο συνηθισμένες είναι το λυκόστομα και το λαγώχειλο, δυσπλασίες του νευρικού συστήματος, δυσπλασίες της καρδιάς [2], αλλά και δυσπλασίες του γαστρεντερικού συστήματος και του πρόσθιου κοιλιακού

τοιχώματος [6]. Η πιθανότητα οι ανωμαλίες αυτές να μην αφορούν και στα δύο έμβρυα, ανεξάρτητα από τη ζυγωτικότητά τους, μπορεί να φτάσει έως και το 80% [4, 6].

Μία τέτοια περίπτωση είναι το σύνδρομο διδύμου με ανάστροφη αρτηριακή ροή που μπορεί να συμβεί στις μονοχοριακές κήσεις και η οποία αναλύεται παρακάτω [2]. Στις μονοαμνιακές κήσεις υπάρχει επιπρόσθετα ο κίνδυνος συνενωμένων διδύμων [2].

- Σύνδρομο διδύμου με ανάστροφη αρτηριακή ροή

Το σύνδρομο αυτό προκαλείται από μία μονής κατεύθυνσης αναστόμωση των ομφαλικών αρτηριών των δύο εμβρύων [5]. Κατά αυτόν τον τρόπο, το ένα έμβρυο αντί να αιματώνεται απευθείας από τον πλακούντα, αιματώνεται από το άλλο έμβρυο [6]. Το αίμα αυτό είναι μη οξυγονωμένο και οδηγεί σε διαφόρου βαθμού ελλειπή ανάπτυξη της κεφαλής, της καρδιάς και των άνω άκρων [6]. Η καρδιά υποπλάσσεται και το έμβρυο αναπτύσσεται άμορφο (ακαρδιακή δίδυμος κύηση) (εικ. 2) [5]. Επειδή το άλλο έμβρυο επιβαρύνεται με την κυκλοφορία του πρώτου, παρουσιάζει αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας και ύδρωπα [6]. Τουλάχιστον 50% των εμβρύων αυτών πεθαίνουν από συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια [4,5] ή από πρόωρο τοκετό λόγω υδραμνίου [6].



Εικόνα 13.2. Υπερηχογράφημα Doppler ακαρδιακού διδύμου. (Πηγή: <https://www.naftnet.org/WhatisFetalMedicine/selectiveIUGR/tabid/195/Default.aspx>)

Η αντιμετώπιση του συνδρόμου συνίσταται σε: α. συντηρητική αντιμετώπιση, β. προσπάθεια διαχωρισμού των δυο κυκλοφοριών με μεθόδους laser ή απολίνωσης ενδαμνικά των επικοινωνούντων αναστοματικών αγγείων, ή γ. σε τερματισμό της κύησης. Στις διχοριακές κήσεις είναι προτιμότερη η συντηρητική αντιμετώπιση, ενώ οι μονοχοριακές αποτελούν βάσιμο λόγο για εφαρμογή της δεύτερης αναφερόμενης λύσης. Ωστόσο, δε μπορεί να χρησιμοποιηθεί η τεχνική ενδοκαρδιακής έγχυσης χλωριούχου καλίου σε μονοχοριακές κήσεις, επειδή είναι βέβαιη η ύπαρξη αναστομάσεων εντός του κοινού πλακούντα, γεγονός που θέτει σε κίνδυνο το υγιές έμβρυο. Επομένως, καλύτερη προσέγγιση αποτελεί η πλήρης και μόνιμη διακοπή τόσο της αρτηριακής όσο και της φλεβικής κυκλοφορίας εντός της ομφαλίδας του εμβρύου στόχου, κάτι που όμως φέρει αυξημένο κίνδυνο αποβολής και πρόωρης ρήξης θυλακίου [6].

- Σύνδρομο εμβryo-εμβρυϊκής μετάγγισης

Το σύνδρομο αυτό πλήττει το 15% των μονοχοριακών διδύμων [6]. Οφείλεται σε αγγειακές αναστομώσεις εντός του πλακούντα οι οποίες έχουν ως αποτέλεσμα την ασύμμετρη κατανομή του αίματος στους διδύμους (εικ. 3) [4]. Ο «δότης» αναπτύσσει υπογκαιμία, ολιγουρία και ολιγάμνιο, είναι μικρός, ωχρός και αναιμικός και έχει αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ύδρωπα και καρδιακής ανεπάρκειας [2]. Αντίστοιχα, ο «δέκτης» αναπτύσσει υπερογκαιμία, πολυουρία και υδράμνιο, είναι μεγάλος και πολυκυτταραιμικός και διατρέχει τον κίνδυνο να αναπτύξει συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια και ύδρωπα [2, 6]. Χωρίς θεραπεία η θνησιμότητα φτάνει το 80% [2]. Με θεραπευτική αντιμετώπιση το ποσοστό αυτό υποδιπλασιάζεται [6].



Εικόνα 13.3. Υπερηχογράφημα συνδρόμου εμβryo-εμβρυϊκής μετάγγισης, όπου φαίνεται ότι το ένα έμβryo (κάτω) περιβάλλεται στενά από το άμνιο του. (Πηγή: <http://www.texaschildrensblog.org/2012/02/from-new-mexico-to-houston-how-texas-childrens-hospital-saved-my-unborn-twin-babies/>)

Οι πιο συχνά εφαρμοζόμενες θεραπευτικές μέθοδοι είναι οι πολλαπλές εκκενωτικές αμνιοπαρακεντήσεις και η εμβρυοσκοπική ενδοϊστική τήξη των χοριακών αγγείων με laser [6].

Οι πολλαπλές αμνιοπαρακεντήσεις, είναι μία απλή μέθοδος ελέγχου της ποσότητας του αμνιακού υγρού, ωστόσο, ούτε αντιμετωπίζει το αίτιο του συνδρόμου, ούτε προστατεύει από πιθανή νευρολογική βλάβη στην περίπτωση ενδομήτριου θανάτου του ενός εμβρύου. Πρακτικά, φαίνεται να είναι αποτελεσματική σε ελαφρές μόνο μορφές του συνδρόμου. Το συνολικό ποσοστό επιβίωσης με αυτήν την μέθοδο ανέρχεται στο 61% [6].

Η ενδοϊστική τήξη των χοριακών αγγείων στοχεύει στο αίτιο του προβλήματος. Με την προϋπόθεση ότι έχει διαγνωσθεί σωστά η αγγειακή προέλευση του συνδρόμου και ότι τα αναστομωτικά αγγεία μπορούν να απεικονιστούν στην εμβρυοσκόπηση, η μέθοδος αυτή διακόπτει την μετάγγιση μεταξύ των διδύμων. Το συνολικό ποσοστό επιβίωσης της μεθόδου κυμαίνεται μεταξύ 55-68%, ποσοστό συγκρίσιμο με εκείνο της προηγούμενης μεθόδου. Ωστόσο, η δεύτερη μέθοδος αυξάνει το ποσοστό της επιβίωσης ενός εμβρύου, μειώνοντας το ποσοστό διπλών ενδομήτριων θανάτων [6].

- Ενδομήτρια υπολειπόμενη ανάπτυξη

Η άνιση ανάπτυξη των εμβρύων είναι συνήθης σε όλους τους τύπους διδύμων [6]. Ιδιαίτερη κλινική περίπτωση, όμως, αποτελεί σε μονοχοριακή κύηση, όπου το ένα

έμβρυο καταλαμβάνει μικρότερη από τη 10^η εκατοστιαία θέση με βάση τις καμπύλες ανάπτυξης για τη συγκεκριμένη ηλικία κύησης [4]. Οφείλεται σε άνισο διαμοιρασμό του πλακούντα μεταξύ των δύο εμβρύων [2]. Φαίνεται επίσης ότι συνεισφέρουν ο βαθμός προσκόλλησης κάθε τμήματος του πλακούντα και η αρχιτεκτονική των αγγείων εντός αυτού [6]. Η ενδομήτρια υπολειπόμενη ανάπτυξη αποτελεί χωριστή οντότητα από το σύνδρομο εμβryo-εμβρυϊκής μετάγγισης, αλλά συχνά οι δύο καταστάσεις συνυπάρχουν, σε άλλοτε άλλο βαθμό η καθεμία [4]. Το έμβρυο του οποίου η ανάπτυξη υπολείπεται έχει υψηλότερο κίνδυνο ενδομήτριου θανάτου, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρή βλάβη ή και θάνατο του υγιούς διδύμου [4].

Οι θεραπευτικές επιλογές περιλαμβάνουν συντηρητική αντιμετώπιση, παρακολούθηση και πρόωρο τοκετό, εάν χρειάζεται, ή ενδοϊστική τήξη των αναστομών. Θεωρητικά, η τελευταία μέθοδος έχει το προτέρημα ότι προστατεύει το καλά αναπτυγμένο έμβρυο στην περίπτωση ενδομήτριου θανάτου [6].

- Υδράμνιο

Το υδράμνιο είναι 3-5 φορές συχνότερο στις δίδυμες κύσεις [1]. Σχετίζεται με τα μονοζυγωτικά δίδυμα και με εμβρυϊκές ανωμαλίες. Η οξεία του μορφή εμφανίζεται στη μέση της εγκυμοσύνης και συνήθως οδηγεί σε αποβολή [2].

- Περιέλιξη ομφαλίδων

Οι μονοαμνιακές κύσεις οφείλουν την μεγάλη θνησιμότητά τους, που αγγίζει το 50%, κυρίως στην περιέλιξη των ομφαλίδων των δύο εμβρύων (εικ. 4) [2]. Η καλύτερη αντιμετώπιση είναι η συχνή υπερηχογραφική παρακολούθηση των εμβρύων και ο προγραμματισμός καισαρικής τομής περί την 34^η περίπου εβδομάδα κύησης [4].



Εικόνα 13.4. Υπερηχογραφική απεικόνιση περιέλιξης ομφαλίδων σε μονοαμνιακά δίδυμα [5].

- Αποκόλληση πλακούντος

Η αποκόλληση πλακούντος είναι τρεις φορές συχνότερη στις δίδυμες κύσεις, ειδικά δε, σε εκείνες όπου συνυπάρχει προεκλαμψία και/ή υδράμνιο [1, 3].

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΕΣ ΜΕ ΤΗΝ ΕΓΚΥΟ

Η δίδυμη κύηση συνεπάγεται αυξημένα επίπεδα φυλετικών ορμονών, γεγονός που οδηγεί σε μεγαλύτερη ένταση των ελασσόνων διαταραχών της εγκυμοσύνης, ειδικά της ναυτίας, των εμέτων και της γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης [2].

- Υπερτασική νόσος

Ο αυξημένος όγκος αίματος συχνά προκαλεί υπέρταση και οιδήματα στην έγκυο, τα οποία όμως πολλές φορές αντιμετωπίζονται αποτελεσματικά με ανάπαυση [2]. Βέβαια, η εμφάνιση προεκλαμψίας είναι 2-5 φορές συχνότερη στις δίδυμες κυήσεις σε σχέση με τις μονήρεις [1]. Η διάγνωση και η αντιμετώπιση της προεκλαμψίας είναι όμοια στις δίδυμες και μονήρεις κυήσεις [4]. Μία ενδιαφέρουσα ιδιαιτερότητά της, στην περίπτωση διδύμων, είναι ότι ο αυτόματος θάνατος ενός εμβρύου μπορεί να σημάνει τη λύση της προεκλαμψίας [4].

- Αναιμία

Ο κίνδυνος εμφάνισης αναιμίας είναι περίπου τριπλάσιος στις δίδυμες κυήσεις συγκριτικά με τις μονήρεις [1]. Υπεύθυνοι είναι η αύξηση του όγκου του αίματος, πάνω από 50% στις δίδυμες κυήσεις, και οι αυξημένες ανάγκες σιδήρου και φυλλικού οξέος από τα έμβρυα [1, 2].

- Λοιμώξεις του ουροποιητικού

Η αυξημένη πίεση που ασκεί η υπερδιατεταμένη μήτρα στους ουρητήρες έχει ως αποτέλεσμα στάση και αύξηση της επίπτωσης ουρολοιμώξεων [1].

- Διαβήτης της κύησης

Στο 5-8% των δίδυμων κυήσεων εμφανίζεται σακχαρώδης διαβήτης της κύησης [5].

- Εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση και θρομβοεμβολή

Η κύηση είναι φυσιολογικά μία θρομβοφιλική κατάσταση, που ενέχει τον κίνδυνο εμφάνισης θρομβοεμβολής [7]. Η προδιάθεση αυτή εντείνεται στην περίπτωση δίδυμης κύησης [3,4].

- Αιμορραγία

Η πιθανότητα αιμορραγίας κατά τη διάρκεια της κύησης είναι αυξημένη. Το μεγάλο εύρος της περιοχής εμφύτευσης του πλακούντα αυξάνει την πιθανότητα προδρομικού πλακούντα. Επίσης, η εκδήλωση υδραμνίου αυξάνει την πιθανότητα αποκόλλησης πλακούντα [2].

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΚΑΤΑ ΤΟΝ ΤΟΚΕΤΟ

- Πρόωρος τοκετός και προωρότητα

Η μέση ηλικία αυτόματης έκλυσης του τοκετού είναι περίπου οι 35,5 εβδομάδες [4]. Επομένως, πρόωρος τοκετός εμφανίζεται στο 20-50% των διδύμων κυήσεων, δηλαδή 7-10 φορές πιο συχνά στις δίδυμες κυήσεις [1]. Η προωρότητα αποτελεί το κύριο αίτιο του συνολικού κινδύνου εμβρυϊκής νοσηρότητας και θνησιμότητας στη δίδυμο κύηση [4]. Είναι απαραίτητη η επισταμένη παρακολούθηση της εγκύου, ώστε να διαγνωσθεί έγκαιρα ότι επίκειται έναρξη πρόωρου τοκετού [1]. Η αντιμετώπιση περιλαμβάνει ανάπαυση, συχνή εκτίμηση του μήκους του τραχήλου υπερηχογραφικά και της δραστηριότητας του μυομητρίου με καρδιοτοκογράφημα. Όταν ενδείκνυται χορηγείται φαρμακευτική τοκόλυση ή πραγματοποιείται περίδεση του τραχήλου [1]. Η πνευμονική ωρίμανση στους διδύμους πραγματοποιείται περίπου την 31^η με 32^η εβδομάδα, ωστόσο η χρήση κορτικοειδών για την πρόληψη του συνδρόμου της

αναπνευστικής δυσχέρειας είναι επιβεβλημένη σε περιπτώσεις επαπειλούμενου πρόωρου τοκετού [1].

- Ανώμαλες προβολές

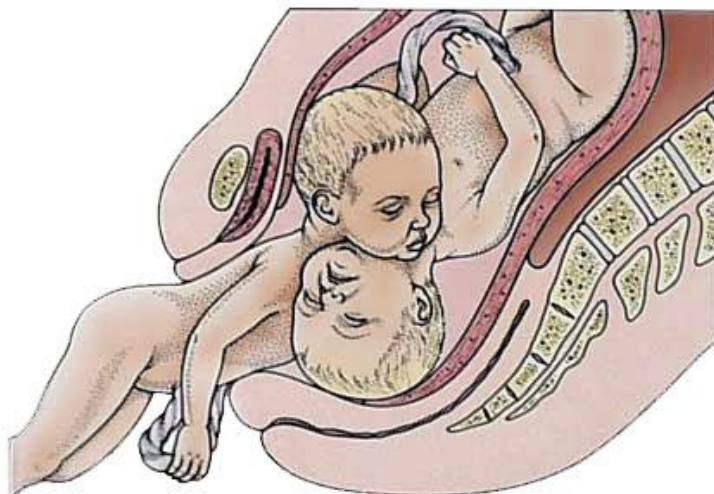
Στον πίνακα 1 φαίνονται οι συνδυασμοί προβολών των διδύμων κατά την έναρξη του τοκετού. Σημειώνεται ότι, μετά τον τοκετό του πρώτου νεογνού, συχνά το σχήμα του δεύτερου μεταβάλλεται.

1° ΕΜΒΡΥΟ	2° ΕΜΒΡΥΟ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΕΠΙ ΤΟΙΣ ΕΚΑΤΟ
Κεφαλική	Κεφαλική	39,6
Κεφαλική	Ισχιακή	27,7
Κεφαλική	Εγκάρσια	7,2
Ισχιακή	Κεφαλική	9
Ισχιακή	Ισχιακή	6,9
Ισχιακή	Εγκάρσια	3,6
Άλλοι συνδυασμοί		6,9

Πίνακας 13.1: Συχνότητα των συνδυασμών προβολών σε δίδυμες κυήσεις [2]

Γενικώς, επικρατεί η άποψη πως σε κάθε άλλο συνδυασμό εκτός από την κεφαλική-κεφαλική προβολή είναι προτιμότερο να γίνεται καισαρική τομή [2]. Ωστόσο, εάν πρώτος δίδυμος προβάλλει κεφαλικά, ο δεύτερος έχει κάθετο σχήμα και δεν συνυπάρχει κάποια άλλη αντένδειξη, ο κοιλικός τοκετός είναι δυνατός [2].

Ειδική περίπτωση ανώμαλης προβολής αποτελεί η αλληλοαγκίστρωση επί μονοχοριακών μονοαμνιακών κυήσεων, η οποία εμφανίζεται σε 1 ανά 1000 τοκετούς διδύμων [2]. Τυπικά εμφανίζεται σε συνδυασμό ισχιακής-κεφαλικής προβολής όπου η κεφαλή του πρώτου διδύμου εμποδίζεται από την κεφαλή του δεύτερου (εικ. 5) [2]. Εάν η κατάσταση αυτή διαγνωσθεί πριν από την έναρξη του τοκετού πρέπει να πραγματοποιηθεί καισαρική τομή. Εάν το σώμα του πρώτου εμβρύου έχει εξέλθει, τότε πρέπει να γίνει προσπάθεια να ελευθερωθεί το κεφάλι του, η οποία μπορεί να πετύχει καθώς τα έμβρυα έχουν μικρό μέγεθος [2]. Σε αποτυχία του χειρισμού πραγματοποιείται επείγουσα καισαρική τομή [2].



Εικόνα 13.5: Σχηματική απεικόνιση αλληλοαγκίστρωσης διδύμων σε ισχιακή–κεφαλική προβολή. (Πηγή: <http://twinswithtots.blogspot.gr/2012/01/365-days-of-twinipedia-day-42.html>)

- Καθυστερημένη πρόοδος

Είναι δυνατόν να καθυστερήσει η πρόοδος του τοκετού λόγω υποτονικής δράσης της μήτρας, που ευθύνεται στην υπερδιάταση που έχει υποστεί κατά την κύηση. Σε αυτήν την περίπτωση μπορεί να χορηγηθεί ωκυτοκίνη [2].

- Αιμορραγία

Η διδυμος κύηση προκαλεί υπερδιάταση της μήτρας, η οποία έχει ως αποτέλεσμα ατονία της μήτρας σε ποσοστό 10% [1]. Η ατονία αυτή είναι συχνά υπεύθυνη για αιμορραγία μετά τον τοκετό [1]. Άλλος προδιαθεσικός παράγοντας για αιμορραγία μετά τον τοκετό είναι και η μεγάλη έκταση πρόσφυσης του πλακούντα [2]. Η αιμορραγία μπορεί να είναι επικίνδυνη για την ζωή της εγκύου, ειδικά εάν έχει ήδη χαμηλό αιματοκρίτη [2].

- Αποκόλληση πλακούντα

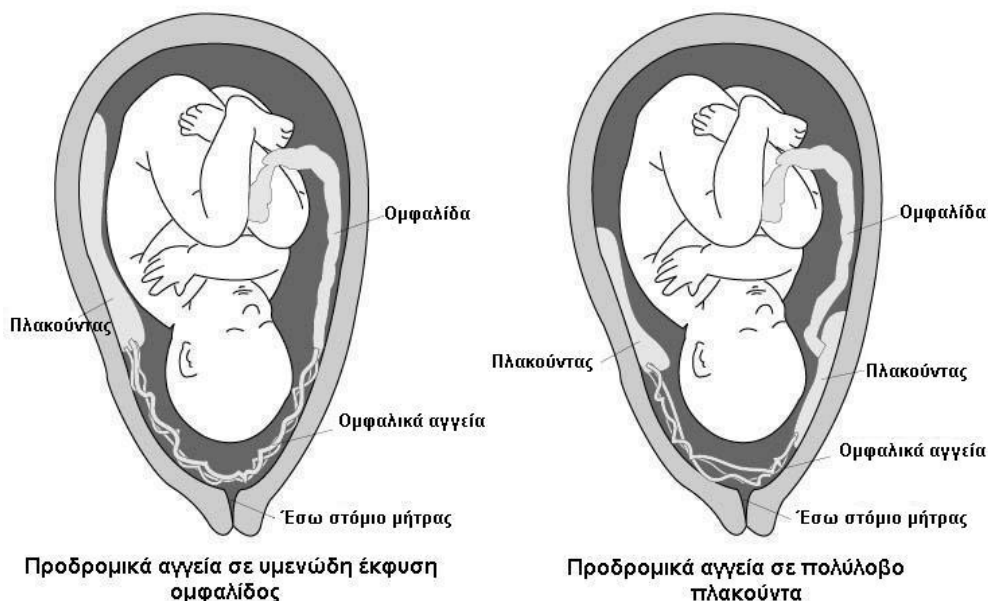
Συχνά, εμφανίζεται αποκόλληση του πλακούντα κατά τον τοκετό, μετά από τη διέλευση του πρώτου εμβρύου [1].

- Υμενώδης έκφυση ομφαλίδος και προδρομικά αγγεία

Φυσιολογικά, τα ομφαλικά αγγεία εκφύονται από το κέντρο του πλακούντα. Ωστόσο, είναι δυνατό να διαχωρίζονται νωρίτερα και να πορεύονται εντός των υμένων, χωρίς την προστασία της ομφαλίδος ή του πλακούντα, γεγονός που τα καθιστά εύθρυπτα μετά τη ρήξη θυλακίου [3]. Η υμενώδης έκφυση ομφαλίδος έχει δεκαπλάσια συχνότητα στις διδυμες απότι στις μονήρεις κυήσεις [7].

Όταν τα διαμεμβρανικά αγγεία διασχίζουν το έσω τραχηλικό στόμιο κάτω από το έμβρυο ονομάζονται προδρομικά (εικ. 6) [2]. Η πιθανότητα ρήξης τους κατά την ρήξη θυλακίου είναι μεγάλη, όπως και ο κίνδυνος για το έμβρυο από την αιμορραγία που προκύπτει [2]. Παράγοντες κινδύνου είναι οι πολύδυμες κυήσεις, ο δίλοβος, επικουρικός ή χαμηλά προσφύόμενος πλακούντας και η εξωσωματική γονιμοποίηση.

Η διάγνωση προ του τοκετού, ειδικά πριν από τη ρήξη θυλακίου, είναι δύσκολη, αλλά δυνατή τόσο με το υπερηχογράφημα όσο και με κολπική εξέταση. Σε παρουσία παραγόντων κινδύνου ή υποψίας ύπαρξης προδρομικών αγγείων από την υπερηχογραφική ή κολπική εξέταση, πρέπει να πραγματοποιείται έγχρωμο υπερηχογράφημα Doppler. Σε επαληθεύση της διάγνωσης προγραμματίζεται καισαρική τομή μεταξύ 35^{ης} και 36^{ης} εβδομάδας [3].



Εικόνα 13.6: Απεικόνιση προδρομικών αγγείων. (Πηγή: Προσαρμογή από <http://en.wikipedia.org/wiki/File:Vasaprevia.jpg>)

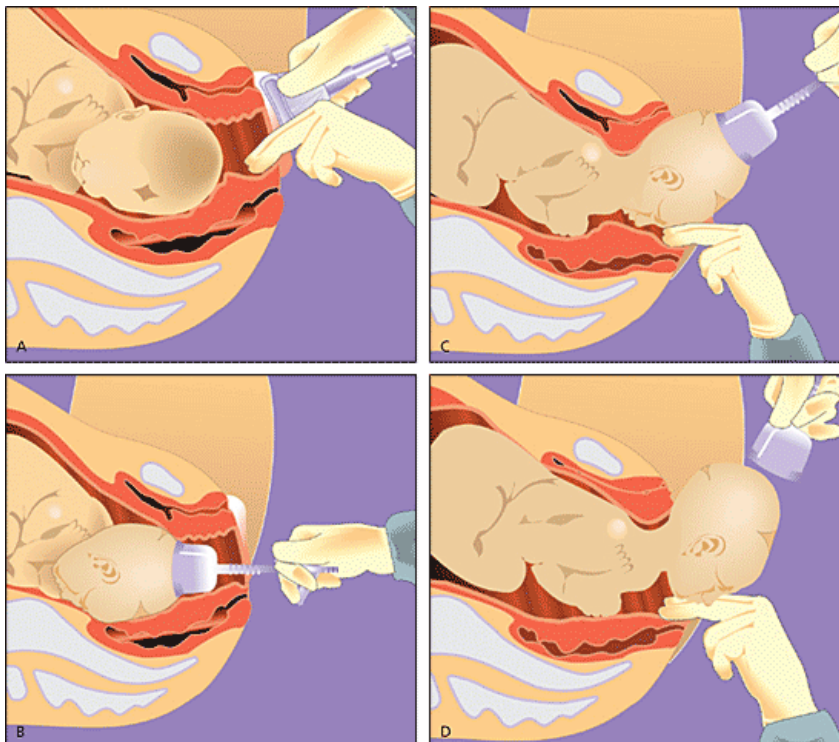
ΣΥΝΟΨΗ

Η δίδυμος κύηση, λόγω των πολλών κινδύνων που διατρέχει, πρέπει να παρακολουθείται στενά. Η αντιμετώπιση των επιπλοκών της βασίζεται στην έγκαιρη διάγνυσή τους. Συχνοί υπερηχογραφικοί έλεγχοι απαιτούνται για τον καθορισμό της χοριονικότητας και της αμνιονικότητας, για την παρακολούθηση της ανάπτυξης των εμβρύων και για την έγκαιρη αναγνώριση κάθε πιθανής επιπλοκής. Απαραίτητος είναι και ο διεξοδικός προγεννητικός έλεγχος που θα αποκαλύψει τυχόν συγγενείς ανωμαλίες.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Κρεατσάς Κ. Γεώργιος. Σύγχρονη Γυναικολογία & Μαιευτική 1998.
2. Dot Stables, Jean Rankin. Physiology in Childbearing, Third Edition. 2010.
3. Eugene C. Toy, Benton Baker III, Patti Jayne Ross, John C. Jennings. Case Files; Obstetrics and Gynecology, Third Edition. 2009.
4. T. Murphy Goodwin, Martin N. Montoro, Laila Muderspach, Richard Paulson, Subir Roy. Management of Common Problems in Obstetrics and Gynecology, Fifth Edition. 2010.
5. Joaquin Santolaya, Revital Faro. Twins-twice More Trouble? Clinical Obstetrics and Gynecology 2012 Volume 55, Number 1, 296–306.
6. Lewi, Liesbetha,b; Schoubroeck, Dominique Vana; Gratacos, Eduardc; Witters, Ingrida; Timmerman, Dirka; Deprest, Jana,b. Monochorionic diamniotic twins: complications and management options. Current Opinion in Obstetrics and Gynecology 2003, Volume 15(2), pp 177-194.
7. Kaufman, Simmons Holmes, Schachel, Stead. First aid for the Obstetrics & Gynecology clerkship. 2011.
8. T. W. Sadler. Βασική Ιατρική Εμβρυολογία. 2006.

Υποβοηθούμενος κολπικός τοκετός



Υποβοηθούμενος κολπικός τοκετός

Καραβαγγέλης Χρήστος

ΟΡΙΣΜΟΣ

Ο όρος υποβοηθούμενος κολπικός τοκετός αφορά στη χρήση από το μαιευτήρα, είτε μεταλλικών είτε αναρροφητικών εμβρυουλκών με σκοπό την έξοδο του εμβρύου από τον πυελογεννητικό σωλήνα της μητέρας. Η γενική αρχή της τεχνικής είναι η σύλληψη της κεφαλής του εμβρύου και με την βοήθεια των ωθήσεων της μητέρας η έξοδος του από το μαιευτήρα.

Υπάρχουν ιστορικές αναφορές σε διάφορους πολιτισμούς όπως ο αιγυπτιακός, ο ελληνικός και ο ρωμαϊκός για τη χρήση εργαλείων όπως οι γάντζοι, για τον τοκετό νεκρού εμβρύου. Ο πρώτος που κατασκεύασε τους πρόδρομους των σύγχρονων μεταλλικών εμβρυουλκών και τους χρησιμοποίησε για την γέννηση ζωντανού εμβρύου θεωρείται ο Peter Chamberlen της Αγγλίας γύρω στο 1600 μ.Χ. Από τότε έχουν υποστεί πολλές τροποποιήσεις ανά τους αιώνες μέχρι την σημερινή εποχή. Ο πρώτος που κατασκεύασε επιτυχημένα αναρροφητικό εμβρυουλκό ήταν ο Simpson περίπου το 1850 ενώ η χρήση του επανήλθε στο προσκήνιο το 1956 από τον Malmstrom που κατασκεύασε τη δική του εκδοχή.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Στη Μεγάλη Βρετανία το ποσοστό των υποβοηθούμενων κολπικών τοκετών κυμαίνεται στο 10%, ενώ στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής στο 4%, με το μεγαλύτερο ποσοστό και στις δυο χώρες να αναφέρεται στη χρήση αναρροφητικών εμβρυουλκών.

ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΕΜΒΡΥΟΥΛΚΙΩΝ

Η πιο κλασική και κοινά αποδεκτή ταξινόμηση για τους τύπους εμβρυουλκίας έχει εκδοθεί από την ACOG και αφορά στη χρήση μεταλλικών εμβρυουλκών, αλλά η ίδια με μικρές αλλαγές ισχύει και για τους αναρροφητικούς, και έχει ως εξής [1]:

- **Εξόδου:** η εμβρυϊκή κεφαλή είναι ορατή χωρίς να απάγονται τα χείλη του αιδοίου και ευρίσκεται στο έδαφος της πυέλου. Η οβελιαία ραφή είναι σε πρόσθιο-οπίσθια διάμετρο ή στη δεξιά ή αριστερή ινιακή οπίσθια ή πρόσθια θέση (η περιστροφή δεν ξεπερνά τις 45 μοίρες)
- **Χαμηλή:** η προβάλλουσα μοίρα είναι εμπεδωμένη στο ύψος +2 ή περισσότερο, αλλά δεν ευρίσκεται στο έδαφος της πυέλου. Υπάρχουν δύο υποκατηγορίες, στη μία η περιστροφή είναι 45 μοίρες ή λιγότερο από την

οπισθοινιακή θέση ενώ στην δεύτερη η περιστροφή είναι περισσότερη από 45 περιλαμβανομένης και της προσθιοινιακής θέσης

- **Μέση:** η εμβρυϊκή κεφαλή δεν είναι ψηλαφητή κατά 1/5 υπερηβικά, η προβάλλουσα μοίρα είναι περίπου στο επίπεδο των ισχιακών ακανθών. Υπάρχουν δύο υποκατηγορίες, στη μία η περιστροφή είναι 45 μοίρες ή λιγότερο από την οπισθοινιακή θέση ενώ στην δεύτερη η περιστροφή είναι περισσότερη από 45 μοίρες περιλαμβανομένης και της προσθιοινιακής θέσης
- **Υψηλή:** δεν περιλαμβάνεται στην ταξινόμηση και δε συνιστάται όταν η κεφαλή είναι κατά 2/5 ή περισσότερο ψηλαφητή υπερηβικά, και η προβάλλουσα μοίρα είναι πάνω από το επίπεδο των ισχιακών ακανθών.

ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ-ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ-ΠΡΟΫΠΟΘΕΣΕΙΣ

Καμία ένδειξη δεν είναι απόλυτη για την εφαρμογή μεταλλικών ή αναρροφητικών εμβρυουλκών. Γενικά χρησιμοποιούνται για να μειώσουν τη διάρκεια του δεύτερου σταδίου του τοκετού. Οι πιθανές ενδείξεις είναι κοινές για τα δύο είδη εμβρυουλκών και περιλαμβάνουν:

1. από το έμβρυο: -μη καθησυχαστικό καρδιοτοκογράφημα
2. από τη μητέρα:
 - καρδιακή ανεπάρκεια σταδίου III και IV κατά NYHA,
 - ανευρύσματα,
 - κρίσεις υπέρτασης,
 - μυασθένεια Gravis,
 - αμφιβληστροειδοπάθεια,
 - τραυματισμός σπονδυλικής στήλης με επαπειλούμενη αντανεκλαστική δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος
3. από τη διαδικασία του τοκετού:
 - σε πρωτοτόκο μη πρόοδος στον τοκετό (δεύτερο στάδιο) για 3 ώρες με επισκληρίδιο αναισθησία ή για 2 χωρίς αναισθησία,
 - σε πολύτοκο μη πρόοδος στον τοκετό (δεύτερο στάδιο) για 2 ώρες με επισκληρίδιο αναισθησία ή για 1 χωρίς αναισθησία,
 - εξάντληση της μητέρας (αδυναμία εξωθήσεως)

Στις αντενδείξεις περιλαμβάνονται όλες οι αντενδείξεις του φυσιολογικού τοκετού καθώς και οι ακατάλληλες διαστάσεις της πυέλου, η δυσαναλογία μεταξύ κεφαλής του εμβρύου και πυέλου, η αδυναμία εκτίμησης της ακριβούς θέσης της προβάλλουσας μοίρας, η προσωπική προβολή και η ηλικία κύησης κάτω των 34-36 εβδομάδων στην περίπτωση της αναρροφητικής εμβρυουλκίας, οι αιμορραγικές διαταραχές του εμβρύου (όπως η αλλοάνοση θρομβοκυτταροπενία), η προδιάθεση για κατάγματα (όπως στην ατελή οστεογένεση), η μη τελεία διαστολή του τραχήλου, η λήψη αίματος από την κεφαλή του εμβρύου ή προηγούμενη τοποθέτηση ηλεκτροδίου. Ιογενείς λοιμώξεις που μεταδίδονται αιματογενώς δε θεωρούνται αντένδειξη εάν και πρέπει να συνυπολογίζεται η μοναδικότητα κάθε περίπτωσης ως προς τις πιθανές δυσκολίες που μπορεί να εμφανιστούν.

Οι απαραίτητες προϋποθέσεις που πρέπει να υπάρχουν ώστε να κρίνεται δυνατή η έναρξη της διαδικασίας του τοκετού με εμβρυουλκία περιλαμβάνουν την πλήρη εξέταση της πυέλου και του κόλπου της μητέρας ώστε:

- να είναι ψηλαφητό υπερηβικά λιγότερο από το 1/5 της εμβρυϊκής κεφαλής
- η κεφαλή να έχει εμπεδωθεί

- να πρόκειται για κεφαλική προβολή
- η διαστολή του τραχήλου να είναι τελεία και να έχει γίνει ρήξη των υμένων
- να είναι δυνατή η ακριβής εκτίμηση της θέσης της προβάλλουσας μοίρας
- να εκτιμάται εάν υπάρχει οίδημα στην κεφαλή (προκεφαλή) ή εφίπνευση

Επίσης πρέπει να προετοιμάζεται η μητέρα με πλήρη ενημέρωση για τη διαδικασία, με την παροχή της κατάλληλης αναισθησίας, με το άδειασμα της ουροδόχου κύστης και τη χρήση άσηπτων τεχνικών. Τέλος, το προσωπικό πρέπει να είναι επαρκώς εκπαιδευμένο, να είναι προετοιμασμένο για πιθανές δυσκολίες που δύναται να εμφανιστούν αλλά και για ενδεχόμενο ανάνηψης του νεογνού, όπως και να υπάρχουν οι απαραίτητες εγκαταστάσεις για την περίπτωση αποτυχίας του τοκετού και την ανάγκη έκτακτης καισαρικής τομής [2, 3].

Ο μαιευτήρας που πρόκειται να προβεί στην χρήση κάποιου εμβρυουλκού πρέπει να γνωρίζει τις περιπτώσεις που η τεχνική έχει υψηλότερες πιθανότητες αποτυχίας, ώστε να έχει καλύτερη προετοιμασία για την αλλαγή τακτικής. Περισσότερες αποτυχίες έχουν συσχετισθεί με δείκτη μάζας σώματος της μητέρας άνω του 30, με βάρος του εμβρύου άνω των 4000gr ή κλινικά μεγάλο έμβρυο, με πρόσθια ινιακή θέση της κεφαλής του εμβρύου και με μέση εμβρυουλκία ή όταν η κεφαλή είναι πάνω από το 1/5 ψηλαφητή υπερηβικά [4].

ΕΙΔΗ ΕΜΒΡΥΟΥΛΚΩΝ ΚΑΙ ΤΕΧΝΙΚΗ

Υπάρχουν πάνω από 700 διαφορετικά μοντέλα μεταλλικών εμβρυουλκών. Σε αδρές γραμμές ένας μεταλλικός εμβρυουλκός αποτελείται από τους βραχίονες που συνδέονται με τις λαβές μέσω του κλείθρου (lock). Οι βραχίονες μπορεί να είναι θυριδωτοί ή συμπαγείς, στην ένωση να περνά ο ένας πάνω από τον άλλον ή να είναι παράλληλοι. Έχουν δύο επιφάνειες, την εμβρυϊκή, κοίλη εσωτερικά όπου συλλαμβάνεται η κεφαλή του εμβρύου και την πυελική, κυρτή εξωτερικά για να εφαρμόζει όσο το δυνατόν καλύτερα στην πύελο της μητέρας. Οι πιο συχνά χρησιμοποιούμενοι είναι του τύπου Simpson.



Εικόνα 14.1 Μεταλλικός εμβρυουλκός τύπου Simpson (πηγή: www.sciencemuseum.org.uk)

Άλλος τύπος μεταλλικού εμβρυουλκού συχνά χρησιμοποιούμενος είναι αυτός του Kielland που εφαρμόζεται σε περίπτωση που είναι επιθυμητή η περιστροφή της κεφαλής του εμβρύου. Η κύρια διαφορά με τους κλασικούς εμβρυουλκούς είναι η

μικρή πυελική καμπύλη που καθιστά δυνατούς χειρισμούς όταν εισαχθεί στον πυελογεννητικό σωλήνα της μητέρας.



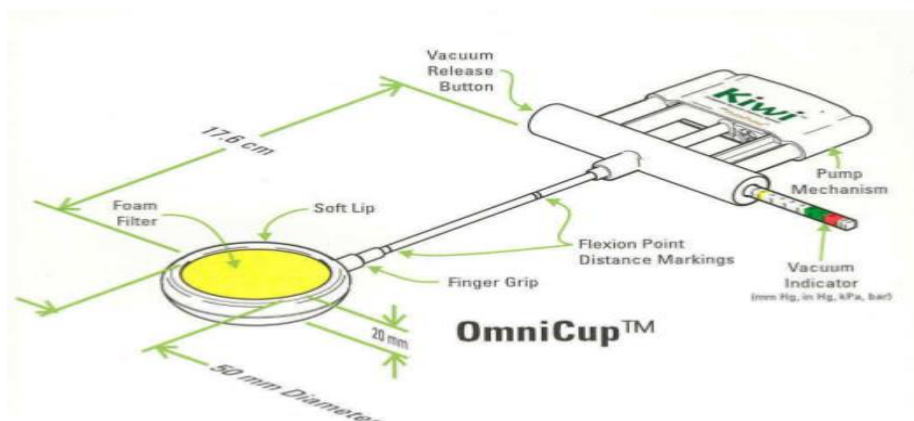
Εικόνα 14.2: μεταλλικός εμβρυουλκός τύπου Kielland (πηγή: www.sciencemuseum.org.uk)

Παρομοίως υπάρχουν αρκετές επιλογές και στους αναρροφητικούς εμβρυουλκούς με τα υλικά κατασκευής να ποικίλουν από το ανοξείδωτο ατσάλι, το πολυεθυλένιο μέχρι την σιλικόνη. Τα βασικά κοινά χαρακτηριστικά τους είναι η ύπαρξη κάψας με διάφορα βάθη και διαμέτρους που εφαρμόζουν στην κεφαλή του εμβρύου, έναν εσωτερικό σταθερό σωλήνα που βοηθά στην μετάδοση της αρνητικής πίεσης, την αντλία που δημιουργεί την αρνητική πίεση και τη λαβή. Τη σημερινή εποχή προτιμούνται οι μαλακές πλαστικές κάψες σε σχέση με τις σκληρές, αν και έχουν μεγαλύτερο ποσοστό αποτυχίας, λόγω των μικρότερων τραυματισμών που προκαλούν στο έμβρυο. Ο πλέον κλασικός αναρροφητικός εμβρυουλκός είναι αυτός του Malmstrom με μεταλλική κάψα, σχέδιο πάνω στο οποίο βασίστηκαν και οι πιο σύγχρονοι εμβρυουλκοί με μαλακή κάψα.



Εικόνα 14.3: αναρροφητικός εμβρυουλκός τύπου Malmstrom (πηγή: www.sciencemuseum.org.uk)

Πιο σύγχρονη κατασκευή, πολύ δημοφιλής, είναι ο μιας χρήσης αναρροφητικός εμβρυουλκός Kiwi που μπορεί να έχει είτε σκληρή είτε μαλακή κάψα και η καινοτομία του είναι πως η αντλία που φέρει είναι μικρού μεγέθους και βρίσκεται στη λαβή του στο χέρι του μαιευτήρα αυξάνοντας την ευκολία χρήσης του.



Εικόνα 14.4: αναρροφητικός εμφρυουλκός τύπου Kiwi
(πηγή: www.orblynx-healthcare.com)

Άξια αναφοράς είναι και η μιας χρήσης συσκευή Odon που βρίσκεται ακόμη σε διαδικασία ελέγχου και έρευνας, υποσχόμενη ευκολότερη τοποθέτηση, λιγότερες επιπλοκές σε σχέση με τους μεταλλικούς εμφρυουλκούς και χαμηλότερο κόστος. Η βασική του ιδέα είναι η μείωση της τριβής μεταξύ του εμφρύου και του πυελογεννητικού σωλήνα [5].



Εικόνα 14.5: συσκευή Odon (πηγή: www.who.int)

Η σωστή εφαρμογή ενός μεταλλικού εμφρυουλκού απαιτεί εκπαίδευση και εμπειρία. Σε γενικές γραμμές η τεχνική έχει ως εξής: αφού ενημερωθεί η μητέρα, δοθεί επαρκής αναισθησία και πραγματοποιηθεί το άδειασμα της ουροδόχου κύστης ελέγχεται και πάλι η θέση της προβάλλουσας μοίρας. Ακολούθως, τοποθετείται από το μαιευτήρα που βρίσκεται μπροστά από την μητέρα ο αριστερός εμφρυουλκός στην αριστερή πλευρά της πυέλου με το αριστερό χέρι του μαιευτήρα και προωθείται με την βοήθεια του αντίχειρα του δεξιού χεριού τα δάκτυλα του οποίου βρίσκονται μέσα στον κόλπο προστατεύοντας τις μητρικές ανατομικές δομές. Ο αριστερός εμφρυουλκός αφήνεται ελεύθερα στην θέση αυτή ή συγκρατείται από κάποιον βοηθό. Η ίδια διαδικασία ακολουθείται και για την τοποθέτηση του δεξιού εμφρυουλκού. Οι εμφρυουλκοί κρατούνται σαν στυλό και τοποθετούνται σχεδόν καθέτως και έρχονται σε οριζόντια θέση σταδιακά κατά την εισαγωγή τους στον πυελογεννητικό σωλήνα, Σημαντικό είναι να μην ασκείται πίεση και να μην μετακινείται η κεφαλή του εμφρύου. Αφού τοποθετηθούν σωστά τα δύο μέρη κλειδώνουν εύκολα μεταξύ τους και ο εμφρυουλκός είναι σε οριζόντια θέση. Για να θεωρηθεί σωστή η τοποθέτηση του εμφρυουλκού πρέπει η οπίσθια πηγή να βρίσκεται στο μέσο των βραχιόνων και

ένα εκατοστό πάνω από το οριζόντιο επίπεδο του οργάνου, η λαμδοειδής ραφή πρέπει να είναι πάνω και στην ίδια απόσταση από την άνω επιφάνεια των βραχιόνων ώστε η οβελιαία ραφή να βρίσκεται στη μέση μεταξύ αυτών. Μετά την επιβεβαίωση για τη σωστή τοποθέτηση ξεκινά η έλξη από τον μαιευτήρα που γίνεται σε συντονισμό με τις ωδίνες της μητέρας, αρχικά είναι οριζόντια και ακολουθεί την γωνία της πορείας του εμβρύου ώστε να καταλήξει σχεδόν κάθετη. Κατά την πορεία του τοκετού μπορεί να κριθεί σκόπιμη η διενέργεια περινεοτομίας ανάλογα με την κρίση του μαιευτήρα. Όταν η κάτω γνάθος είναι πλέον ψηλαφητή αφαιρείται ο εμβρυουλκός και ο τοκετός συνεχίζεται.

Παρομοίως η σωστή χρήση των αναρροφητικών εμβρυουλκών απαιτεί σωστή εκπαίδευση και εμπειρία. Εφόσον έχει ενημερωθεί η μητέρα και έχει αδειάσει η κύστη της ξεκινά η διαδικασία με πρώτη κίνηση τη σωστή τοποθέτηση την κάψα στην κεφαλή του εμβρύου. Το κατάλληλο σημείο θεωρείται ότι βρίσκεται κατά μήκος της οβελιαίας ραφής, περί τα 3 εκ. μπροστά από την οπίσθια πηγή. Ακολουθώντας, γίνεται έλεγχος ότι ο εμβρυουλκός βρίσκεται στη σωστή θέση και ότι δεν παρεμβάλλονται ιστοί της μητέρας. Όταν τοποθετηθεί σωστά η κάψα η κεφαλή είναι μεν ευέλικτη αλλά δεν πρέπει να εκτείνεται ούτε να συστρέφεται επικίνδυνα. Αρχικά η τιμή της αρνητικής πίεσης δεν ξεπερνά τα 150mmHg. Αφού επιβεβαιωθεί η σωστή θέση είναι δυνατή η έναρξη της έλξης του εμβρύου, η οποία γίνεται κατά την διάρκεια των ωδίνων της μητέρας. Το ένα χέρι του μαιευτήρα βρίσκεται στον κόλπο της μητέρας κρατώντας με τον αντίχειρα την κάψα και με ένα ή περισσότερα δάκτυλα την κεφαλή του εμβρύου και το άλλο κρατά τον εμβρυουλκό. Η τιμή της αρνητικής πίεσης τότε αυξάνεται χωρίς να ξεπερνά τα 600mmHg και επανέρχεται στην χαμηλότερη τιμή μεταξύ των ωδίνων. Ο μαιευτήρας πρέπει να ακολουθεί την καμπύλη του πυελογεννητικού σωλήνα. Όταν η κεφαλή έχει πλέον βγει από τον πυελογεννητικό σωλήνα, αποσυμπιέζεται το όργανο και ακολουθεί η υπόλοιπη διαδικασία του τοκετού. Και σε αυτή την περίπτωση η διενέργεια περινεοτομίας βρίσκεται στην κρίση του μαιευτήρα.

Η προσπάθεια για περάτωση του τοκετού με την χρήση εμβρυουλκού πρέπει να εγκαταλείπεται όταν: α. δεν υπάρχει καμία πρόοδος σε 3 έλξεις με σωστά τοποθετημένο όργανο σε ανάλογο αριθμό ωδίνων από έμπειρο μαιευτήρα, β. συμβεί αποκόλληση της κάψας πάνω από τρεις φορές ή γ. εάν έχουν παρέλθει 20 λεπτά από την έναρξη της προσπάθειας [2,6].

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Όπως κάθε ιατρική πράξη έτσι και ο τοκετός με χρήση μεταλλικών ή αναρροφητικών εμβρυουλκών ελλοχεύει κινδύνους, τόσο για το έμβryo όσο και για την μητέρα. Καταρχήν συμπεριλαμβάνονται όλες οι πιθανές επιπλοκές του φυσιολογικού τοκετού. Επιπλοκές που έχουν αναφερθεί σε νεογέννητα είναι εκχυμώσεις και εκδορές στην κεφαλή. Χαρακτηριστικό είναι το οίδημα της κεφαλής του νεογέννητου μετά την χρήση αναρροφητικού εμβρυουλκού χωρίς να συνάδει με κάποια σοβαρή παθολογία. Πιο σοβαρές επιπλοκές είναι η ενδοκρανιακή ή η κάτω από την μετωποϊνιακή απονεύρωση αιμορραγία, που σχετίζονται και με τα δύο είδη εμβρυουλκών, χωρίς όμως να ξεπερνούν στατιστικά περιπτώσεις αιμορραγίας μετά από καισαρική τομή, και μπορούν να οδηγήσουν σε σοβαρή εγκεφαλική βλάβη ή ακόμα και στον θάνατο. Η χρήση και των δύο ειδών εμβρυουλκών αυξάνει κατά πολύ τον κίνδυνο για την εμφάνιση αιμορραγίας και υπάρχει περαιτέρω αύξηση εάν ακολουθήσει και καισαρική τομή. Η αναρροφητική εμβρυουλκία επιπλέον σχετίζεται

με αυξημένη επίπτωση δυστοκίας των ώμων και παράλυσης του προσωπικού νεύρου [3,7,8].

Επιπλοκές που μπορούν να εμφανιστούν στην μητέρα είναι ο τραυματισμός όλων των ανατομικών δομών με τις οποίες μπορεί να έρθουν σε επαφή οι εμβρυουλκοί, όπως ο τράχηλος, ο κόλπος, η ουροδόχος κύστη ή και η μήτρα και περιλαμβάνουν ρήξεις, αιμορραγία μέχρι σπανίως το θάνατο. Επίσης, λόγω ενδεχόμενου τραυματισμού των ιστών που υποστηρίζουν το πυελικό έδαφος μπορούν να εμφανιστούν συρίγγια ή βλάβη στον σφιγκτήρα με αποτέλεσμα την ακράτεια των κοπράνων. Τέλος, η εμβρυουλκία έχει συσχετισθεί με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης ακράτειας ούρων (9).

ΣΥΓΚΡΙΣΗ

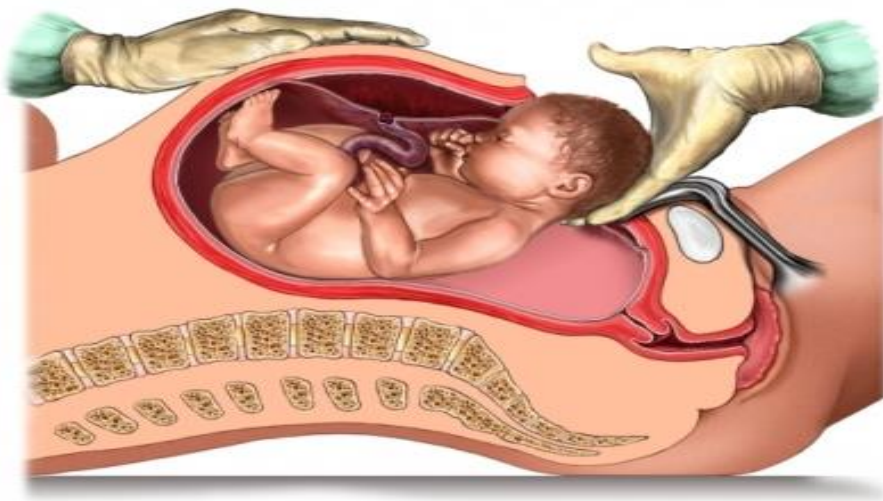
Η αναρροφητική σε σχέση με τη μεταλλική εμβρυουλκία, έχει περισσότερες πιθανότητες να αποτύχει, έχει μεγαλύτερο κίνδυνο για την εμφάνιση αιματώματος της κεφαλής, έχει μεγαλύτερο κίνδυνο για την εμφάνιση αιμορραγίας στον αμφιβληστροειδή, μικρότερο κίνδυνο για την εμφάνιση τραύματος του περινέου της μητέρας και καμία διαφορά για την τελική διενέργεια καισαρικής, χαμηλά Apgar score ή την διενέργεια φωτοθεραπείας. Η ακράτεια κοπράνων σχετίζεται σε υψηλότερο βαθμό με τη χρήση μεταλλικών εμβρυουλκών σε σχέση με τους αναρροφητικούς αν και μακροχρόνια δε φαίνεται να υπάρχει κάποια σημαντική διαφορά (10).

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. American College of Obstetricians and Gynecologists Practice Bulletin. Operative Vaginal Delivery. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; June, 2000.
2. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. (2011). Green -top Guideline No.26. Operative Vaginal Delivery. London: RCOG
3. Royal Australian and New Zealand College of Obstetricians and Gynaecologists. College Statement C-Obs 16: Instrumental vaginal delivery. Melbourne, Australia: RANZCOG; 2009
4. Murphy DJ, Liebling RE, Verity L, Swingler R, Patel R. Early maternal and neonatal morbidity associated with operative delivery in second stage of labour: a cohort study. Lancet 2001;358:1203–7.
5. FIGO guidelines - Management of the second stage of labour; October, 2012
6. British Columbia reproductive care program. Obstetric guideline 14: Assisted vaginal birth: the use of forceps or vacuum extractor. Vancouver, Canada: BCRCP; 2001
7. Towner D, Castro MA, Eby-Wilkens E, Gilbert WM. Effect of mode of delivery in nulliparous women on neonatal intracranial injury. N Engl J Med 1999;341:1709–14.

8. Johnson JH, Figueroa R, Garry D, Elimian A, Maulik D. Immediate maternal and neonatal effects of forceps and vacuum-assisted deliveries. *Obstet Gynecol.* Mar 2004;103(3):513-8.
9. Handa VL, Blomquist JL, McDermott KC, Friedman S, Muñoz A. Pelvic floor disorders after vaginal birth: effect of episiotomy, perineal laceration, and operative birth. *Obstet Gynecol.* Feb 2012;119(2 Pt 1):233-9.
10. Johanson RB, Menon V. Vacuum extraction versus forceps for assisted vaginal delivery. *Cochrane Database Syst Rev*1999;(2):CD000224

Επείγουσα καισαρική τομή



Επείγουσα καισαρική τομή

Καραγεώργου Μαργαρίτα

ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Υπάρχουν διάφορες εκδοχές για την προέλευση του όρου καισαρική τομή. Η πιο γνωστή αναφέρει ότι ο Ιούλιος Καίσαρας γεννήθηκε με αυτή την τεχνική, γεγονός όμως που δεν τεκμηριώνεται από ιστορικά στοιχεία. Επίσης, στη Ρωμαϊκή Αυτοκρατορία είχε θεσπιστεί αυτοκρατορικός νόμος, Lex Cesarean, σύμφωνα με τον οποίο απαιτείτο η χειρουργική απομάκρυνση του εμβρύου από τη μήτρα αποβιώσας μητέρας πριν την ταφή της [1]. Στην αρχή εκτελείτο μόνο για θρησκευτικούς σκοπούς, αλλά σύντομα έγινε αντιληπτό ότι ήταν ένας τρόπος διάσωσης του εμβρύου. Η τρίτη εκδοχή αναφέρεται στο ρήμα *caedere* που σημαίνει “κόβω” και στα παιδιά που γεννήθηκαν με αυτή τη μέθοδο ως “*caesones*”.

Η πρώτη σύγχρονη καισαρική τομή διενεργήθηκε από το Γερμανό γυναικολόγο Adolf Ferdinand Kehrer το 1881 με την εγκάρσια τεχνική. Το 1882 ο Sanger Max εισήγαγε τη συρραφή της μήτρας με ράμματα στο τοίχωμά της και το 1912 ο Kronig εφήρμοσε τη χαμηλή εγκάρσια τεχνική. Στα επόμενα χρόνια δημιουργήθηκαν πρωτόκολλα ασηψίας, έγινε πρόοδος στην τοπική αναισθησία, στη μετάγγιση αίματος και στη χορήγηση αντιβιοτικών, τα οποία οδήγησαν στην εφαρμογή της καισαρικής τομής όπως τη γνωρίζουμε σήμερα.

ΟΡΙΣΜΟΣ

Καισαρική τομή καλείται η επέμβαση κατά την οποία το έμβρυο, μετά από παράκαμψη της κολπικής οδού, γεννιέται δια υστεροτομίας. Επίσης, αφαιρείται ο πλακούντας και οι εμβρυϊκοί υμένες από τη μητριάια κοιλότητα. Στις ημέρες μας, η καισαρική τομή διενεργείται τόσο σε προγραμματισμένη όσο και σε επείγουσα βάση [1].

Η επείγουσα καισαρική τομή, σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες NICE (National Institute for Clinical Excellence, NHS UK) του 2011, περιλαμβάνει επεμβάσεις που διενεργούνται ταχύτατα με σκοπό τη διάσωση της ζωής της μητέρας και του εμβρύου [2,3]. Έχει προταθεί η εξής κατηγοριοποίηση:

1. Κατηγορία I: Άμεσος κίνδυνος για τη ζωή της μητέρας και του εμβρύου

Απαιτείται άμεση μεταφορά της επιτόκου στη χειρουργική αίθουσα και διενέργεια καισαρικής τομής με στόχο τον τοκετό του εμβρύου εντός 20-30 λεπτών από τη στιγμή της απόφασης, όπως

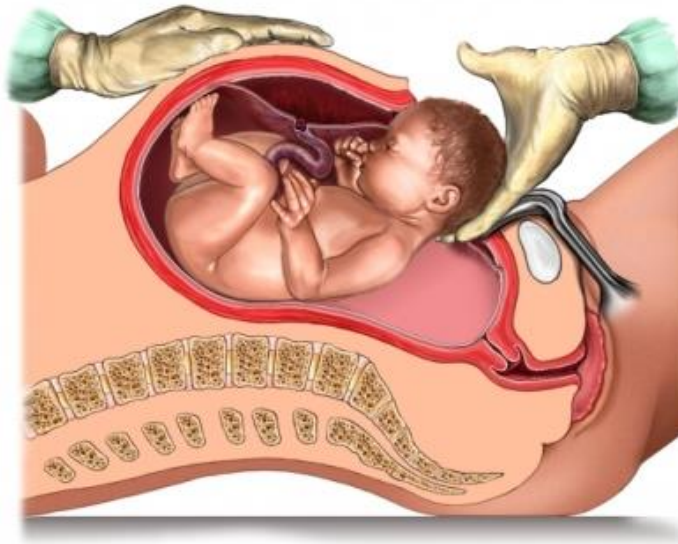
- Πρόπτωση ομφαλίδος με καρδιοτοκογραφικές αλλοιώσεις
- Εμβρυϊκή βραδυκαρδία

- Αποκόλληση πλακούντα με αιμοδυναμική κατάρρευση της μητέρας
- Σημεία ρήξης μήτρας
- Δείγμα αίματος εμβρύου με $pH < 7,00$

2. Κατηγορία II: Κίνδυνος μητέρας και εμβρύου χωρίς να απειλείται άμεσα η ζωή τους

Επείγουσα καισαρική τομή με στόχο την ολοκλήρωση τοκετού μέσα σε 30-45 λεπτά από τη λήψη της απόφασης, όπως

- Δείγμα αίματος εμβρύου με $pH < 7,20$
- Παθολογικό καρδιοτοκογράφημα
- Σημαντική αποκόλληση πλακούντα χωρίς σημεία αιμοδυναμικής αστάθειας της μητέρας ή κινδύνου του εμβρύου
- Προβάλλουσα ή προπίπτουσα ομφαλίδα χωρίς παθολογικό καρδιοτοκογράφημα
- Μη πρόοδος τοκετού στο δεύτερο στάδιο χωρίς παθολογικό καρδιοτογράφημα [4]



Εικόνα 15.1: Καισαρική Τομή, Nucleus Medical Media

ΕΙΔΗ ΚΑΙΣΑΡΙΚΗΣ ΤΟΜΗΣ

- Χαμηλή εγκάρσια τομή
- Κάθετη τομή
- Συνδυασμός τομών

Χαμηλή εγκάρσια τομή

Είναι ο συνηθέστερος τύπος καισαρικής τομής. Μετά την είσοδο στην περιτοναϊκή κοιλότητα, αρχικά αναγνωρίζεται, διατέμνεται και κατασπάται η κυστεομητρική πτυχή. Στη συνέχεια διενεργείται χαμηλή εγκάρσια τομή στο πρόσθιο κατώτερο τμήμα της μήτρας από όπου εξάγεται το έμβρυο. Η τομή συρράπτεται σε ένα ή δύο στρώματα με συνεχή ραφή. Η επούλωση είναι απολύτως ικανοποιητική και

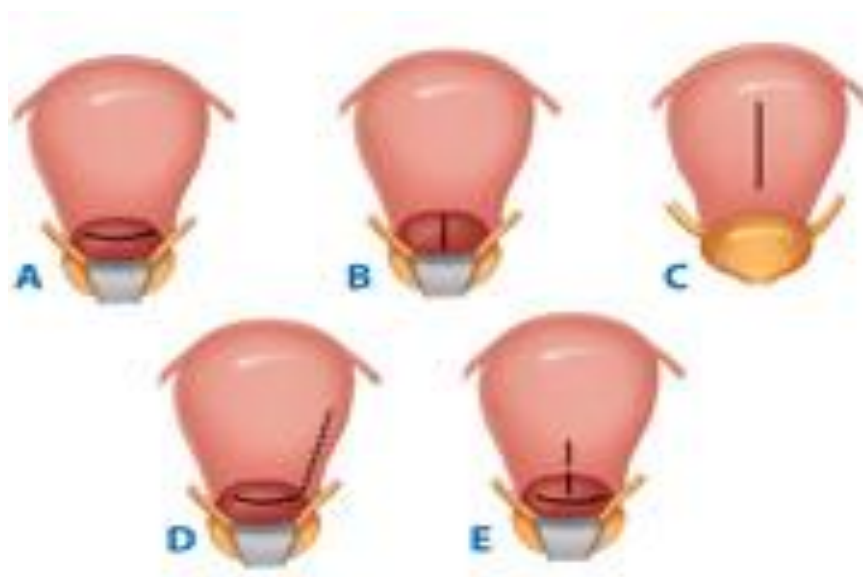
η τομή αυτή θεωρείται ιδιαίτερα ανθεκτική φέροντας μειωμένες πιθανότητες ανάπτυξης ενδοπυελικών συμφύσεων ή ρήξης σε μελλοντική κύηση. Η ασφάλεια της χαμηλής εγκάρσιας τομής και η ιδιαίτερα ικανοποιητική επούλωση της θα μπορούσε να αποδοθεί στο γεγονός ότι, στο σημείο που διενεργείται η τομή, η φορά των μυϊκών ινών είναι τέτοια ούτως ώστε ουσιαστικά γίνεται διάνοιξη και όχι διατομή των ινών [1,2,3,4].

Κάθετη τομή

Κάθετη τομή μπορεί να γίνει στο ανώτερο τμήμα της μήτρας (υψηλή κάθετη) ή στο κατώτερο τμήμα μετά από διατομή και κατάσπαση της κυστεομητρικής πτυχής (χαμηλή κάθετη). Η κάθετη καισαρική τομή εφαρμόζεται σήμερα σε ελάχιστες περιπτώσεις, καθώς συνοδεύεται - ιδιαίτερα η υψηλή κάθετη - από αυξημένη μετεγχειρητική νοσηρότητα και αυξημένο κίνδυνο ρήξης της μήτρας σε επόμενη κύηση. Επίσης, δεν υιοθετείται πλέον μιας και δεν εξοικονομεί χρόνο κατά την επείγουσα καισαρική τομή [5].

Συνδυασμός τομών

Ορισμένες φορές και αναλόγως των περιστάσεων (π.χ. εγκάρσιο σχήμα) μπορεί να γίνει επέκταση της αρχικής χαμηλής εγκάρσιας τομής είτε προς τα επάνω δίκην αντεστραμμένου T είτε προς τα πλάγια δίκην J. Οι τομές αυτές, όπως είναι ευνόητο, είναι ήσσονος ανθεκτικότητας σε σχέση με την χαμηλή εγκάρσια τομή [4,5].



Εικόνα 15.2: Τομές της μήτρας σε καισαρική τομή
Α) Εγκάρσια, Β) Χαμηλή κάθετη, Γ) Κλασσική, Δ) Επέκταση εγκάρσιας σε σχήμα J,
Ε) Επέκταση σε σχήμα ανάστροφο T ,
Schwartz's Principles of Surgery

ΠΡΟΠΤΩΣΗ ΟΜΦΑΛΙΟΥ ΛΩΡΟΥ

Ως πρόπτωση του ομφαλίου λώρου ορίζεται η ολίσθηση και προβολή του ομφαλίου λώρου κάτωθεν της προβάλλουσας μοίρας του εμβρύου [5,6]. Διακρίνονται δύο τύποι πρόπτωσης, η προβάλλουσα ομφαλίδα (όταν αυτή παρεμβάλλεται μεταξύ της προβάλλουσας μοίρας του εμβρύου και του τοιχώματος του αρρήκτου θυλακίου) και η προσπίπτουσα ομφαλίδα (όταν υπάρχει διαστολή, ρήξη του θυλακίου και έξοδος της στον κόλπο ή και στα έξω γεννητικά όργανα).

Κάθε μαιευτική ανωμαλία η οποία προδιαθέτει σε μη εμπέδωση της προβάλλουσας μοίρας του εμβρύου μπορεί να αποτελέσει αιτία πρόπτωσης του ομφαλίου λώρου (ανώμαλες προβολές, το υδράμνιο κ.ά.)

Η πρόπτωση του ομφαλίου λώρου στο επίπεδο της προβάλλουσας μοίρας ή και χαμηλότερα της, εκθέτει τον ομφάλιο λώρο σε περιοδική συμπίεση. Κάτι τέτοιο μπορεί να οδηγήσει σε εμβρυϊκή υποξία, εγκεφαλικές βλάβες, ακόμη και στο θάνατο του εμβρύου.

Η αντιμετώπιση της κατάστασης είναι επείγουσα και επιβάλλεται άμεση διενέργεια καισαρικής τομής. Η ασθενής θα πρέπει να τοποθετείται σε γονατοαγκωνιαία θέση ή θέση Trendelenburg και να ασκείται συνεχής πίεση προς τα άνω της προβάλλουσας μοίρας του εμβρύου, με στόχο την αποσυμπίεση των ομφαλικών αγγείων, μέχρις ότου αρχίσει η καισαρική τομή. Άλλες τεχνικές αποσυμπίεσης περιλαμβάνουν πλήρωση της ουροδόχου κύστεως με 500 cc περίπου φυσιολογικό ορό που αφαιρούνται κατά την έναρξη της καισαρικής τομής προς αποφυγή διεγχειρητικού τραυματισμού της κύστεως. Η διενέργεια φυσιολογικού τοκετού μπορεί να επιχειρηθεί σπάνια με τη βοήθεια εμβρυουλκίας και μόνο όταν, την στιγμή της πρόπτωσης, ο τράχηλος της μήτρας ευρίσκεται σε τελεία διαστολή [7].

ΕΜΒΡΥΙΚΗ ΒΡΑΔΥΚΑΡΔΙΑ- ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ ΚΑΡΔΙΟΤΟΚΟΓΡΑΦΗΜΑΤΟΣ

Το καρδιοτοκογράφημα είναι βασική μέθοδος συνεχούς παρακολούθησης της κατάστασης του εμβρύου κατά τη διάρκεια του τοκετού, καταγράφοντας τη μυομητρική δραστηριότητα και τον εμβρυϊκό καρδιακό ρυθμό.

Η εμβρυϊκή υποξία μπορεί να οδηγήσει σε ενδομήτριο θάνατο και συνήθως οφείλεται σε ελάττωση της μητροπλακουντιακής κυκλοφορίας, η οποία εξαρτάται από τη συνολική επάρκεια της εμβρυοπλακουντιακής μονάδας. Κυριότερα αίτια υποξίας είναι το σύνδρομο της κάτω κοίλης φλέβας, η αποκόλληση πλακούντος και η αλόγιστη χρήση ωκυτοκίνης που οδηγεί σε ταχυσυστολία. Ειδικά για το σύνδρομο της κάτω κοίλης φλέβας, θα πρέπει να γνωρίζουμε, ότι το έμβρυο μπορεί να επηρεάζεται ακόμη και σε ασυμπτωματικές μητέρες και ότι τα προληπτικά μέτρα θα πρέπει να λαμβάνονται πάντοτε. Κι αυτό επειδή, μεγάλου βαθμού ελάττωση της αιμάτωσης και υπερκαπνία οδηγεί σε μεταβολική οξέωση του εμβρύου και καταστολή του μυοκαρδίου του.

Οι επείγουσες και απειλητικές, αυτές, καταστάσεις για την επιβίωση του εμβρύου γίνονται αντιληπτές στο καρδιοτοκογράφημα με την εμφάνιση εμμένουσας εμβρυϊκής βραδυκαρδίας ή ταχυκαρδίας ή όψιμων / μεταβαλλόμενων επιβραδύνσεων, με απουσία μεταβλητότητας, τα οποία αποτελούν βαριά προγνωστικά σημεία και πρέπει να αντιμετωπίζονται άμεσα.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΙ ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Σήμερα υφίσταται ακόμη μεγαλύτερος διαχωρισμός όσον αφορά στα επείγοντα μαιευτικά προβλήματα, καθώς υπάρχει αύξηση περιστατικών που απαιτούν την έγκαιρη παρέμβαση του μαιευτήρα. Ο όρος «επείγουσα» καισαρική τομή περιλαμβάνει τη σταθεροποιημένη και την ασταθή ή άμεση. Η ζωή μητέρας και εμβρύου, στην μεν πρώτη, κινδυνεύει χωρίς σημεία αιμοδυναμικής αστάθειας, ενώ στη δεύτερη περίπτωση, απειλείται άμεσα και χαρακτηρίζεται από εμβρυϊκή βραδυκαρδία ή και καρδιοπνευμονική καταπληξία της μητέρας. Γενικά, ως ένδειξη επείγουσας καισαρικής τομής λαμβάνεται η δυσφορία του εμβρύου ή της μητέρας και η μηχανική παρεμπόδιση της προόδου του τοκετού [8,10].

Η διενέργεια, λοιπόν, επείγουσας καισαρικής τομής προϋποθέτει την καλή συνεργασία και συντονισμένη προσπάθεια της ομάδας ιατρών και μαιών με στόχο τη μείωση του χρόνου της επέμβασης από τη στιγμή της απόφασης σε λιγότερο από 30 λεπτά [6]. Κάτι τέτοιο εξασφαλίζει τη βέλτιστη πρόγνωση τόσο για τη μητέρα όσο και για το έμβρυο καθώς και τη μετέπειτα ανάπτυξή του [11,12]. Παρακάτω παρατίθεται ο αλγόριθμος σύμφωνα με τις τελευταίες οδηγίες στο Ηνωμένο Βασίλειο [3,4].

1. Απόκτηση γραπτής συγκατάθεσης εκτός από την κατηγορία I όπου και η προφορική αρκεί
2. Λήψη γενικής αίματος και έλεγχος διασταύρωσης
3. Μεταφορά της γυναίκας σε αριστερή πλάγια θέση και εξασφάλιση ύπαρξης monitor για να ελέγχεται η καρδιά του εμβρύου στην χειρουργική αίθουσα
4. Ακόμα και μέσα στην αίθουσα του χειρουργείου πρέπει να επανεκτιμηθεί η επείγουσα καισαρική τομή, εάν υπάρξει βελτίωση της καρδιακής συχνότητας του εμβρύου
5. Σε περίπτωση εμβρυϊκής δυσφορίας εξετάστε την χορήγηση τερβουταλίνης 250 mcg υποδορίως για χαλάρωση της μήτρας και αύξηση της αιμάτωσης του πλακούντα, χωρίς καθυστέρηση της μεταφοράς στην χειρουργική αίθουσα
6. Η λήψη της απόφασης για επείγουσα καισαρική τομή πρέπει να επανεκτιμηθεί εάν αφορούσε σε εμβρυϊκή βραδυκαρδία, η οποία αναστράφηκε. Η απόφαση πρέπει να κοινοποιηθεί στη μητέρα και την ομάδα
7. Επανάληψη κολπικής εξέτασης πριν την έναρξη του χειρουργείου
8. Κλήση νεογνολόγου ή αναισθησιολόγου στην αίθουσα χειρουργείου
9. Απόφαση αναισθησιολόγου για τη μέθοδο της αναισθησίας μετά από συζήτηση με τον μαιευτήρα
10. Η γυναίκα δεν θα πρέπει να μείνει μόνη της μετά την απόφαση για διενέργεια επείγουσας καισαρικής τομής
11. Κάλυψη με αντιβιοτικό σχήμα, διενέργεια καισαρικής τομής και συμπλήρωση του αντίστοιχου εντύπου
12. Μετεγχειρητικά, πριν από το εξιτήριο η γυναίκα πρέπει να ενημερωθεί για τις πιθανές απώτερες επιπλοκές της επέμβασης και για τις μελλοντικές κυήσεις
13. Όλα τα περιστατικά που κατατάχθηκαν στην κατηγορία I θα πρέπει να καταγράφονται μέσω ηλεκτρονικού συστήματος αναφοράς σύμφωνα με τις ισχύουσες κατευθυντήριες οδηγίες.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Σύγχρονη Γυναικολογία και Μαιευτική, Γ. Κρεατσάς 2009
2. Hofmeyr GJ, Mathai M, Shah A, Novikova N. Techniques for caesarean section. Cochrane Database Syst Rev 2008
3. NICE Clinical Guideline 2011
4. Clinical Guideline for Emergency Caesarean Section/KW/ August 2012 revise August 2015,NHS Trust
5. Blair J. et al, Comparison of transverse and vertical skin incision for emergency cesarean delivery, Obstet Gynecol. 2010
6. A.J. Gagnon et al. / International Journal of Gynecology and Obstetrics 2013 Royal College of Obstetricians and Gynaecologists
7. Kawano S. et al, Emergency Cesarean Section, 2012
8. Kinsella SM, Scrutton MJL. Assessment of a modified four-category classification of urgency of caesarean section. J Obstet Gynaecol 2009
9. D. M. Levy, Emergency Caesarean section: best practice, Anaesthesiology 2006
10. Clinical Effectiveness Support Unit. The National Sentinel Caesarean Section Audit Report. London: RCOG Press; 2001
11. Bloom SL et al, Decision-to-incision times and maternal and infant outcomes, Obstet Gynecol 2006
12. Thomas J, National cross sectional survey to determine whether the decision to delivery interval is critical in emergency caesarean section. BMJ 2004

Επιπλοκές καισαρικής τομής



Επιπλοκές καισαρικής τομής

Καραγεώργου Μαργαρίτα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Άμεσες (διεγχειρητικές) επιπλοκές που μπορούν να συμβούν κατά την διενέργεια της καισαρικής τομής, παρόλη την προσεκτική τεχνική, είναι η αιμορραγία, η καταπληξία, κάκωση της ουροδόχου κύστης, κάκωση του ουρητήρα, σπανιότερα τραυματική βλάβη του εμβρύου κατά την διάνοιξη της μήτρας καθώς και επιπλοκές από την αναισθησία. Η ομάδα που χειρουργεί είναι υπεύθυνη για την αναγνώριση και αντιμετώπισή τους ή την αναζήτηση εξειδικευμένης βοήθειας.

Μετεγχειρητικές επιπλοκές είναι η φλεγμονή και διαπύηση του χειρουργικού τραύματος, η φλεγμονή της μήτρας, των παραμητρίων ή και της ελάσσονος πυέλου γενικότερα (ενδο-μυο-παραμητρίτιδα και περιτονίτιδα), ο σχηματισμός αιματώματος στο κοιλιακό τοίχωμα ή στην πύελο, η φλεγμονή του ουροποιητικού συστήματος (συνήθως κυστίτιδα) αλλά και η θρομβοεμβολική νόσος [1,2,3].

Η συχνότητα των επιπλοκών αυτών, διεγχειρητικών ή μετεγχειρητικών, είναι ιδιαίτερα χαμηλή. Σε αυτό έχει συντελέσει η βελτίωση της χειρουργικής τεχνικής, η βελτίωση της αναισθησίας, η χορήγηση αντιβιοτικών και η χρησιμοποίηση προφυλακτικής αντιπηκτικής αγωγής. Έτσι, τόσο η μητρική όσο και η νεογνική θνησιμότητα και νοσηρότητα σε περίπτωση καισαρικής τομής κυμαίνονται σε πολύ χαμηλά επίπεδα.

ΑΜΕΣΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

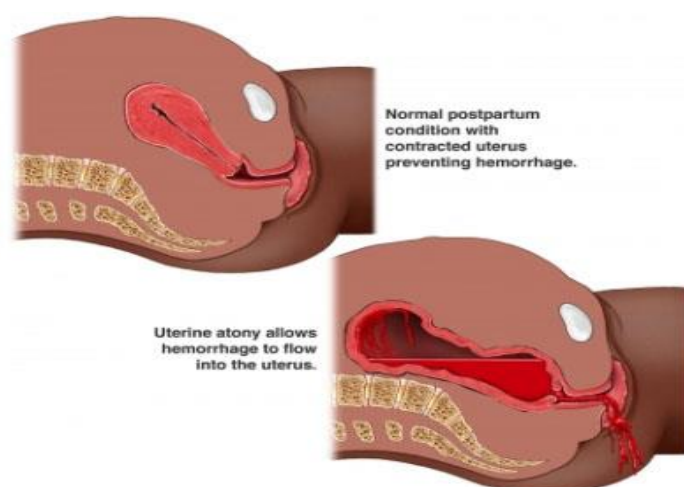
- Αιμορραγία ή και μαζική αιμορραγία μετά τον τοκετό.
- Κακώσεις παρακείμενων ανατομικών δομών: ουρητήρων, ουροδόχου κύστεως, γαστρεντερικού.
- Η εισρόφηση κατά τη διάρκεια της αναισθησίας είναι η πιο επίφοβη επιπλοκή της γενικής αναισθησίας κατά τη διάρκεια μιας καισαρικής τομής. Αυτό μπορεί να αποφευχθεί σε κάποιο βαθμό από τον περιορισμό λήψης τροφών έξι ώρες προ της επέμβασης. Αυτή η προφύλαξη μπορεί να μην έχει ληφθεί κατά τη διάρκεια μιας έκτακτης ανάγκης.
- Εμβολή αμνιακού υγρού είναι η είσοδος του αμνιακού υγρού από τη μήτρα στη συστηματική κυκλοφορία και στη συνέχεια στους πνεύμονες. Αυτή η επιπλοκή φέρει ένα πολύ υψηλό ποσοστό θνησιμότητας, αλλά ευτυχώς είναι επίσης πολύ σπάνια. Δεν μπορεί να προληφθεί.
- Αιμοδυναμική κατάρριψη λόγω μαζικής αιμορραγίας (μεθαιμορραγική καταπληξία).

Αιμορραγία

Η απώλεια αίματος, αμέσως μετά τον τοκετό, σε ποσότητα >500 ml ορίζεται ως αιμορραγία μετά τον τοκετό, η οποία απαιτεί παρακολούθηση και θεραπεία. Η αιμορραγία μπορεί να προκύψει πριν, κατά ή αμέσως μετά την έξοδο του πλακούντα.

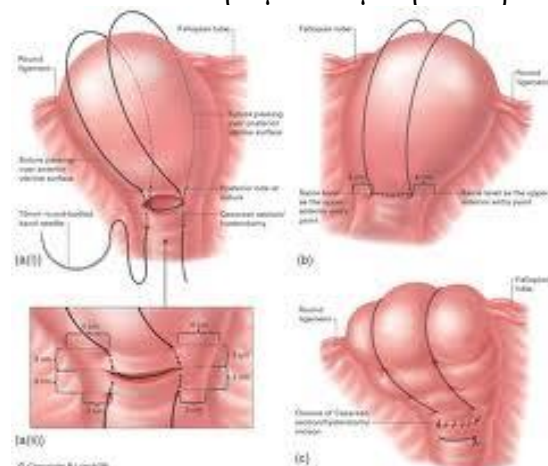
Τα κυριότερα αίτια εμφάνισης της αιμορραγίας αμέσως μετά τον τοκετό είναι η ατονία της μήτρας, η κατακράτηση του πλακούντα, οι τραυματισμοί του περινέου, του κόλπου ή του τραχήλου (επί κολπικού τοκετού), η ρήξη της μήτρας και οι διαταραχές του πηκτικού μηχανισμού. Παρουσιάζεται σε συχνότητα περίπου 5%-8% και αποτελεί την κυριότερη αιτία της μητρικής θνησιμότητας.

Η αιμορραγία μετά τον τοκετό είναι η σοβαρότερη μαιευτική επιπλοκή και γι' αυτό επιβάλλεται η άμεση εκτίμηση της κατάστασης και ο υπολογισμός της απώλειας αίματος. Η διαπίστωση της αιτίας της αιμορραγίας αποτελεί το σπουδαιότερο βήμα για την αντιμετώπιση της [4].



Εικόνα 16.1: Φυσιολογική σύσπαση μήτρας έναντι ατονίας μήτρας με αιμορραγία μετά τον τοκετό [4]

Αρχικά εκτελούνται μαλάξεις της μήτρας και χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής όπως ωκυτοκίνη, μηλεϊνική εργονοβίνη και μεθυλπροσταγλανδίνη ή μισοπροστόλη. Εάν η αιμορραγία συνεχίζεται, τότε επιβάλλεται αντιμετώπιση που μπορεί να περιλαμβάνει τοποθέτηση μπαλονιού επιπωματισμού Bakri κατά την καισαρική τομή, ή χειρουργικές τεχνικές, όπως η τοποθέτηση ράμματος B-Lynch, ή απολίνωση έσω λαγονίων αρτηριών (ενδεχομένως μέσω εκλεκτικού αγγειακού εμβολισμού), προκειμένου να αποφευχθεί επικείμενη μαιευτική υστερεκτομία και να αποκατασταθεί η αιμοδυναμική σταθερότητα της γυναίκας [4-6].



Εικόνα 16.2: Ράμμα B-Lynch [4]

Σε αποτυχία όλων των παραπάνω ενεργειών η υστερεκτομία είναι αναγκαία για τη διάσωση της ζωής της γυναίκας.

Ατονία της μήτρας

Αμέσως μετά την έξοδο του πλακούντα ο περιορισμός της αιμορραγίας από την πλακουντιακή άλω επιτυγχάνεται με ισχυρή σύσπαση των μυϊκών ινών του μυομητρίου. Παράγοντες που μπορεί να παρεμποδίσουν το φυσιολογικό αυτό μηχανισμό της αιμόστασης αποτελούν η υπερδιάταση της μήτρας λόγω πολύδυμης κύησης, υδραμνίου ή μακροσωμίας του εμβρύου, η πολυτοκία, η χαμηλή πρόσφυση του πλακούντα, τα ινομυώματα της μήτρας, η δυστοκία και η παράταση του τοκετού.

Η διάγνωση της ατονίας θα τεθεί μετά από έλεγχο της μήτρας για τον αποκλεισμό κατακράτησης τμήματος του πλακούντα, ρήξης του γεννητικού σωλήνα ή διαταραχών της πηκτικότητας του αίματος. Κατά την ψηλάφηση, η μήτρα ανευρίσκεται χαλαρή, ενώ το αποβαλλόμενο αίμα είναι σκουρόχρωμο [2,7].

Ρήξη της μήτρας

Η ρήξη της μήτρας είναι σπάνια, αλλά αποτελεί πολύ επικίνδυνη επιπλοκή. Συμβαίνει στο κατώτερο τμήμα της μήτρας, συνήθως στο αριστερό πλάγιο. Συχνότερη αιτία ρήξης της μήτρας αποτελεί η προηγηθείσα καισαρική τομή, κυρίως ύστερα από κάθετη τομή του τοιχώματος της μήτρας. Σήμερα, με την καθιέρωση της χαμηλής εγκάρσιας τομής η ρήξη της μήτρας είναι ιδιαίτερα σπάνια.

Άλλα αίτια ρήξης της μήτρας είναι προηγούμενες εγχειρήσεις ή τραυματικές κακώσεις του μυομητρίου, όπως ινομυωματαεκτομή, αποξέσεις, κ.ά. Η αυτόματη ρήξη της μήτρας, δηλαδή χωρίς να υπάρχει προηγούμενη κάκωση, μπορεί να συμβεί σε περιπτώσεις απόλυτης δυσαναλογίας ή τετανικής σύσπασης της μήτρας λόγω υπερβολικής χορήγησης ωκυτοκίνης.

Τα συμπτώματα εξαρτώνται από το είδος και την έκταση της ρήξεως. Σε ατελή ρήξη η ασθενής εμφανίζει ευαισθησία στην περιοχή της παλαιάς ουλής, χωρίς άλλα συνοδά συμπτώματα. Αντίθετα, σε περίπτωση τελείας ρήξης προκαλείται έντονο άλγος που συνοδεύεται από φαινόμενα καταπληξίας. Εάν η ρήξη είναι μικρή, μπορεί να γίνει συρραφή του τραύματος, ενώ εάν είναι εκτεταμένη, ακολουθείται συνήθως μαιευτική υστερεκτομία.

Εκστροφή της μήτρας

Πρόκειται για αρκετά σπάνια επιπλοκή, η οποία προκαλείται συνήθως μετά από ισχυρή έλξη της ομφαλίδας με ταυτόχρονη πίεση του πυθμένα της μήτρας. Εκδηλώνεται με μαζική αιμορραγία, άλγος και σημεία καταπληξίας. Η αντιμετώπιση της επιπλοκής γίνεται με προσπάθεια ανάταξης της εκστροφής. Σε περιπτώσεις ανεξέλεγκτης αιμορραγίας κατά την καισαρική τομή και επί αποτυχίας ελέγχου της αιμορραγίας με μητροσυσπαστικά φάρμακα ή με συντηρητικές χειρουργικές μεθόδους, όπως απολίνωση μητριάων ή έσω λαγονίων αρτηριών, διενεργείται μαιευτική υφολική ή ολική υστερεκτομή (επέμβαση κατά Porro).

Κακώσεις του ουροποιητικού συστήματος

Τραυματισμός της ουροδόχου κύστης είναι συχνότερος μετά από τομή Pfannenstiel, ρήξη μήτρας και μαιευτική υστερεκτομία και αναλογεί στο 0,28 % επί του συνόλου των καισαρικών τομών που διενεργούνται. Τραυματισμός των ουρητήρων είναι σπανιότερος από αυτόν της ουροδόχου κύστης. Συχνότερα

επισυμβαίνει κατά την προσπάθεια επίσχεσης της αιμορραγίας από τραυματισμούς της μήτρας [7].

Κακώσεις γαστρεντερικού

Συμβαίνουν στο 0,04 έως 0,08% των τοκετών μετά από καισαρική τομή και είναι πιο συχνές όταν οι γυναίκες φέρουν συμφύσεις από προηγούμενες χειρουργικές επεμβάσεις. Ο κίνδυνος τραυματισμού του εντέρου μπορεί να μειωθεί με τον περιορισμό οξείας τομής στη διαφάνεια περιτοναίου, και λύση των συμφύσεων μακριά από το έντερο. Κατά την προσπάθεια λύσεως στερεών συμφύσεων ή αποκατάστασης ρήξεων του εντέρου απαιτείται βοήθεια από γενικό χειρουργό. Εάν η επέμβαση επιπλακεί με μόλυνση του πεδίου με εντερικό περιεχόμενο, τότε άφθονο πλύσιμο απαιτείται και χορήγηση αντιβιοτικών ευρέως φάσματος για κάλυψη gram-αρνητικών αερόβιων και αναερόβιων μικροοργανισμών [7,8].

ΟΨΙΜΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

- Αιμορραγία - κατακράτηση πλακούντα
- Μόλυνση της περιοχής του τραύματος
- Θρομβώσεις στις μεγάλες φλέβες των κάτω άκρων που μπορεί να επιφέρουν ακόμη και τη μοιραία επιπλοκή της πνευμονικής εμβολής
- Παραλυτικός ειλός για μια-δυο ημέρες που αποκαθίσταται στη συνέχεια.
- Ατελεκτασία πνευμόνων λόγω αναισθησίας
- Λοίμωξη του ουροποιητικού συστήματος
- Εμπύρετο μητέρας περιστασιακά
- Κεφαλαλγία που μπορεί να οφείλεται στην επισκληρίδιο αναισθησία

Κατακράτηση πλακουντιακού ιστού και υμένων

Σε περίπτωση μη αυτόματης αποκόλλησης του πλακούντα, θα πρέπει να επιχειρηθεί δακτυλική αποκόλληση του. Το ένα χέρι εισάγεται στην μήτρα και αποκολλά τον πλακούντα, ενώ με το άλλο ασκείται πίεση στον πυθμένα της. Μετά την αποκόλληση γίνεται έλεγχος της κοιλότητας της μήτρας για την πιθανότητα ύπαρξης υπολειμμάτων πλακούντα και εμβρυϊκών υμένων ενώ χορηγούνται μητροσυσπαστικά φάρμακα.

Αιτίες μη αποκόλλησης του πλακούντα θεωρούνται η ατονία της μήτρας, η πρόωρη χορήγηση μητροσυσπαστικών καθώς και οι ανωμαλίες πρόσφυσης του πλακούντα που παρατηρούνται κυρίως σε πολυτόκες, σε περιπτώσεις προδρομικού πλακούντα ή σε περιπτώσεις προηγούμενων επεμβάσεων στην μήτρα.

Εκτός από την κατακράτηση ολοκλήρου του πλακούντα μπορεί να συμβεί κατακράτηση ενός τμήματος ή μιας κοτυληδόνας. Για το λόγο αυτό επιβάλλεται η δακτυλική επισκόπηση της μήτρας μετά την υστεροτομία, καθώς και ο έλεγχος της ακεραιότητας του πλακούντα και των υμένων [9].

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Η καισαρική τομή είναι μία ασφαλής εν γένει επέμβαση. Εν τούτοις, δεν μπορεί να αποκλειστεί η εμφάνιση είτε άμεσων διεγχειρητικών επιπλοκών, είτε όψιμων μετεγχειρητικών. Η πιο σοβαρή επιπλοκή, που είναι και η πιο επικίνδυνη για τη ζωή της μητέρας, είναι η αιμορραγία μετά τον τοκετό, που οφείλεται κυρίως σε ατονία της μήτρας.

Γενικότερα, έχουν ήδη αναπτυχθεί αλγόριθμοι για την έγκαιρη διάγνωση και την αντιμετώπιση της αιμορραγίας μετά τον τοκετό (όπως ο αλγόριθμος της AAFP από το 2008), διασφαλίζοντας την αιμοδυναμική σταθερότητα της μητέρας και την αποφυγή υστερεκτομίας που οδηγεί σε μη αναστρέψιμη απώλεια της αναπαραγωγικής ικανότητάς της.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. National Perinatal Epidemiology Unit. CAESARean Section Surgical Techniques. [www.npeu.ox.ac.uk/Caesar]. Accessed 25 March 2004
2. AAFP/ACOG. Maternity and Gynecologic Care. Updated February 2008
3. Antimicrobial prophylaxis for cesarean delivery: timing of administration. Committee Opinion No. 465. Obstet Gynecol 2010
4. Murphy N. et al, Cesarean Delivery AAFP/ACOG 2012
5. Cho Y, Rizvi C, Uppal T, Condous G et al, Ultrasonographic visualization of balloon placement for uterine tamponade in massive primary postpartum hemorrhage Ultrasound Obstet Gynecol. 2008
6. Gronval et al, Use of Bakri balloon tamponade in the treatment of postpartum hemorrhage: a series of 50 cases from a tertiary teaching hospital. Acta Obstet Gynecol Scand 2013
7. Mousa HA, Alfirevic Z et al, Treatment for primary postpartum haemorrhage. Cochrane Database Syst Rev. 2003
8. Jacobs Allan, up-to-date 2013
9. Laas E, Bui C, Popowski T et al, Trends in the rate of invasive procedures after the addition of the intrauterine tamponade test to a protocol for management of severe postpartum hemorrhage, Am J Obstet Gynecol. 2012

Εκστοροφή μήτρας



Εκτροφή μήτρας

Κακοραϊτή Εμμανουέλα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ορισμός

Αναστροφή και πρόπτωση του πυθμένα της μήτρας μέσα στην ενδομητρική κοιλότητα, με ή χωρίς προβολή αυτού δια του τραχηλικού στομίου, η οποία συμβαίνει μέσα στο πρώτο εικοσιτετράωρο μετά τον τοκετό. Αποτελεί σπάνια επιπλοκή του φυσιολογικού τοκετού αλλά μπορεί να συμβεί και μετά από καισαρική τομή δια του σημείου της υστεροτομίας. [1]

Η εκτροφή της μήτρας αποτελεί μια επείγουσα μαιευτική κατάσταση και δυνητικά απειλητική για τη ζωή της μητέρας, η οποία χρήζει άμεσης αναγνώρισης και αντιμετώπισης.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

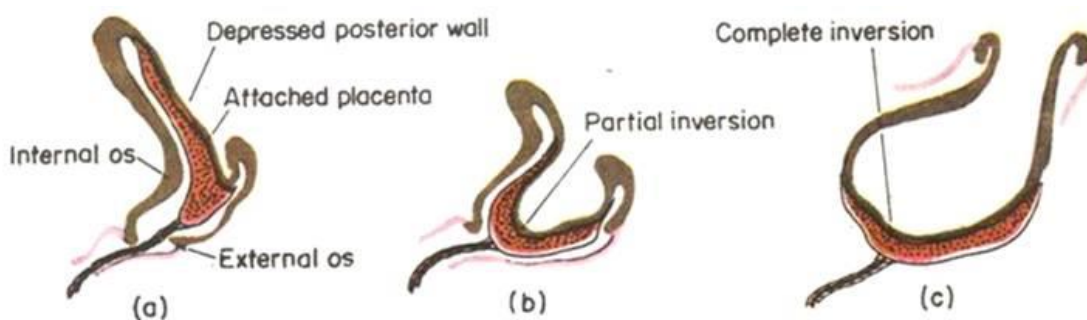
Η συχνότητα της εκτροφής μήτρας ποικίλλει στις διάφορες βιβλιογραφικές αναφορές από 1/ 2.000 έως 1/ 23.000 τοκετούς. Συνήθως αναφέρεται περίπου 1/2.000 τοκετούς. [2,3] Συχνότερα δε, εμφανίζεται ως επιπλοκή φυσιολογικού τοκετού και σπανιότερα μετά από τοκετό με καισαρική τομή. [4]

Το 65% περίπου των περιπτώσεων επιπλέκονται από αιμορραγία [4-9] και η θνητότητα κυμαίνεται στο 15%. [5]

ΤΥΠΟΙ

Σύμφωνα με το βαθμό αναστροφής η εκτροφή μήτρας διακρίνεται στους εξής τύπους [1] :

- 1^{ος} Βαθμού (Ατελής): ο ανεστραμμένος πυθμένας της μήτρας βρίσκεται μέσα στην ενδομητρική κοιλότητα.
- 2^{ος} Βαθμού (Τέλεια εκτροφή μήτρας): ο πυθμένας της μήτρας προβάλλει διαμέσω του τραχηλικού στομίου
- 3^{ος} Βαθμού (Πρόπτωση μήτρας): ο πυθμένας της μήτρας προβάλλει στον κόλπο ή πέρα από αυτόν.
- 4^{ος} βαθμού (Ολική εκτροφή μήτρας και κόλπου): πλήρης αναστροφή και προβολή μήτρας και κόλπου.



Εικόνα 17.1. (α) Μήτρα με προσκολλημένο πλακούντα, (β) Μερική εκτροφή, (γ) Τελεία εκτροφή μήτρας. (<http://medipicz.blogspot.gr>)

ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Η αιτιολογία της εκτροφής της μήτρας στις μισές περιπτώσεις παραμένει άγνωστη.

Πιθανές αιτίες και παράγοντες κινδύνου αποτελούν τα εξής [1, 3, 6] :

1. Μεγάλη έλξη της ομφαλίδος ή/και πίεση του πυθμένα της μήτρας κατά το χειρισμό Crede (ιδίως επί υποτονικής μήτρας και πυθμενικού πλακούντα) - Το συνηθέστερα αναφερόμενο αίτιο.
2. Μικρό μήκος ομφάλιου λώρου
3. Πυθμενικός πλακούντας
4. Διαταραχές πρόσφυσης πλακούντα (στιφρός, διεισδυτικός πλακούντας, Placenta accreta)
5. Λεπτό και υποτονικό τοίχωμα της μήτρας στο σημείο πρόσφυσης του πλακούντα
6. Πολυτοκία
7. Συγγενείς ανωμαλίες ή αδυναμία στο τοίχωμα μήτρας, τραχήλου ή/και κατώτερου ουροποιητικού συστήματος.
8. Χρόνια ενδομητρίτιδα
9. Χορήγηση ωκυτοκίνης ή θειϊκού μαγνησίου προ του τοκετού
10. Οξύς τοκετός
11. Φυσιολογικός τοκετός μετά από προηγηθείσα καισαρική τομή
12. Τοκετός και ταχεία εκκένωση της μήτρας μετά παρατεινόμενων φαινομένων τοκετού.
13. Ιστορικό προηγούμενης εκτροφής της μήτρας
14. Μακροσωμία εμβρύου

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

- **Πλήρης / Ολική εκτροφή:** Στην είσοδο του κόλπου εμφανίζεται ερυθριματώδης αιμορραγούσα μάζα. Ο πυθμένας της μήτρας είναι αψηλάφητος κατά την εξέταση μέσω των κοιλιακών τοιχωμάτων. Ο πλακούντας μπορεί είτε να έχει αποκολληθεί είτε να βρίσκεται ακόμη προσκολλημένος στο τοίχωμα της μήτρας. Η ασθενής εμφανίζει συμπτωματολογία καταπληξίας (αίσθημα παλμών, ταχυκαρδία, ωχρότητα, εφίδρωση, υπόταση, διαταραχή επιπέδου συνείδησης, oligουρία ή

ανουρία) με ένταση συνήθως δυσανάλογη σε σχέση με την ποσότητα της αιμορραγίας. Σπανίως εμφανίζεται έντονη αιμορραγία και επιγαστραλγία.

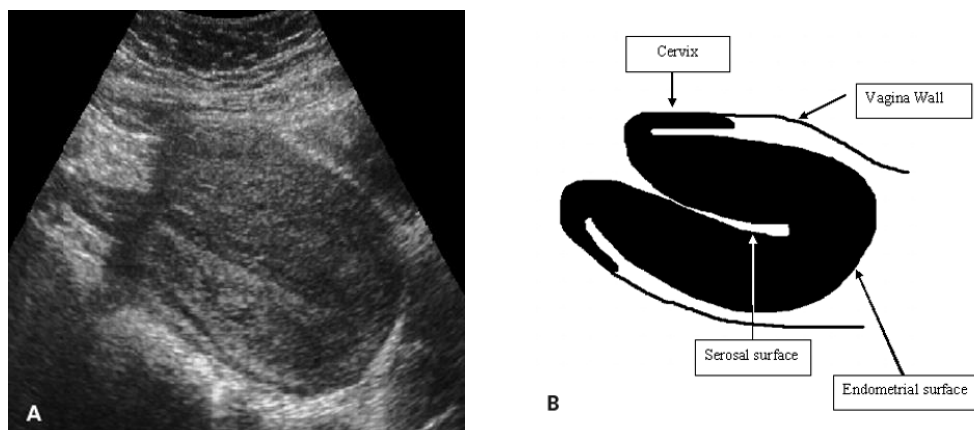
- **Μερική / Ατελής εκτροφή:** Κατά την εξέταση μέσω των κοιλιακών τοιχωμάτων διαπιστώνεται ένα είδος εγκολεασμού του πυθμένα της μήτρας. Η συμπτωματολογία είναι λιγότερο εμφανής [6].

Η εικόνα αιμοδυναμικής αστάθειας που συνοδεύει την εκτροφή της μήτρας είναι συνήθως δυσανάλογη της απώλειας αίματος. Αυτό οφείλεται στη συνύπαρξη με το υπογκαιμικό και νευρογενές shock. Το τελευταίο προέρχεται μάλλον από την αντανakλαστική διέγερση παρασυμπαθητικού κατά την διάταση του πλατέος συνδέσμου της μήτρας και τη συμπίεση των ωοθηκών ή και άλλων ενδοκοιλιακών σπλάγγχνων κατά την εκτροφή της μήτρας. Λόγω της αυτής της διέγερσης του παρασυμπαθητικού μπορεί να παρουσιαστεί και βραδυκαρδία [7].

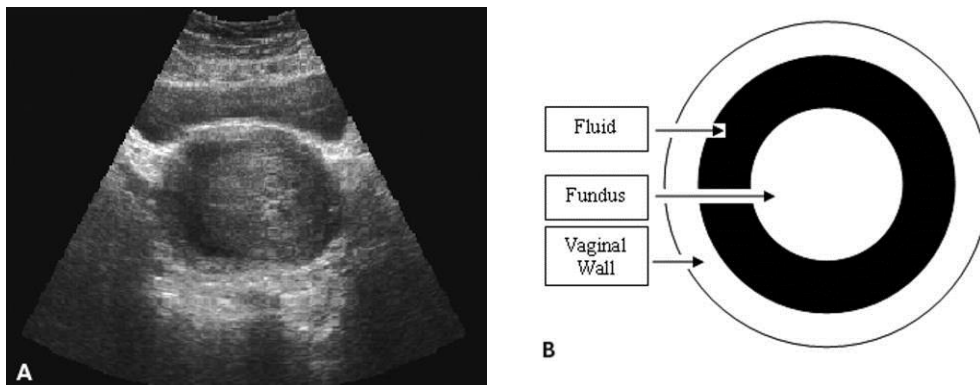
ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση της εκτροφής της μήτρας τίθεται κυρίως κλινικά. Οι περισσότερες ασθενείς παρουσιάζουν πρώιμη αιμορραγία μετά τον τοκετό συνοδευόμενη από σημεία καταπληξίας, ενώ ψηλαφάται μάζα στον τράχηλο της μήτρας. Συνήθως προηγείται προβολή μεγάλης, βαθυέρυθρης, πολυποειδούς μάζας από τον κόλπο, συγχρόνως ή ακολούθως της αποβολής του πλακούντα. Κλινική υποψία μπορεί, επίσης, να εγείρει γενικά η παρουσία διάχυτης αιμορραγίας ή/και εικόνες κυκλοφορικής κατέρριψης και η ατελής ή αδύνατη ψηλάφηση του πυθμένα της μήτρας δια των κοιλιακών τοιχωμάτων. [3]

Επιπρόσθετα, στη διάγνωση της εκτροφής της μήτρας (κυρίως της ατελούς) μπορεί να συμβάλει ο απεικονιστικός έλεγχος. Με το υπερηχογράφημα μπορεί να διαπιστωθεί υπερηχογενής μάζα στον κόλπο με κεντρική υποηχογενή περιοχή σχήματος «Η» που χαρακτηρίζεται και ως ψευδοαύλακα. Στις επιμήκεις τομές, διαπιστώνεται επιμήκης αύλακα σχήματος «U», εκτεινόμενη από τον πυθμένα προς το κέντρο του εκστραμμένου τμήματος. [8] Παρόμοια αλλά ευκρινέστερα ευρήματα παρατηρούνται και με τη μαγνητική τομογραφία κάτω κοιλίας. [9]



Εικόνα 17.2. (Α) Διακοιλιακό υπερηχογράφημα σε οβελιαία τομή – κατοπτρική απεικόνιση της μήτρας με την ενδρομητρική ψευδοαύλακα ανάμεσα από τις δύο αντικείμενες ορογόνιες επιφάνειες (Β) Σχηματική απεικόνιση της ψευδοαύλακας. (<http://www.jultrasoundmed.org>)



Εικόνα 17.3. (Α) Διακοιλιακό υπερηχογράφημα σε εγκάρσια τομή – «σημείο στόχου» : υπερηχογενής ανεστραμένη μήτρα κεντρικά, περιβαλλόμενη από υποηχογενές υγρό ανάμεσα στον πυθμένα και το τοίχωμα της μήτρας. (Β) Σχηματική απεικόνιση του «σημείου στόχου» (<http://www.jultrasoundmed.org>)

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Οι ακόλουθες καταστάσεις θα πρέπει να λαμβάνονται επίσης υπόψιν κατά την κλινική υποψία εκτροφής της μήτρας[3]:

- Πρόπτωση ενδομητρικού όγκου
- Πρόπτωση ευμεγέθους ενδομητρικού πολύποδα
- Τροφοβλαστική νόσος της κύησης
- Ξένο σώμα στον κόλπο
- Λανθάνων διαχωρισμός του γενετικού σωλήνα
- Σοβαρή ατονία της μήτρας
- Μη αναμενόμενος τοκετός διδύμου

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

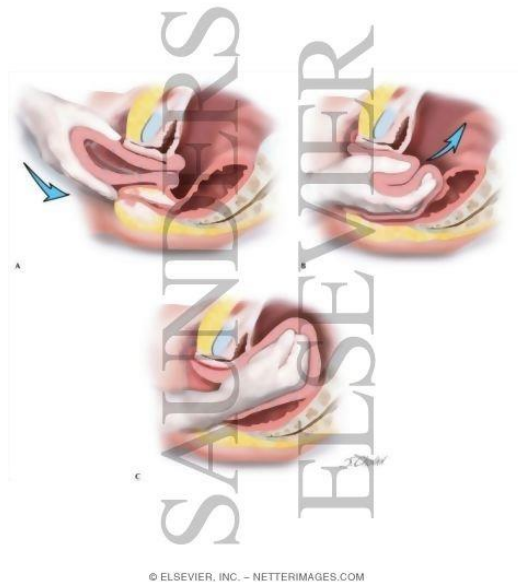
Οι κύριοι άξονες της αντιμετώπισης της οξείας εκτροφής της μήτρας είναι οι εξής:

- επανατοποθέτησης της μήτρας στην αρχική της θέση
- επίσχεση της αιμορραγίας και αποκατάσταση της αιμοδυναμικής ευστάθειας
- πρόληψη υποτροπής της εκτροφής

Τα επιμέρους βήματα είναι τα ακόλουθα[1,3].

1. Διακοπή των μητροσυσπαστικών αμέσως μετά την αναγνώριση της εκτροφής και μέχρι να αποκατασταθεί η θέση της μήτρας.
2. Κλήση για βοήθεια κατάλληλου ιατρονοσηλευτικού προσωπικού (γυναικολόγο, αναισθησιολόγο, νοσηλεύτες) και πιθανώς μεταφορά σε χειρουργικό θάλαμο (αν χρειαστεί χειρουργική ανάταξη).

- 3.Εξασφάλιση δύο φλεβικών γραμμών, τοποθέτηση ουροκαθετήρα και χορήγηση οξυγόνου (ρυθμός τουλάχιστον 8L/min). Τακτική αξιολόγηση ζωτικών σημείων και διούρησης.
- 4.Λήψη αίματος για γενική και διασταύρωση και έναρξη χορήγησης κρυσταλλοειδών.
Αν χρειάζεται, χορήγηση φρέσκου αίματος (πρώτη επιλογή) ή νωπού κατεψυγμένου πλάσματος και συμπυκνωμένων ερυθρών αιμοσφαιρίων (όταν το πρώτο δεν είναι διαθέσιμο) και κρυσταλλοειδών.
5. «Χειρισμός Johnson»: διόρθωση με εφαρμογή πίεσης στον προπίπτοντα πυθμένα της μήτρας δια χειρός μέσω της κοιλιακής οδού, κατά τον επιμήκη άξονα της μήτρας και με κατεύθυνση προς τον ομφαλό.
Η άμεση διενέργεια του χειρισμού αυτού είναι κρίσιμη διότι προοδευτικά, καθώς θα επέλθει σύσπαση του κατώτερου τμήματος της μήτρας και του τραχήλου θα σχηματιστεί δακτύλιος ο οποίος δυσχεραίνει πλέον την δια χειρός ανάταξη.



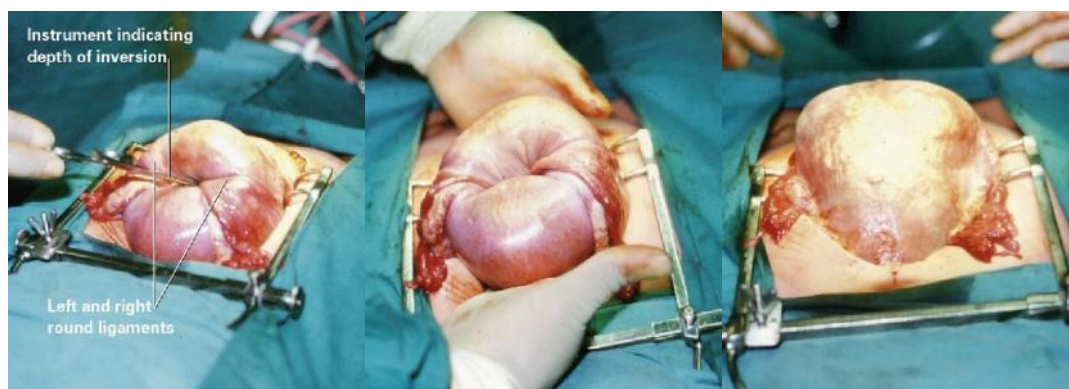
Εικόνα 17.4. Χειρισμός Johnson (<http://www.netterimages.com>)

- 6.Επί αποτυχίας του προηγούμενου χειρισμού, χορήγηση τοκολυτικών φαρμάκων προς διευκόλυνση νέας προσπάθειας ανάταξης:
 - Νιτρογλυκερίνη (πλεονεκτεί επί σοβαρής αιμορραγίας και αιμοδυναμικής αστάθειας)
 - Θειϊκό μαγνήσιο ή τερβουταλίνη
 - Γενική αναισθησία (αλογονωμένα πτητικά αναισθητικά) επί αποτυχίας των ανωτέρω ή/και προ της χειρουργικής ανάταξης.
- 7.Υδροστατική ανάταξη: χρησιμοποιείται σε περιπτώσεις όπου η δια χειρός ανάταξη έχει αποτύχει ενώ η χειρουργική ανάταξη είναι αδύνατη. Η ασθενής τοποθετείται σε θέση Trendelenburg. Από ασκό που κρέμεται πάνω από το επίπεδο της ασθενούς, αφήνεται να κυλήσει μέσα από σωλήνα θερμό υγρό μέσα στον κόλπο, η είσοδος του οποίου επιπωματίζεται από το χέρι του θεράποντος (Τεχνική O'Sullivan) ή από ελαστικό κάλυμμα (Τεχνική Ogueh και Ayida). Η διακολπική υδροστατική πίεση που δημιουργείται μπορεί να εξωθήσει τον πυθμένα της μήτρας πίσω στην ανατομική του θέση.

8. Χειρουργική ανάταξη: επιχειρείται όταν οι προσπάθειες μη χειρουργικής ανάταξης έχουν αποτύχει.

A] Κατόπιν λαπαροτομίας:

- «τεχνική Huntington»: Λαπαροτομία και εντόπιση του πυθμένα της μήτρας που έχει εκστραφεί. Τοποθέτηση λαβίδων Allis στον πυθμένα και έλξη προς τα άνω έως ότου επιτευχθεί η ανάταξη.
- «τεχνική Haultain»: Λαπαροτομία και επιμήκης τομή του οπίσθιου τοιχώματος της μήτρας για να διευκολυνθεί περεταίρω η ανάταξη της μήτρας με τη βοήθεια λαβίδων, ως ανωτέρω. Συνήθως διενεργείται επί χρονίας εκτροφής ή επί αποτυχίας των χορηγούμενων φαρμάκων να χαλαρώσουν επαρκώς το τοίχωμα της μήτρας.



Εικόνα 17.5. Διαδοχικές εικόνες από χειρουργική αποκατάσταση εκτροφής μήτρας.
(<http://www.cblynch.co.uk/>)

B] Διακολπική:

- «Μέθοδος Spinelli»: πρόσθια κολποτομή και διατομή του τραχήλου της μήτρας έως και το θόλο προηγείται του χειρισμού ανάταξης δια χειρός.
- «Μέθοδος Kustner»: οπίσθια κολποτομή και όμοια με την προηγούμενη κατά τα λοιπά.

Γ] Εναλλακτικές μέθοδοι: έχουν αναφερθεί στη βιβλιογραφία περιπτώσεις υποβοηθούμενης λαπαροσκοπικής ανάταξης και χειρουργικής ανάταξης υποβοηθούμενης από εμβρυολκκό.

9. Εξαγωγή του πλακούντα συστήνεται να γίνεται μετά την αποκατάσταση της εκτροφής της μήτρας. Δακτυλική αποκόλληση του πλακούντα γίνεται όταν συνυπάρχουν οι συνήθεις ενδείξεις.

10. Διακοπή των τοκολυτικών ή της γενικής αναισθησίας.

11. Χορήγηση μητροσυσπαστικών για τουλάχιστον 24 ώρες.

12. Εφαρμογή αμφίχειρων συμπίεσεων και μαλάξεων της μήτρας μέχρι την αναχαίτιση της αιμορραγίας και της επαρκούς σύσπασης της μήτρας, διότι των διαδικασιών ανάταξης έπεται συνήθως ατονία της μήτρας και συνεπώς υπάρχει μεγάλος κίνδυνος υποτροπής της εκτροφής.

13. Προσεκτική κλινική εκτίμηση για τυχόν τραυματισμό της γεννητικής οδού.

14. Χορήγηση αντιβιοτικών ευρέος φάσματος
15. Χορήγηση αναλγητικών κατ'επίκληση
16. Στενή παρακολούθηση της ασθενούς για τυχόν υποτροπή. Επί υποτροπής ακολουθούνται εκ νέου τα ανωτέρω βήματα.
17. Πρόληψη υποτροπής: Έχουν αναφερθεί στη βιβλιογραφία περιπτώσεις όπου για την πρόληψη υποτροπής της εκστροφής έχουν χρησιμοποιηθεί:
 - Ενδοκοιλιακοί δακτύλιοι
 - Ενδομητρικό μπαλόνι
 - Ράμματα τάσης της μήτρας

Επί αποτυχίας των ανωτέρω χειρισμών ανάταξης ή/και επί παρουσίας ισχαιμικών νεκρώσεων της μήτρας, γίνεται ολική υστερεκτομή άνευ εξαρτημάτων.[6]

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

1. Αιμορραγία: επιπλέκει το 64% των περιπτώσεων οξείας εκστροφής της μήτρας. Ανάγκη μετάγγισης αίματος υπάρχει στο 48% των περιπτώσεων. [4]
2. Καταπληξία:
 - αιματογενής
 - νευρογενής
3. Διάχυτη ενδαγγειακή πήξη [10]
4. Θάνατος: επιπλέκει το 15% των περιπτώσεων. Αναφέρεται μικρότερη θνητότητα επί πρώιμης αναγνώρισης (πρώτα 30' μετά του τοκετού) και αντιμετώπισης (εντός 2 ωρών από την αναγνώριση). [11] Οφείλεται κυρίως στην αιμορραγία και συνοδό κυκλοφορική καταπληξία [5].
5. Χρόνια εκστροφή της μήτρας: επί μη έγκαιρης αναγνώρισης της οξείας εκστροφής αυτή μπορεί να παραμείνει και να διαγνωστεί έως και 14 εβδομάδες μετά τον τοκετό. Παρουσιάζεται με άτυπη κλινική εικόνα που μπορεί να περιλαμβάνει εμμένονσα κολπική αιμορραγία ή εμμένοντα αιμορραγικά λόχεια, συμπτώματα οσφυαλγίας ή αίσθημα πίεσης στην πύελο. Μπορεί να συνυπάρχουν κακουχία και χαμηλή πυρετική κίνηση. Υπάρχει επίσης βιβλιογραφική αναφορά για εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση.
6. Επιπλοκές της χειρουργικής αντιμετώπισης:
 - Ενδομητρίτιδα
 - Τραυματισμός των εξαρτημάτων της μήτρας ή/ και των πέριξ ενδοκοιλιακών σπλάγχχνων.

ΠΟΡΕΙΑ-ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Η πρόγνωση της εκστροφής της μήτρας είναι καλή αν διαγνωστεί και αντιμετωπιστεί εγκαίρως.

Μετά τη χειρουργική ανάταξη υπάρχει κίνδυνος ρήξης της μήτρας κατά τη διάρκεια επόμενου τοκετού. Συνεπώς είναι απαραίτητη η ενημέρωση της ασθενούς για την ανάγκη καισαρικής τομής σε τυχόν επόμενο τοκετό.[3]

Το ιστορικό εκστροφής της μήτρας αποτελεί παράγοντα κινδύνου επανεμφάνισης της υποτροπής σε επόμενο τοκετό.

Γενικά, προσοχή θα πρέπει να δίνεται στους χειρισμούς του 3^{ου} σταδίου του τοκετού όταν υπάρχουν γνωστοί παράγοντες κινδύνου για εκστροφή της μήτρας. Συγκεκριμένα θα πρέπει να αποφεύγονται τα κάτωθι:

- Υπερβολική έλξη του ομφάλιου λώρου
- Υπερβολική πίεση του πυθμένα της μήτρας
- Υπερβολική διακοιλιακή πίεση
- Βίαιη απομάκρυνση του πλακούντα

ΣΥΝΟΨΗ

Η οξεία επιλόχειος εκστροφή της μήτρας αποτελεί μια σπάνια αλλά πολύ επικίνδυνη επιπλοκή του τοκετού που συνοδεύεται από περαιτέρω σοβαρές επιπλοκές και υψηλή θνητότητα. Είναι λοιπόν ζωτικής σημασίας η επαγρύπνηση του ιατρονοσηλευτικού προσωπικού για την αναγνώριση αυτής αλλά και των υπαρχόντων παραγόντων κινδύνου και η άμεση παρέμβαση για την αντιμετώπισή της.



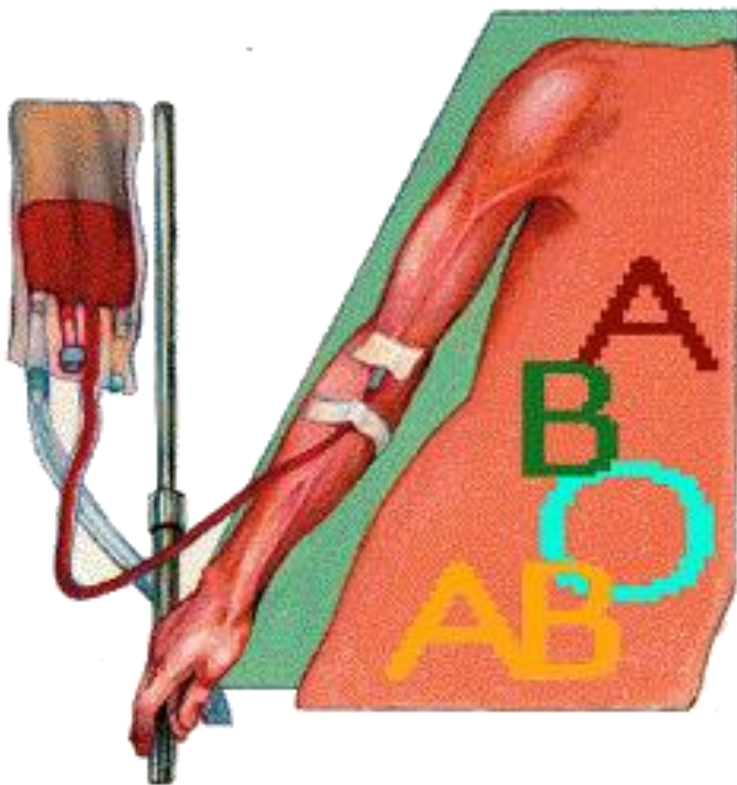
Εικόνα 17.6: Εκστροφή μήτρας μετά από καισαρική τομή [12]

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. John T. Repke, Puerperal uterine inversion, UpToDate, 2013 Feb. 13
2. O' Grady John P et al. Malposition of the uterus. E Medicine, 2008 May 2
3. Pratiksha Gupta et al., Uterine Inversion: Management Protocol with Literature Review, NJOG 2010 Jan-Feb; 4 (2): 3-7

4. Baskett TF., Acute uterine inversion: a review of 40 cases, J Obstet Gynaecol Can. Dec. 2002, 24(12):953-956.
5. Minakshi S, Neglected puerperal inversion of the uterus: ignorance makes acute a chronic form, Punjab 2012 Jul 27;12:89.
6. Σουρούβαλης Α., Η αντιμετώπιση της αιμορραγίας μετά τον τοκετόΘέματα Μαιευτικής-Γυναικολογίας, τ-1, Μάρτιος 2007
7. Schneider MC., Hampl KF., Peripartum anaesthesia. In: Russell IF, Lyons G, eds. Clinical problems in Obstetric Anaesthesia. London:Chapman and Hall Medical, 1997; 50-51.
8. Hsieh TT, Lee JD. Sonographic findings in acute puerperal uterine inversion. Journal of Clinical Ultrasound, 1991; 19:306-9.
9. Lewin JS, Bryan PJ. MR imaging of uterine inversion. Journal of Computing Assisted Tomography 1989;13:357-9
10. Remon K., Chaudhuri SR, Managing Major Postpartum Haemorrhage following Acute Uterine Inversion with Rusch Balloon Catheter, Case Reports in Critical Care, Volume 2011 (May 2011)
11. van Vugt PJ, Baudoin P, Blom VM, van Deursen CT. Inversio uteri puerperalis. Acta ObstetGynecol Scand. 1981;60(4):353-62. [Medline]
12. Vavilis D. et al., Complete uterine inversion during caesarean section: A case report, Cases Journal 2008, 1:127

Μητρική καταπληξία μετά τον τοκετό



Μητρική καταπληξία μετά τον τοκετό

Καπίρης Ματθαίος

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η κατάρρευση της μητέρας μετά τον τοκετό, ή όπως συνηθίζουμε να λέμε χρησιμοποιώντας την αγγλική ορολογία, το collapse της μητέρας, είναι μια κατάσταση, η οποία στην εποχή μας είναι αρκετά σπάνια. Παρόλα αυτά είναι μια πολύ σοβαρή, επείγουσα κατάσταση κατά την οποία κατά κανόνα πλήττονται η καρδιά, οι πνεύμονες και ο εγκέφαλος και που αν δεν αντιμετωπιστεί ταχύτατα και με τον σωστό τρόπο μπορεί πολύ εύκολα να αποβεί μοιραία για την μητέρα. Με τον όρο κατάρρευση ή collapse, αναφερόμαστε σε όλα εκείνα τα παθολογικά φαινόμενα που επισυμβαίνουν στην μητέρα αμέσως μετά τον τοκετό ή και λίγες ώρες μετά το πέρας του και τα οποία μπορεί να δημιουργήσουν σοβαρά προβλήματα στην γυναίκα, αλλά και να προβληματίσουν έντονα τον θεράποντα ιατρό της.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Η συγκέντρωση και ανάλυση επιδημιολογικών δεδομένων σχετικά με τις επιπλοκές μετά τον τοκετό και την μητρική θνησιμότητα είναι αρκετά πολύπλοκη διαδικασία, καθώς δεν είναι καθόλου εύκολη υπόθεση η λήψη σωστών δεδομένων από χώρες-κυρίως του αναπτυσσόμενου κόσμου- όπου η συλλογή τέτοιων στοιχείων δεν αποτελεί προτεραιότητα. Υπολογίζεται ότι οι μητρικοί θάνατοι το 2000 παγκοσμίως ήταν περίπου 529.000 και απ' αυτούς μόλις το 1% συνέβησαν σε χώρες του ανεπτυγμένου κόσμου. Μια πολύ διαφωτιστική έρευνα εκδόθηκε το 2004 από την Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH), η οποία αφορούσε την τριετία 2000-2002 και σύμφωνα με την οποία στο Ηνωμένο Βασίλειο δηλώθηκαν 391 μητρικοί θάνατοι, εκ των οποίων το 27% (106 θάνατοι) είχαν άμεση σχέση με επιπλοκές της κύησης και του τοκετού. Οι υπόλοιποι 285 θάνατοι οφείλονταν είτε σε νοσήματα της γυναίκας που προϋπήρχαν της εγκυμοσύνης αλλά επιδεινώθηκαν λόγω αυτής (40%-155 θάνατοι), είτε σε νοσήματα άσχετα με την εγκυμοσύνη (9%-36 θάνατοι) είτε συνέβησαν πολύ αργότερα από τον τοκετό, οι λεγόμενοι όψιμοι θάνατοι που συνήθως παρατηρούνται μετά τις 6 εβδομάδες αλλά σε λιγότερο από ένα χρόνο (24%-94 θάνατοι). Αυτά τα στατιστικά στοιχεία μας δείχνουν την αυξημένη μητρική θνησιμότητα στον αναπτυγμένο κόσμο που συμβαίνει κατά την περίοδο της λοχείας. Η ίδια έρευνα κατόρθωσε να αναδείξει και κάποιους παράγοντες κινδύνου, οι οποίοι αυξάνουν την πιθανότητα επιπλοκών πριν και μετά τον τοκετό και συνεπώς και την μητρική θνησιμότητα. Αυτοί είναι η κοινωνική υποβάθμιση, οι φτωχές κοινότητες, οι εθνικές μειονότητες, η παχυσαρκία, η άρνηση

ή καθυστέρηση της επίσκεψης στο γιατρό, η ενδοοικογενειακή κακοποίηση και η κατάχρηση ουσιών.

ΑΙΤΙΑ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑΣ

Υπάρχουν αρκετά αίτια που μπορεί να προκαλέσουν κατάρρευση της μητέρας μετά τον τοκετό. Κάποια από αυτά δεν είναι ιδιαίτερα σοβαρά και αυτοπεριορίζονται μετά από λίγη ώρα χωρίς να παρέμβουμε σημαντικά, όπως για παράδειγμα αλλάζοντας θέση στην γυναίκα. Τέτοια είναι για παράδειγμα ο υπεραερισμός και οι αγγειοπνευμονογαστρικός ερεθισμός. Επίσης όταν παρατηρούμε κάποια αλλαγή στο επίπεδο συνείδησης αγνώστου αιτιολογίας είναι σημαντικό να αποκλείσουμε την υπογλυκαιμία. Βέβαια υπάρχουν και αρκετά πολύ σοβαρά αίτια collapse, τα οποία χρήζουν σημαντικών προσπαθειών ανάνηψης, παράλληλα με την ανάγκη διαφοροδιάγνωσης και αντιμετώπισης του προβλήματος. Αυτά είναι η αιμορραγία, το σηπτικό shock, η πνευμονική εμβολή, η εκλαμψία και καρδιαγγειακές παθήσεις, όπως η πνευμονική υπέρταση.

- Αιμορραγία- αιμορραγικό shock

Η αιμορραγία μετά τον τοκετό είναι το συχνότερο και ίσως πιο σοβαρό αίτιο κατάρρευσης της μητέρας. Αιμορραγία μετά τον τοκετό θεωρείται οποιαδήποτε απώλεια αίματος, εντός 24 ωρών από την γέννα, είναι μεγαλύτερη από 500 ml σε φυσιολογικό τοκετό ή μεγαλύτερη από 1L αν έγινε καισαρική τομή. Στις Ηνωμένες Πολιτείες υπολογίζεται ότι περίπου το 8% των θανάτων σχετιζόμενων με την κύηση οφείλεται σε αιμορραγία. Στον αναπτυσσόμενο κόσμο, όπου σε πολλές χώρες η θνητότητα πολλές φορές φτάνει και τις 1000 γυναίκες ανά 100000 γεννήσεις ζώντων, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας υπολογίζει ότι το 25% οφείλεται σε αιμορραγία μετά τον τοκετό. Τα ποσοστά των αιμορραγιών μετά τον τοκετό έχουν αυξηθεί από 1,5% το 1999 σε 4,1% το 2009 και τα ποσοστά της άτονης αιμορραγίας από 1% το 1999 σε 3,4% το 2009. Η πιθανότητα να παρουσιαστεί αυτή η επιπλοκή σε παθολογικά προσκολλημένο πλακούντα είναι αρκετά μεγαλύτερη [1]. Οι λόγοι που μπορεί να εμφανιστεί αιμορραγία είναι αρκετοί αλλά πιο συχνός είναι η ατονία της μήτρας, η αδυναμία δηλαδή της μήτρας να συσπαστεί και να αποσυρθεί μετά τον τοκετό. Μια πρόσφατη έρευνα που έγινε στις Η.Π.Α. έδειξε ότι το βάρος κατά την γέννηση, η αγωγή τοκετού, η χοριοαμνιονίτιδα, η χρήση θεικού μαγνησίου και οι προηγούμενες αιμορραγίες μετά τον τοκετό είναι όλοι παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση αιμορραγίας [2]. Άλλος παράγοντας που μπορεί να προδιαθέσει στην ανάπτυξη αιμορραγίας μετά τον τοκετό είναι η παχυσαρκία. Σε μια έρευνα από τον Blomberg φάνηκε ότι η αιμορραγία λόγω ατονικής μήτρας αυξάνεται σε γυναίκες με αυξημένο Δείκτη Μάζας Σώματος (B.M.I.) [3]. Ένας μνημονικός κανόνας που προτείνεται από αρκετούς συγγραφείς στην αγγλική βιβλιογραφία είναι ο κανόνας των 4T (Tone, Tissue, Trauma, Thrombosis) δηλαδή τόνος της μήτρας, ιστός, τραύμα και θρόμβωση, ώστε εύκολα να θυμόμαστε τους σημαντικότερους λόγους εμφάνισης αιμορραγίας μετά τον τοκετό (Εικόνα 18.1)

Thrombin	• Pre-eclampsia • Placental abruption • Pyrexia in labour • Bleeding disorders: haemophilia, anticoagulation, vonWillebrand disease
Tissue	• Retained placenta • Placenta accreta • Retained products of conception (RPOC)
Tone	• Placenta praevia • Over distension of the uterus: multiple pregnancy, polyhydramnios, macrosomia • Uterine relaxants • Previous PPH
Trauma	• Caesarean section • Episiotomy • Macrosomia (>4kg baby)
Other	• Asian ethnicity • Anaemia • Induction • BMI >35 • Prolonged labour • Age

fastbleep)

Εικόνα 18.1: Αίτια αιμορραγίας μετά τον τοκετό

Κατά την εγκυμοσύνη, ο συνολικός όγκος αίματος στην γυναίκα αυξάνεται περίπου 50% (από 4 σε 6 λίτρα). Η αύξηση αυτή εξυπηρετεί τις απαιτήσεις σε οξυγόνο της μητροπλακουντιακής μονάδας και ταυτόχρονα λειτουργεί σαν ρεζέρβα για την απώλεια αίματος που θα συμβεί κατά τον τοκετό. Σε μια έγκυο στο τελευταίο στάδιο της κύησης η παροχή του αίματος στη μήτρα φτάνει τα 500-800 ml/λεπτό, δηλαδή περίπου το 25% της καρδιακής παροχής. Τα αγγεία της μήτρας που αρδεύουν τον πλακούντα διέρχονται μέσα από της μυϊκές ίνες του μυομητρίου. Κατά τον τοκετό, οι μυϊκές αυτές ίνες συσπώνονται με συνέπεια να συμπιέζουν και να «τσακίζουν» κατά κάποιο τρόπο τα αιμοφόρα αγγεία που διέρχονται ανάμεσά τους, σταματώντας έτσι σταδιακά την αιμορραγία. Σε περίπτωση ατονίας της μήτρας η σύσπαση αυτή δεν είναι δυνατόν να γίνει ή όταν γίνεται δεν είναι επαρκής, με αποτέλεσμα τα αγγεία αυτά να αιμορραγούν. Σε περίπτωση τραύματος της γεννητικής οδού, η αιμορραγία είναι αθρόα, καθώς όπως αναφέρθηκε η αιμάτωση της περιοχής είναι πλούσια.

Η αντιμετώπιση της αιμορραγίας είναι μια δύσκολη υπόθεση που χωρίζεται σε δύο σκέλη α) την ανάνηψη της γυναίκας που βρίσκεται σε αιμορραγικό shock και β) την αιτιολογική αντιμετώπιση της αιμορραγίας αυτής καθαυτής. Σε αυτό το σημείο θα αναφερθεί μόνο το πρώτο σκέλος, ενώ το δεύτερο θα αναλυθεί αργότερα στο κεφάλαιο Η αγγλική λέξη ORDER αποτελεί έναν χρήσιμο μνημονικό κανόνα για τη βασική αντιμετώπιση του αιμορραγικού shock [4]. Τα γράμματα της λέξης συμβολίζουν την οργάνωση (Organization), την ανάνηψη (Resuscitation), τις διαταραχές της πήκτικότητας (Defective blood coagulation), την εκτίμηση της ασθενούς (Evaluation) και τέλος την επιδιόρθωση της αιτίας της αιμορραγίας (Remedy cause of bleeding). Το ιατρικό προσωπικό που αντιμετωπίζει μια τέτοια ασθενή πρέπει να είναι έμπειρο και εξοικειωμένο με πρωτόκολλα αντιμετώπισης αιμορραγικού shock. Στον χώρο πέρα από τον γυναικολόγο, πρέπει να υπάρχει και αναισθησιολόγος. Η βοήθεια από μια έμπειρη μαία καθώς και σωστά εκπαιδευμένο νοσηλευτικό προσωπικό είναι αναντικατάστατη. Η τράπεζα αίματος θα πρέπει να ειδοποιηθεί άμεσα και επιπλέον είναι επιτακτική η ανάγκη να υπάρχει έτοιμος θάλαμος στο χειρουργείο. Τα ζωτικά σημεία, η διούρηση και η μέτρηση ορών και φαρμάκων που δίνονται πρέπει να γίνονται σε τακτούς χρόνους.

Στην ασθενή πρέπει άμεσα να μπει μάσκα οξυγόνου με παροχή 10-15 λίτρα/λεπτό και –εάν δεν υπάρχει ήδη- τοποθέτηση μιας ή και δύο φλεβικών γραμμών. Ο καθετηριασμός καλό είναι να γίνεται με φλεβοκαθετήρα Νο.14. Κεντρική φλεβική γραμμή σε αυτό το στάδιο δεν θεωρείται απαραίτητη, αλλά αν σε κάποιο σημείο της ανάνηψης θεωρηθεί αναγκαία πρέπει να τοποθετηθεί χωρίς δισταγμό. Στην γυναίκα χορηγούμε διάλυμα κρυσταλλοειδών (φυσιολογικό ορό ή διάλυμα Ringer's), το οποίο αφήνουμε να τρέχει bolus. Για κάθε ένα λίτρο αίματος που χάνεται υπολογίζεται ότι για την αναπλήρωσή του χρειάζονται 4-5 λίτρα κρυσταλλοειδών διαλυμάτων, καθώς το μεγαλύτερο μέρος τους χάνεται στον τρίτο χώρο. Τα κολλοειδή έναντι των κρυσταλλοειδών δεν προτιμώνται, κυρίως λόγω της αυξημένης θνητότητας που έχουν συγκριτικά [5]. Εάν οι προσπάθειες ανάνηψης έως αυτό το σημείο δεν έχουν αποδώσει και η κλινική κατάσταση της ασθενούς χειροτερεύει, τότε η μετάγγιση αίματος ή προτιμότερα απομονωμένων ερυθρών αιμοσφαιρίων (Packed Red Blood Cells-PRBCs) αποτελεί το επόμενο απαραίτητο βήμα. Στόχος είναι να μεταγγίσουμε περίπου 2-4 μονάδες αίματος. Αν η ομάδα αίματος της ασθενούς δεν έχει διασταυρωθεί ή δεν μπορεί να βρεθεί από την τράπεζα αίματος η συγκεκριμένη ομάδα τότε μπορούν να δοθούν στην ασθενή μονάδες με αίμα ομάδας 0 Rh αρνητικό, που συνήθως χρησιμοποιούνται σε περιπτώσεις βαριάς αιμορραγίας. Παρόλα αυτά πρέπει εντός 30 λεπτών να βρεθούν μονάδες με αίμα συμβατό με αυτό της ασθενούς. Οι μονάδες αίματος καλό είναι να θερμαίνονται πριν μεταγγιστούν έτσι ώστε να αποφεύγεται ο κίνδυνος υποθερμίας. Κίνδυνοι σχετιζόμενοι με μετάγγιση αίματος είναι γνωστοί αλλά σε αυτό το σημείο αποδεκτοί. Σε περίπτωση που το περιβάλλον της ασθενούς ή η ίδια η ασθενής πριν τον τοκετό έχει δηλώσει ότι αρνείται να μεταγγιστεί σε περίπτωση που χρειαστεί, η απόφαση πρέπει να γίνει σεβαστή από τους θεράποντες και να χρησιμοποιήσουν άλλα μέσα όπως αυτομετάγγιση ή χρήση ερυθροποιητίνης ή ενεργοποιημένου παράγοντα VIIa [6]. Αν η αιμορραγία συνεχίζεται και στα εργαστηριακά ευρήματα-που ανά τακτά διαστήματα πρέπει να εξετάζονται-παρατηρήσουμε ότι η πηκτικότητα της ασθενούς δεν είναι καλή μπορούμε και σωστό είναι να χορηγήσουμε πλάσμα (fresh frozen plasma-FFP) ή/και κρυοίζημα (cryoprecipitate). Χορηγούμε 4 μονάδες πλάσμα και αν χρειαστεί να συνεχιστεί η μετάγγιση πολλοί προτείνουν την χορήγηση μίας μονάδας πλάσματος ανά 5 μονάδες αίμα. Το κρυοίζημα, το οποίο περιέχει υψηλότερες συγκεντρώσεις ινοδωγόνου καθώς και παράγοντες πήξης όπως ο VIII, XIII και ο παράγοντας von Willebrand χορηγείται σε δόσεις 6-12 μονάδων. Η θρομβοκυτταροπενία είναι συχνή μετά από μεταγγίσεις πολλών μονάδων αίματος για αυτό και πρέπει να μεταγγίσουμε και αιμοπετάλια έτσι ώστε ο αριθμός τους να μην πέφτει κάτω από $50 \cdot 10^9$ /λίτρο ή εάν θεωρούμε ότι θα χρειαστεί χειρουργική παρέμβαση κάτω από $80 \cdot 10^9$ /λίτρο. Η έκβαση όλων αυτών των προσπαθειών πρέπει να αξιολογείται από το επίπεδο συνείδησης της ασθενούς, την παροχή ούρων, τους σφυγμούς, τον κορεσμό της αιμοσφαιρίνης και την αρτηριακή πίεση. Αν αυτά δεν βελτιώνονται παράλληλα με τις προσπάθειες ανάνηψης τότε η ασθενής πρέπει άμεσα να μεταφερθεί στο χειρουργείο, όπου όπως θα δούμε παρακάτω θα αναταχθεί η αιτία της αιμορραγίας.

- Σηπτικό shock

Μια άλλη επίσης πολύ συχνή αιτία μητρικής κατάρρευσης είναι το σηπτικό shock. Βαριές λοιμώξεις από νοσοκομειακούς ή όχι μικροοργανισμούς μπορεί να επιβαρύνουν τόσο την κατάσταση της γυναίκας ώστε να την οδηγήσουν σε βαριά σήψη και σηπτικό shock. Οι κυριότεροι τέτοιοι μικροοργανισμοί είναι ο *Streptococcus pyogenes*, ένας β-αιμολυτικός στρεπτόκοκκος, ο οποίος ευθύνεται για

13 από τους 29 θανάτους στο Ηνωμένο Βασίλειο την περίοδο 2006-2008 [7] , η *Escherichia coli*, ο *Staphylococcus aureus*, ο *Streptococcus pneumoniae*, ο *meticillin-resistant S.aureus*(MRSA), το *Clostridium septicum* και η *Morganella morganii*. Γυναίκες που μετά τον τοκετό παρουσιάζουν πυρετό, διάρροια ή εμέτους, άλγος ή ερυθρότητα στους μαστούς, δερματικό εξάνθημα, δύσσομες κολπικές εκκρίσεις, παραγωγικό βήχα, ή πιο άτυπα συμπτώματα όπως λήθαργο ή έλλειψη όρεξης πρέπει να ελέγχονται και να παρακολουθούνται συστηματικά. Αν παρόλα αυτά η γυναίκα οδηγηθεί σε σηπτικό shock, η αντιμετώπιση όπως και παραπάνω διακρίνεται σε δύο στάδια: ανάνηψη και αναγνώριση και αντιμετώπιση της αιτίας του σηπτικού shock. Όσον αφορά την ανάνηψη, η προσέγγιση δεν είναι και πολύ διαφορετική από τα όσα είπαμε παραπάνω. Ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης, η καρδιακή παροχή και ο όγκος κυκλοφορούντος αίματος πρέπει να είναι τέτοια ώστε να επιτυγχάνεται επαρκής οξυγόνωση των ιστών που είναι και ο στόχος των προσπαθειών στην ανάνηψη. Επομένως δίνουμε στην ασθενή μάσκα οξυγόνου. Η τοποθέτηση της ασθενούς σε μηχανικό αερισμό είναι μια απόφαση που πρέπει να ληφθεί γρήγορα εάν δεν παρατηρούμε καμία βελτίωση στον κορεσμό της αιμοσφαιρίνης και η ασθενής εμφανίζει σημεία κυάνωσης. Φροντίζουμε εάν δεν υπάρχει να τοποθετήσουμε έναν ή δύο φλεβικούς καθετήρες. Όπως και πριν οι καθετήρες αυτοί θα χρησιμεύσουν όχι μόνο ως οδός χορήγησης υγρών ή φαρμακευτικών ουσιών αλλά και σαν μια γρήγορη πρόσβαση στη φλέβα που θα επιτρέψει την λήψη αίματος για τις τακτικές εργαστηριακές εξετάσεις που χρειάζονται. Καλό είναι ανά τακτά διαστήματα να ελέγχουμε τον αριθμό των λευκών αιμοσφαιρίων, των αιμοπεταλίων, της συγκέντρωσης της γλυκόζης, τους ηλεκτρολύτες καθώς και προϊόντα μεταβολισμού των κυττάρων όπως ουρία, κρεατινίνη, γαλακτικό οξύ. Για την ενίσχυση του ενδαγγειακού όγκου χορηγούμε κατά κανόνα κρυσταλλοειδή αρχικά και μπορούμε να χορηγήσουμε και κολλοειδή αργότερα. Αν μετά την χορήγηση των υγρών διαλυμάτων δεν παρατηρήσουμε βελτίωση στα ζωτικά σημεία της ασθενούς μπορούμε τότε να προβούμε στην χορήγηση αγγειοσυσπαστικών φαρμάκων. Συνήθως σήμερα χρησιμοποιείται η νορεπινεφρίνη, αλλά μπορεί να χρησιμοποιηθεί και εφεδρίνη ή και ντοπαμίνη. Παλιότερα χρησιμοποιούταν και η δροτρεκογίνη (*Drotrecogin*-εμπορική ονομασία *Xigris*), ένα τροποποιημένο ανάλογο της ενεργοποιημένης C-πρωτεΐνης, το οποίο σήμερα δεν χρησιμοποιείται καθώς δεν παρουσίαζε βελτίωση στην επιβίωση ασθενών σε σηπτικό shock και παράλληλα αύξανε τον κίνδυνο αιμορραγίας. Η ειδικότερη αντιμετώπιση του σηπτικού shock αναλύεται σε επόμενο κεφάλαιο.

- Πνευμονική εμβολή

Όπως ένα από τα χειρότερα αίτια μητρικού collapse αποτελεί η πνευμονική εμβολή, συνέπεια της θρομβοφλεβίτιδας. Ο κίνδυνος παρουσίας θρομβοφλεβίτιδας σε μια έγκυο αλλά και σε μια γυναίκα μετά τον τοκετό είναι αρκετά αυξημένος. Παράγοντες που οδηγούν σε ανάπτυξη θρομβοφλεβίτιδας μπορεί να είναι αυξημένα επίπεδα των παραγόντων I, VII, VIII, IX και X, φλεβική στάση των κάτω άκρων, τραυματισμός του ενδοθηλίου κατά τον τοκετό, επιλόχειος λοίμωξη που μπορεί να οδηγήσει σε φλεγμονή του αγγειακού ενδοθηλίου και η παρατεταμένη ακινητοποίηση της γυναίκας. Η πνευμονική εμβολή συναντάται με συχνότητα περίπου 1:2500 τοκετούς και το 75% αυτών στην περίοδο αμέσως μετά τον τοκετό. Τα συμπτώματα που πρέπει να μας βάλουν σε υποψία είναι η δύσπνοια, το άλγος στον θώρακα, ο βήχας ενώ σχεδόν πάντα παρατηρούμε στην ασθενή ταχύπνοια. Σε μια μαζική πνευμονική εμβολή υπάρχει μια ταχέως αναπτυσσόμενη άπνοια, κυάνωση, απώλεια των αισθήσεων, shock και θάνατος εντός δύο ωρών. Στην ακτινογραφία θώρακος

μπορεί να φανεί ανύψωση των ημιδιαφραγμάτων, ατελεκτασία και υπεζωκοτική συλλογή. Το σπινθηρογράφημα αερισμού-αιμάτωσης είναι διαγνωστικό και πρέπει αν υπάρχει η δυνατότητα να γίνεται σε γυναίκες με υποψία πνευμονικής εμβολής.

Η πνευμονική εμβολή πέραν της θρομβοφλεβίτιδας μπορεί να οφείλεται και σε αμνιακό υγρό. Πιστεύεται ότι οφείλεται στην είσοδο αμνιακού υγρού, εμβρυϊκών κυττάρων, μαλλιών ή άλλων υπολειμμάτων στην μητρική κυκλοφορία. Η διεργασία ομοιάζει περισσότερο με αναφυλαξία παρά με εμβολή για αυτό και κάποιοι συγγραφείς πρότειναν τον όρο αναφυλακτοειδές σύνδρομο της εγκυμοσύνης, μιας και εμβρυϊκός ιστός ή αμνιακό υγρό δεν ανευρισκόταν σε όλες τις γυναίκες που παρουσίαζαν συμπτώματα συμβατά με εμβολή από αμνιακό υγρό. Η συχνότητα της είναι 1:8.000-30.000 τοκετούς και η θνητότητα της υπολογίζεται στο 80%, το 50% εξ' αυτών μέσα στην πρώτη ώρα από την παρουσίαση των συμπτωμάτων. Από αυτές που καταφέρνουν να επιβιώσουν ένα 50% αναπτύσσει διαταραχές πήξης. Το μητρώο περί εμβολής από αμνιακό υγρό του Ηνωμένου Βασιλείου αναφέρει θνητότητα γύρω στο 37% και από τις γυναίκες που επιβίωσαν σε ένα 7% παρουσιάστηκε κάποια νευρολογική βλάβη [8]. Προς το παρόν δεν υπάρχει εξέταση διαγνωστική για την εμβολή από αμνιακό υγρό και συνήθως η διάγνωση γίνεται εξ' αποκλεισμού. Παρόλα αυτά μητρώα σε Η.Π.Α. και Ηνωμένο Βασίλειο προτείνουν τέσσερα κριτήρια τα οποία πρέπει να είναι παρόντα για να μπει η διάγνωση [9].

- Οξεία υπόταση ή καρδιακή ανακοπή
- Οξεία υποξία
- Διαταραχές πήξης ή μαζική αιμορραγία χωρίς κανένα άλλο προφανές αίτιο
- Όλα αυτά να συμβαίνουν κατά τη διάρκεια του τοκετού, της καισαρικής τομής, της διαστολής και εκκένωσης ή εντός 30 λεπτών μετά τον τοκετό χωρίς καμία άλλη εξήγηση

Η υποστήριξη της ασθενούς σε αυτές τις περιπτώσεις είναι πολύ σημαντική. Πρέπει να διατηρήσουμε καλή οξυγόνωση των ιστών είτε χρησιμοποιώντας μάσκα οξυγόνου είτε με διασωλήνωση και μηχανικό αερισμό. Σε περίπτωση ανακοπής πρωτόκολλα καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης πρέπει να εφαρμοστούν άμεσα, κατά προτίμηση από προσωπικό με εμπειρία και εκπαίδευση σε αυτόν τον τομέα. Χορήγηση υγρών διαλυμάτων (κρυσταλλοειδή, κολλοειδή) για την ενίσχυση του ενδαγγειακού όγκου πρέπει να γίνεται αλλά με προσοχή καθώς η υπερφόρτωση με υγρά μπορεί να οδηγήσει σε πνευμονικό οίδημα και καρδιακή κάμψη. Ινóτροπα και αγγειοσυσπαστικά φάρμακα όπως διγοξίνη και ντοπαμίνη αντίστοιχα μπορούν να δοθούν για να βοηθήσουν την άρδευση των ιστών.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΙΤΙΩΝ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑΣ

- Αιμορραγία- αιμορραγικό shock

Παραπάνω αναφέραμε τις γενικές αρχές που διέπουν την αντιμετώπιση της λεχωίδας που βρίσκεται σε κατάσταση αιμορραγικού shock. Σε αυτό το σημείο θα αναλύσουμε την αιτιολογική αντιμετώπιση αυτής της κατάστασης.

Πιο συχνή αιτία αιμορραγίας μετά τον τοκετό είναι η ατονία της μήτρας. Θεραπεία εκλογής για αυτήν την κατάσταση είναι η χορήγηση ωκυτοκίνης. Συνήθως χορηγούμε ενδοφλεβίως 5 μονάδες ωκυτοκίνης bolus ή 20 μονάδες αραιωμένες σε 1 λίτρο φυσιολογικού ορού, ο οποίος πέφτει με τη μεγαλύτερη ταχύτητα. Παράλληλα μπορούμε να κάνουμε μαλάξεις στην βάση της μήτρας με τα χέρια μας, χειρισμός που μπορεί να βοηθήσει στην απομάκρυνση θρόμβων που μπορεί να υπάρχουν στην

μήτρα αλλά και στην ενίσχυση της συσπαστικότητας της. Αν δεν δούμε αποτελέσματα με αυτόν τον τρόπο μπορούμε να δοκιμάσουμε αμφίχειρες μαλάξεις της μήτρας. Το ένα χέρι βρίσκεται και πάλι στην βάση της μήτρας εξωτερικά ενώ το άλλο εισέρχεται στον κόλπο και τοποθετείται μπροστά από τον τράχηλο. Με προσοχή να μην τραυματίσουμε κάποια ανατομική περιοχή πιέζουμε την μήτρα μεταξύ των χεριών. Με αυτόν τον τρόπο φαίνεται να μειώνεται η αιμορραγία και να απομακρύνονται τυχόν θρόμβοι που μπορεί να υπάρχουν. Αν και αυτός ο χειρισμός δεν έχει αντίκτυπο, μπορούμε να περάσουμε σε θεραπείες δεύτερης γραμμής, όπως είναι α) η εργονοβίνη που χορηγείται σε δόσεις 100 ή 125 μg ενδοφλεβίως ή ενδομυομήτρια και β) η μισοπροστόλη, η οποία χορηγούμενη διορθικά σε δόση 1000μg φαίνεται να έχει πολύ καλά αποτελέσματα όσον αφορά την συσπαστικότητα της μήτρας και την μείωση της αιμορραγίας σε περιπτώσεις που ωκυτοκίνη και εργονοβίνη δεν είχαν αποτέλεσμα [10]. Αν με αυτούς τους χειρισμούς δεν καταφέρουμε να μειώσουμε την αιμορραγία, τότε η ασθενής πρέπει άμεσα να οδηγηθεί στο χειρουργείο για να γίνει αιμόσταση. Μια καλή πρώτη αντιμετώπιση της αιμορραγίας μπορεί να γίνει με την τοποθέτηση ενδομήτριου μπαλονιού, έτσι ώστε να επιπωματιστεί η εστία ή οι εστίες της αιμορραγίας. Άλλες επιλογές αν και αυτό αποτύχει είναι η (α) αιμοστατικές συρραφές, με διαδικασίες που περιγράφονται από το B-Lynch ή αιμοστατική συρραφή συμπίεσης, όπως περιγράφεται από τον Hayman (β) αμφοτερόπλευρη απολίνωση των μητρικών αρτηριών, (γ) αμφοτερόπλευρη απολίνωση των υπογαστρικών αρτηριών και (δ) ο επιλεκτικός εμβολισμός αγγείων. Η υστερεκτομή σαν ύστατη λύση μπορεί να πραγματοποιηθεί αν αξιολογηθεί από την ομάδα των γιατρών πως είναι απαραίτητη [11].

Στην περίπτωση που η αιμορραγία οφείλεται σε τραυματισμό της γεννητικής οδού, αυτό που πρέπει να γίνει είναι να βρεθεί άμεσα η εστία ή οι εστίες της αιμορραγίας. Ο καλός φωτισμός και η καλή επισκόπηση του κόλπου και του τραχήλου είναι υψίστης σημασίας. Γίνεται συρραφή με απορροφήσιμα ράμματα οποιασδήποτε εστίας αιμορραγεί σημαντικά ή φαίνεται να έχει αυξημένες πιθανότητες να αιμορραγήσει σημαντικά αργότερα.

- Σηπτικό shock

Για την σωστή αντιμετώπιση του σηπτικού shock πρέπει να αναγνωρίσουμε τον μικροβιακό παράγοντα που ευθύνεται. Αυτό θα γίνει παίρνοντας καλλιέργειες από το αίμα, τη σίελο και τα ούρα. Παρόλα αυτά, είναι ζωτικής σημασίας όταν η γυναίκα βρίσκεται σε σηπτικό shock η θεραπεία να ξεκινά αμέσως, χωρίς καν να έχουμε τα αποτελέσματα των καλλιιεργειών, τα οποία μπορεί να καθυστερήσουν τόσο ώστε να χάσουμε την ασθενή. Η θεραπεία που δίνεται είναι εμπειρική. Συνήθως δίνουμε αντιβιοτικά που καλύπτουν Gram (+) και Gram (-) βακτήρια και δεν πρέπει να ξεχνάμε να δώσουμε και αντιβιοτικά έναντι αναερόβιων οργανισμών. Ο συνδυασμός πιπερακιλλίνης/ταζομπακτάμης ή καρβαπενέμης με κλινδαμυκίνη αποτελεί ένα σχήμα που παρέχει αρκετά ευρεία κάλυψη απέναντι στους περισσότερους μικροοργανισμούς. Αν η επίπτωση του MRSA είναι αρκετά αυξημένη στην χώρα ή υπήρχε κρούσμα αυτού του μικρόβιου το νοσοκομείο μας μπορούμε να αντικαταστήσουμε την κλινδαμυκίνη με κάποιο γλυκοπεπτίδιο, όπως η βανκομυκίνη ή η τεϊκοπλανίνη. Δεν συνίσταται η χορήγηση κεφαλοσπορίνης καθώς φαίνεται ότι συνοδεύεται με αυξημένη πιθανότητα επιλοίμωξης από *C. difficile*, το οποίο μπορεί να αυξήσει την μητρική θνητότητα έως και 30%. Αφού πάρουμε τα αποτελέσματα των καλλιιεργειών μπορούμε να αλλάξουμε το σχήμα μας ανάλογα με τον μικροοργανισμό και την ευαισθησία που δείχνουν τα αποτελέσματα. Αν το τρέχον σχήμα έχει αποτέλεσμα δεν χρειάζεται να προβούμε σε αλλαγή. Τελευταία έχει

δοκιμαστεί και η χορήγηση ενδοφλέβιας ανοσοσφαιρίνης (Intravenous Immunoglobulin- IVIG) με πολύ καλά αποτελέσματα, ειδικά έναντι shock που οφείλονται σε κόκκους π.χ. σταφυλόκοκκος ή στρεπτόκοκκος και όταν άλλες προσπάθειες θεραπείας έχουν αποτύχει. Μόνη αντένδειξη είναι η συγγενής ανεπάρκεια της ανοσοσφαιρίνης A.

- Πνευμονική εμβολή

Για την αντιμετώπιση της πνευμονικής εμβολής η θεραπεία που χρησιμοποιείται είναι αντιπηκτική. Μπορούμε να χρησιμοποιήσουμε μη κλασματοποιημένη ηπαρίνη σε δόση φόρτισης 5.000-10.000 μονάδες συνεχίζοντας με 18 μονάδες/ κιλό βάρους με στόχο να διατηρήσουμε τον χρόνο μερικής θρομβοπλαστίνης σε θεραπευτικά όρια, δηλαδή 1,5-2 φορές την τιμή αναφοράς. Εναλλακτικά μπορούμε να χρησιμοποιήσουμε ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους σε δόση 5.000 μονάδες μία ή δύο φορές την μέρα με στόχο η συγκέντρωση της στο πλάσμα να φτάνει τα 0.1-0.2 U/ ml. Η θεραπεία αυτή διαρκεί συνήθως 7-10 μέρες και εν συνεχεία χορηγείται από του στόματος βαρφαρίνη για διάστημα τριών μηνών. Θρομβολυτική θεραπεία αντενδείκνυται για τουλάχιστον 10 μέρες μετά τον τοκετό, καθώς αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο αιμορραγίας. Σε περίπτωση νέου επεισοδίου πνευμονικής εμβολής καλό είναι να σκεφτούμε την εισαγωγή ενός φίλτρου- ομπρέλα στην κάτω κοίλη με στόχο την συγκράτηση θρόμβων που προέρχονται από τα κάτω άκρα της ασθενούς.

Όσον αφορά την αντιμετώπιση της εμβολής από αμνιακό υγρό, η διαδικασία είναι διαφορετική. Σε τέτοιες περιπτώσεις χορηγούμε παγωμένο πλάσμα (Fresh Frozen Plasma- FFP) σε περίπτωση που είναι αυξημένος ο χρόνος ενεργοποιημένης μερικής θρομβοπλαστίνης και ερυθρά αιμοσφαίρια για να αντισταθμίσουμε την αναιμία, εάν υπάρχει. Μπορούμε επίσης να χορηγήσουμε κρυοίζημα αν τα επίπεδα ινοδωγόνου είναι κάτω από 100 mg/dL και να μεταγγίσουμε αιμοπετάλια αν η συγκέντρωσή τους είναι κάτω από 20.000/μL. Αιμοδιάλυση με πλασμαφαίρεση έχει αναφερθεί με πολύ καλά αποτελέσματα σε τέτοιες ασθενείς [12].

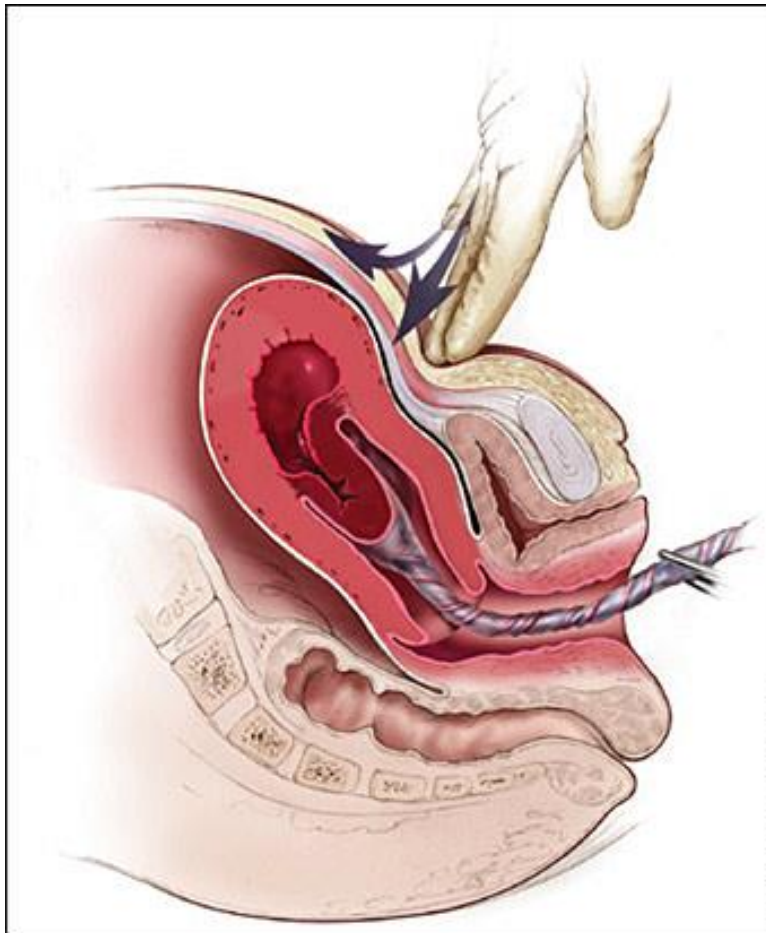
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Όπως φαίνεται και παραπάνω, η φροντίδα και η παρακολούθηση μιας γυναίκας στο τέταρτο στάδιο, στην περίοδο δηλαδή μετά τον τοκετό, είναι άκρως σημαντική. Παθήσεις που συμβαίνουν εκείνη την περίοδο είναι κατά κανόνα πολύ σοβαρές και συνοδεύονται με αυξημένα ποσοστά θνητότητας. Ωστόσο, οι συντονισμένες ενέργειες και η συνεργασία έμπειρων γιατρών πολλών διαφορετικών ειδικοτήτων, όπως σε οποιαδήποτε επείγουσα κατάσταση έτσι και εδώ, μπορεί να είναι καθοριστική για την διάσωση της γυναίκας που έχει καταρρεύσει.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Lutonski J, Byrne B, Devane D, Greene R. Increasing trends in atonic postpartum haemorrhage in Ireland: an 11-year population-based cohort study. *BJOG*. Feb 2012;119(3):306-14
2. Jackson KW Jr, Allbert JR, Schemmer GK, Elliot M, Humphrey A, Taylor J. A randomized controlled trial comparing oxytocin administration before and after placental delivery in the prevention of postpartum hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol*. Oct 2001;185(4):873-7
3. Blomberg M. Maternal obesity and risk of postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol*. Sep 2011;118(3):561-8.
4. Bonnar J. Massive obstetric haemorrhage. *Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. Feb 2000;14(1):1-18.
5. Roberts I, Alderson P, Bunn F, Chinnock P, Ker K, Schierhout G. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev*. Oct 2004;18(4):CD000567.
6. Hughes DB, Ullery BW, Barie PS. The contemporary approach to the care of Jehovah's witnesses. *J Trauma*. Jul 2008;65(1):237-47.
7. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Sepsis following Pregnancy, Bacterial (Green-top 64b) April 2011
8. Tuffnell DJ. United kingdom amniotic fluid embolism register. *BJOG*. Dec 2005;112(12):1625-9
9. O'Shea A, Eappen S. Amniotic fluid embolism. 2007;45(1):17-28.
10. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, et al, eds. Conduct of normal labor and delivery. In: *Williams Obstetrics*. ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2001:320-5.
11. O'Brien P, El-Refaey H, Gordon A, Geary M, Rodeck CH. Rectally administered misoprostol for the treatment of postpartum hemorrhage unresponsive to oxytocin and ergometrine: a descriptive study. *Obstet Gynecol*. Aug 1998;92(2):212-4.
12. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Postpartum Haemorrhage, Prevention and Management (Green-top 52) May 2009. Minor revisions November 2009 and April 2011
13. Kaneko Y, Ogihara T, Tajima H, Mochimaru F. Continuous hemodiafiltration for disseminated intravascular coagulation and shock due to amniotic fluid embolism: report of a dramatic response. *Intern Med*. Sep 2001;40(9):945-7

Κατακράτηση πλακούντα



Κατακράτηση πλακούντα

Ιωάννου Αντρέας

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο πλακούντας, το ζωτικό αυτό όργανο της θρέψης του νεογνού και της ενορχήστρωσης της κύησης μέσω της ορμονικής του λειτουργίας, αποβάλλεται κατά τη διάρκεια της τρίτης φάσης του τοκετού (υστεροτοκία). Ωστόσο, η κατακράτησή του εντός της ενδομητρικής κοιλότητας για χρονικό διάστημα πέραν των τριάντα λεπτών από τον τοκετό αποτελεί ένα φαινόμενο με επίπτωση που εμφανίζει παγκόσμια διακύμανση, καταλαμβάνοντας ποσοστό 0.01% έως 6.3% επί των φυσιολογικών τοκετών [1].

Στο κεφάλαιο αυτό θα αναλυθούν οι τύποι της κατακράτησης πλακούντα, η παθογένεση και οι παράγοντες κινδύνου, η κλινική εικόνα και οι δυνητικές επιπλοκές. Ακολουθώντας, μελετώνται οι τρόποι διάγνωσης, πρόληψης και αντιμετώπισης της κατακράτησης του πλακούντα.

ΟΡΙΣΜΟΣ

Η κατακράτηση του πλακούντα ορίζεται βάσει της χρονικής διάρκειας του τρίτου σταδίου του τοκετού. Μέχρι σήμερα δεν έχει υπάρξει συμφωνία για έναν απόλυτο ορισμό της κατακράτησης του πλακούντα, ώστε να καθοριστεί και ο χρόνος παρέμβασης για απομάκρυνση του πλακούντα, και ο λόγος έγκειται στο γεγονός ότι ο χρόνος αυτός θα πρέπει να έχει συνυπολογίσει την πιθανότητα αυτόματης αποβολής του πλακούντα (χωρίς παρέμβαση) με τους οποιουσδήποτε κινδύνους πιθανόν προκύψουν από την ενεργητική απομάκρυνση του πλακούντα ή την παραμονή του *in situ* (όπως αιμορραγίες, λοιμώξεις, κτλ).

Σύμφωνα με τις τελευταίες κατευθυντήριες οδηγίες ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (WHO) και το National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) θεωρεί ως κατακράτηση του πλακούντα, την παραμονή του εντός της μήτρας για περισσότερα από 30 λεπτά μετά τον τοκετό, σε ενεργητική αντιμετώπιση, και 60 λεπτά σε μη ενεργητική (φυσιολογική) αντιμετώπιση του τοκετού. Σε περίπτωση ενεργητικής αντιμετώπισης του τοκετού αφενός όμως ο NICE συστήνει άμεση παρέμβαση, ο WHO συστήνει αναμονή για 30 επιπρόσθετα λεπτά, εφόσον δεν υπάρχει ενεργός αιμορραγία, γιατί θεωρείται πιθανή η αυτόματη αποβολή του πλακούντα χωρίς οποιαδήποτε παρέμβαση στον επιπρόσθετο αυτό χρόνο [2,3].

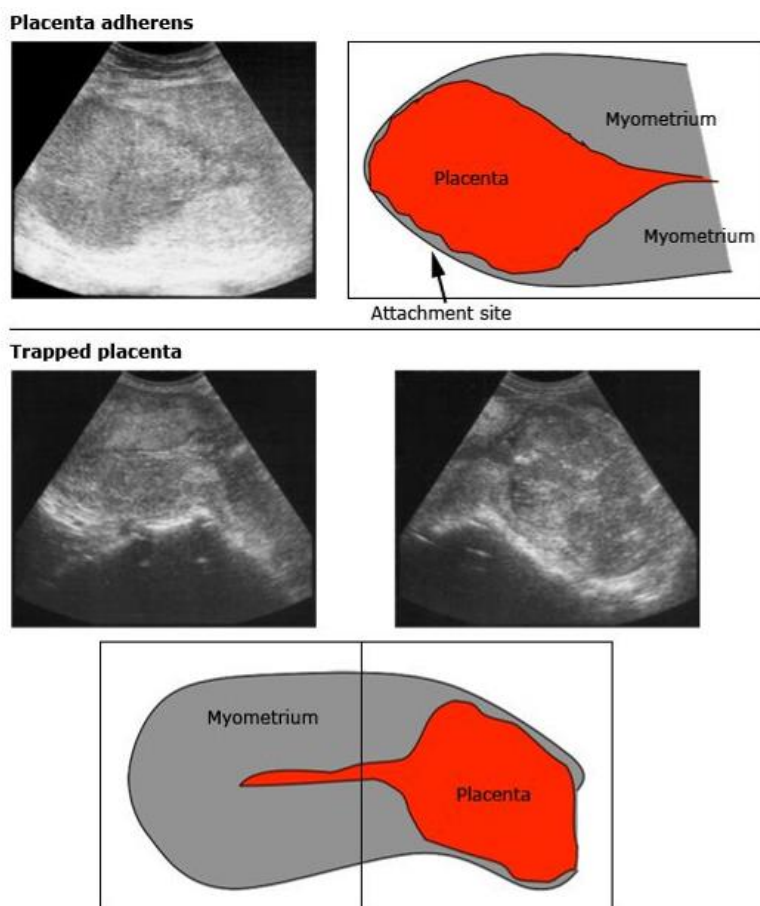
Η ενεργητική αντιμετώπιση συνίσταται στη χορήγηση μητροσυσπαστικών φαρμάκων (ωκυτοκίνη), μαλάξεις της μήτρας και απολίνωση με ελεγχόμενη έλξη του ομφαλίου λώρου, ενώ η φυσιολογική αντιμετώπιση συνίσταται σε απουσία των προηγούμενων και σε προσπάθεια αποβολής του πλακούντα με προσπάθειες της μητέρας. Σύμφωνα με μελέτες, παρόλο που ο κίνδυνος αιμορραγίας αυξάνεται με την πάροδο του χρόνου παραμονής του πλακούντα ενδομητρίως, η καθυστέρηση της

προσπάθειας ενεργητικής αφαίρεσής του αυξάνει τις πιθανότητες αυτόματης αποβολής [4].

ΤΥΠΟΙ

Το φάσμα των παθολογικών καταστάσεων της κατακράτησης του πλακούντα είναι αρκετά ευρύ και καλύπτει τα εξής:

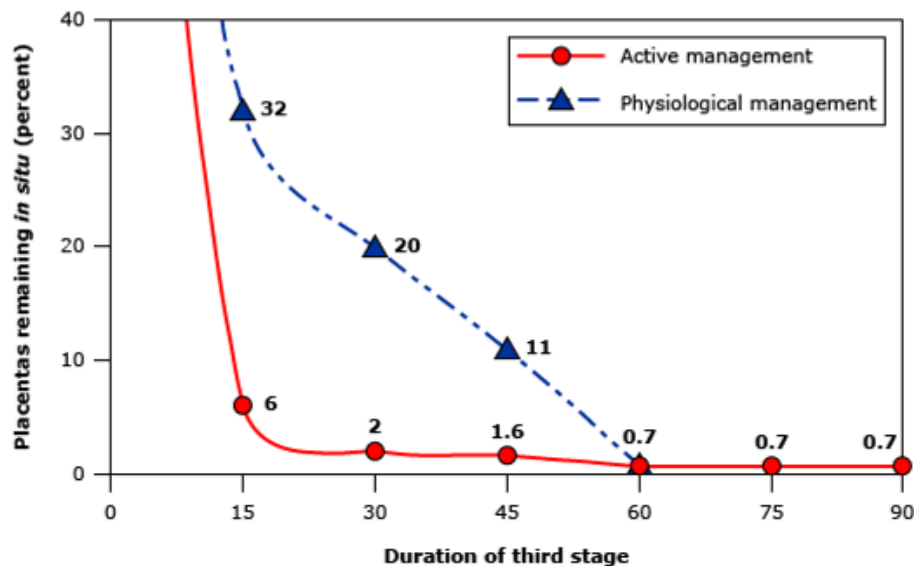
1. Παγιδευμένος ή «φυλακισμένος» πλακούντας: ο πλακούντας που παγιδεύεται ενδομητρίως λόγω μερικής σύγκλεισης του τραχήλου (trapped placenta). Η συχνότητά του είναι 13%.
2. Προσκολλημένος πλακούντας: ο πλακούντας που προσκολλάται στο τοίχωμα της μήτρας, ωστόσο εύκολα αποκολλάται (placenta adherens). Αποτελεί το συχνότερο τύπο με ποσοστό 81%.
3. Ανώμαλη πρόσφυση πλακούντα: διηθεί σε ποικίλο βάθος το ενδομήτριο και το μυομήτριο (placenta accreta), γεγονός οφειλόμενο σε διαταραχή του βασικού φθαρτού. Η συχνότητά του ανέρχεται στο 6%, ωστόσο αποτελεί και τον τύπο με τους μεγαλύτερους κινδύνους και επιπλοκές (ιδιαίτερα αιμορραγία μετά τον τοκετό), λόγω της δυσκολίας απομάκρυνσής του.



Εικόνα 19.1: Υπερηχογραφική απεικόνιση του «παγιδευμένου» πλακούντα και του «προσκολλημένου» πλακούντα. (Πηγή: <http://ars.els-cdn.com/content/image/1-s2.0-S1521693408000965-gr3.jpg>)

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Η συχνότητα της κατακράτησης του πλακούντα ανέρχεται στο 0.5-3% των τοκετών. Σύμφωνα με ερευνητικά δεδομένα, παρατηρήθηκε διαφοροποίηση ως προς την κατακράτηση του πλακούντα μεταξύ κύσεων που αντιμετωπίστηκαν ενεργητικά και μη ενεργητικά κατά το τρίτο στάδιο του τοκετού.



Γράφημα 19.1: ποσοστό κατακράτησης πλακούντα *in situ* σε συνάρτηση με τη διάρκεια και την αντιμετώπιση της 3^{ης} φάσης του τοκετού. [6]

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ/ΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗ

Ο πλακούντας αποβάλλεται κατά το τρίτο στάδιο του τοκετού (υστεροτοκία), μετά από μία ακολουθία τεσσάρων φάσεων που περιλαμβάνει:

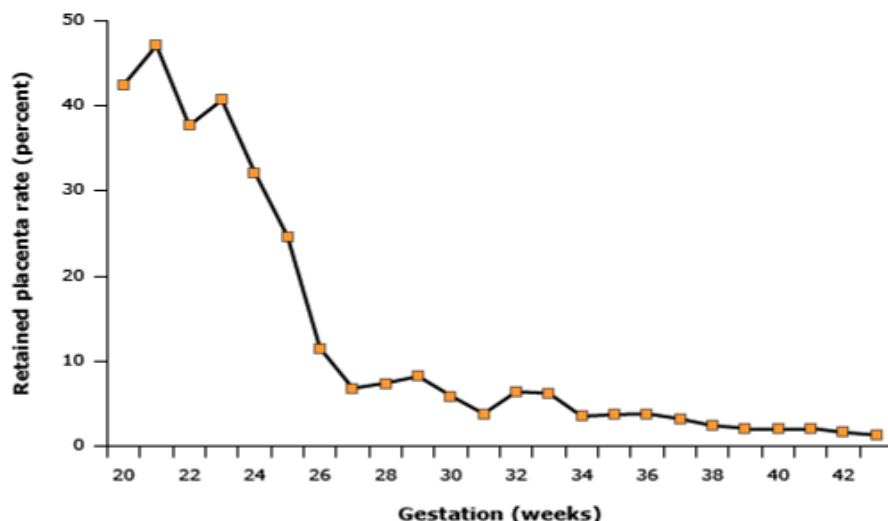
1. Φάση 1 (λανθάνουσα φάση): σύσπαση μυομητρίου, εκτός του τμήματος κάτωθεν του πλακούντα.
2. Φάση 2 (φάση σύσπασης): σύσπαση οπισθοπλακουντιακού μυομητρίου. Η σύσπαση του μυομητρίου αυξάνεται μετά την έξοδο του νεογνού, γεγονός που λειτουργεί προστατευτικά, τόσο για την αποφυγή πρόωρης αποκόλλησης του πλακούντα καθώς και για τη διατήρηση της επαρκούς αιμάτωσής του.
3. Φάση 3 (φάση αποκόλλησης): αποκόλληση του πλακούντα.
4. Φάση 4 (φάση αποβολής): οι συσπάσεις του μυομητρίου προκαλούν έξοδο του πλακούντα από τη μήτρα.

Στην περίπτωση του «προσκολλημένου» πλακούντα, παρατηρείται υπερηχογραφικά ανεπαρκής σύσπαση του οπισθοπλακουντιακού μυομητρίου. Για το λόγο αυτό συσχετίζεται η κατακράτηση του πλακούντα με τον εργώδη τοκετό, καθώς και με την εκτέλεση καισαρικής τομής για αντιμετώπιση τέτοιου τοκετού.

Όσον αφορά τους παράγοντες κινδύνου που προδιαθέτουν για εμφάνιση παρατεταμένης 3^{ης} φάσης τοκετού και κατακράτησης πλακούντα, σύμφωνα με έρευνες πρόκειται για τους εξής [3,5]:

- Ηλικία κύησης (λιγότερες από 26 εβδομάδες κύησης), που αποτελεί και τον ισχυρότερο παράγοντα κινδύνου.

- Ύπτια θέση εγκυμονούσας κατά τον τοκετό (σε κρεβάτι τοκετού).
- Προεκλαμψία
- Προηγούμενες αποβολές
- Ακραίες ηλικίες κύησης
- Χρήση μητροσυσπαστικών φαρμάκων (2.7% με μεθυλεργομητρίνη συγκριτικά με 1.8% με ωκυτοκίνη, γεγονός που ίσως εξηγείται από το γεγονός ότι η μεθυλεργομητρίνη προκαλεί έντονη και παρατεταμένη σύσπαση των τοιχωμάτων της μήτρας που αυξάνει το ενδεχόμενο παγίδευσης του πλακούντα μετά την αποβολή του).
- Φυλή (μη Ασιατικές φυλές)
- Πολύδυμη κύηση
- Πρόκληση τοκετού
- Μικρός πλακούντας (σαφής συσχέτιση με βάρος πλακούντα μικρότερο από 600g)
- Προδρομικός πλακούντας
- Αιμορραγία
- Πολυτοκία
- Προηγούμενος τραυματισμός μήτρας
- Πρόωρος τοκετός
- Διάφορες παρεμβάσεις στον τοκετό (τερματισμός κύησης, πρόκληση τοκετού, μητροσυσπαστικά).
- Ιστορικό κατακράτησης πλακούντα (διπλάσιο έως τετραπλάσιο κίνδυνο).
- Συγγενείς ανωμαλίες της μήτρας.
- Παράγοντες κινδύνου που προδιαθέτουν για ανώμαλη πρόσφυση του πλακούντα (αναφέρονται στο αντίστοιχο κεφάλαιο).
- Αυξημένα επίπεδα α-φετοπρωτεΐνης (AFP) ορού



Γράφημα 19.2: ποσοστό κατακράτησης πλακούντα in situ σε συνάρτηση με την ηλικία κύησης [4,5]

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ/ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση τίθεται με κριτήριο τη χρονική διάρκεια του 3^{ου} σταδίου τοκετού. Ο τύπος όμως της κατακράτησης του πλακούντα καθορίζεται κλινικά και

απεικονιστικά. Βασικό σημείο διάκρισης είναι το εύρος του τραχηλικού στομίου και η ψηλάφηση του άκρου του πλακούντα μέσα από αυτό. Σε αυτή την περίπτωση πρόκειται πιθανότατα για περίπτωση «παγιδευμένου» πλακούντα, όπου κλινικά παρατηρούνται τα εξής σημεία:

- Επιμήκυνση του ομφαλίου λώρου.
- Κολπική αιμόρροια, που υποδηλώνει το διαχωρισμό του πλακούντα από το τοίχωμα της μήτρας.
- Σύσπαση, ανύψωση του πυθμένα της μήτρας και αλλαγή του σχήματός του από δισκοειδές σε σφαιρικό.

Η απουσία των παραπάνω σημείων και η παρουσία μαλακής μήτρας με ευρύ πυθμένα, οδηγεί σε αβέβαιη διάγνωση και στην κλινική υποψία «προσκολλημένου» ή ανώμαλα προσφυόμενου πλακούντα για τη διαφοροδιάγνωση των οποίων χρησιμοποιούμε το στοιχείο από το ιστορικό και υπερηχογράφημα.

Στην περίπτωση ανώμαλης πρόσφυσης πλακούντα συνήθως συνυπάρχουν παράγοντες κινδύνου, όπως ιστορικό προηγηθείσης επέμβασης στη μήτρα (καισαρική τομή, απόξεση, κα), ενώ κατά η προσπάθεια απομάκρυνσης του πλακούντα καθίσταται εξαιρετικά δυσχερής και επικίνδυνη για σοβαρή αιμορραγία.

Τα υπερηχογραφικά ευρήματα που θα μας βοηθήσουν στη διαφοροδιάγνωση των άλλων δύο τύπων κατακράτησης πλακούντα είναι τα εξής:

- «Παγιδευμένος» πλακούντας:
 1. Ομοιόμορφα πεπαχυσμένο μυομήτριο, σε όλο το μήκος της μήτρας
 2. Σαφής διαχωρισμός μεταξύ του πλακούντα και του μυομητρίου
- «Προσκολλημένος» πλακούντας:
 1. Ανομοιόμορφη πάχυνση μυομητρίου (πάχυνση που καταλαμβάνει όλη τη μήτρα, εκτός του σημείου προσκόλλησης του πλακούντα)
 2. Μεγάλου βαθμού λέπτυνση του μυομητρίου στην περιοχή πρόσφυσης του πλακούντα [6].

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Ο θεραπευτικός σχεδιασμός για την αντιμετώπιση της κατακράτησης του πλακούντα θα πρέπει να ξεκινήσει με την εκτέλεση ενός υπερηχογραφήματος ώστε να διαπιστωθεί ο ακριβής τύπος του πλακούντα και να αντιμετωπιστεί αναλόγως.

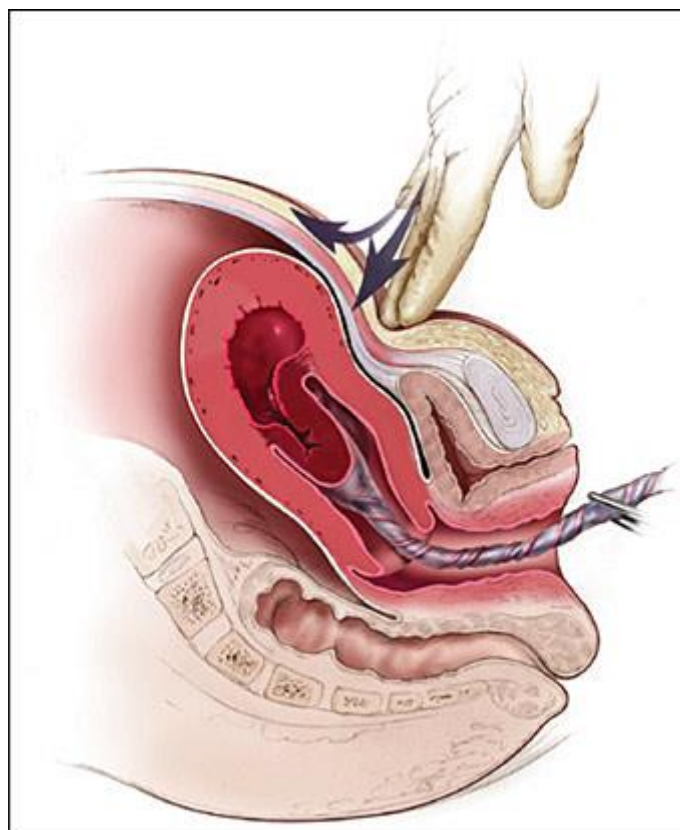
Συντηρητική Αντιμετώπιση

Σύμφωνα με τις τελευταίες κατευθυντήριες οδηγίες, λόγω του υψηλού κινδύνου αιμορραγίας, προηγείται η συντηρητική αντιμετώπιση. Επομένως, πρώτο βήμα πρέπει να είναι η διασφάλιση περιφερικής φλεβικής γραμμής με τοποθέτηση φλεβικού καθετήρα μεγάλης διαμέτρου (γκρι-16G) και λήψη αίματος (για έλεγχο ομάδας αίματος/Rhesus/διασταύρωσης) ώστε να διασφαλίζεται οδός χορήγησης κρυσταλλοειδών υγρών και παραγώγων αίματος σε περίπτωση μαζικής αιμορραγίας. Εφόσον αναμένουμε για τα επόμενα 30 λεπτά και δεν έχει γίνει αποβολή του πλακούντα και ενώ δεν χορηγούνται μητροσυσπαστικά φάρμακα, γίνεται εκτίμηση για ανάγκη απομάκρυνσης του πλακούντα, αφού χορηγηθεί αναλγητική ή αναισθητική αγωγή λόγω ενδεχόμενων επώδυνων χειρισμών κατά την εκτίμηση [7].

- «Παγιδευμένος» Πλακούντας

Αρχικά εκτελούμε το χειρισμό Brandt-Andrews ή τον χειρισμό Créde, ασκώντας ελεγχόμενη έλξη του ομφαλίου λώρου, με ταυτόχρονη χορήγηση ωκυτοκίνης 10 IU

ενδοφλεβίως, προκειμένου να επιτύχουμε έξοδο του παγιδευμένου εντός της μήτρας πλακούντα.



Εικόνα 19.2: Χειρισμός Brandt-Andrews για έλξη του ομφαλίου λώρου. Ασκείται σταθερή έλξη στον ομφάλιο λώρο με το άλλο χέρι να ασκεί πίεση υπερηβικά. (Πηγή: <http://www.aafp.org/afp/2007/0315/afp20070315p875-f4.jpg>)

Επιπρόσθετα σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες της WHO (2009), ενδείκνυται η χορήγηση μέσω της ομφαλικής φλέβας διαλύματος ωκυτοκίνης εντός N/S 0.9%, διότι παρόλο που τα δεδομένα από τη βιβλιογραφία δεν είναι ισχυρά, οι ωφέλειες από την αποφυγή μίας πιθανής επεμβατικής αποκόλλησης του πλακούντα, η απουσία ανεπιθύμητων ενεργειών καθώς και το μειωμένο κόστος συνηγορούν υπέρ της χορήγησης αυτού του διαλύματος [3].

Πρόσφατες τυχαιοποιημένες μελέτες που συνέκριναν την αποτελεσματικότητα της διαομφάλιας χορήγησης προσταγλανδινών, ωκυτοκίνης και φυσιολογικού ορού, ανέδειξαν την υπεροχή των προσταγλανδινών ως προς το ποσοστό επιτυχίας και την ταχύτητα ολοκλήρωσης της αποκόλλησης του πλακούντα. Η αποτυχία της ωκυτοκίνης ίσως οφείλεται στη μερική αδρανοποίησή της από πλακουντιακά ένζυμα. Σε αυτή τη φάση δεν ενδείκνυται η χορήγηση άλλων μητροσυσπαστικών (εργομετρίνης) ή προσταγλανδινών E2 ενδοφλεβίως (δινoproστόνη ή σουλπροστόνη) σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες της WHO και του NICE, αφού οι ανεπιθύμητες ενέργειές τους (καρδιακά συμβάματα) υπερτερούν των πιθανών ωφελειών [8,9,14].

Εφόσον διαπιστωθεί ότι το κατώτερο τμήμα της μήτρας και το τραχηλικό στόμιο είναι συνεσπασμένο, μπορεί να χορηγηθεί νιτρογλυκερίνη και ταυτόχρονη παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης (2 ψεκασμοί με 100 μg/ψεκασμό υπογλωσσίως ή ταμπλέτες 0.6-1.2 mg υπογλωσσίως ή 50μg ενδοφλέβια με συνολική δόση τα 200μg), η οποία προκαλώντας μυϊκή χάλαση διευκολύνει την απομάκρυνση

του πλακούντα. Εναλλακτικά μπορεί να γίνει γενική αναισθησία λόγω του μικρού χρόνου ημιζωής της νιτρογλυκερίνης [10].

Παρόλα αυτά, εάν με τους πιο πάνω χειρισμούς δεν επιτευχθεί έξοδος του πλακούντα, ακολουθείται πλέον επεμβατική απομάκρυνσή του στο χειρουργείο.

- **«Προσκολλημένος Πλακούντας**

Για την απομάκρυνσή του ακολουθείται η επεμβατική αντιμετώπιση που περιγράφεται πιο κάτω.

- **Ανώμαλη πρόσφυση πλακούντα**

Θα αντιληφθούμε την ύπαρξή του είτε υπερηχογραφικά, είτε κατά το στάδιο της αποκόλλησης του πλακούντα (δυσχέρεια και έντονη πρόσφυση στη μήτρα) είτε λόγω των επιπλοκών του (αιμορραγία). Δε θα πρέπει να γίνεται προσπάθεια αποκόλλησης λόγω του κινδύνου πρόκλησης μαζικής αιμορραγίας, ενώ η απόξεση πρέπει να αποφεύγεται. Προτείνεται χορήγηση μητροσυσπαστικών φαρμάκων, έως και υστερεκτομία, που αποτελεί και τη ριζική θεραπεία. Ωστόσο, σε περιπτώσεις γυναικών που επιθυμούν διατήρηση της γονιμότητάς τους μπορούν να χρησιμοποιηθούν συντηρητικές μέθοδοι, όπως η παραμονή του πλακούντα *in situ* με ταυτόχρονη χορήγηση χημειοπροφύλαξης ώστε να αποβληθεί αυτόματα σε δεύτερο χρόνο, εκλεκτικός αρτηριακός εμβολισμός έσω λαγόνιων/μητριάων, χορήγηση μεθοτρεξάτης και άλλα που αναφέρονται στο αντίστοιχο κεφάλαιο [11].

Επεμβατική Αντιμετώπιση

Η αντιμετώπιση με επεμβατικό τρόπο λαμβάνει χώρα επί αποτυχίας της συντηρητικής προσέγγισης, αφού έχουν περάσει 30 λεπτά ή υπάρχει ενεργός αιμορραγία, και περιλαμβάνει τα εξής:

- **Δακτυλική αποκόλληση πλακούντα**

Αρχικά, γίνεται έλεγχος ψηλαφητικά για να προσδιοριστεί ξανά η θέση του πλακούντα και ιδιαίτερα να διαπιστωθεί εάν βρίσκεται εντός του τραχηλικού καναλιού ή του κόλπου. Η επέμβαση λαμβάνει χώρα υπό άσηπτες συνθήκες σε χειρουργική αίθουσα υπό τοπική ή ολική αναισθησία της ασθενούς, από εξειδικευμένο μαιευτήρα (ιδιαίτερα σε περιπτώσεις προηγούμενων επεμβάσεων στη μήτρα, λόγω κινδύνου ανώμαλης πρόσφυσης του πλακούντα). Καθετηριάζεται η ουροδόχος κύστη με καθετήρα Foley και χορηγείται διεγχειρητικά αντιμικροβιακή αγωγή με μια δόση αμοξικιλίνης/κλαβουλανικού 1g IV (ή κεφαλοσπορίνης πρώτης γενεάς ή επί αλλεργίας στις β-λακτάμες κλινδαμυκίνης 600 mg IV) λόγω του αυξημένου κινδύνου για ενδομητρίτιδα.

Με αμφίχειρη ψηλάφηση ελέγχεται εάν ο ομφάλιος λώρος είναι ενωμένος ακόμα με τον πλακούντα, και αναγνωρίζεται το άκρο του πλακούντα (ως κορυφή που εάν ακολουθηθεί δίνει μαλακή και μεμβρανώδη ψηλαφητική αίσθηση) καθώς και η μήτρα. Η ψηλάφηση και σταθεροποίηση της μήτρας κατά τη διάρκεια της διαδικασίας γίνεται ώστε να αποφευχθεί η χρήση υπερβολικής δύναμης που πιθανόν να προκαλέσει ιατρογενή ρήξη του πλακούντα ή της μήτρας ή μερική αποκόλληση του πλακούντα. Ακολουθώντας χρησιμοποιώντας τα δάκτυλα «δίκην φτυαριού» και με πλάγιες κινήσεις γίνεται σταδιακά η αποκόλληση του πλακούντα και ελέγχεται ότι αυτή έγινε πλήρως. Ακολουθεί χορήγηση μητροσυσπαστικών φαρμάκων ώστε να διασφαλιστεί η σύσπαση της μήτρας (ωκυτοκίνη 40 IU/500 ml N/S 0.9% σε IV έγχυση με ρυθμό 100ml/h για τις τέσσερις επόμενες ώρες). Σε περίπτωση πρόκλησης σοβαρής αιμορραγίας, ή αιμορραγίας που δεν υποχωρεί ή δυσχέρειας κατά την

προσπάθεια αποκόλλησης του πλακούντα θα πρέπει να τεθεί η υποψία για ανώμαλη πρόσφυση του πλακούντα [3,12].

Παρακολούθηση

Η παρακολούθηση της ασθενούς μετά την αφαίρεση του πλακούντα θα πρέπει να είναι στενή. Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες της NICE η παρακολούθηση και οι οδηγίες προς την ασθενή περιλαμβάνουν [2]:

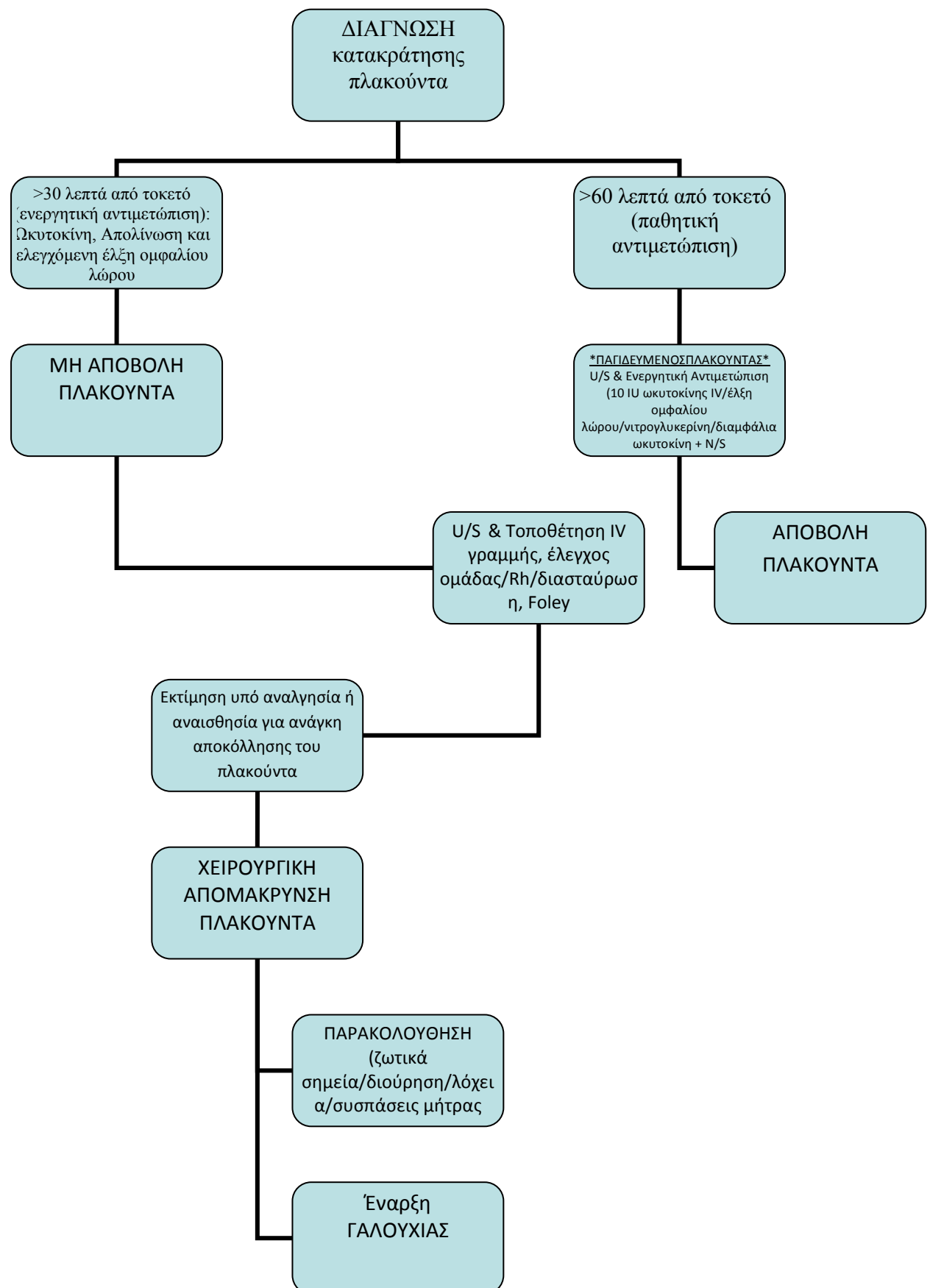
1. Γενική κατάσταση / χρώμα (για πιθανή μεθαιμορραγική υπόταση ή καταπληξία)
2. Ζωτικά σημεία και σημεία ενεργού αιμορραγίας (ταχυκαρδία, ωχρότητα, διαταραχή επιπέδου συνείδησης, υπόταση).
3. Διούρηση
4. Συσπάσεις μήτρας και αποβαλλόμενα λόχεια.
5. Έναρξη γαλουχίας

ΠΡΟΛΗΨΗ

Σύμφωνα με τη διεθνή βιβλιογραφία και τις παρούσες κατευθυντήριες οδηγίες δεν υπάρχουν σαφή προληπτικά μέτρα για την αποφυγή της κατακράτησης πλακούντα. Ωστόσο κάποιες έρευνες έχουν καταδείξει τα ακόλουθα [8,9,13]:

- Προφυλακτική χορήγηση ωκυτοκίνης ενδοφλεβίως: μειώνει τον χρόνο της 3^{ης} φάσης του τοκετού, χωρίς να επηρεάζει την ανάγκη για παρέμβαση και αποκόλληση του πλακούντα.
- Προφυλακτική χορήγηση ωκυτοκίνης διομφαλικά: δεν έχει μελετηθεί ακόμη επαρκώς.
- Παροχέτευση του ομφαλίου λώρου: σύμφωνα με μελέτες μειώνει τη συχνότητα κατακράτησης του πλακούντα και τη διάρκεια της 3^{ης} φάσης του τοκετού. Η απολίνωση του ομφαλίου λώρου (που θεωρητικά έχει το ίδιο αποτέλεσμα) δεν είχε τις ίδιες επιδράσεις.

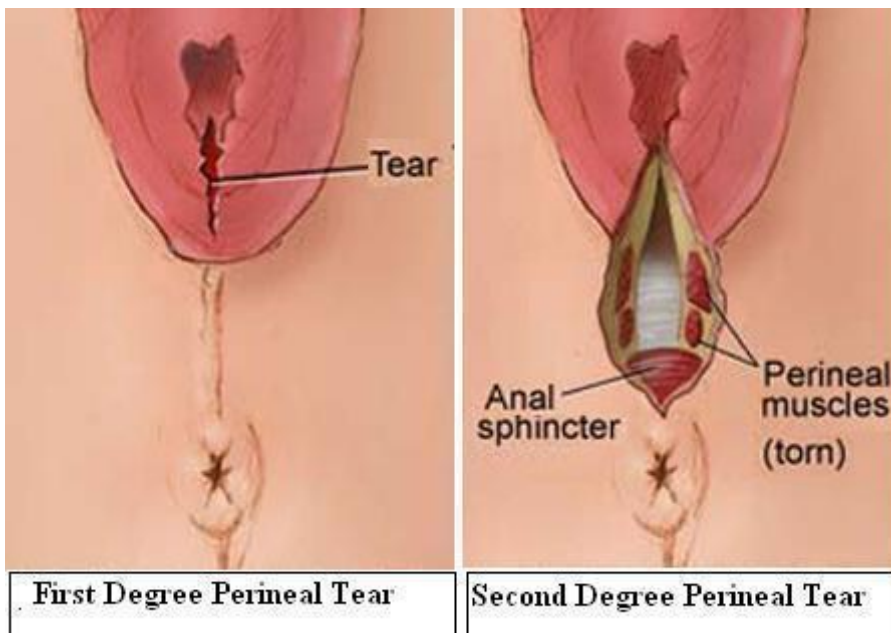
Σχήμα 19.1 Αλγόριθμος αντιμετώπισης κατακράτησης πλακούντα



ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Cheung WM, Hawkes A, Ibish S, Weeks AD. The retained placenta: historical and geographical rate variations. *J Obstet Gynaecol* 2011; 31:37
2. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health (NCCWCH). Intrapartum care: care of healthy women and their babies during childbirth, NICE clinical guideline 55, London 2007
3. World Health Organization (WHO). WHO guidelines for the management of postpartum haemorrhage and retained placenta. WHO, Geneva 2009
4. Magann EF, Evans S, Chauhan SP, et al. The length of the third stage of labor and the risk of postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2005; 105:290
5. Adelusi B, Soltan MH, Chowdhury N, Kangave D. Risk of retained placenta: multivariate approach. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1997; 76:414
6. Weeks AD. The retained placenta. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2008; 22:1103
7. Rogers J, Wood J, McCandlish R, Ayers S, Truesdale A, Elbourne D. Active versus expectant management of third stage of labour: the Hinchingsbrooke randomised controlled trial. *Lancet*. Mar 7 1998;351(9104):693-9
8. Weeks AD, Alia G, Vernon G, et al. Umbilical vein oxytocin for the treatment of retained placenta (Release Study): a double-blind, randomised controlled trial. *Lancet* 2010; 375:141
9. Nardin, JM, Carroli, G, Weeks, AD, Mori, R. Umbilical vein injection for the routine management of third stage of labour. (Protocol) Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 4
10. Bullarbo M, Tjugum J, Ekerhovd E. Sublingual nitroglycerin for management of retained placenta. *Int J Gynaecol Obstet* 2005; 91:228
11. Palacios-Jaraquemada JM. Diagnosis and management of placenta accreta. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2008; 22:1133
12. Chongsomchai C, Lumbiganon P, Laopaiboon M. Prophylactic antibiotics for manual removal of retained placenta in vaginal birth. *Cochrane Database Syst Rev*. Apr 19 2006;(2)
13. Soltani H, Dickinson F, Symonds I. Placental cord drainage after spontaneous vaginal delivery as part of the management of the third stage of labour. *Cochrane Database Syst Rev* 2005
14. van Beekhuizen HJ, de Groot AN, De Boo T, et al. Sulprostone reduces the need for the manual removal of the placenta in patients with retained placenta: a randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 194:446.

Περινεϊκές ρήξεις



Περινεϊκές ρήξεις

Δημοπούλου Κωνσταντίνα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Αν και κατά τον τελευταίο αιώνα, έχει παρατηρηθεί πτώση στην μητρική θνητότητα κατά την διάρκεια του τοκετού, ωστόσο εξακολουθεί να υφίσταται σημαντική νοσηρότητα [1]. Ο κολλικός τοκετός θεωρείται ένας μείζων αιτιολογικός παράγοντας τραυματισμού του πυελικού εδάφους και του περινέου, προκαλώντας ενίοτε τραυματισμό του σφιγκτήρα του πρωκτού [1]. Η ενημέρωση των γυναικών σχετικά με τις επιπλοκές αυτές του κολλικού τοκετού, έχει οδηγήσει στην αύξηση των ποσοστών καισαρικής τομής λόγω επιθυμίας της επιτόκου. Εντούτοις, ο τοκετός με καισαρική τομή σχετίζεται με 4 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο για μητρική νοσηρότητα σε σύγκριση με τον κολλικό τοκετό [1].

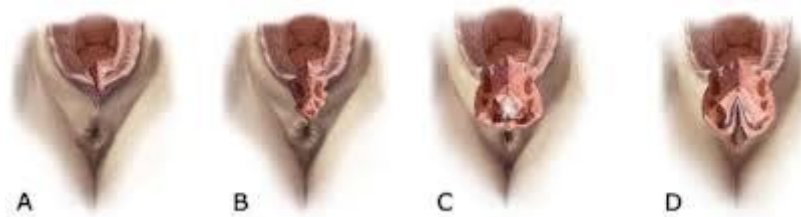
Ο κίνδυνος μαιευτικού τραυματισμού του σφιγκτήρα του πρωκτού υπολογίζεται στο 1% περίπου επί του συνόλου των κολλικών τοκετών. Ωστόσο, η εκπαίδευση για τη διαχείριση της συγκεκριμένης επιπλοκής και η ενημέρωση εκ μέρους των μαιευτήρων συνέβαλε στην μείωση της νοσηρότητας που συνδέεται με τον τραυματισμό του πρωκτικού σφιγκτήρα [1,2]. Ο μαιευτικός τραυματισμός του σφιγκτήρα του πρωκτού περιλαμβάνει τρίτης και τέταρτης βαθμού ρήξη του περινέου. Εδώ θα πρέπει να σημειωθεί ότι ο σφιγκτήρας του πρωκτού αποτελείται από δύο τμήματα, ένα εσωτερικό που αποτελεί τη συνέχεια του κυκλοτερούς μυϊκού στρώματος του εντέρου (έσω σφιγκτήρας) και ένα εξωτερικό από γραμμωτές ίνες, το οποίο εμφανίζει τρία στρώματα (υποδόριο, επιπολής και εν τω βάθει). Ως 3ου βαθμού ρήξη περινέου ορίζεται η μερική ή ολική διάσπαση των μυών του σφιγκτήρα του πρωκτού, η οποία μπορεί να περιλαμβάνει είτε τον έξω, είτε τον έσω σφιγκτήρα ή και τους δύο. Ως 4ου βαθμού ρήξη περινέου ορίζεται η διάσπαση των μυών του σφιγκτήρα του πρωκτού με ταυτόχρονη λύση του βλεννογόνου του πρωκτού [3].

ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

Ο τραυματισμός του περινέου παραμένει ο πιο κοινός τραυματισμός της μητέρας κατά τη διάρκεια του τοκετού και κλασικά, ταξινομείται σε 1ου, 2ου και 3ου βαθμού. Όμως, αυτή η ταξινόμηση είναι ατελής και έχει δημιουργήσει αρκετή σύγχυση. Οι διεθνείς οδηγίες προτείνουν την ακόλουθη ταξινόμηση [2,3] [Εικόνα 20.1]:

1. 1^{ου} βαθμού ρήξη περινέου: η ρήξη περιλαμβάνει το δέρμα του περινέου και του κόλπου μόνο.
2. 2^{ου} βαθμού ρήξη περινέου: ρήξη του δέρματος και των μυών του περινέου ενώ ο σφιγκτήρας του πρωκτού παραμένει ανέπαφος.

3. 3^{ου} βαθμού ρήξη περινέου: ρήξη του δέρματος και των μυών του περινέου με ταυτόχρονη ρήξη του πρωκτικού σφιγκτήρα.
 - A. Διάσπαση <50% του πάχους των μυών του έξω σφιγκτήρα του πρωκτού.
 - B. Διάσπαση >50% του πάχους των μυών του έξω σφιγκτήρα του πρωκτού, αλλά ο έσω παραμένει ανέπαφος.
 - Γ. Διάσπαση του έσω και του έξω σφιγκτήρα μυ του πρωκτού, αλλά ο βλεννογόνος του πρωκτού παραμένει ανέπαφος.
4. 4^{ου} βαθμού ρήξη περινέου: ρήξη του δέρματος και των μυών του περινέου, του πρωκτικού σφιγκτήρα και του βλεννογόνου του πρωκτού.
5. Ρήξη τύπου 'Button-hole': ο σφιγκτήρας του πρωκτού παραμένει ανέπαφος, αλλά παρατηρείται ρήξη του βλεννογόνου του πρωκτού.



Εικόνα 20.1: Ταξινόμηση ρήξης περινέου

(Πηγή: Corton MM, Lankford JC, Ames R, McIntire DD, Alexander JM, Leveno KJ. A randomized trial of birthing with and without stirrups. Am J Obstet Gynecol. 2012;207:133.e1-5)

Ανατομικά, η αποκατάσταση της περινεοτομίας περιλαμβάνει τις ίδιες δομές με εκείνη της 2^{ου} βαθμού ρήξεως του περινέου. Ο έσω σφιγκτήρας μυς συμβάλλει στη διατήρηση της εγκράτειας [4]. Η επίπτωση της ακράτειας του πρωκτού αυξάνεται στις γυναίκες, οι οποίες εμφανίζουν ρήξη τόσο του έξω όσο και του έσω σφιγκτήρα σε σύγκριση με αυτές που έχουν μόνο ρήξη του έξω [5]. Εάν η ρήξη περιλαμβάνει μόνο το βλεννογόνο του πρωκτού και όχι τον σφιγκτήρα, πρέπει να θεωρείται ως ξεχωριστή οντότητα. Εάν δεν αναγνωριστεί και δε διορθωθεί έγκαιρα, αυτός ο τύπος ρήξης μπορεί να προκαλέσει πρωκτοκολπικό συρίγγιο.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Αυξημένο βάρος γέννησης

Βάρος γέννησης >4 χλγ. θεωρείται ότι σχετίζεται με ρήξεις περινέου, ιδιαίτερα 3^{ου} και 4^{ου} βαθμού [1,5]. Αυτό μπορεί να οφείλεται στη μεγαλύτερη περίμετρο κεφαλής του εμβρύου, στην παρατεταμένη διάρκεια του τοκετού και σε έναν εργώδη τοκετό, ιδιαίτερα όταν χρησιμοποιούνται επεμβατικές μέθοδοι για την περάτωσή του [1,5,6]. Ένα μεγαλόσωμο νεογνό είναι πιο πιθανό να διαταράξει τις περιτονίες του πυελικού εδάφους και να προκαλέσει τραυματισμό των πυελικών και γεννητικών νεύρων. Ακόμα και μετά από επιτυχή έξοδο της κεφαλής, η δυστοκία των ώμων συνδέεται με ρήξη του περινέου και του σφιγκτήρα του πρωκτού [1,5,6].

Ανώμαλη θέση και προβολή

Η ανώμαλη θέση προβολής και ιδιαίτερα, η οπίσθια ινιακή θέση, σχετίζεται με δυσκολία στον τοκετό. Η ανώμαλη θέση της προβάλλουσας μοίρας και η ανώμαλη

προβολή, θεωρούνται γνωστοί παράγοντες κινδύνου για τραυματισμό του πρωκτικού σφιγκτήρα [5,7].

Διάρκεια τοκετού

Ο τοκετός με υπερβολική ταχύτητα σχετίζεται με ρήξεις του τραχήλου, του περινέου, των χειλέων του αιδοίου με και τραυματισμό της ουρήθρας [1,5,8]. Αυτό οφείλεται στην έλλειψη του διαθέσιμου χρόνου για τους μητρικούς ιστούς να προσαρμοστούν στον τοκετό και ως εκ τούτου να επιτρέψουν τον ελεγχόμενο τοκετό με περινεοτομία, εάν είναι απαραίτητο. Επιπλέον, μετά από ένας βραχείας διάρκειας τοκετός, είναι πιο πιθανό να συμβεί κάτω από λιγότερο ευνοϊκές συνθήκες, π.χ. κατά τη διέλευση στο νοσοκομείο, σε όρθια θέση, και συχνά χωρίς βοήθεια από έμπειρο προσωπικό [1,5,8]. Υπάρχουν στοιχεία που φανερώνουν ότι ένα παρατεταμένο ενεργό δεύτερο στάδιο του τοκετού προκαλεί νευρική βλάβη του αιδοίου. Μερικές μελέτες προτείνουν ότι η βλάβη του περινέου μπορεί να συμβεί κατά τη διάρκεια του πρώτου σταδίου του τοκετού. Η καισαρική τομή που πραγματοποιείται μετά την έναρξη του τοκετού, με διαστολή τραχήλου περισσότερο από 8 εκ., μπορεί να σχετίζεται με βλάβη νεύρων στη γεννητική χώρα [8]. Έχει προταθεί ότι το παθητικό δεύτερο στάδιο τοκετού πρέπει να επιταχυνθεί με ωκυτοκίνη ιδιαίτερα σε γυναίκες που ευρίσκονται υπό επισκληρίδιο αναισθησία, αντί να επιλέγεται τοκετός με χρήση διάφορων εργαλείων, που προκαλούν πιο συχνά τραυματισμό [8].

Περινεοτομία

Η περινεοτομία ορίζεται ως η χειρουργική τομή του περινέου με σκοπό τη διευκόλυνση του κολπικού τοκετού. Αν και η περινεοτομία είναι η πιο κοινή επέμβαση που πραγματοποιείται στη μαιευτική, υπάρχουν λίγα δεδομένα που αποδεικνύουν το όφελός της [1,5,9]. Τυχαιοποιημένες μελέτες έδειξαν ότι η μέση περινεοτομία είναι πιο πιθανό να προσβάλλει στον σφιγκτήρα του πρωκτού σε σύγκριση με την πλάγια περινεοτομία (12% vs 2%, αντίστοιχα). Ο περιορισμός της χρήσης της περινεοτομίας συνδέεται με ελάττωση των ποσοστών τραυματισμού του σφιγκτήρα του πρωκτού [1,5,9]. Αν και ο τραυματισμός του πρόσθιου περινέου έχει αυξηθεί, δεν έχει καμία επίδραση στην ανάπτυξη ακράτειας ούρων [9]. Έχει προταθεί ότι το ιδανικό ποσοστό εφαρμογής περινεοτομίας δεν πρέπει να υπερβαίνει το 20-30%.

Τοκετός με χρήση εργαλείων

Ο τοκετός με χρήση εργαλείων αποτελεί αναπόσπαστο μέρος της μαιευτικής. Παρόλο που μειώνει το ποσοστό της καισαρικής τομής, η μητρική νοσηρότητα είναι μεγαλύτερη σε σχέση με τον τοκετό χωρίς την βοήθεια οργάνων [1]. Οι τραυματισμοί που προκαλούνται περιλαμβάνουν ρήξη του τραχήλου της μήτρας, καθώς και τραυματισμό του πρωκτικού σφιγκτήρα [1,5]. Αν και είναι καλά αποδεκτό ότι ο τοκετός με μεταλλική εμβρυουλκία προκαλεί υψηλότερο ποσοστό τραυματισμών στη μητέρα, σε σύγκριση με τη χρήση αναρροφητικού εμβρυουλκού, είναι σημαντικό ο μαιευτήρας να είναι εξίσου εξοικειωμένος με τη χρήση οποιουδήποτε οργάνου. Ορισμένες περιπτώσεις, όπως η προωρότητα, η προβολή του προσώπου, η τάση αιμορραγίας του εμβρύου και ο τοκετός με ισχιακή προβολή, έχουν ως αποτέλεσμα την εφαρμογή εργαλείων για τη διευκόλυνση του τοκετού. Οι εμβρυουλκοί είναι πιθανό να προκαλέσουν τραυματισμό, δεδομένου ότι καταλαμβάνουν >10% χώρο στην πύελο.

Είναι, ωστόσο, ενδιαφέρον να σημειωθεί ότι η μείωση του ποσοστού των περινεοτομών κατά τη διάρκεια του υποβοηθούμενου κολπικού τοκετού συνδέεται με

μείωση στο ποσοστό της 4ου βαθμού ρήξης του περινέου, ενώ δεν υπήρχε σημαντική αλλαγή στο ποσοστό της 3ου βαθμού ρήξης του περινέου [1]. Ο υποβοηθούμενος τοκετός με χρήση αναρροφητικού εμβρυουλκού σχετίζεται με σημαντικά λιγότερους τραυματισμούς και λιγότερη περιοχική αναισθησία, σε σύγκριση με την εφαρμογή μεταλλικών [1]. Ωστόσο, η χρήση βεντούζας αποδείχτηκε ότι προκαλεί κεφαλαιματώματα στα νεογνά και αιμορραγίες του αμφιβληστροειδούς. Γενικά, πάντως, σοβαροί τραυματισμοί των νεογνών είναι σπάνιοι με τη χρήση, οποιουδήποτε εργαλείου κατά την διάρκεια του τοκετού.

Θέση τοκετού

Δεν υπάρχει καμία ένδειξη, ότι ο τοκετός σε όρθια θέση σχετίζεται με αυξημένη επίπτωση τραυματισμού του περινέου. Με την εξαίρεση της πιθανής αυξημένης απώλειας αίματος, δεν έχουν αποδειχθεί άλλες επιπλοκές στη μητέρα ή το έμβρυο από τον τοκετό σε όρθια θέση [1]. Τα τρέχοντα στοιχεία σχετικά με την αποτελεσματικότητα των διαφόρων θέσεων τοκετού είναι ασαφή και επομένως, προτείνεται ότι οι γυναίκες πρέπει να ενθαρρύνονται να βρίσκονται σε όποια θέση νιώθουν πιο άνετα [1,10].

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Η πιο συχνή επιπλοκή της ρήξης του περινέου είναι η ακράτεια κοπράνων από τον τραυματισμό και τη δυσλειτουργία του πρωκτικού σφιγκτήρα [10]. Η μητέρα συνήθως νιώθει φόβο και άβολα από την ακράτεια κοπράνων. Επίσης, είναι πιθανό να σχηματιστεί κοκκιώδης ιστός, να προκληθεί πόνος στο περίνεο και δυσπαρεύνια καθώς και λοίμωξη του τραύματος ή ουρολοίμωξη [10]. Άλλες, λιγότερο συχνές επιπλοκές, είναι το αιμάτωμα, το πρωκτοκολικό συρίγγιο και επιπλοκές από μη επιδιόρθωση της ρήξης, όπως τραυματισμός του ιερού νεύρου [10].

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Αναγνώριση μαιευτικού τραυματισμού του σφιγκτήρα του πρωκτού

Σε όλες τις γυναίκες που υπάρχει ένδειξη τραύματος της γεννητικής χώρας κατά τη διάρκεια κοιλιακού τοκετού, θα πρέπει να ακολουθεί συστηματική εξέταση από ειδικό προκειμένου να εκτιμηθεί η σοβαρότητα της βλάβης πριν τη συρραφή. Μία μελέτη έδειξε ότι η αυξημένη επαγρύπνηση για τραυματισμό του πρωκτικού σφιγκτήρα μπορεί να διπλασιάσει το ποσοστό ανίχνευσης των τραυματισμών [11]. Η χρήση ενδοσκοπικού υπέρηχου του πρωκτού αμέσως μετά τον τοκετό δεν υπερτερεί στην ανίχνευση των τραυματισμών σε σύγκριση με την κλινική εξέταση [12].

Θεραπεία και Χειρουργικές τεχνικές

Μη συρραφή του τραύματος συνιστάται μόνο στην 1^{ου} βαθμού ρήξη του περινέου, όταν δεν υφίσταται ενεργός αιμορραγία και οι βλάβες έχουν ομαλά, συνεχή και στενά συμπλησιαμένα χείλη [1,13]. Οι περινεοτομίες και η 2^{ου} βαθμού ρήξη του περινέου ράβονται σε 3 στάδια:

1. Ένα συνεχές ράμμα στηρίγματος στον κόλπο από την κορυφή και καταλήγει στο επίπεδο της εσωτερικής πτυχής του αιδοίου.
2. Συμπλησίαση των εν τω βάθει και επιφανειακών μυών του περινέου με 3-4 διακεκομμένα ράμματα.

3. Συρραφή του δέρματος με συνεχή ενδοδερμικά ραφή ή διακεκομμένα ράμματα.

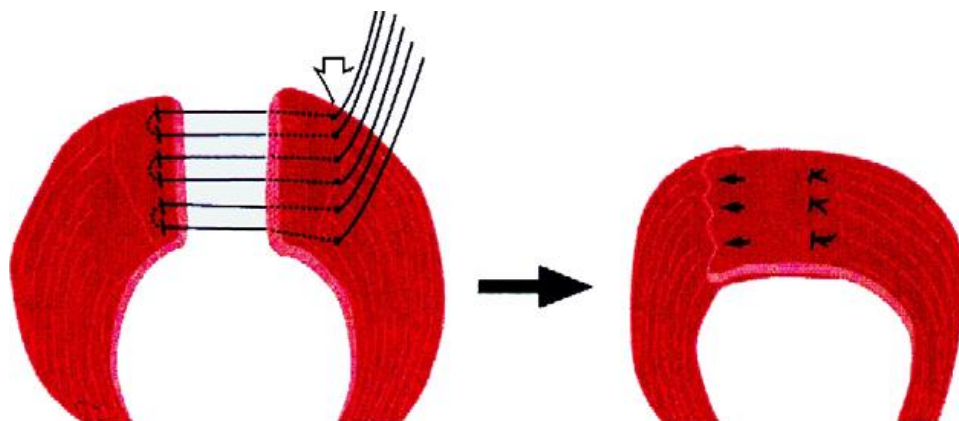
Η δεύτερη μέθοδος επιδιόρθωσης της περινεοτομίας και της 2^{ου} βαθμού ρήξης περινέου είναι η συνεχής nonlocking τεχνική (Fleming's), όπου μία συνεχής συρραφή πραγματοποιείται για την συμπλησίαση του κόλπου και των εν τω βάθει και των επιπολής μυών του περινέου χωρίς τάση. Οι άκρες του δέρματος συρράπτονται με υποδόριο ράμμα [13]. Αυτή η τεχνική σχετίζεται με σημαντική μείωση του βραχυπρόθεσμου και μακροπρόθεσμου πόνου του περινέου [14].

Τα υλικά συρραφής που χρησιμοποιούνται ποικίλλουν από έντερο γάτας έως συνθετικά απορροφήσιμα ράμματα, όπως Dexon ή Vicryl, με τα τελευταία να προκαλούν λιγότερο πόνο περινέου και μικρότερο ποσοστό διάνοιξης του τραύματος και επανασυρραφής του [15].

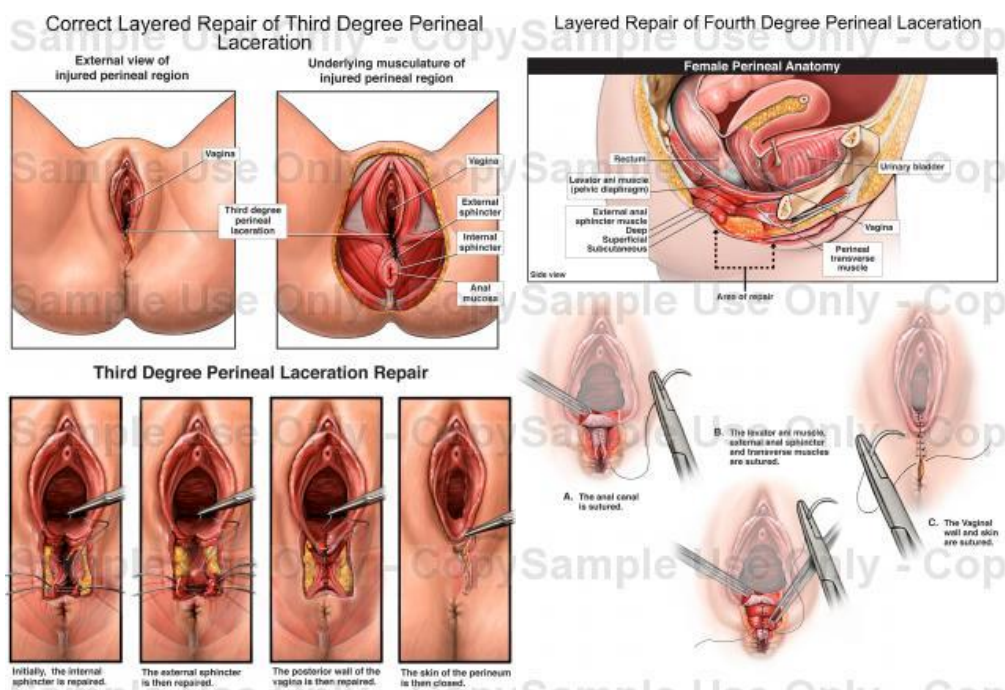
Μετά την επιδιόρθωση της περινεοτομίας και της 2^{ου} βαθμού ρήξης περινέου, συνιστάται επαρκής αναλγησία, όπως υπόθετα δικλοφαινάκης. Εάν ταυτόχρονα υπάρχουν ρήξεις στην ουρήθρα, στην κλειτορίδα ή στον κόλπο ή εάν η επιδιόρθωση είναι δύσκολη, συνιστάται η τοποθέτηση ενός μόνιμου καθετήρα για 24 ώρες, ώστε να προληφθεί μία στάση των ούρων, με συνέπεια λοίμωξη του ουροποιητικού [1,13]. Η ασθενής πρέπει να ενημερωθεί σχετικά με την έκταση του τραύματος και την επιδιόρθωσή του, για την αντιμετώπιση του πόνου, τη διαίτα και τις ασκήσεις του πυελικού εδάφους που θα ακολουθήσει. Η παρακολούθηση δεν είναι ουσιώδης για την περινεοτομία χωρίς επιπλοκές, όπως και για την 1^{ου} και 2^{ου} βαθμού ρήξη του περινέου.

Στις 3^{ου} και 4^{ου} βαθμού ρήξεις του περινέου, υπάρχει διάσπαση του πρωκτικού σφιγκτήρα, γι' αυτό είναι αναγκαία η άμεση επιδιόρθωσή του. Οι ρήξεις του έσω σφιγκτήρα θα πρέπει να επιδιορθώνονται ξεχωριστά από τον έξω σφιγκτήρα. Για την επιδιόρθωση του εξωτερικού τμήματος του πρωκτικού σφιγκτήρα, είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθούν 2 τεχνικές, η τελικοτελική συμπλησίαση (end-to-end) και η μέθοδος της αλληλεπικάλυψης (overlapping), στην οποία τίθενται οι αλληλεπικαλυπτικές ραφές στα χείλη της ρήξης [Εικόνα 2]. Οι 2 τεχνικές είναι ισοδύναμες όσον αφορά τις επιπλοκές, όπως πόνο του περινέου, δυσπαρεύνια και ακράτεια κοπράνων και την ποιότητα ζωής [16]. Ωστόσο, κάποιες μελέτες έδειξαν ότι με την overlapping μέθοδο, το ποσοστό ακράτειας κοπράνων είναι μικρότερο, σε σύγκριση με την τελικοτελική τεχνική [17], ενώ μόνο μία μελέτη υποστηρίζει ότι μακροπρόθεσμα, η ακράτεια κοπράνων μπορεί να γίνει πιο σοβαρή [18]. Για την επιδιόρθωση του έσω σφιγκτήρα του πρωκτού, είναι προτιμότερο να χρησιμοποιηθούν διακεκομμένα ράμματα. Σε 3^{ου} βαθμού ρήξη < 50% των μυών του έξω σφιγκτήρα, χρησιμοποιείται η τεχνική αλληλεπικάλυψης με ταυτόχρονη συρραφή του τενόντιου πετάλου του σφιγκτήρα με διακεκομμένα ράμματα. Επίσης, είναι σημαντικό να ανακατασκευαστούν οι μύες του περινέου για τη στήριξη του σφιγκτήρα και την αποφυγή τραυματισμού σε μελλοντικό κολπικό τοκετό [Εικόνα 20.2 και 20.3].

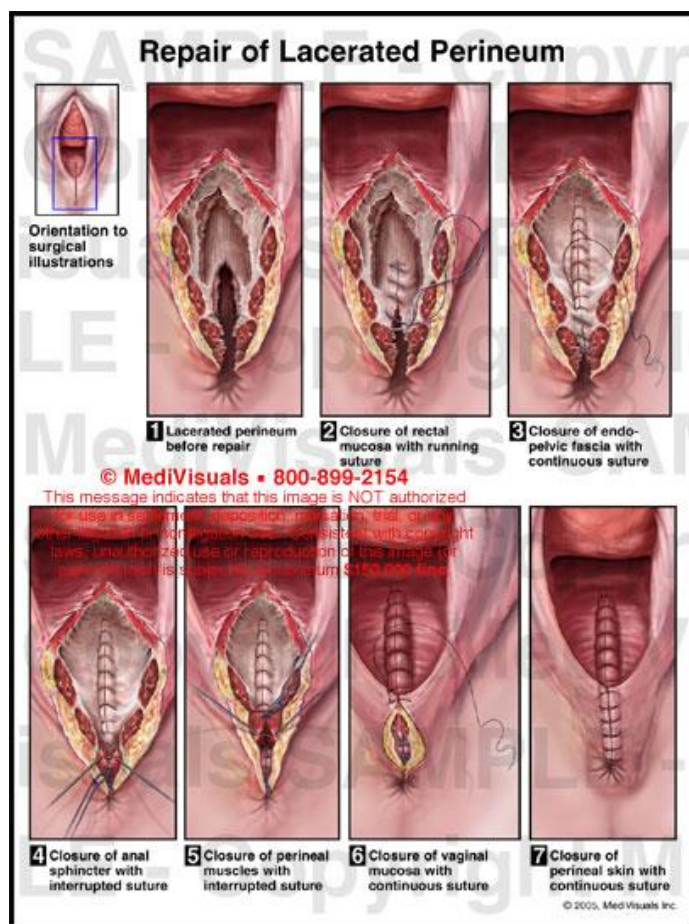
Η επιδιόρθωση της 3^{ου} και 4^{ου} βαθμού ρήξης του περινέου θα πρέπει να πραγματοποιείται σε αίθουσα χειρουργείου, υπό περιοχική ή γενική αναισθησία και άσηπτες συνθήκες με κατάλληλα εργαλεία, επαρκή φωτισμό και έμπειρο προσωπικό. Η αναισθησία χαλαρώνει τον σφιγκτήρα και αυτό είναι σημαντικό για την συμπλησίαση των χειλέων της ρήξης του του σφιγκτήρα του πρωκτού χωρίς τάση [19].



Εικόνα 20.2: Overlapping τεχνική αποκατάστασης του σφιγκτήρα του πρωκτού
(Πηγή: Fernando RJ, Sultan AH. Risk factors and management of obstetric perineal injury. Current Obstetrics & Gynaecology 2004; 14:320–326.)



Εικόνα 20.3: Χειρουργική αποκατάσταση 3^{ου} και 4^{ου} βαθμού ρήξης περινέου
(Πηγές: <http://www.patientedlibrary.com/generateexhibit.php?ID=19267> και catalog.nucleusmedicalmedia.com/generateexhibit.php?ID=76116&A=2)



Exhibit# 104147_01X

Εικόνα 20.4: Χειρουργική αποκατάσταση ρήξης περινέου

Πηγή: <http://www.medivisuals.com/repairoflaceratedperineum-10414701x.aspx>

Τα κατάλληλα ράμματα για την χειρουργική αποκατάσταση της ρήξης των εξωτερικών και εσωτερικών μυών του σφιγκτήρα του πρωκτού είναι τα 3-0 polydioxanone (PDS) και τα 2-0 polyglactin (Vicryl), επειδή αυτά προκαλούν λιγότερο ερεθισμό και δυσφορία. Τα δύο είδη ραμμάτων δε διαφέρουν σημαντικά ως προς τη νοσηρότητα, που σχετίζεται με την ακράτεια κοπράνων, τον πόνο περινέου και τη μετανάστευση ραμμάτων [17]. Κατά την αποκατάσταση του πρωκτικού σφιγκτήρα, είναι απαραίτητο να πραγματοποιηθεί ενταφιασμός των χειρουργικών κόμπων κάτω από τον επιπολή μυ του περινέου, για να αποτραπεί η μετανάστευση των ραμμάτων στο δέρμα. Οι γυναίκες θα πρέπει να προειδοποιούνται για την πιθανότητα της μετανάστευσης των ραμμάτων στην επιφάνεια του περινέου, με μακράς δράσης και μη-απορροφήσιμα ράμματα.

Μετεγχειρητικά, συνιστάται να χορηγούνται ευρέως φάσματος αντιμικροβιακά για να μειωθεί η επίπτωση των μετεγχειρητικών λοιμώξεων, των συριγγίων και της διάνοιξης τραύματος [19]. Η χορήγηση καθαρτικών και μαλακτικών των κοπράνων (Lactulose και Fybogel) συνιστάται μετεγχειρητικά για την αποφυγή της διάνοιξης του τραύματος [19]. Τοπικά πρωτόκολλα πρέπει να εφαρμοστούν όσον αφορά στη χρήση των αντιβιοτικών, καθαρτικών, την εξέταση και παρακολούθηση των γυναικών με χειρουργική αποκατάσταση της ρήξης του πρωκτικού σφιγκτήρα. Σε όλες τις γυναίκες θα πρέπει να προσφέρεται

φυσικοθεραπεία και ασκήσεις πυελικού εδάφους για 6-12 εβδομάδες μετά την επιδιόρθωση και να παρακολουθούνται μετά τον τοκετό από μαιευτήρα-γυναικολόγο τουλάχιστο για το συγκεκριμένο χρονικό διάστημα. Εάν μια γυναίκα υποφέρει από ακράτεια ή πόνο μετεγχειρητικά, η παραπομπή σε ειδικό γυναικολόγο ή χειρουργό παχέος εντέρου για ενδοσκοπικό υπέρηχο του πρωκτού και ορθοπρωκτική μανομετρία θα πρέπει να συνιστάται. Ένας μικρός αριθμός των γυναικών είναι δυνατόν να χρειαστούν παραπομπή προς περαιτέρω αποκατάσταση του σφιγκτήρα από ειδικό χειρουργό.

ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Οι γυναίκες πρέπει να ενημερώνονται ότι η πρόγνωση μετά από αποκατάσταση του εξωτερικού σφιγκτήρα είναι καλή, με το 60-80% να είναι ασυμπτωματικές στους 12 πρώτους μήνες παρακολούθησης [16,18]. Οι περισσότερες γυναίκες που έχουν συμπτώματα περιγράφουν ακράτεια κοπράνων. Σε μία μελέτη, το 17-42% των γυναικών μετά από χειρουργική αποκατάσταση του σφιγκτήρα παρουσίασε συμπτώματα ακράτειας μετά από 4 χρόνια παρακολούθησης [9].

ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΚΑΙ ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΗ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ

Όλες οι γυναίκες που υπέστησαν μαιευτικό τραυματισμό του σφιγκτήρα του πρωκτού σε μία προηγούμενη εγκυμοσύνη θα πρέπει να ενημερώνονται σχετικά με τον κίνδυνο εκδήλωσης ακράτειας ή επιδείνωσης των συμπτωμάτων σε μεταγενέστερο κολπικό τοκετό και να συμβουλευονται για το γεγονός ότι δεν υπάρχουν στοιχεία που να υποστηρίζουν το ρόλο της προφυλακτικής περινεοτομίας στις επόμενες κηύσεις [16]. Επίσης, όσες γυναίκες είναι συμπτωματικές και έχουν παθολογικό ενδοσκοπικό υπέρηχο του πρωκτού και/ή μανομετρία θα πρέπει να έχουν την επιλογή του τοκετού με καισαρική τομή [10].

Όλες οι γυναίκες θα πρέπει να προειδοποιούνται για τις πιθανές επιπτώσεις μετά την επιδιόρθωση του σφιγκτήρα του πρωκτού, και στην ιδανική περίπτωση θα πρέπει όλες να αξιολογηθούν 6-12 εβδομάδες μετά τον τοκετό για ακράτεια με εξέταση της φυσιολογίας του ορθού και του πρωκτού και ενδοσκοπικό υπερηχογράφημα πρωκτού [20]. Εάν η μανομετρία και το υπερηχογράφημα του πρωκτού δεν είναι διαθέσιμα σε τοπικό επίπεδο, τότε όλες οι συμπτωματικές γυναίκες θα πρέπει να παραπέμπονται σε εξειδικευμένο κέντρο.

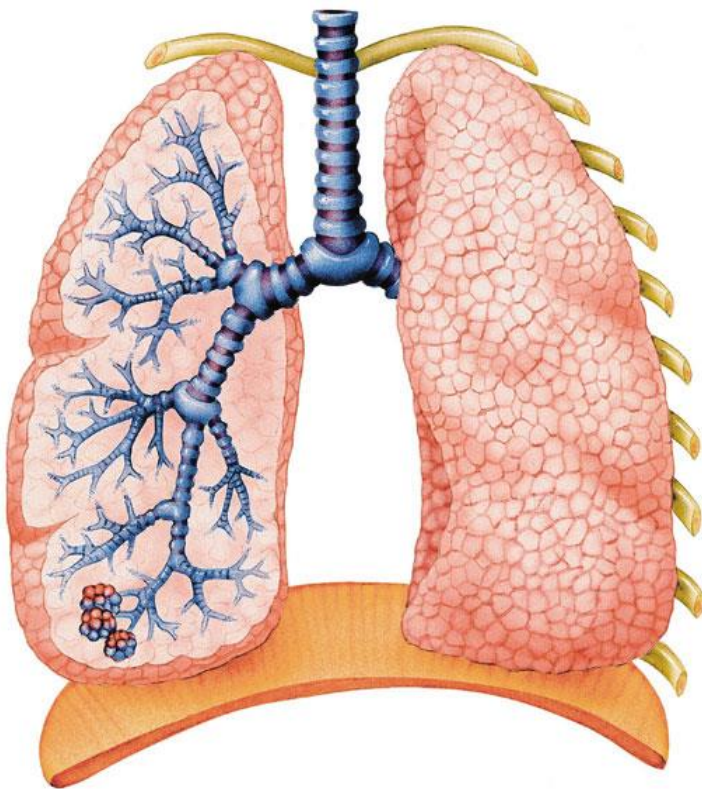
Οι γυναίκες που είναι ασυμπτωματικές και δεν έχουν κλινική εικόνα ρήξης περινέου ή χαμηλού τόνου του σφιγκτήρα μπορούν να προχωρήσουν σε κολπικό τοκετό από έναν έμπειρο μαιευτήρα σε μελλοντική εγκυμοσύνη. Συμπτωματικές γυναίκες με σοβαρά τραύματα θα πρέπει να υποβληθούν σε δευτεροπαθή αποκατάσταση του σφιγκτήρα και σε επόμενη εγκυμοσύνη θα πρέπει να προχωρήσουν σε τοκετό με καισαρική τομή [7]. Οι γυναίκες που παρουσιάζουν ήπια συμπτωματολογία θα πρέπει να ενημερώνονται για την ειδική διατροφή που πρέπει να ακολουθήσουν. Αυτή η ομάδα γυναικών βρίσκεται σε κίνδυνο επιδείνωσης των συμπτωμάτων κατά την διάρκεια επόμενου κολπικού τοκετού, οπότε και θα πρέπει να συζητείται το ενδεχόμενο καισαρικής τομής σε μελλοντική κύηση [7]. Ο κίνδυνος ανάπτυξης μιας 3ου βαθμού ρήξης του περινέου σε επόμενη εγκυμοσύνη είναι χαμηλός, αλλά δεν υπάρχουν τυχαιοποιημένες μελέτες που να αξιολογούν το όφελος του τοκετού με καισαρική τομή.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Fernando RJ, Sultan AH. Risk factors and management of obstetric perineal injury. *Current Obstetrics & Gynaecology* 2004; 14:320–326.
2. Eddy A. Litigating and quantifying maternal damage following childbirth. *Clin Risk* 1999;5:178–80.
3. Sultan AH. Editorial: Obstetric perineal injury and anal incontinence. *Clin Risk* 1999;5:193–6.
4. Sangwan YP, Solla JA. Internal anal sphincter: advances and insights. *Dis Colon Rectum* 1998;41:1297–311.
5. de Leeuw JW, Sruijk PC, Vierhout ME, Wallenburg HC. Risk factors for third degree perineal ruptures during delivery. *BJOG* 2001;108:383–7.
6. Christiansen LM, Bovbjerg VE, McDavitt EC, Hullfish KL. Risk factors for perineal injury during delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:255–60.
7. Fitzpatrick M, McQuillan K, O’Herlihy C. Influence of persistent occiput posterior position on delivery outcome. *Obstet Gynecol* 2001;98:1027–31.
8. Fitzpatrick M, Harkin R, McQuillan K, O’Brien C, O’Connell PR, O’Herlihy C. A randomised controlled trial comparing the effects of delayed versus immediate pushing with epidural on mode of delivery and faecal continence. *BJOG* 2002;109:1359–65.
9. Poen AC, Felt-Bersma RJ, Dekker GA, Deville W, Cuesta MA, Meuwissen SG. Third degree obstetric perineal tears: risk factors and the preventative role of mediolateral episiotomy. *BJOG* 1997;104:563–6.
10. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Repair of Third- and Fourth-Degree Perineal Tears following childbirth. Consent Advice No. 9. London: RCOG; 2010.
11. Groom KM, Paterson-Brown S. Can we improve on the diagnosis of third degree tears? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2002;101:19–21.
12. Andrews V, Sultan AH, Thakar R, Jones PW. Occult anal sphincter injuries: myth or reality? *BJOG* 2006;113:195–200.
13. Fernando RJ, Sultan AH, Radley S, Jones PW, Johanson RB. Management of obstetric anal sphincter injury: a systematic review and national practice survey. *BMC Health Service Res* 2002, 2;9.
14. Kettle C, Hills RK, Jones P, Darby L, Gray R, Johanson R. Continuous versus interrupted perineal repair with standard or rapidly absorbed sutures after spontaneous vaginal birth: a randomised controlled trial. *Lancet* 2002;359:2217–23.
15. Kettle C, Johanson RB. Absorbable synthetic versus catgut suture material for perineal repair (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4. Oxford: Update Software; 2003.
16. Garcia V, Rogers RG, Kim SS, Hall RJ, Kammerer-Doak DN. Primary repair of obstetric anal sphincter laceration: A randomized trial of two surgical techniques. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1697–701.
17. Williams A, Adams EJ, Tincello DG, Alfirevic Z, Walkinshaw SA, Richmond DH. How to repair an anal sphincter injury after vaginal delivery: results of a randomised controlled trial. *BJOG* 2006;113:201–7.
18. Malouf AJ, Norton CS, Engel AF, Nicholls RJ, Kamm MA. Longterm results of overlapping anterior anal sphincter repair for obstetric trauma. *Lancet* 2000;355:260–5.

19. Sultan AH, Monga AK, Kumar D, Stanton SL. Primary repair of obstetric anal sphincter rupture using the overlap technique. *BJOG* 1999;106:318–23.
20. Thakar R, Sultan AH. Management of obstetric anal sphincter injury. *The Obstetrician and Gynaecologist* 2003; 5: 72–78.

Επείγοντα αναπνευστικά προβλήματα και κύηση



Επείγοντα αναπνευστικά προβλήματα και κύηση

Θεοτοκάτου Δέσποινα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι προσαρμογές του αναπνευστικού συστήματος κατά τη διάρκεια της κύησης, αποβλέπουν στη βελτίωση της μητρικής και εμβρυϊκής οξυγόνωσης και στη διευκόλυνση της μεταφοράς του CO₂ από το έμβρυο στη μητέρα. Οι μεταβολές που συμβαίνουν είναι οι εξής:

- Ανύψωση του διαφράγματος κατά 4 εκατοστά
- Αύξηση του αναπνευστικού όγκου (TV) κατά 40%
- Μείωση του υπολειπόμενου όγκου (RV) κατά 20%
- Αύξηση της κατανάλωσης O₂ κατά 12-20%
- Αύξηση του αερισμού/λεπτό κατά 48%
- Μείωση της PCO₂ κάτω των 30mmHg

ΑΣΘΜΑ

Το άσθμα είναι η πιο συχνή αναπνευστική πάθηση και αφορά σύμφωνα με μελέτες το 5-9% των επιτόκων.

Παθοφυσιολογία

Το άσθμα είναι μία χρόνια φλεγμονώδης διαταραχή των αεραγωγών. Η αυξημένη αντιδραστικότητα των αεραγωγών σε διάφορες ερεθιστικές καταστάσεις (κρύος αέρας, άσκηση, περιβαλλοντικά αντιγόνα) και η χρόνια φλεγμονή έχουν συσχετισθεί με διαταραχές σε γονίδια των χρωμοσωμάτων 5, 11, 12. Τα χρωμοσώματα αυτά περιλαμβάνουν συμπλέγματα γονιδίων κυτοκίνης, γονίδια που κωδικοποιούν β-αδρενεργικούς υποδοχείς, υποδοχείς γλυκοκορτικοειδών και τέλος γονίδια που κωδικοποιούν αντιγόνα των T-λεμφοκυττάρων. Επιβαρυντικοί παράγοντες σε γενετικά προδιατεθειμένα άτομα είναι το κάπνισμα καθώς επίσης οι ιογενείς λοιμώξεις του αναπνευστικού. Τα κύτταρα που επικρατούν στη φλεγμονώδη αντίδραση είναι τα μονοκύτταρα, τα ηωσινόφιλα και τα λεμφοκύτταρα. Σημαντικό επίσης ρόλο παίζουν η ισταμίνη, τα λευκοτριένια, οι κυτοκίνες καθώς και η IgE ανοσοσφαιρίνη. Τέλος αξίζει να σημειωθεί πως η απόφραξη των αεραγωγών είναι αναστρέψιμη.

Συμπτωματολογία

Τα συμπτώματα του άσθματος ποικίλουν σε βαρύτητα και περιλαμβάνουν καταστάσεις από τον απλό συριγμό έως το σοβαρό βρογχόσπασμο. Το αποτέλεσμα είναι η απόφραξη των αεραγωγών και η σοβαρή μείωση της ροής του εισπνεόμενου αέρα. Το έργο της αναπνοής αυξάνεται και η ασθενής παρουσιάζει σφίξιμο στο

στήθος, συριγμό και δύσπνοια. Η ταξινόμηση του άσθματος γίνεται ανάλογα με τη σοβαρότητα των συμπτωμάτων, τη διάρκεια αυτών καθώς και τη συχνότητα εμφάνισής τους. Στα αρχικά στάδια η υποξία αντισταθμίζεται καλά από τον υπεραερισμό, η PO₂ διατηρείται φυσιολογική, ενώ μειώνεται η PCO₂ με επακόλουθο την αναπνευστική αλκάλωση. Όσο η απόφραξη των αεραγωγών επιδεινώνεται τόσο αυξάνεται η δυσαρμονία στη σχέση αερισμού-αιμάτωσης, με αποτέλεσμα την εμφάνιση αρτηριακής υποξίας. Κατά τη σοβαρή απόφραξη επέρχεται κόπωση των αναπνευστικών μυών, με αποτέλεσμα την κατακράτηση του CO₂ και άρα την περαιτέρω αύξηση της αναπνευστικής δυσχέρειας. Οι αλλαγές είναι καλά ανεκτές και αναστρέψιμες στο γενικό πληθυσμό, ωστόσο κατά την κύηση ακόμη και στα αρχικά στάδια μπορεί να καταστούν πολύ επικίνδυνες τόσο για την επίτοκο όσο και για το έμβρυο. Αυτό συμβαίνει επειδή η μικρότερη λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα (FRC) και η αυξημένη αρτηριοφλεβική επικοινωνία (shunt), καθιστούν τη γυναίκα περισσότερο ευαίσθητη στην υποξία και την υποξαιμία [1].

Διάγνωση – Περιγεννητικό αποτέλεσμα – Πορεία νόσου

Τίθεται από τα επαναλαμβανόμενα επεισόδια συριγμού, δύσπνοιας, πόνου στο στήθος ή βήχα καθώς και από την αύξηση της μέγιστης εκπνευστικής ροής (PEF) περισσότερο από 15% μετά τη χρήση βρογχοδιασταλτικών [2].

Σε ανασκόπηση 6 προοπτικών ερευνών στην οποία μελετήθηκαν πάνω από 2000 έγκυες γυναίκες με άσθμα, αναφέρθηκε ότι το 1/3 αυτών βελτιώθηκε, στο 1/3 δεν παρατηρήθηκε καμία μεταβολή και το υπόλοιπο 1/3 επιδεινώθηκε. Η επιδείνωση τις περισσότερες φορές παρατηρείται μεταξύ της 24^{ης}-36^{ης} εβδομάδας [3]. Με ήπια νόσο το 13% θα παρουσιάσει επιδείνωση, με μέτρια νόσο το 26% και με σοβαρή το 52%. Τέλος έχει αναφερθεί 18πλάσιος κίνδυνος επιδείνωσης του άσθματος σε γυναίκες που γέννησαν με καισαρική τομή [4].

Η έκβαση της εγκυμοσύνης σε γυναίκες με άσθμα έχει βελτιωθεί τα τελευταία 20 χρόνια. Εκτός των περιπτώσεων με σοβαρό άσθμα, η πρόγνωση είναι εξαιρετική. Σε κάποιες μελέτες έχει αναφερθεί πως υπάρχει μια ελαφρά αύξηση της επίπτωσης της προεκλαμψίας, του πρόωρου τοκετού, των ελλιποβαρών νεογνών και της περιγεννητικής θνησιμότητας [5]. Έχει επίσης καταδειχθεί μικρή αύξηση της επίπτωσης της αποκόλλησης του πλακούντα και της πρόωρης ρήξης των υμένων [6]. Παρόλα αυτά σε μία πρόσφατη ευρωπαϊκή μελέτη, 37.585 επίτοκες γυναίκες με άσθμα συγκρίθηκαν με μη ασθματικές και ο κίνδυνος των μαιευτικών συμβαμάτων δεν ήταν υψηλότερος στις ασθματικές εκτός από την κατάθλιψη, τις αποβολές και την καισαρική τομή [7]. Επί σοβαρής ασθματικής κρίσης, οι απειλητικές για την ζωή επιπλοκές περιλαμβάνουν κόπωση των αναπνευστικών μυών με αναπνευστική ανεπάρκεια, πνευμοθώρακα, πνευμομεσοθώρακιο και καρδιακές αρρυθμίες. Η μητρική και περιγεννητική θνησιμότητα αυξάνεται όταν απαιτείται μηχανικός αερισμός.

Με προσεκτική παρακολούθηση και έλεγχο του άσθματος, η περιγεννητική εξέλιξη είναι γενικά καλή. Το έμβρυο απαντά στην μητρική υποξαιμία μέσω: 1.μείωσης της ροής του αίματος από τον ομφάλιο λώρο, 2.αύξησης των συστηματικών και πνευμονικών αντιστάσεων και 3.μείωσης της καρδιακής παροχής. Με τον τρόπο αυτό το έμβρυο ανέχεται καλά την μητρική υποξαιμία [1].

Θεραπεία

Δεν υπάρχει πιθανότητα τερατογένεσης ή δυσμενών επιπτώσεων στο έμβρυο με τα ευρέως χρησιμοποιούμενα φάρμακα [8].

Θεραπεία άσθματος: British Thoracic Society recommendations

- Βήμα 1: εισπνεόμενοι βραχείας δράσης β-αγωνιστές (σαλβουταμόλη, τερβουταλίνη)
- Βήμα 2: εισπνεόμενα στεροειδή (εως 800mg/μέρα) (βουδεσονίδη)
- Βήμα 3: μακράς διάρκειας δράσης β-αγωνιστές (σαλμετερόλη)
- Βήμα 4: υψηλές δόσεις εισπνεόμενων στεροειδών (εως 2000mg/μέρα) με/ή χωρίς θεοφυλλίνη ή ανταγωνιστές λευκοτριενίων
- Βήμα 5: per os στεροειδή

Θεραπεία οξείας ασθματικής κρίσης:

Φάρμακα:

- Νεφελοποιημένα βρογχοδιασταλτικά
- iv στεροειδή
- ιπρατρόπιο
- iv αμινοφυλλίνη ή σαλβουταμόλη
- αντιβιοτικά επί υποψίας λοίμωξης

Κλινικές ενδείξεις:

- καρδιακός ρυθμός >110 παλμοί/ λεπτό
- αναπνευστική συχνότητα >25 αναπνοές/ λεπτό
- παράδοξος σφυγμός >20mmHg
- PFR<50% από τον αναμενόμενο
- Χρήση επικουριών αναπνευστικών μυών
- Αδυναμία ολοκλήρωσης πρότασης

Γενικά για τη θεραπεία του άσθματος στην κύηση:

- Η τρέχουσα θεραπεία πρέπει να συνεχίζεται κατά τη διάρκεια της κύησης, ενώ οι γυναίκες πρέπει να εκπαιδεύονται και να διαβεβαιώνονται για την ασφάλεια της θεραπείας. Το 13-52% των εγκύων με άσθμα παρουσιάζουν μειωμένη ανταπόκριση στους β-αγωνιστές και στα κορτικοστεροειδή μεταξύ 5^{ης}-13^{ης} εβδομάδας [9].
- Πρέπει να παρακολουθείται η μέγιστη εκπνευστική ροή. Αυξημένη μεταβολή κατά τη διάρκεια της ημέρας με μείωση κατά τη διάρκεια της νύχτας ίσως αποτελεί πρώιμο δείκτη επιδείνωσης του άσθματος.
- Ο στόχος της θεραπείας είναι επίτευξη και διατήρηση τιμών PO₂>95% .
- Διακοπή καπνίσματος.
- Αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης διαβήτη κύησης σε γυναίκες με μακροχρόνια χρήση per os στεροειδών.
- Η κρίση άσθματος είναι σπάνια κατά τη διάρκεια του τοκετού (οι εισπνεόμενοι β-αγωνιστές μπορούν να χρησιμοποιηθούν).
- Γυναίκες με μακροχρόνια χρήση per os στεροειδών (πρεδνιζόνη>7,5mg για >2 εβδομάδες), βρίσκονται σε κίνδυνο ανάπτυξης αντισονικής κρίσης κατά τη διάρκεια του τοκετού (χορηγείται υδροκορτιζόνη 1mg/8h).
- Προσταγλανδίνη F_{2a} πρέπει να χρησιμοποιείται μόνο σε περιπτώσεις αιμορραγίας μετά τον τοκετό απειλητικής για την ζωή λόγω της βρογχοσυσπαστικής της δράσης.
- Η εργονοβίνη επίσης προκαλεί βρογχόσπασμο και θα πρέπει να αποφεύγεται.

- Το έμβρυο διατρέχει μεγαλύτερο κίνδυνο από το άσθμα που δε θεραπεύεται, παρά από τις παρενέργειες των φαρμάκων που χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία του [2].



Εικόνα 21.1 ([www.google.gr/ images](http://www.google.gr/images))

ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ

Έχει την ίδια επίπτωση στις εγκύους όπως και στο γενικό πληθυσμό, 1-2:1000 εγκυμονούσες.

Παράγοντες κινδύνου θεωρούνται το κάπνισμα, η χρόνια αναπνευστική πνευμονοπάθεια και η ανοσοκαταστολή.

Η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από πυρετό, παραγωγικό βήχα, δύσπνοια και πλευριτικού τύπου πόνο.

Απαραίτητες παράμετροι για τη διάγνωση είναι:

1. γενική αίματος, CRP
2. οποιαδήποτε εγκυος υποπτευόμαστε πως έχει πνευμονία πρέπει να υποβάλλεται σε A/A θώρακος
3. καλλιέργεια
4. ορολογικός έλεγχος (για μυκόπλασμα, λεγιονέλλα κτλ
5. αέρια αίματος

Βακτηριακή πνευμονία

Σε περισσότερο από το 50% των περιπτώσεων το αίτιο είναι ο *Streptococcus pneumoniae*. Άλλα αίτια είναι ο *Haemophilus influenzae*, ο *Staphylococcus aureus*, η *Klebsiella* και η *Pseudomonas aeruginosa* σε άτομα συνήθως με χρόνια πνευμονοπάθεια, το *Mycoplasma pneumoniae* που προκαλεί άτυπη πνευμονία κ.α

Θεραπεία: αρχικά θα χορηγηθεί εμπειρική αντιμικροβιακή αγωγή.

- Αμοξυκιλίνη, σε πνευμονία της κοινότητας, χρησιμοποιείται σε υψηλότερες δόσεις στην κύηση λόγω της αυξημένης νεφρικής της κάθαρσης.
- Ερυθρομυκίνη, εάν υπάρχει αλλεργία στην πενικιλίνη.
- Επίσης στην αμοξυκιλίνη προστίθεται ερυθρομυκίνη ή κλαριθρομυκίνη εάν υπάρχει υποψία άτυπης πνευμονίας.

- Κεφαλοσπορίνη 3^{ης} γενιάς (κεφτριαξόνη), σε περίπτωση νοσοκομειακής πνευμονίας.
- Επίσης γίνεται φυσικοθεραπεία και χορηγείται οξυγόνο.
- Επί σοβαρής πνευμονίας συνιστάται χορήγηση αναπνευστικής φθοριοκινολόνης (λεβοφλοξασίνη, μοξιφλοξασίνη) ή β-λακτάμης και αναστολέα β-λακταμασών (αμοξυκιλίνη-κλαβουλανικό), ή εναλλακτικά κεφαλοσπορίνη 3^{ης} γενιάς. Ο κίνδυνος τερατογένεσης με τις φθοριοκινολόνες είναι μικρός και ως εκ τούτου θα πρέπει να δίδονται εάν αυτό απαιτείται [10].
- Εάν υποπτευόμαστε λοίμωξη με MRSA χορηγούμε βανκομυκίνη.

Αναμένεται κλινική βελτίωση εντός 48-72 ωρών από την έναρξη της θεραπείας η οποία θα πρέπει να χορηγείται για τουλάχιστον 5 μέρες. Θεωρείται πως η πνευμονία συσχετίζεται με πρόωρη ρήξη των υμένων και πρόωρο τοκετό, καθώς και με διπλάσια συχνότητα εμφάνισης ελλιποβαρών νεογνών [6,11].

Το εμβόλιο του πνευμονιοκόκκου (23 στελέχη) είναι προστατευτικό κατά 60-70%. Δε συνιστάται σε υγιείς γκυμονούσες παρά μόνο σε ανοσοκατεσταλμένες, με λοίμωξη HIV, ιστορικό καπνίσματος, διαβήτη, σοβαρή καρδιακή ή νεφρική πάθηση, ασπληνία.

Ιογενής πνευμονία

Προκαλείται κυρίως από τους RNA ιούς influenza A,B. Εμφανίζεται ως επιδημία κυρίως τους χειμερινούς μήνες και μεταδίδεται αερογενώς. Συχνά η ιογενής πνευμονία επιπλέκεται με βακτηριακή (χρυσίζων σταφυλόκοκκος, πνευμονιόκοκκος) και εμφανίζεται με επιδείνωση των συμπτωμάτων μετά από την αρχική κλινική βελτίωση.

Προτείνεται υποστηρικτική θεραπεία με αντιπυρετικά και ανάπαυση. Λόγω της συνεχώς αυξανόμενης αντίστασης στην αμανταδίνη και τη ριμανταδίνη της Influenza A (H3N2), συνιστάται χρησιμοποίηση αναστολέων της νευραμινιδάσης (οσελταμιβίρη per os 75mgX2/ημέρα ή ζαναμιβίρη εισπνεόμενη 10mgX2/ημέρα) μέσα στις 2 πρώτες μέρες από την εμφάνιση των συμπτωμάτων. Ωστόσο για το στέλεχος H1N1 πρέπει να χορηγείται αμανταδίνη καθώς είναι πιο αποτελεσματική [1].

Σημαντικός στην πρόληψη της νόσου είναι ο ρόλος του εμβολιασμού για Influenza A.

Λοίμωξη από τον ιό ανεμευλογιάς - έρπητα ζωστήρα (VZV)

Η επίπτωσή κατά τη διάρκεια της κύησης φθάνει το 1-3%. Η κλινική εικόνα περιλαμβάνει πυρετό, αδιαθεσία, κηλιδοβλατιδώδες εξάνθημα το οποίο γίνεται φλυκταινώδες και στη συνέχεια ρήγνυται. Κατά τη διάρκεια της κύησης η μόλυνση είναι πολύ σοβαρή έως και απειλητική για τη ζωή ιδιαίτερα εάν παρουσιαστεί πνευμονία, εγκεφαλίτιδα, ή ηπατίτιδα. Πνευμονία παρατηρείται στο 10% των ατόμων που μολύνθηκαν και η θνησιμότητα αγγίζει το 10%. Η διάγνωση συνήθως τίθεται από την κλινική εικόνα και το ιστορικό επαφής με άτομο που νοσούσε [2].

ΦΥΜΑΤΙΩΣΗ

Η επίπτωση της φυματίωσης αυξάνεται σε όλες τις αναπτυγμένες χώρες και είναι ιδιαίτερα συχνή στον ανοσοκατεσταλμένο πληθυσμό (HIV) και σε μετανάστες που προέρχονται από χώρες στις οποίες η νόσος ακόμη ενδημεί. Είναι ασυνήθης στην

κύηση και δεν επηρεάζει την έκβαση αυτής εάν διαγνωσθεί και θεραπευτεί κατά τις πρώτες 20 εβδομάδες της διάρκειάς της.

Η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από βήχα, αιμόπτυση, πυρετό, απώλεια σωματικού βάρους, πόνο στο στήθος, νυκτερινούς ιδρώτες.

Η διάγνωση τίθεται μέσω Α/Ας θώρακα, καλλιέργειας πτυέλων (απαιτούνται 6 εβδομάδες για λήψη αποτελεσμάτων), μικροσκοπικής εξέτασης πτυέλων με οξεάντοχη χρώση Ziehl-Nielsen, ή ακόμη και βρογχοσκόπησης εάν η εξέταση των πτυέλων δεν είναι διαγνωστική. Προτείνεται δοκιμασία Mantoux σε έγκυες γυναίκες υψηλού κινδύνου. Εάν σε αυτές η Mantoux > 5mm ακολουθεί Α/Α θώρακα. Σε ασθενείς με πολύ υψηλό κίνδυνο για φυματίωση όπως είναι τα άτομα με παθολογική Α/Α θώρακα, τα HIV(+), αυτά που ήρθαν σε επαφή με ενεργό νόσο και έχουν Mantoux > 5mm, πρέπει να χορηγείται θεραπεία. Σε απλώς υψηλού κινδύνου ασθενείς όπως είναι οι μετανάστες, οι χρήστες ενδοφλέβιων ναρκωτικών το όριο θετικότητας για τη Mantoux είναι τα 10mm και σε τιμή ανώτερη από αυτή πρέπει να δοθεί θεραπεία. Τέλος σε αυτούς χωρίς παράγοντες κινδύνου θεωρείται θετική η Mantoux όταν είναι μεγαλύτερη από 15mm.

Υπάρχει αυξημένος κίνδυνος προωρότητας, προεκλαμψίας και ενδομήτριας καθυστέρησης της ανάπτυξης (IUGR). Εάν η θεραπεία είναι ανεπαρκής ή καθυστερημένη αυξάνεται κατά 10 φορές η περιγεννητική θνησιμότητα. Η διαπλακουντιακή μετάδοση της νόσου είναι σπάνια [12].

Η μετάδοση από τη μητέρα στο νεογνό κατά τη γέννηση μπορεί να γίνει εάν η μητέρα έχει ενεργό λοίμωξη. Οι ασθενείς συνήθως θεραπεύονται μέσα στις 2 πρώτες εβδομάδες από την έναρξη της θεραπείας. Το νεογνό πρέπει να εμβολιασθεί με BCG και εάν υπάρχει η υποψία λοίμωξης να λάβει ισονιαζίδη για 3 μήνες.

Σχετικά με τη θεραπεία, κρίνεται απαραίτητη η παρακολούθηση από ειδικό πνευμονολόγο. Είναι απαραίτητη η συμμόρφωση της ασθενούς στην αγωγή η οποία διαρκεί τουλάχιστον 6 μήνες. Η τυπική θεραπεία της φυματίωσης περιλαμβάνει μία αρχική φάση όπου δίδεται ισονιαζίδη, ριφαμπικίνη, εθαμβουτόλη με/ή χωρίς πυραζιναμίδα για 2 μήνες και μετά μία δεύτερη φάση με ισονιαζίδη και ριφαμπικίνη για 4 μήνες.

Ανεπιθύμητες ενέργειες αντιφυματικών

Ισονιαζίδη: προκαλεί απομυελίνωση, περιφερική νευροπάθεια, ωστόσο εάν δοθεί με πυριδοξίνη θεωρείται ασφαλής στην κύηση. Ο κίνδυνος ηπατίτιδας είναι αυξημένος κατά τη διάρκεια της κύησης και γι' αυτό απαιτείται έλεγχος της ηπατικής λειτουργίας κάθε μήνα.

Ριφαμπικίνη: μπορεί να χρησιμοποιηθεί ασφαλώς στην εγκυμοσύνη. Αυξάνει τα ηπατικά ένζυμα και χορηγείται με βιταμίνη Κ τις τελευταίες 4 εβδομάδες της κύησης για να προληφθεί η αιμορραγία στο νεογέννητο.

Εθαμβουτόλη: είναι ασφαλής η χορήγησή της κατά τη διάρκεια της κύησης.

Στρεπτομυκίνη: υπάρχει 10% κίνδυνος κώφωσης του εμβρύου λόγω καταστροφής της 8^{ης} εγκεφαλικής συζυγίας και δε χρησιμοποιείται κατά τη διάρκεια της κύησης.

Πυραζιναμίδα: είναι σχετικά ασφαλής μετά το πρώτο τρίμηνο της κύησης.

ΣΑΡΚΟΕΙΔΩΣΗ

Είναι μία χρόνια πολυσυστηματική ασθένεια αγνώστου αιτιολογίας που χαρακτηρίζεται από τη διέγερση των Τ-λεμφοκυττάρων και των φαγοκυττάρων. Η προσβολή των πνευμόνων είναι η πιο συχνή. Αφορά συνήθως ηλικίες 20-40 ετών. Η πρόγνωση είναι γενικά καλή. Η πλειοψηφία των περιπτώσεων παρουσιάζει δύσπνοια

και ξηρό βήχα. Στο 75-90% συνυπάρχει λεμφαδενοπάθεια στο μεσοθωράκιο. Βέβαιη διάγνωση τίθεται με βιοψία κάτι που είναι δύσκολο επειδή συνήθως το μόνο προσβεβλημένο όργανο είναι οι πνεύμονες.

Η σαρκοείδωση επιπλέκει 1:1500 κυήσεις. Γενικά το περιγεννητικό αποτέλεσμα δεν επηρεάζεται από τη σαρκοείδωση, ούτε περιγράφεται δυσμενής εξέλιξη της νόσου σε γυναίκες με ενεργό νόσο. Η θεραπεία ακολουθείται όπως ακριβώς και στο γενικό πληθυσμό με 1^{ης} γραμμής φάρμακα τα γλυκοκορτικοειδή και 2^{ης} γραμμής τη μεθοτρεξάτη.

ΚΥΣΤΙΚΗ ΙΝΩΣΗ

Είναι μία από τις πιο συχνά γενετικά μεταβιβαζόμενες ασθένειες με επίπτωση 1:2000 Καυκάσιους. Προκαλείται από παραπάνω από 1000 μεταλλάξεις σε ένα γονίδιο στο μακρύ σκέλος του χρωμοσώματος 7, το οποίο κωδικοποιεί ένα πολυπεπτίδιο που ονομάζεται (CFTR= cystic fibrosis transmembrane conductance receptor regulator) με 1480 αμινοξέα. Ο CFTR λειτουργεί ως δίαυλος χλωρίου. Η μεταβίβαση γίνεται με τον αυτοσωματικό υπολειπόμενο τύπο κληρονομικότητας. Η νόσος προσβάλλει τους πνεύμονες, τον πεπτικό σωλήνα, το πάγκρεας, το ηπατοχοληφόρο και το αναπαραγωγικό σύστημα. Η διάγνωση γίνεται με το test ιδρώτα το οποίο χαρακτηρίζεται από αυξημένες τιμές καλίου, νατρίου και χλωρίου.

Το προσδόκιμο επιβίωσης των ασθενών με κυστική ίνωση στις μέρες μας έχει βελτιωθεί προσεγγίζοντας τα 36 έτη και έτσι γυναίκες με τη νόσο μπορούν να αποκτήσουν οικογένεια. Υπολογίζεται ότι το 21% των γυναικών με ΚΙ μένουν έγκυες κάθε χρόνο.

Επειδή ο απόγονος θα κληρονομήσει ένα παθολογικό αλληλόμορφο από τη μητέρα χρειάζεται να γίνει έλεγχος και του πατρικού γονοτύπου. Υπάρχουν πολλές διαφορετικές γονιδιακές μεταλλάξεις. Ωστόσο ο πληθυσμιακός έλεγχος είναι σε θέση να ανιχνεύσει το 90% αυτών των μεταλλάξεων. Ο κίνδυνος να αποκτηθεί παιδί πάσχον είναι 2-25% από πατέρα με άγνωστο καρυότυπο. Εάν ο πατέρας έχει φυσιολογικό καρυότυπο ο κίνδυνος να γεννηθεί παιδί με τη νόσο μειώνεται στη 1:500 γεννήσεις. Εάν ο πατέρας είναι φορέας της νόσου ο κίνδυνος να γεννηθεί παιδί με τη νόσο είναι 1:2. Η λήψη χοριακών λαχνών μπορεί να πραγματοποιηθεί προκειμένου το έμβρυο να ελεγχθεί για τυχόν παθολογικά αλληλόμορφα γονίδια. Το CDC (Center of Disease Control and Prevention) έχει επίσης πρόσφατα εντάξει την ΚΙ στα προγράμματα screening των νεογνών.

Η έκβαση της κύησης σχετίζεται με τη σοβαρότητα της πνευμονικής δυσλειτουργίας. Η υποξαιμία, η κυάνωση, η πνευμονική υπέρταση, η παγκρεατική ανεπάρκεια, ο FEV1<50% του προβλεπόμενου, ο αποικισμός των πνευμόνων με *Burkholderia cepacia* αποτελούν κακούς προγνωστικούς παράγοντες τόσο για τη γυναίκα όσο και για το έμβρυο. Η πορεία και έκβαση της ΚΙ θεωρείται πως δεν επηρεάζεται από την εγκυμοσύνη. Στις μέρες μας η σοβαρότητα της νόσου μπορεί να ποσοτικοποιηθεί με τη μελέτη της πνευμονικής λειτουργίας η οποία και αποτελεί τον καλύτερο προγνωστικό παράγοντα της εγκυμοσύνης και της μακροπρόθεσμης επιβίωσης της μητέρας. Πιο συγκεκριμένα εάν ο FEV1<60% του προβλεπόμενου, τότε υπάρχει κίνδυνος πρόωρου τοκετού, αναπνευστικών επιπλοκών και θανάτου της μητέρας σε διάστημα μερικών ετών από τη γέννηση του παιδιού. Ο Gillet και οι συνεργάτες του παρακολούθησαν 75 εγκύους και είδαν ότι το 20% των νεογνών ήταν πρόωρα και το 30% είχε ενδομήτρια καθυστέρηση της ανάπτυξης εξαιτίας της μητρικής υποξαιμίας [13]. Ο Gyi και οι συνεργάτες του παρακολούθησαν 10 εγκυμοσύνες σε γυναίκες που είχαν υποβληθεί σε μεταμόσχευση πνευμόνων και

ανέφεραν επιτυχή αποτελέσματα με 9 ζώντα νεογνά. Ωστόσο τα αποτελέσματα για τις μητέρες δεν ήταν το ίδιο επιτυχή αφού 3 απέρριψαν το μόσχευμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης ενώ όλες είχαν σταδιακή έκπτωση της πνευμονικής λειτουργίας και απεβίωσαν έως και 38 μήνες μετά τον τοκετό [14].

Συστήνεται παρακολούθηση από γυναικολόγο, πνευμονολόγο, διαιτολόγο και φυσικοθεραπευτή. Σημαντική είναι η πρόληψη των αναπνευστικών λοιμώξεων και η αποφυγή της υποξίας. Απαιτείται έλεγχος της θρέψης και διαρκής παρακολούθηση του εμβρύου με διαδοχικά υπερηχογραφήματα ανάπτυξης. Χορηγούνται παγκρεατικά ένζυμα και αυξημένη σε θερμίδες διατροφή. Ο κίνδυνος για διαβήτη της κύησης είναι αυξημένος λόγω της δυσλειτουργίας του παγκρέατος. Στα τελευταία στάδια της κύησης οι ασθενείς μπορεί να εμφανίσουν δύσπνοια ακόμα και χωρίς λοίμωξη, και όταν $SO_2 < 90\%$, τότε απαιτείται νοσηλεία. Τέλος, στόχος είναι ο φυσιολογικός τοκετός (ωστόσο υπάρχει κίνδυνος εμφάνισης πνευμοθώρακα σε εργώδη τοκετό), η αποφυγή γενικής αναισθησίας και εισπνεόμενης αναλγησίας εάν είναι δυνατό.

ΔΗΛΗΤΗΡΙΑΣΗ ΜΕ CO

Είναι το πιο συχνό αίτιο δηλητηρίασης παγκοσμίως. Ο ρυθμός ενδογενούς παραγωγής CO διπλασιάζεται κατά τη διάρκεια της κύησης. Σε χρόνια έκθεση (HbCO 20%) τα συμπτώματα είναι πονοκέφαλος, αδυναμία, ζάλη, σωματική και οπτική κόπωση, ναυτία και έμετος. Σε οξεία έκθεση (HbCO 30-50%) στα συμπτώματα συμπεριλαμβάνεται και η καταπληξία. Επίπεδα HbCO > 50% είναι θανατηφόρα.

Επειδή η HbF έχει ακόμα μεγαλύτερη συγγένεια με το CO τα επίπεδα της HbCO είναι 10-15% υψηλότερα από αυτά της μητέρας. Με την εμβρυϊκή έκθεση σχετίζεται ένας μεγάλος αριθμός ανωμαλιών. Θεραπεία αποτελεί η χορήγηση 100% οξυγόνου.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Cunningham FG, Leveno K, Bloom S, Hauth J, Rouse D, Spong C: Pulmonary Disorders. Williams Obstetrics 996:1009, 2010
2. Collin S, Arulkumeran S, Hayes K, Jackson S, Impey L: Medical disorders in pregnancy. Oxford handbook of obstetrics and gynaecology 202:207, 2010
3. Gluck Jc, Gluck PA: The effect of pregnancy on the course of asthma. Immunol Allergy Clin N AM: 26:63, 2006
4. Murphy VE, Gibson P, Talbot P, et al: Severe asthma exacerbations during pregnancy. Obstet Gynecol 106(5):1046, 2005
5. Dombrowski MP: Asthma and pregnancy. Obstet Gynecol 108:667, 2006
6. Getahum D, Ananth CV, Peltier MR: Acute and chronic respiratory diseases in pregnancy: Association with pracental abruption. Am J Oster Gynecol 195:118, 2006
7. Tata LJ, Lewis SA, McKeever TM, et al: A comprehensive analysis of adverse obstetric and pediatric complications in women with asthma. Am J Respir Crit Care Med 175:991, 2007

8. Kallen B: The safety of asthma medication during pregnancy. *Expert Opin Drug Saf* 6:15, 2007
9. Enriquez R, Pingsheng W, Griffin MR, et al: Cessation of asthma medication in early pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 195:149, 2006
10. Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ: *Drugs in Pregnancy and Lactation*, 7th ed Baltimore, Williams & Wilkins, 2005
11. Sheffied JS, Cunningham FG: Management of community acquired pneumonia in pregnancy. *Obstet Gynecol*, In press, 2009
12. Efferen LS: Tuberculosis and pregnancy. *Curr Opin Pulm Med* 13:205, 2007
13. Gillet D, de Bracleleer M, Bellis G, et al: Cystic fibrosis and pregnancy. Report from French data. *Br J Obstet Gynaecol*
14. Gyi KM, Hodson ME, Yacoub MY: Pregnancy in cystic fibrosis lung transplant recipients: case series and review. *J Cyst Fibros* 5:171, 2006

Κοιλιακό άλγος και κύηση



Κοιλιακό άλγος και κύηση

Καπέρδα Αικατερίνη

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το κοιλιακό άλγος κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης αποτελεί ιδιαίτερη πρόκληση για το γιατρό. Πρώτον, η διαφορική του διάγνωση στην εγκυμοσύνη είναι δύσκολη, καθώς μπορεί να προκληθεί είτε από μαιευτικές και γυναικολογικές παθήσεις είτε από ενδοκοιλιακές παθήσεις που συμπίπτουν με την εγκυμοσύνη. Δεύτερον, η κλινική εκδήλωση πολλών παθήσεων διαφοροποιείται λόγω της κύησης. Τρίτον, ο διαγνωστικός έλεγχος μεταβάλλεται και περιορίζεται από την εγκυμοσύνη. Για παράδειγμα ο ακτινολογικός έλεγχος και οι επεμβατικές πράξεις εγείρουν ζητήματα ασφάλειας του εμβρύου. Τέταρτον, στην επιλογή της θεραπείας πρέπει να συνυπολογίζεται τόσο το συμφέρον της μητέρας όσο και του εμβρύου. Συνήθως αυτά τα δύο συμπίπτουν γιατί ότι είναι καλό για τη μητέρα, είναι καλό και για το έμβρυο. Εντούτοις, μερικές φορές η θεραπευτική προσέγγιση της μητέρας καλό είναι να αντικαθίσταται από κάποια ασφαλέστερη εξαιτίας του κινδύνου τερατογένεσης. Σπανίως, όπως σε περιπτώσεις χημειοθεραπείας για κάποιο μητρικό καρκίνο, η θεραπεία ενώ είναι σωτήρια για την μητέρα, μπορεί να είναι απειλητική για τη ζωή του εμβρύου. Αυτό εγείρει ιατρικά, νομικά και ηθικά ζητήματα.

Γαστρεντερολόγοι, μαιευτήρες-γυναικολόγοι, παθολόγοι και χειρουργοί οφείλουν να είναι εξοικειωμένοι με το ζήτημα του κοιλιακού άλγους στην εγκυμοσύνη. Στο κεφάλαιο αυτό θα παρουσιαστούν οι μαιευτικές, γυναικολογικές, παθολογικές και χειρουργικές παθήσεις που μπορεί να προκαλέσουν κοιλιακό άλγος στην εγκυμοσύνη, με έμφαση σ' εκείνες που εμφανίζονται κυρίως στην κύηση.

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Τα αίτια του κοιλιακού άλγους μπορούν να διακριθούν με βάση το σύστημα από το οποίο προέρχονται:

- Μαιευτικά:
 1. Αυτόματη αποβολή
 2. Έκτοπη κύηση – κοιλιακή κύηση – ετερότοπη κύηση
 3. Πρόωρος τοκετός
 4. Αποκόλληση του πλακούντα
 5. Προδρομικός πλακούντας
 6. Τροφοβλαστική νόσος κύησης
- Γυναικολογικά:
 1. Παθήσεις εξαρτημάτων
 2. Συστροφή εξαρτημάτων

3. Απόστημα σαλπίγγων- ωοθηκών
 4. Ενδομητρίωση
 5. Εκφύλιση λειομώματος μήτρας
 6. Ρήξη μήτρας
 7. Φλεγμονώδης νόσος της πυέλου
- Γαστρεντερικό:
 1. Οξεία σκωληκοειδίτις
 2. Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση και πεπτικό έλκος
 3. Αιμορραγία ανώτερου πεπτικού
 4. Εντερική απόφραξη
 5. Εντερική ψευδοαπόφραξη
 6. Διαφραγματοκήλη
 7. Φλεγμονώδης νόσος του εντέρου
 8. Σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου
 - Χολοπαγκρεατικά:
 1. Οξεία παγκρεατίτιδα
 2. Χολολιθίαση και χολοκυστίτιδα
 3. Χολιδοχολιθίαση
 4. Νεοπλάσματα χοληδόχου κύστης
 - Ήπαρ:
 1. Κοινές παθήσεις ήπατος που συνοδεύουν την εγκυμοσύνη
 2. Προεκλαμψία – Εκλαμψία
 3. Σύνδρομο HELLP
 4. Ρήξη ήπατος και ηπατική αιμορραγία
 5. Οξύ λιπώδες ήπαρ
 6. Σύνδρομο Budd- Chiari
 7. Κύστες, αποστήματα και όγκοι ήπατος
 8. Οξεία διαλείπουσα πορφυρία
 - Ουροποιητικό:
 1. Διαταραχές ουροποιητικού
 2. Βακτηριουρία και κυστίτιδα
 3. Ουρολιθίαση
 4. Καρκίνοι ουροποιογεννητικού
 - Συστηματικά:
 1. Αγγειακές και αιματολογικές παθήσεις (ρήξη ανευρύσματος, θρόμβωση μεσεντερίου, αιμοσφαιρινοπάθειες κ.α.)
 2. Ενδοκρινολογικά νοσήματα (διαβητική κετοξέωση, υπερπαραθυρεοειδισμός, κρίση Addison, υπερθυρεοειδισμός κ.α.)
 3. Λοιμώξεις
 4. Ουσίες και τοξίνες
 - Εξωκοιλιακά
 - Ιδιοπαθές κοιλιακό άλγος κύησης

Στη διαφορική διάγνωση του κοιλιακού άλγους μπορεί να συνεισφέρει η εντόπισή του.

- Το διάχυτο κοιλιακό άλγος μπορεί να προέρχεται από: ουραιμία, πορφυρία, περιτονίτιδα, ρήξη ανευρύσματος στην κοιλιά, ηπατικό απόστημα, γαστρεντερίτιδα, φλεγμονώδη νόσο του εντέρου, αρχικό στάδιο σκωληκοειδίτιδας, παγκρεατίτιδα, ατελή εντερική απόφραξη, ελονοσία, εντερική ψευδοαπόφραξη, απόφραξη λεπτού εντέρου.

- Άλγος αριστερού άνω τεταρτημορίου: πεπτικό έλκος, διάτρηση πεπτικού έλκους, σπληνικό έμφρακτο και ρήξη σπληνός, απόστημα σπληνός, διαχωριστικό ανεύρυσμα αορτής, νεφρολιθίαση, πυελονεφρίτιδα, συστροφή στομάχου, περισφιγμένη παραοισοφαγική κήλη, ρήξη οισοφάγου, στένωση οισοφάγου, σύνδρομο Mallory-Weiss, ισχαιμία μεσεντερίου, πνευμονία, κάταγμα πλευρού, πνευμονική εμβολή ή έμφρακτο, ριζίτιδα.
- Άλγος δεξιού άνω τεταρτημορίου: πεπτικό έλκος, διάτρηση έλκους δωδεκαδακτύλου, ηπατίτιδα, διόγκωση των ηπατικών αγγείων, αιμάτωμα ήπατος, κακοήθεια ήπατος, κολικός χοληφόρων, χολιδοχολιθίαση, χολαγγειίτιδα, χολοκυστίτιδα, προεκλαμψία ή εκλαμψία, σύνδρομο HELLP, πυελονεφρίτιδα, νεφρολιθίαση, κάταγμα πλευρού, έρπη, πνευμονία, πνευμονικό έμφρακτο ή εμβολή, υπεζωκοτική συλλογή, ριζίτιδα, έμφραγμα μυοκαρδίου κατώτερου τοιχώματος, καρκίνος παχέος εντέρου.
- Άλγος δεξιού κάτω τεταρτημορίου: σκωληκοειδίτιδα, ρήξη εκκολώματος Meckel, νόσος Crohn, ρήξη κύστης ωοθήκης, συστροφή ωοθηκών, όγκος ωοθηκών, ρήξη έκτοπης κύησης, εγκολεασμός, νεφρολιθίαση, κυστίτιδα, πυελονεφρίτιδα, θυλακίτιδα του τροχαντήρα, ενδομητρίωση, λειομύωμα μήτρας, διάτρηση τυφλού, καρκίνος παχέος εντέρου.
- Άλγος αριστερού κάτω τεταρτημορίου μπορεί να οφείλεται σε:
 1. Γαστρεντερολογικά αίτια: εκκολπωματίτιδα, συστροφή σιγμοειδούς, καρκίνος παχέος εντέρου, διάτρηση παχέος εντέρου, ουρολοίμωξη, απόφραξη λεπτού εντέρου, φλεγμονώδης νόσος του εντέρου, ισχαιμία μεσεντερίου.
 2. Γυναικολογικά αίτια: ρήξη έκτοπης κύησης, ρήξη κύστης ωοθήκης, φλεγμονώδης νόσος της πυέλου, απόστημα σάλπιγγας –ωοθήκης, λειομύωμα μήτρας (συμπεριλαμβανομένων της ρήξης και της νέκρωσης), αποβολή (επαπειλούμενη, ατελή ή τελεία), όγκος ωοθηκών-εξαρτημάτων, οξεία σαλπινγίτιδα, ενδομητρίωση, ρήξη ωχρού σωματίου, καρκίνος τραχήλου μήτρας ή ωοθηκών.
 3. Άλλα αίτια: νεφρολιθίαση, πυελονεφρίτιδα, ρήξη ανευρύσματος.

Πέραν της εντόπισης του πόνου, καλό είναι να αξιολογούνται συνοδά συμπτώματα όπως ναυτία, έμετος, τεινεσμός και εξάψεις. Βέβαια, τα εν λόγω συμπτώματα είναι δυνατόν να προκύψουν είτε λόγω των φυσιολογικών αλλαγών που συμβαίνουν στην εγκυμοσύνη είτε λόγω διαταραχών που δε σχετίζονται μ' αυτή. Επομένως, σοβαρά συμπτώματα δεν πρέπει να παραβλέπονται και να θεωρούνται φυσιολογικά λόγω της εγκυμοσύνης χωρίς τη λήψη ενός καλού ιστορικού και την κατάλληλη αξιολόγηση.

Από τη λήψη του ιστορικού, στοιχεία που βοηθούν στη διαφοροδιάγνωση είναι η ένταση του πόνου, η φύση του, η χρονική του διάρκεια, η αλλαγή στην εντόπισή του με το πέραςμα του χρόνου, η αντανάκλασή του καθώς και οι παράγοντες που επιβαρύνουν ή ανακουφίζουν την ασθενή.

Η φυσική εξέταση που περιλαμβάνει την επισκόπηση, την ακρόαση, την επίκρουση και την ψηλάφηση προσανατολίζει περαιτέρω προς την αιτία του κοιλιακού άλγους. Η εργαστηριακή διερεύνηση περιλαμβάνει γενική εξέταση αίματος και ούρων, ηλεκτρολύτες ορού, λειτουργικό έλεγχο ήπατος, προφίλ πήξης και προσδιορισμό της αμνιάσης ορού και ούρων. Στην αξιολόγηση των αποτελεσμάτων θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη οι φυσιολογικές αλλαγές των τιμών λόγω της εγκυμοσύνης. Ο απεικονιστικός έλεγχος είναι ιδιαίτερα χρήσιμος αλλά απαιτείται

προσοχή εξαιτίας των περιορισμών της εγκυμοσύνης. Τέλος, ορισμένες φορές είναι πιθανό να μην είναι γνωστή η εγκυμοσύνη οπότε ο γιατρός οφείλει να την υποψιάζεται σε γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας και να την επιβεβαιώνει βάσει της β-hCG στον ορό ή στα ούρα [1].

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΣΤΗΝ ΚΥΗΣΗ

Στην αξιολόγηση των ευρημάτων της κλινικής εξέτασης καλό είναι να συνυπολογίζεται το γεγονός ότι τα κοιλιακά σπλάγχνα μετατοπίζονται από την διογκωμένη κυοφορούσα μήτρα [2]. Έτσι για παράδειγμα η εντόπιση του πόνου στην οξεία σκωληκοειδίτιδα μετατοπίζεται προς τα άνω και περιφερικά [3]. Η σανιδώδης κοιλία με παλίνδρομη ευαισθησία αποτελεί έναν αξιόπιστο δείκτη που όμως μπορεί να συγκαλυφθεί στα τελικά στάδια της κύησης. Ακόμη, μία κοιλιακή μάζα μπορεί να μην εντοπισθεί εξαιτίας της κυοφορούσας μήτρας.

Τα φυσιολογικά εργαστηριακά ευρήματα στην κύηση περιλαμβάνουν ήπια λευκοκυττάρωση, αναιμία, ήπια υποαλβουμιναιμία, ήπια αυξημένη αλκαλική φωσφατάση, ηλεκτρολυτικές αλλαγές και υπονατριαιμία [4,5,6]. Η ΤΚΕ είναι φυσιολογικά αυξημένη και επομένως δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί σαν αξιόπιστος δείκτης φλεγμονής. Οι γεννητικές ορμόνες και ιδιαίτερα τα οιστρογόνα προκαλούν υπερπηκτικότητα λόγω αύξησης της παραγωγής παραγόντων πήξης. Βέβαια, θρομβοεμβολικά επεισόδια προκαλούνται επίσης λόγω στάσης του αίματος εξαιτίας πίεσης των αγγείων από τη διογκωμένη μήτρα. Στάση ούρων και διάταση των ουρητήρων παρατηρούνται κατά τη διάρκεια της κύησης εξαιτίας της χαλάρωσης των μυών από την προγεστερόνη και της μηχανικής απόφραξης των ουρητήρων από την πίεση που ασκεί η διογκωμένη μήτρα.

Η βλεννογονική άμυνα μπορεί να μειωθεί λόγω της φυσιολογικής ανοσολογικής ανοχής στα ξένα εμβρυικά αντιγόνα στη μήτρα. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα αυξημένη επίπτωση πυελονεφρίτιδας κατά τη διάρκεια της κύησης. Ακόμη αυξάνεται η συχνότητα και της χολολιθίασης εξαιτίας της αυξημένης παραγωγής χοληστερόλης και της υποκινητικότητας της χοληδόχου κύστης που προκαλείται από την άνοδο των φυλετικών ορμονών.

Γενικά, το έμβρυο δεν ανέχεται καλά την μητρική υπόταση, την υποογκαιμία, την υποξία και την αναιμία. Το γεγονός αυτό επηρεάζει τον τύπο και τον χρόνο της θεραπείας σε κοιλιακές διαταραχές. Η διογκωμένη μήτρα μπορεί να συμπιέσει την κάτω κοίλη φλέβα σε ύπτια θέση και να επηρεάσει την φλεβική επιστροφή, επιδεινώνοντας την συστηματική υποαιμάτωση από την υποογκαιμία. Τοποθετώντας, απλώς, την ασθενή στην αριστερή πλάγια θέση η κατάσταση αυτή μπορεί να αντιστραφεί [5]. Κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης η αρτηριακή πίεση φυσιολογικά μειώνεται. Έτσι, η αύξησή της μπορεί να προμηνύει προεκλαμψία ή εκλαμψία.

ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΕΣ ΚΑΙ ΕΝΔΟΣΚΟΠΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΣΤΟΝ ΕΛΕΓΧΟ ΤΟΥ ΚΟΙΛΙΑΚΟΥ ΑΛΓΟΥΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ

Η ασφάλεια του εμβρύου είναι η συνεχής ανησυχία του γιατρού κατά τη διενέργεια απεικονιστικών εξετάσεων. Το υπερηχογράφημα θεωρείται ασφαλές στη διάρκεια της κύησης και είναι η προτιμότερη μέθοδος απεικόνισης για κοιλιακό άλγος [7,8]. Δυστυχώς, η ευαισθησία του εξαρτάται από τις ικανότητες του χειριστή, από τη συνεργασία της ασθενούς και την φυσική της διάπλαση. Η μαγνητική

τομογραφία (MRI) προτιμάται της αξονικής προκειμένου να αποφεύγεται η ιονίζουσα ακτινοβολία, ωστόσο το γαδολίνιο καλό είναι να αποφεύγεται κατά το πρώτο τρίμηνο. Η rapid sequence MRI προτιμάται της συμβατικής MRI εξαιτίας της συντομότερης έκθεσης. Πριν τη διενέργεια διαγνωστικής ακτινογραφίας η ασθενής οφείλει να συμβουλευτεί το γιατρό της.

Η ακτινοβολία μπορεί να προκαλέσει στο έμβρυο χρωμοσωμικές μεταλλάξεις, νευρολογικές ανωμαλίες και λευχαιμία. Παράγοντες κινδύνου είναι η δόση της ακτινοβολίας, η ηλικία του εμβρύου και η απόσταση από την πηγή ακτινοβολίας [9,10]. Η εμβρυϊκή θνησιμότητα από την ακτινοβολία είναι υψηλότερη κατά την πρώτη εβδομάδα μετά τη σύλληψη.

Όσον αφορά στην ενδοσκόπηση, μπορεί να προκαλέσει εμβρυϊκές επιπλοκές όπως τερατογένεση, αποκόλληση πλακούντα, εμβρυϊκό τραύμα, καρδιακές αρρυθμίες, συστηματική υπόταση ή υπέρταση και παροδική υποξία. Η τερατογένεση είναι ιδιαίτερη ανησυχία στο πρώτο τρίμηνο κατά το οποίο επιτελείται η οργανογένεση. Η σιγμοειδοσκόπηση συνίσταται σε υγιείς εγκύους όταν υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις.

ΜΑΙΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΚΟΙΛΙΑΚΟ ΑΛΓΟΣ

Έκτοπη κύηση

Στην έκτοπη κύηση, η εμφύτευση της βλαστοκύστης γίνεται σε διαφορετικό σημείο από το ενδομήτριο. Το 95% των έκτοπων κύσεων επισυμβαίνουν στις σάλπιγγες συμπεριλαμβανομένης της ληκύθου, του ισθμού και των κροσσών [1]. Στις λοιπές περιπτώσεις, η βλαστοκύστη εμφυτεύεται στον τράχηλο, στις ωοθήκες ή αλλού στην κοιλιά [1,11]. Παράγοντες κινδύνου είναι παθολογία στις σάλπιγγες όπως σαλπιγγίτις, χειρουργική επέμβαση στις σάλπιγγες, προηγούμενη αποβολή, ενδομητρίωση, πρόκληση ωοθυλακιορρηξίας και εξωσωματική γονιμοποίηση.

Οι κλινικές εκδηλώσεις της έκτοπης κύησης περιλαμβάνουν κοιλιακό-πυελικό άλγος, αμηνόρροια ακολουθούμενη από κολπική αιμορραγία, κοιλιακή μάζα και υπόταση ή συγκοπή λόγω μαζικής απώλειας υγρών. Τέλος, η διάγνωση τίθεται με τα ευρήματα του υπερηχογραφήματος σε συνδυασμό με προσδιορισμό των επιπέδων της β-hCG. Συγκεκριμένα, όταν η β-hCG μετρηθεί άνω των 1500mLU/ml και στο διακολπικό υπερηχογράφημα δεν ανιχνευθεί ενδομήτριος σάκος, τότε η διάγνωση έκτοπης κύησης είναι πολύ πιθανή [12]. Επίσης, σε φυσιολογική κύηση τα επίπεδα προγεστερόνης ορού είναι υψηλότερα σε σχέση με την έκτοπη κύηση αλλά το στοιχείο αυτό δεν αποτελεί από μόνο του αξιόπιστο δείκτη. Για τη διαφορική διάγνωση και περαιτέρω θεραπευτική αντιμετώπιση μπορεί να απαιτηθεί λαπαροσκόπηση.

Κοιλιακή κύηση

Κατά την κοιλιακή κύηση το έμβρυο μεγαλώνει στην περιτοναϊκή κοιλότητα. Προκύπτει, συνήθως, από ενδοπεριτοναϊκή ρήξη εξωμήτριας κύησης. Τα συχνότερα σημεία και συμπτώματα περιλαμβάνουν κοιλιακό άλγος, κοιλιακή ευαισθησία, κλειστό μη διατεταμένο τράχηλο μήτρας και ψηλαφητή μάζα διακριτή από τη μήτρα [13]. Το υπερηχογράφημα και η μέτρηση της β-hCG χρησιμοποιούνται για τη διάγνωση και την ανίχνευση της κοιλιακής (περιτοναϊκής) κύησης. Η χειρουργική επέμβαση είναι συνήθως απαραίτητη λόγω του κινδύνου ρήξης και αιμορραγίας.

Ετερότοπη κύηση

Στην περίπτωση αυτή, η ενδομήτρια και η έκτοπη κύηση συνυπάρχουν. Το συχνότερο σύμπτωμα είναι το κοιλιακό άλγος. Τα επίπεδα της β-hCG δε βοηθούν στην διάγνωση ενώ το υπερηχογράφημα ορισμένες φορές είναι διαγνωστικό. Σε άλλες περιπτώσεις μπορεί να χρειαστεί λαπαροτομία. Η αντιμετώπισή της είναι σύνθετη εξαιτίας της ανάγκης διατήρησης της ενδομήτριας κύησης.

Αυτόματη αποβολή

Η αυτόματη αποβολή παρουσιάζεται με κολπική αιμόρροια ακολουθούμενη από διάχυτο χαμηλό κοιλιακό ή πυελικό άλγος. Κάποιες φορές μπορεί να μην υπάρχει άλγος ή να παρουσιάζεται οσφυαλγία. Το άλγος της αυτόματης αποβολής είναι ηπιότερο και πιο διάχυτο σε σχέση με τη έκτοπη κύηση. Η εμβρυϊκή βιωσιμότητα αξιολογείται από τα επίπεδα της β-hCG, της προγεστερόνης και από το κοιλιακό υπερηχογράφημα [13]. Η επαπειλούμενη αποβολή αντιμετωπίζεται με κατάκλιση, αναλγησία, ενώ σε κάποιες περιπτώσεις χορηγείται προγεστερόνη.

Αποκόλληση πλακούντα

Κατά την αποκόλληση του πλακούντα, ο πλακούς διαχωρίζεται πρώιμα από το τοίχωμα της μήτρας. Συχνά συμπτώματα είναι η κολπική αιμόρροια, το κοιλιακό άλγος, η σύσπαση της κοιλίας, η ευαισθησία και οι συστολές της μήτρας. Η σοβαρή αποκόλληση του πλακούντα συνδέεται με μητρική διάχυτη ενδαγγειακή πήξη, νεφρική ανεπάρκεια, καταπληξία και εμβρυϊκή δυσφορία [14]. Το υπερηχογράφημα έχει μέτρια μόνον ευαισθησία.

Προδρομικός πλακούς

Στον προδρομικό πλακούντα, ο πλακούντας βρίσκεται κοντά ή και καλύπτει το τραχηλικό στόμιο με αποτέλεσμα τη μερική ή πλήρη απόφραξη του στομίου. Παρουσιάζεται συνήθως στο δεύτερο μισό της κύησης με κολπική αιμόρροια, κοιλιακό άλγος και επώδυνες συστολές της μήτρας. Το υπερηχογράφημα είναι συνήθως διαγνωστικό. Η αντιμετώπιση του προδρομικού πλακούντα είναι, συνήθως, εκλεκτική καισαρική τομή όταν το έμβρυο καταστεί ώριμο.

Τροφοβλαστική νόσος κύησης

Ο τροφοβλαστικός πολλαπλασιασμός περιλαμβάνει την υδατιδώδη μύλη, τη διεισδυτική μύλη και το χοριοκαρκίνωμα. Η υδατιδώδης μύλη εμφανίζεται με ανώδυνη κολπική αιμόρροια και το κοιλιακό υπερηχογράφημα είναι συνήθως διαγνωστικό. Στο χοριοκαρκίνωμα τα πιο συχνά συμπτώματα είναι κοιλιακή μάζα, κολπική αιμόρροια και κοιλιακό άλγος, σε συνδυασμό με επίμονα αυξημένα επίπεδα της β-hCG.

Πρόωρος τοκετός

Στον πρόωρο τοκετό εμφανίζεται πρώιμη έναρξη των συστολών της μήτρας. Κολπικό έκκριμα ή κηλίδες αίματος, κοιλιακό άλγος ή οσφυαλγία και επιτακτική ούρηση είναι τα συχνότερα αίτια.

ΓΥΝΑΙΚΟΛΟΓΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΚΟΙΛΙΑΚΟ ΑΛΓΟΣ

Παθήσεις εξαρτημάτων

Η παθολογία τους ποικίλει από μη νεοπλασματικές κύστεις ωοθήκης σε χειρουργικά επείγοντα όπως συστροφή ωοθήκης, ρήξη κύστης ωοθήκης και αποστήματα ωοθηκών-σάλπιγγας. Οι περισσότερες καταστάσεις είναι ασυμπτωματικές και διαγιγνώσκονται τυχαία στο υπερηχογράφημα [15,16]. Εάν εμφανιστούν συμπτώματα τότε αυτά περιλαμβάνουν, συνήθως, διάχυτο κοιλιακό άλγος και συχνουρία.

Συστροφή εξαρτημάτων

Η συστροφή συνήθως εμφανίζεται μεταξύ έκτης και δέκατης τετάρτης εβδομάδος της κύησης. Η κλινική εικόνα ποικίλει [17,18]. Το κοιλιακό άλγος συνήθως εμφανίζεται χαμηλά, είναι διαξιφιστικό και μπορεί να διαρκέσει από μερικές ώρες έως ημέρες. Οι ασθενείς παρουσιάζουν συνήθως ναυτία και εμέτους. Σημεία συστροφής μπορεί να είναι ψηλαφητή μάζα και παλίνδρομη ευαισθησία λόγω περιτονίτιδας. Η λευκοκυττάρωση είναι συχνή. Η δεξιά συστροφή πρέπει να διαφοροδιαγνωστεί από την σκωληκοειδίτιδα.

Φλεγμονώδης νόσος πυέλου

Προέρχεται από λοίμωξη της ανώτερης γεννητικής οδού. Χαρακτηρίζεται από την κλασσική τριάδα: 1) χαμηλό κοιλιακό άλγος, 2) εμπύρετο και 3) αυξημένες κολπικές εκκρίσεις.

Απόστημα σάλπιγγας-ωοθηκών

Σχετίζεται με μητρική και εμβρυϊκή θνησιμότητα. Κοιλιακό άλγος, πυρετός, ψηλαφητή μάζα και λευκοκυττάρωση είναι συχνά. Η μαγνητική, η αξονική τομογραφία και το υπερηχογράφημα βοηθούν στην διάγνωση, ωστόσο, συχνά απαιτείται λαπαροσκόπηση.

Ενδομητρίωση

Είναι αιτία κοιλιακού άλγους σε νεότερες γυναίκες. Συνήθως υφίσταται κατά την κύηση.

Λειομώματα

Μπορεί να προκαλέσουν αιμορραγία της μήτρας, επίταση προς ούρηση και κοιλιακό άλγος, ιδίως επί εκφύλισής τους.

Ρήξη μήτρας

Είναι σπάνια κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και οι ασθενείς συνήθως εμφανίζουν εικόνα shock με συνοδό διάχυτο κοιλιακό άλγος.

ΣΥΧΝΟΤΕΡΕΣ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΚΟΙΛΙΑΚΟ ΑΛΓΟΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ

Οξεία σκωληκοειδίτιδα

Είναι το πιο συχνό χειρουργικό επείγον κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και εμφανίζεται συχνότερα στο δεύτερο τρίμηνο. Η συχνότητά της είναι 1 στις 1000 κύσεις. Η εγκυμοσύνη δεν προδιαθέτει σε σκωληκοειδίτιδα. Λόγω μετατόπισης της σκωληκοειδούς απόφυσης από τη διογκωμένη μήτρα, η εντόπιση της ευαισθησίας εμφανίζεται πιο πάνω και περιφερικά σε σχέση με το σημείο Mc Burney [3]. Άλλα συνοδά συμπτώματα είναι ναυτία, έμετος, πυρετός και ταχυκαρδία. Μπορούν επίσης

να συνυπάρχουν λευκοκυττάρωση, με επικράτηση των ουδετερόφιλων, παθολογική ανάλυση ούρων και μη ειδικές ηλεκτρολυτικές διαταραχές.

Η διάγνωση τίθεται κλινικά και δε βασίζεται τόσο στις απεικονιστικές μεθόδους. Το υπερηχογράφημα μπορεί να καταδείξει τοιχωματική πάχυνση της σκωληκοειδούς και περισκωληκοειδικό υγρό, χωρίς όμως τα ευρήματα να είναι ειδικά. Βοηθούν, βέβαια περισσότερο στο να αποκλείσουμε άλλες παθολογικές καταστάσεις. Η αξονική τομογραφία θεωρείται περισσότερο ακριβής, αλλά εκθέτει το έμβρυο σε ακτινοβολία.

Εντερική απόφραξη

Είναι το δεύτερο πιο συχνό μη γυναικολογικό επείγον με συχνότητα 1 στις 1500 κύσεις [19,20]. Συνήθως παρατηρείται στο τρίτο τρίμηνο της κύησης. Η κλασσική τριάδα συμπτωμάτων είναι κοιλιακό άλγος, έμετοι, δυσκοιλιότητα. Η κοιλιά είναι συνήθως διατεταμένη και στην επίκρουση διαπιστώνεται τυμπανικότητα. Στα αρχικά στάδια οι εντερικοί ήχοι είναι αυξημένοι και υψηλής συχνότητας μεταλλικοί, ενώ στο τελικό στάδιο παρατηρείται απουσία εντερικών ήχων. Η αντιμετώπιση είναι ίδια όπως και στις μη έγκυες.

ΣΥΧΝΟΤΕΡΕΣ ΧΟΛΟΠΑΓΚΡΕΑΤΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΚΟΙΛΙΑΚΟ ΑΛΓΟΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ

Χολολιθίαση-Χολοκυστίτιδα:

Η εγκυμοσύνη προδιαθέτει στην δημιουργία χολόλιθων λόγω των οιστρογόνων που αυξάνουν τη σύνθεση χοληστερόλης και της προγεστερόνης που επηρεάζει την κινητικότητα της χοληδόχου κύστης [21,22]. Οι περισσότεροι χολόλιθοι είναι ασυμπτωματικοί. Τα συμπτώματα είναι ίδια όπως και στις μη έγκυες και τα πιο συνήθη είναι κωλικοειδές άλγος που εντοπίζεται στο επιγάστριο ή στο δεξιό υποχόνδριο και αντανακλά στη ράχη ή στους ώμους. Ο πόνος μπορεί να προκύψει αιφνιδίως ή μετά από γεύμα πλούσιο σε λιπαρά. Άλλα συμπτώματα είναι η εφίδρωση, η ναυτία και οι έμετοι. Η εγκυμοσύνη δεν αυξάνει την επίπτωση των επιπλοκών της χολολιθίασης.

Η οξεία χολοκυστίτιδα είναι η τρίτη πιο κοινή χειρουργική μη γυναικολογική πάθηση στην εγκυμοσύνη. Τα συμπτώματα είναι ίδια με την χολολιθίαση αλλά ο πόνος είναι πιο έντονος και διαρκεί περισσότερο. Λευκοκυττάρωση μπορεί να συνυπάρχει ενώ τα επίπεδα ALP, AST και αμυλάσης μπορεί να είναι αυξημένα. Η χολοκυστεκτομή αποτελεί την προτεινόμενη θεραπεία.

ΗΠΑΤΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΚΟΙΛΙΑΚΟ ΑΛΓΟΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ

Προεκλαμψία-εκλαμψία-σύνδρομο HELLP

Η προεκλαμψία ορίζεται από την τριάδα υπέρταση, πρωτεϊνουρία (περισσότερο από 300mg/24h) και περιφερικά οιδήματα. Στην εκλαμψία εκτός από τα προαναφερθέντα εμφανίζονται και νευρολογικά συμπτώματα. Το σύνδρομο HELLP θεωρείται επιπλοκή της προεκλαμψίας και ορίζεται από αιμόλυση, αυξημένα ηπατικά ένζυμα και χαμηλά αιμοπετάλια. Τα συμπτώματά του περιλαμβάνουν κοιλιακό άλγος, κακουχία, ναυτία και εμέτους [23].

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

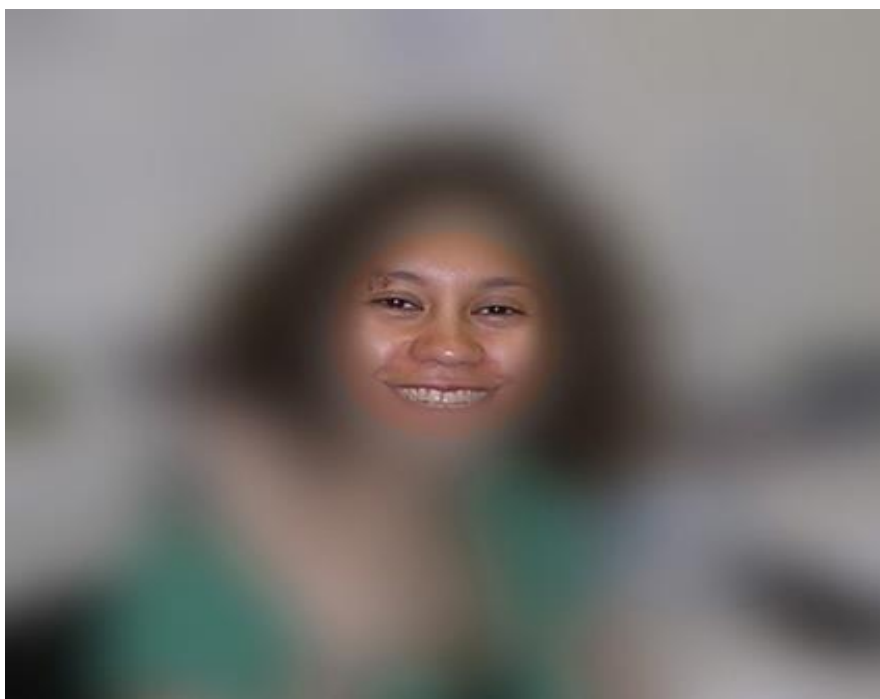
Ποικίλες παθήσεις από όλα τα συστήματα είναι δυνατό να προκαλέσουν κοιλιακό άλγος. Με ένα λεπτομερές ιστορικό, μία καλή φυσική εξέταση, τις εργαστηριακές και τις απεικονιστικές εξετάσεις τίθεται τις περισσότερες φορές ακριβής διάγνωση. Πάντοτε βέβαια η προσέγγιση της ασθενούς, διαγνωστική και θεραπευτική, θα πρέπει να έχει σαν κεντρικό γνώμονα το συμφέρον τόσο της μητέρας όσο και του εμβρύου.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ:

1. Salzberg MR. Ectopic pregnancy. *N Engl J Med* 1994;330:713–4.
2. Hickey MS, Kiernan GJ, Weaver KE. Evaluation of abdominal pain. *Emerg Med Clin North Am* 1989;7:437–52.
3. Reis RA, Arens RA. Appendicitis in pregnancy with changes in position and axis of normal appendix in pregnancy. *JAMA* 1932;98:1359.
4. Delgado I, Neubert R, Dudenhausen JW. Changes in white blood cells during parturition in mothers and newborns. *Gynecol Obstet Invest* 1994;38:227–35.
5. Martin C, Varner MW. Physiologic changes in pregnancy: surgical implications. *Clin Obstet Gynecol* 1994;37:241–55.
6. Studd JW, Starkie CM, Blainey JD. Serum protein changes in the parturient mother, fetus and newborn infant. *The Journal of Obstetrics and Gynaecology of the British Commonwealth* 1970;77:511–7.
7. Carson SA, Buster JE. Ectopic pregnancy. *N Engl J Med* 1993;329:1174–81.
8. Derchi LE, Serafini G, Gandolfo N, et al. Ultrasound in gynecology. *Eur Radiol* 2001;11:2137–55.
9. Timins JK. Radiation during pregnancy. *New Jersey Med* 2001;98:29–33.
10. Toppenberg KS, Hill DA, Miller DP. Safety of radiographic imaging during pregnancy. *Am Fam Physician* 1999;59:1813–20.
11. Solima E, Luciano AA. Ectopic pregnancy. *Ann N Y Acad Sci* 1997;828:300–15.
12. Valley VT, Mateer JR, Aiman EJ, et al. Serum progesterone and endovaginal sonography by emergency physicians in the evaluation of ectopic pregnancy. *Acad Emerg Med* 1998;5:309–13.
13. Paternoster DM, Santarossa C. Primary abdominal pregnancy: a case report. *Minerva Ginecol* 1999;51:251–3.
14. Ananth CV, Smulian JC, Demissie K, et al. Placental abruption among singleton and twin births in the United States: risk factor profiles. *Am J Epidemiol* 2001;153:771–8.
15. Thornton JG, Wells M. Ovarian cysts in pregnancy: does ultrasound make traditional management inappropriate? *Obstet Gynecol* 1987;69:717–21.
16. Hess LW, Peaceman A, O'Brien WF, et al. Adnexal mass occurring with intrauterine pregnancy: report of fifty-four patients requiring laparotomy for definitive management. *Am J Obstet Gynecol* 1988;158:1029–34.
17. Houry D, Abbott JT. Ovarian torsion: a fifteen-year review. *Ann Emerg Med* 2001;38: 156–159.

18. Chen CP, Wang W, Wang TY. Adnexal torsion during late pregnancy. *Am J Emerg Me* 1999;17:738–9.
19. Connolly MM, Unti JA, Nora PF. Bowel obstruction in pregnancy. *Surg Clin North Am* 1995;75:101–13.
20. Perdue PW, Johnson Jr. HW, Stafford PW. Intestinal obstruction complicating pregnancy. *Am J Surg* 1992;164:384–8.
21. Donovan JM. Physical and metabolic factors in gallstone pathogenesis. *Gastroenterol Clin North Am* 1999;28:75–97.
22. Van Bodegraven AA, Bohmer CJ, Manoliu RA, et al. Gallbladder contents and fasting gallbladder volumes during and after pregnancy. *Scand J Gastroenterol* 1998;33:993–7.
23. Knox TA, Olans LB. Liver disease in pregnancy. *N Engl J Med* 1996;335:569–76.

Αιφνίδια και προοδευτική απώλεια όρασης κατά την κύηση



Αιφνίδια και προοδευτική απώλεια όρασης κατά την κύηση

Μπαλατσιάς Δημήτρης

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η κύηση αποτελεί μια κατάσταση κατά την οποία επέρχονται πολλαπλές αλλαγές στη φυσιολογία της εγκύου. Αυτές περιλαμβάνουν ορμονικές, μυοσκελετικές, καρδιαγγειακές, αιματολογικές, μεταβολικές, αλλαγές στο σωματικό βάρος, στο μέγεθος των μαστών, στις διατροφικές ανάγκες, στη λειτουργία των νεφρών και του γαστρεντερικού. Ιδιαίτερα, όσον αφορά το καρδιαγγειακό, ο όγκος του αίματος θα αυξηθεί κατά 30-50% κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Αυτό οφείλεται κυρίως σε αύξηση του όγκου του πλάσματος, μέσω αυξημένης αλδοστερόνης από ανιούσα ρύθμιση του άξονα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης και πιθανώς λόγω αλληλεπίδρασης της προγεστερόνης με τον υποδοχέα αλδοστερόνης. Ο υψηλότερος όγκος απαιτείται για να παρέχει επιπλέον ροή αίματος μέσω του πλακούντα, έτσι ώστε θρεπτικά συστατικά και οξυγόνο να παραδίδονται στο έμβρυο. Τα παραπάνω οδηγούν σε αυξημένο καρδιακό ρυθμό, μεγαλύτερο όγκο παλμού και καρδιακή παροχή. Η καρδιακή παροχή αυξάνεται κατά περίπου 50%, ως επί το πλείστον κατά τη διάρκεια του πρώτου τριμήνου. Από την άλλη πλευρά, οι περιφερικές αντιστάσεις μειώνονται αρχίζοντας από την 5^η εβδομάδα της κύησης, με ένα ναδίρ μεταξύ των εβδομάδων 20 και 32. Μετά την 32^η εβδομάδα, αυξάνουν αργά έως το πέρας του τοκετού. Υπάρχει μια αντίστοιχη αρχική μείωση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης, που αρχίζει το πρώτο τρίμηνο και φτάνει στο ναδίρ στο μέσον της εγκυμοσύνης. Η μέση αρτηριακή πίεση μειώνεται ως και 10% (αύξηση της διαστολικής πίεσης >90 mm Hg παρατηρείται στα πλαίσια υπέρτασης της κύησης, που εκδηλώνεται είτε ως παροδική υπέρταση είτε ως προεκλαμψία / εκλαμψία). Οίδημα κάτω άκρων είναι κοινό κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, εν μέρει επειδή η μήτρα διευρύνεται και συμπιέζει τις φλέβες και τη λεμφική παροχέτευση από τα κάτω άκρα.

Αιματολογικά, ο όγκος πλάσματος αυξάνει κατά 50%, ενώ ο όγκος ερυθρών κυττάρων (λόγω των αυξημένων επιπέδων ερυθροποιητίνης) αυξάνει μόνο κατά 20-30%, συνεπώς, ο αιματοκρίτης μειώνεται λόγω αραιώσης. Ταυτόχρονα, υπάρχει μια μείωση στη συγκέντρωση αιμοπεταλίων στα ελάχιστα φυσιολογικά όρια των 100-150 mil / mL. Μια έγκυος γυναίκα εμφανίζει επίσης υπερπηκτικότητα, κάτι που συνεπάγεται αυξημένο κίνδυνο για ανάπτυξη θρόμβων και εμβολής, λόγω της αυξημένης παραγωγής παραγόντων πήξης, κυρίως ινωδογόνου και του παράγοντα VIII (η υπερπηκτικότητα σε συνδυασμό με μειωμένη κινητοποίηση αυξάνουν τον κίνδυνο DVT και PE). Οι θρόμβοι, συνήθως, αναπτύσσονται στο αριστερό πόδι ή το αριστερό λαγόνιο φλεβικό σύστημα.

Τέλος, όσον αφορά στο μεταβολισμό, αυξάνεται η αντίσταση της μητέρας στην ινσουλίνη κάτι που μπορεί να οδηγήσει σε διαβήτη κύησης, ενώ από τους νεφρούς, όπως προαναφέρθηκε, παρατηρείται αύξηση έκκρισης αλδοστερόνης.

Συνοψίζοντας, τα παραπάνω, αποτελούν ένα πολυπαραγοντικό υπόστρωμα που προδιαθέτει σε εμφάνιση αγγειακών εμφράκτων, εμβολικών επεισοδίων, υπέρτασης και επιπλεγμένου διαβήτη που κατά περίπτωση μπορούν να οδηγήσουν σε οξεία ή προοδευτική απώλεια όρασης είτε μέσω απόφραξης των οφθαλμικών αγγείων, είτε λόγω ισχαιμίας της οπτικής οδού ή εκφύλιση του αμφιβληστροειδούς απο διαβητική ή υπερτασική αγγειακή νόσο. Τα σημαντικότερα αίτια αναλύονται στη συνέχεια.

ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ (ΑΕΕ)

Τα ΑΕΕ στην εγκυμοσύνη εμφανίζονται τόσο ως ισχαιμικά όσο και ως αιμορραγικά. Έγκυες ή πρόσφατα έγκυες γυναίκες αναπτύσσουν εγκεφαλικό επεισόδιο (συχνότητα 11 έως 34 ανά 100.000 τοκετούς) πιο συχνά από μη έγκυες (ετήσια επίπτωση 10,7 ανά 100.000 γυναίκες σε αναπαραγωγική ηλικία) [1-3]. Περίπου το 10% των εγκεφαλικών επεισοδίων συμβαίνουν κατά την περίοδο προ του τοκετού, το 40% συμβαίνουν κοντά στον τοκετό και το 50% συμβαίνουν μετά τον τοκετό [2].

Στο σύνολό τους, η εγκυμοσύνη και η περίοδος μετά τον τοκετό σχετίζονται με μια σημαντική αύξηση του σχετικού κινδύνου και μια μικρή αύξηση στον απόλυτο κίνδυνο ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου και ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας, με τον υψηλότερο κίνδυνο κατά τη διάρκεια της λοχείας [4-8]. Αυτό φάνηκε σε μια ανασκόπηση των εξιτηρίων στο Μέριλαντ και την Ουάσιγκτον το 1988 και το 1991 που καθόρισαν το μέγεθος της επίδρασης της εγκυμοσύνης (συμπεριλαμβανομένων των αυτόματων και τεχνητών αποβολών) στον κίνδυνο ΑΕΕ [4]. Οι ακόλουθες παρατηρήσεις έγιναν:

- Για εγκεφαλικό έμφρακτο, ο σχετικός κίνδυνος ήταν 0,7 κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (μη στατιστικά σημαντική διαφορά), αλλά αυξήθηκε σε 8,7 κατά την περίοδο μετά τον τοκετό.
- Για ενδοεγκεφαλική αιμορραγία, ο προσαρμοσμένος σχετικός κίνδυνος ήταν 2,5 κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, αλλά αυξήθηκε σε 28,3 κατά την περίοδο μετά τον τοκετό.
- Για τους δύο τύπους εγκεφαλικού επεισοδίου η αύξηση του κινδύνου κατά τη διάρκεια της περιόδου μετά τον τοκετό ήταν μόνο 8,1 εγκεφαλικά επεισόδια ανά 100.000 κυήσεις.

Παρόμοια ευρήματα αναφέρθηκαν σε μια μεγάλη μελέτη από τη Γαλλία [5].

Παράγοντες κινδύνου - Οι παράγοντες κινδύνου για ΑΕΕ που σχετίζονται με την εγκυμοσύνη περιλαμβάνουν καισαρική τομή, υπέρταση κύησης και ενδεχομένως πολύδυμο κύηση. Επιπλέον, αρκετές καταστάσεις ειδικές με την εγκυμοσύνη μπορεί να εκδηλωθούν ως ΑΕΕ. Αυτές περιλαμβάνουν την προεκλαμψία / εκλαμψία, μετά τον τοκετό, εγκεφαλική αγγειοπάθεια και τροφοβλαστική νόσο.

Οι παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνουν, επίσης, αυτούς του γενικού πληθυσμού, όπως υπέρταση, κάπνισμα, αθηρωματική νόσο, υπερλιπιδαιμία, θρομβοφιλία, λοίμωξη, παράδοση εμβολή και κατάχρηση ουσιών. Ηλικία άνω των 35 ετών και μαύρη φυλή είναι επιπρόσθετοι παράγοντες κινδύνου [2]. Μητέρες με δρεπανοκυτταρική αναιμία έχουν επίσης αυξημένο κίνδυνο για θρομβοεμβολικά επεισόδια.

Όσον αφορά τα αιμορραγικά επεισόδια ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου είναι η προχωρημένη ηλικία της μητέρας, η μαύρη φυλή, προϋπάρχουσα υπέρταση κύησης, προεκλαμψία / εκλαμψία, διαταραχές πηκτικότητας και κατάχρηση καπνού [7].

Αιτιολογία - Οι κύριες αιτίες είναι οι ακόλουθες :

Αλλαγές στην καρδιαγγειακή αιμοδυναμική, στους παράγοντες πήξης, αιμοσυμπύκνωση, ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και φλεγμονή, διαταραχή στον αγγειακό τόνο (π.χ. προεκλαμψία / εκλαμψία) είναι μερικές από τις σημαντικές φυσιολογικές και παθοφυσιολογικές αλλαγές που καθιστούν έγκυες γυναίκες εύάλωτες σε ισχαιμικά και αιμορραγικά ΑΕΕ.

Αιτίες που παρουσιάζουν ιδιαίτερο ενδιαφέρον για την εγκυμοσύνη:

α) προεκλαμψία, εκλαμψία και HELLP - Τα σύνδρομα προεκλαμψίας, εκλαμψίας και HELLP (αιμόλυση, αυξημένα ηπατικά ένζυμα και χαμηλά αιμοπετάλια) είναι από τις πιο κοινές αιτίες ΑΕΕ στην εγκυμοσύνη [4,5]. Ωστόσο, η πιο συχνή αγγειακή εγκεφαλική διαταραχή που σχετίζεται με την προεκλαμψία, εκλαμψία και HELLP είναι μια αναστρέψιμη εγκεφαλοπάθεια -που είναι παρόμοια, αν όχι ταυτόσημη με εκείνη που εμφανίζεται σε υπερτασική εγκεφαλοπάθεια- και το σύνδρομο αναστρέψιμης οπίσθιας λευκοεγκεφαλοπάθειας. Ο υποτιθέμενος μηχανισμός είναι η μείωση της εγκεφαλικής αυτορρύθμισης.

Νευρολογικές εκδηλώσεις στη σοβαρή προεκλαμψία, εκλαμψία και σύνδρομο HELLP μπορεί να περιλαμβάνουν πονοκέφαλο, θολή όραση, σκοτώματα, φλοιώδη τύφλωση και / ή γενικευμένες τονικοκλονικές κρίσεις μέχρι και κώμα. Η νευροαπεικόνιση συχνά δείχνει αγγειογενές οίδημα στην υποφλοιώδη λευκή ουσία, κυρίως στο βρεγματικό και ινιακό λοβό.

Τα διαθέσιμα στοιχεία σχετικά με ισχαιμικό ή αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο που σχετίζεται με σοβαρή προεκλαμψία / εκλαμψία / HELLP περιορίζονται σε αναδρομικές μελέτες με μικρό αριθμό ασθενών:

- Σε μια έκθεση από το Μεξικό ανάμεσα σε 240 γυναίκες, η προεκλαμψία / εκλαμψία σχετίζονταν με ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο αρτηριακής προέλευσης (23 από 64 περιπτώσεις [36%]) και ενδοεγκεφαλική αιμορραγία (22 από τις 40 περιπτώσεις [55%]), αλλά λιγότερο συχνά με εγκεφαλική φλεβική θρόμβωση (13 από 136 περιπτώσεις [10%]) [9].
- Σε μια μελέτη από τη Γαλλία 31 περιστατικών, η εκλαμψία αποτελούσε αίτιο στο 47% των εμφράκτων και στο 44% των αιμορραγιών [6].

β) Η επιλόχειος αγγειοπάθεια - Παρουσιάζεται συνήθως με σοβαρή κεφαλαλγία και νευρολογικά ευρήματα που μπορεί να περιλαμβάνουν διαταραχές της όρασης, ημιπληγία, δυσαρθρία, αφασία, μούδιασμα, αταξία και εγκεφαλοπάθεια, συχνά σε συνδυασμό [11]. Αγγειογενές οίδημα του εγκεφάλου, ενδοπαρεγχυματική αιμορραγία, υπαραχνοειδής αιμορραγία, ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ακόμη και θάνατος έχουν αναφερθεί [11,12]. Η πίεση του αίματος μπορεί να είναι φυσιολογική ή αυξημένη.

Τα εργαστηριακά ευρήματα είναι συνήθως φυσιολογικά. Από την εξέταση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού μπορεί να προκύψουν κύτταρα και αυξημένη πρωτεΐνη, ειδικά εάν γίνει πολύ μετά την έναρξη των κλινικών συμπτωμάτων. Είναι σημαντικό να προσδιοριστεί, εάν οποιαδήποτε φάρμακα, ικανά να προκαλέσουν αγγειόσπασμο, έχουν χρησιμοποιηθεί. Μερικές μελέτες δείχνουν ότι συμπαθητικομιμητικά φάρμακα μπορεί να αυξήσουν τον κίνδυνο αγγειοπάθειας μετά τον τοκετό.

γ) Η εγκεφαλική φλεβοθρόμβωση - Είναι σπάνια, αλλά συμβαίνει πιο συχνά σε σχέση με την εγκυμοσύνη [13]. Παρουσιάζεται τις περισσότερες φορές κατά την περίοδο αμέσως μετά τον τοκετό.

Σε δεδομένα εξιτηρίων από νοσοκομεία των ΗΠΑ που καλύπτουν 2850 κήσεις που επεπλάκησαν με ΑΕΕ για τα έτη 2000 και 2001, εγκεφαλική φλεβοθρόμβωση ήταν η αιτία του 2% των περιστατικών [2]. Ορισμένες περιπτώσεις έχουν συνδεθεί με θρομβοφιλία, κληρονομική και επίκτητη. Άλλοι παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνουν την καισαρική τομή, την υπέρταση και τη λοίμωξη.

Οι κλινικές εκδηλώσεις περιλαμβάνουν κεφαλαλγία, έμετο, εστιακή ή γενικευμένη κρίση, σύγχυση, θόλωση της όρασης, εστιακά νευρολογικά ελλείμματα και αλλοίωση της συνείδησης. Ο πονοκέφαλος προηγείται συχνά, είναι διάχυτος και συχνά σοβαρός. Η σοβαρότητα των συμπτωμάτων σχετίζεται με τον βαθμό της θρόμβωσης και του αγγείου που συμμετέχει. Η διάγνωση επιβεβαιώνεται με μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου.

δ) Υπερπηκτικότητα - Η εγκυμοσύνη είναι μια κατάσταση υπερπηκτικότητας που οφείλεται, εν μέρει, στην προοδευτική αύξηση της αντίστασης στην ενεργοποιημένη πρωτεΐνη C στο δεύτερο και τρίτο τρίμηνο, καθώς και τη μειωμένη δραστηριότητα της πρωτεΐνης S, το αυξημένο ινωδογόνο, αυξημένους παράγοντες II, VII, VIII, X, XII και παράγοντα von Willebrand και την αυξημένη δραστηριότητα των αναστολέων ινωδόλυσης.

Ο κίνδυνος θρόμβωσης είναι αυξημένος στις γυναίκες με αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο ή μια κληρονομική θρομβοφιλία, όπως η ανεπάρκεια παράγοντα V Leiden, ή μετάλλαξη του γονιδίου της προθρομβίνης ή μια ανεπάρκεια αντιθρομβίνης III, πρωτεΐνης C ή πρωτεΐνης S.

Παρά το γεγονός ότι αυτές οι ανωμαλίες προκαλούν συνήθως φλεβική θρόμβωση, προτείνεται εργαστηριακή αξιολόγηση για κληρονομική ή επίκτητη θρομβοφιλία σε γυναίκα που παρουσιάζει νευρολογική εκδήλωση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης.

ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια επιδεινώνεται σε ορισμένες γυναίκες με διαβήτη τύπου I κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Δεν είναι πιθανό να αναπτυχθεί εκ νέου σε γυναίκες χωρίς αμφιβληστροειδοπάθεια, πριν από την εγκυμοσύνη. Η πιθανότητα να αναπτυχθεί αμφιβληστροειδοπάθεια σχετίζεται με την διάρκεια ύπαρξης σακχαρώδους διαβήτη, με τη ρύθμισή του και το βαθμό γλυκαιμικού ελέγχου.

Ο αυστηρός γλυκαιμικός έλεγχος, που είναι σαφώς ευεργετικός για το αναπτυσσόμενο έμβryo, έχει συσχετισθεί με επιδείνωση της αμφιβληστροειδοπάθειας κατά το πρώτο έτος, με ιδιαίτερη αύξηση στο σχηματισμό μαλακών εξιδρωμάτων. Ο βαθμός στον οποίο αυτό συμβαίνει κατά τη διάρκεια της

κύησης σχετίζεται με το επίπεδο της αμφιβληστροειδικής νόσου και, εν μέρει, με την οξεία μείωση της χρόνιας υπεργλυκαιμίας. Στη μελέτη των Chew και συνεργατών διαπιστώθηκε ότι, ανάμεσα σε 140 γυναίκες που δεν έχουν αμφιβληστροειδοπάθεια κατά τη σύλληψη, ήπια αμφιβληστροειδοπάθεια εμφανίστηκε στο 20% αυτών με μικροανευρύσματα, ενώ μέτρια ή σοβαρή αμφιβληστροειδοπάθεια εμφανίστηκε στο 55% [14]. Η υπέρταση, το κάπνισμα και η υπερλιπιδαιμία έχουν επίσης συσχετιστεί με επιτάχυνση της εξέλιξης της αμφιβληστροειδοπάθειας.

ΕΞΙΔΡΩΜΑΤΙΚΗ ΑΠΟΚΟΛΛΗΣΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΥΣ

Έρευνες έχουν καταδείξει ότι εξιδρωματική αποκόλληση αμφιβληστροειδούς μπορεί να συμβεί αυθόρμητα σε έδαφος κεντρικής ορώδους χοριοαμφιβληστροειδοπάθειας. Η εγκυμοσύνη αποτελεί γνωστό παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη κεντρικής ορώδους χοριοαμφιβληστροειδοπάθειας, ιδιαίτερα σε ασθενείς που έχουν εκδηλώσει υπέρταση κύησης. Λευκά υπαμφιβληστροειδικά εξιδρώματα ανευρίσκονται στην πλειοψηφία των περιπτώσεων στην εγκυμοσύνη, σε αντίθεση με περιπτώσεις που δεν συνδέονται με εγκυμοσύνη. Η προεκλαμψία / εκλαμψία θεωρούνται πρωταρχικοί παράγοντες κινδύνου, που μπορούν να οδηγήσουν σε εξαγγείωση υγρού υπαμφιβληστροειδικά [15].

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΕΙΔΙΚΗ ΤΟΥ ΥΠΟΚΕΙΜΕΝΟΥ ΝΟΣΗΜΑΤΟΣ

Η διαχείριση του εγκεφαλικού επεισοδίου κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης καθορίζεται από την αιτιολογία και τον τύπο. Η εγκυμοσύνη έχει θεωρηθεί από ορισμένους εμπειρογνώμονες σχετική αντένδειξη για τη χρήση θρομβολυτικής θεραπείας. Ένα άλλο ζήτημα είναι ότι κάποιες γυναίκες με επεισόδιο που σχετίζεται με υπερπηκτικότητα ή εγκεφαλική φλεβοθρόμβωση χρειάζονται αντιπηκτικά σε όλη την εγκυμοσύνη και κατά την περίοδο αμέσως μετά τον τοκετό.

- **Οξύ ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο** - Η θεραπεία του οξέος ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου στην εγκυμοσύνη είναι ως επί το πλείστον ίδια όπως στο γενικό πληθυσμό. Πρόωρη θεραπεία με ασπιρίνη συνιστάται για τις ασθενείς με οξύ ισχαιμικό ΑΕΕ που δεν λαμβάνουν αλτεπλάση, ενδοφλέβια ηπαρίνη ή από του στόματος αντιπηκτικά. Η σύσταση αυτή είναι σύμφωνη με τις ισχύουσες κατευθυντήριες γραμμές [16,17]. Η ασπιρίνη πρέπει να χορηγείται εντός 48 ωρών από την έναρξη του εγκεφαλικού και μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί σε συνδυασμό με ηπαρίνη υποδόρια για προφύλαξη από εν τω βάθι φλεβοθρόμβωση. Τα ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια που σχετίζονται με υπερπηκτικότητα γενικά αντιμετωπίζονται με αντιπηκτικά (για την πρόληψη της υποτροπής) και πιθανόν με οξεία θρομβόλυση.

Ινωδολυτική θεραπεία - Μόνο αλτεπλάση (ανασυνδυασμένος ενεργοποιητής ιστικού πλασμινογόνου) έχει εγκριθεί για χρήση σε οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο. Η θεραπεία με ενδοφλέβια αλτεπλάση είναι ευεργετική σε επιλεγμένες ασθενείς. Η αλτεπλάση δεν διαπερνά τον πλακούντα αλλά θεωρείται κατηγορίας C (δηλαδή, ο κίνδυνος δεν μπορεί να αποκλειστεί (πίνακας 23.1).

Κατηγορία	Ερμηνεία
A	Ελεγχόμενες μελέτες σε ανθρώπους δείχνουν κανένα κίνδυνο
B	δεν υπάρχουν ενδείξεις κινδύνου σε μελέτες
C	Ο κίνδυνος δεν μπορεί να αποκλειστεί
D	Θετικές ενδείξεις κινδύνου
X	Αντενδείκνυται στην κύηση

Πίνακας 23.1: Αξιολογήσεις φαρμάκων κατά την εγκυμοσύνη (US Food & Drug Administration) Πηγή: Lexicomp Online. Copyright © 1978-2013 Lexicomp, Inc

Έχουν εκφραστεί ανησυχίες για κίνδυνο αιμορραγικών επιπλοκών μετά τη θρομβόλυση, που ενδέχεται να οδηγήσουν σε πρόωρο τοκετό, αποκόλληση πλακούντα και / ή εμβρυϊκό θάνατο. Αιμορραγία κατά τη διάρκεια τοκετού ή καισαρικής τομής είναι επίσης ένας ιδιαίτερος κίνδυνος ύστερα από θρομβολυτική θεραπεία.

Άλλοι ειδικοί, αντιθέτως πιστεύουν, ότι οι ασθενείς δε θα πρέπει να στερούνται της θρομβολυτικής θεραπείας για την αντιμετώπιση απειλητικών για τη ζωή συμβμάτων. Οι κατευθυντήριες οδηγίες της American Heart Association / American Stroke Association του 2013 θεωρούν ότι υπό ορισμένες συνθήκες - με προσεκτική εξέταση και στάθμιση των κινδύνων - οι ασθενείς μπορούν να λάβουν θρομβολυτική θεραπεία, παρά την ύπαρξη μίας ή περισσότερων σχετικών αντενδείξεων.

Λαμβάνοντας υπόψη αυτά τα δεδομένα, η χρήση αλτεπλάσης κατά την εγκυμοσύνη μετά από προσεκτική εξέταση των πιθανών κινδύνων και οφελών θεωρείται θεμιτή. Προτείνεται ενδοφλέβια θεραπεία αλτεπλάσης σε έγκυες χωρίς αντενδείξεις, με την προϋπόθεση ότι η θεραπεία ξεκινάει μέσα σε 4,5 ώρες και σαφή έναρξη των συμπτωμάτων.

- **Ενδοκράνιος αιμορραγία** - υπαραχνοειδής ή / και ενδοεγκεφαλική αιμορραγία κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης ή μετά τον τοκετό συνήθως προκαλείται από ρήξη ανευρύσματος ή αιμορραγία από αγγειακή δυσπλασία. Η προεκλαμψία, εκλαμψία και το HELLP είναι μια άλλη σημαντική αιτία των αιμορραγικών εγκεφαλικών επεισοδίων κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Τα ανευρύσματα και οι αρτηριοφλεβώδεις δυσπλασίες μπορούν να αντιμετωπιστούν χειρουργικά ή επεμβατικά.

Σε γενικές γραμμές, η ρήξη ενδοκράνιων ανευρυσμάτων σε έγκυες αντιμετωπίζεται όπως σε ασθενείς μη εγκυμονούσες.

Δεδομένα υποδεικνύουν ότι η σοβαρή προεκλαμψία / εκλαμψία / HELLP, είναι η αιτία 14%-55% των αιμορραγικών εγκεφαλικών επεισοδίων κατά την εγκυμοσύνη. Σε τέτοιες περιπτώσεις, οι στόχοι διαχείρισης είναι να σταθεροποιηθεί η μητέρα, η πρόληψη επαναλαμβανόμενων σπασμών, η θεραπεία της σοβαρής υπέρτασης για την πρόληψη εγκεφαλικού οιδήματος και αιμορραγίας και ο άμεσος τοκετός.

- *Η θεραπεία της προεκλαμψίας, εκλαμψίας και HELLP* - Οι στόχοι της αντιμετώπισης της σοβαρής προεκλαμψίας και εκλαμψίας είναι η σταθεροποίηση της μητέρας, η πρόληψη τονικοκλωνικών συσπάσεων, η θεραπεία της σοβαρής υπέρτασης για την πρόληψη εγκεφαλικού οιδήματος και αιμορραγίας και η έναρξη άμεσου τοκετού.

Προτείνεται αντιυπερτασική θεραπεία σε ενήλικες έγκυες γυναίκες με συστολική πίεση ≥ 150 mmHg και διαστολική ≥ 100 mmHg. Η θεραπεία σε νεότερες γυναίκες, των οποίων η αρχική αρτηριακή πίεση είναι χαμηλή και σε εκείνες με συμπτώματα που μπορεί να οφείλονται σε αυξημένη αρτηριακή πίεση (π.χ. κεφαλαλγία, οπτικές διαταραχές, δυσφορία στο στήθος), ξεκινά νωρίτερα.

Θεικό μαγνήσιο είναι το φάρμακο εκλογής για την πρόληψη των υποτροπιάζοντων σπασμών κατά την εκλαμψία. Μετάγγιση αιμοπεταλίων προτείνεται στο σύνδρομο HELLP αν υπάρχει σημαντική μητρική αιμορραγία ή εάν ο αριθμός των αιμοπεταλίων είναι <20.000 κύτταρα / μL .

- *Θεραπεία της αγγειοπάθειας μετά τον τοκετό* - Δεν υπάρχει καμία απόδειξη ότι οποιαδήποτε θεραπευτική παρέμβαση είναι αποτελεσματική. Το σύνδρομο συνήθως είναι αυτοπεριοριζόμενο. Μερικές ασθενείς έχουν λάβει γλυκοκορτικοειδή, αναστολείς διαύλων ασβεστίου και / ή μαγνησίου. Προοδευτική επιδείνωση είναι συνήθως ένα σχετικά πρώιμο εύρημα (εντός των πρώτων λίγων εβδομάδων) και μπορεί να οφείλεται στην αύξηση του εγκεφαλικού οιδήματος.

35. *Εγκεφαλική φλεβοθρόμβωση κόλπων* - Η βάση για τη θεραπεία της συμπτωματικής εγκεφαλικής φλεβοθρόμβωσης κόλπων, με ή χωρίς αιμορραγικό φλεβικό έμφρακτο, είναι η αντιπηκτική αγωγή με ηπαρίνη ενδοφλέβια ή ηπαρίνη XMB υποδόρια. Για τις γυναίκες με εγκεφαλική φλεβική θρόμβωση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, οι κατευθυντήριες οδηγίες που δημοσίευσε το 2011 η American Heart Association / American Stroke Association κατέδειξαν ότι η χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνη σε πλήρη δόση θα πρέπει να συνεχιστεί σε όλη την εγκυμοσύνη. Χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνη ή ανταγωνιστής βιταμίνης K, με στόχο INR 2-3, πρέπει να συνεχιστούν για τουλάχιστον έξι εβδομάδες μετά τον τοκετό με σκοπό συνολική διάρκεια της θεραπείας κατ' ελάχιστο έξι μηνών.

- *Η αντιπηκτική αγωγή κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης*. Οι κατευθυντήριες οδηγίες του Αμερικανικού Κολεγίου Ιατρών Θώρακος (ACCP) του 2012 προτείνουν χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνη αντί κλασικής ηπαρίνης για την πρόληψη και τη θεραπεία της φλεβικής θρομβοεμβολής κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και έναντι ανταγωνιστή βιταμίνης K προγεννητικώς. Επίσης, η αντιπηκτική θεραπεία πρέπει να συνεχίζεται για τουλάχιστον έξι εβδομάδες μετά τον τοκετό και για μια ελάχιστη συνολική διάρκεια τριών μηνών για τις έγκυες γυναίκες με οξεία φλεβική θρομβοεμβολή. Τέλος, συνιστούν τη διακοπή της ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους ή της κλασικής ηπαρίνης για τουλάχιστον 24 ώρες πριν από την έναρξη του τοκετού ή της καισαρικής τομής.

Ανεπιθύμητες ενέργειες που σχετίζονται με τους διάφορους τύπους των αντιπηκτικών συνοψίζονται ακολούθως:

-Η βαρφαρίνη είναι δυνητικά τερατογόνος όταν χορηγείται μεταξύ της έκτης και ένατης εβδομάδας κύησης. Επιπλέον, όταν δίνεται στο δεύτερο και τρίτο τρίμηνο, μπορεί να οδηγήσει σε ανωμαλίες του κεντρικού νευρικού συστήματος που πιστεύεται ότι οφείλονται σε επαναλαμβανόμενες εγκεφαλικές μικρο-αιμορραγίες.

-Η ηπαρίνη δεν διαπερνά τον πλακούντα και ως εκ τούτου δεν είναι τερατογόνος και δεν έχει αντιπηκτική δράση στο έμβρυο. Πιθανά προβλήματα στη χρήση της είναι η σχετικά δύσκολη διατήρηση σταθερής θεραπευτικής απάντησης, η ταλαιπωρία της παρεντερικής χορήγησης, η θρομβοκυτοπενία και αφαλάτωση των οστών, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε κατάγματα ασθενών υπό αγωγή για περισσότερο από έξι μήνες.

-Η ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους δεν διαπερνά τον πλακούντα και, σε σύγκριση με την κλασική ηπαρίνη, έχει τα πλεονεκτήματα μιας πιο προβλέψιμης αντιθρομβωτικής απόκρισης σε σταθερές δόσεις που χορηγούνται μία ή δύο φορές ημερησίως. Επίσης, είναι λιγότερο πιθανό να προκαλέσει θρομβοπενία ή αφαλάτωση των οστών.

Δεν υπάρχουν αντενδείξεις για το θηλασμό ενόσω λαμβάνεται θεραπεία με κλασική ή χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνη. Ομοίως, οι θηλάζουσες μητέρες μπορούν να πάρουν με ασφάλεια βαρφαρίνη, διότι δεν υπάρχουν πειστικές αποδείξεις ότι ασκεί αντιπηκτική δράση στο βρέφος που θηλάζει.

- *Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια*

Η θεραπεία με laser είναι αποτελεσματική και τα οφέλη της μητρικής νορμογλυκαιμίας για το έμβρυο αντισταθμίζουν κατά πολύ τη μέτρια, παροδική επιδείνωση της αμφιβληστροειδοπάθειας, που προκύπτει από τον αυστηρό γλυκαιμικό έλεγχο.

Μετά την εγκυμοσύνη, ηπιότερες μορφές της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας υποχωρούν συνήθως. Ωστόσο, ορισμένες γυναίκες με σοβαρές μορφές μπορεί να εμφανίζουν ανθεκτικότητα ή εξέλιξη. Ως εκ τούτου, η θεραπεία κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης θα πρέπει να λαμβάνεται υπ' όψιν και η στενή παρακολούθηση μετά τον τοκετό είναι επιβεβλημένη.

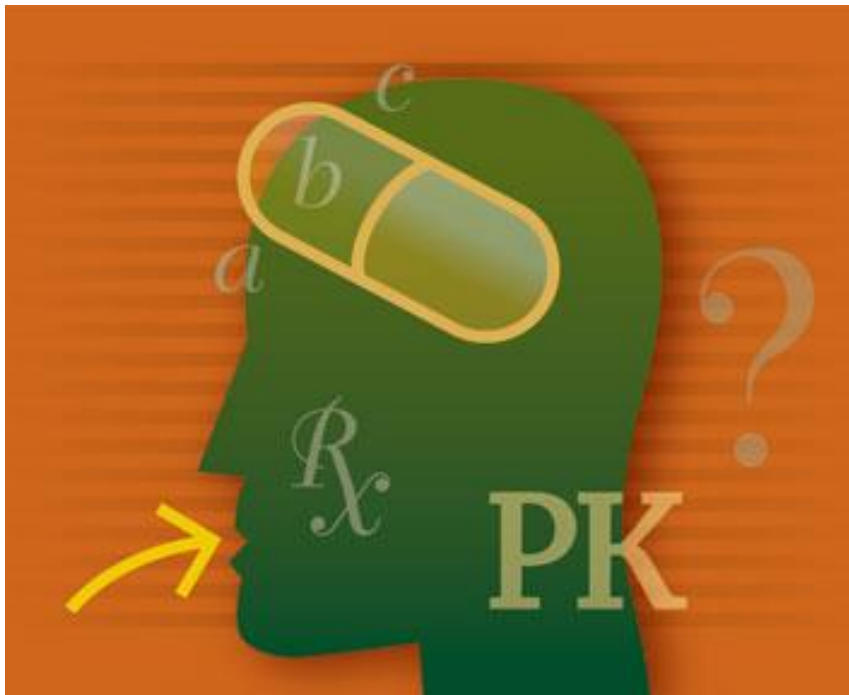
- *Εξιδρωματική αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς*

Τόσο η κεντρική ορώδης χοριοαμφιβληστροειδοπάθεια όσο και η πιθανή επιπλοκή της με αποκόλληση αμφιβληστροειδούς, αντιμετωπίζονται συντηρητικά. Μετά τον τοκετό υποστρέφουν αυτόματα μέσα σε 12 εβδομάδες και η ασθενής ανακτά οπτική οξύτητα 20/20.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Petitti DB, Sidney S, Quesenberry CP Jr, Bernstein A. Incidence of stroke and myocardial infarction in women of reproductive age. *Stroke* 1997; 28:280.
2. James AH, Bushnell CD, Jamison MG, Myers ER. Incidence and risk factors for stroke in pregnancy and the puerperium. *Obstet Gynecol* 2005; 106:509.
3. Davie CA, O'Brien P. Stroke and pregnancy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79:240.
4. Kittner SJ, Stern BJ, Feaser BR, et al. Pregnancy and the risk of stroke. *N Engl J Med* 1996; 335:768.
5. Sharshar T, Lamy C, Mas JL. Incidence and causes of strokes associated with pregnancy and puerperium. A study in public hospitals of Ile de France. *Stroke in Pregnancy Study Group. Stroke* 1995; 26:930.
6. Grosset DG, Ebrahim S, Bone I, Warlow C. Stroke in pregnancy and the puerperium: what magnitude of risk? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 58:129.
7. Bateman BT, Schumacher HC, Bushnell CD, et al. Intracerebral hemorrhage in pregnancy: frequency, risk factors, and outcome. *Neurology* 2006; 67:424.
8. Lanska DJ, Kryscio RJ. Risk factors for peripartum and postpartum stroke and intracranial venous thrombosis. *Stroke* 2000; 31:1274.
9. Cantu-Brito C, Arauz A, Aburto Y, et al. Cerebrovascular complications during pregnancy and postpartum: clinical and prognosis observations in 240 Hispanic women. *Eur J Neurol* 2011; 18:819.
10. Singhal AB, Bernstein RA. Postpartum angiopathy and other cerebral vasoconstriction syndromes. *Neurocrit Care* 2005; 3:91.
11. Fugate JE, Ameriso SF, Ortiz G, et al. Variable presentations of postpartum angiopathy. *Stroke* 2012; 43:670.
12. Fugate JE, Wijicks EF, Parisi JE, et al. Fulminant postpartum cerebral vasoconstriction syndrome. *Arch Neurol* 2012; 69:111.
13. Jeng JS, Tang SC, Yip PK. Incidence and etiologies of stroke during pregnancy and puerperium as evidenced in Taiwanese women. *Cerebrovasc Dis* 2004; 18:290.
14. Chew EY, Mills JL, Metzger BE, et al. Metabolic control and progression of retinopathy. The Diabetes in Early Pregnancy Study. National Institute of Child Health and Human Development Diabetes in Early Pregnancy Study. *Diabetes Care* 1995; 18:631.
15. Central Serous Chorioretinopathy in Pregnancy George L. Mayo, M.D., and Michael J. Tolentino, M.D. *N Engl J Med* 2005; 353:e6August 18, 2005DOI: 10.1056/NEJMicm040678
16. Lansberg MG, O'Donnell MJ, Khatri P, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012; 141:e601S.
17. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013; 44:870.

Φαρμακευτική υπερδοσολογία στην κύηση



Φαρμακευτική υπερδοσολογία στην κύηση

Κάββαλου Ειρήνη

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ ΚΑΙ Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥΣ ΣΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟ ΤΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ

Κατά την κύηση λαμβάνουν χώρα φυσιολογικές αλλαγές στον οργανισμό της μητέρας οι οποίες οδηγούν σε αντίστοιχες μεταβολές στην απορρόφηση, κατανομή και απέκκριση των φαρμάκων που χορηγούνται. Αυτές οι αλλαγές περιλαμβάνουν: αύξηση του όγκου πλάσματος, αύξηση του μεσοκυττάριου χώρου καθώς και αύξηση του συνολικού όγκου υγρών του σώματος, μείωση της συγκέντρωσης αλβουμίνης, αντιρροπούμενη αναπνευστική αλκάλωση, αυξημένη καρδιακή παροχή και μεταβολές στην περιφερική κυκλοφορία, αυξημένη νεφρική αιμάτωση και σπειραματική διήθηση, μεταβολές στα μεταβολικά ένζυμα του ήπατος καθώς και μεταβολές στη λειτουργία του γαστρεντερικού συστήματος. Αυτές οι μεταβολές ξεκινούν από την αρχή της κυοφορίας αλλά γίνονται εντονότερες κατά το τρίτο τρίμηνο της κύησης. Περαιτέρω μεταβολές στη φυσιολογία της μητέρας συμβαίνουν κατά τη διάρκεια του τοκετού, με επάνοδο στην αρχική κατάσταση 24 ώρες μετά, όπως συμβαίνει με κάποια ηπατικά ένζυμα, ενώ οι φυσιολογικές μεταβολές του καρδιαγγειακού συστήματος υποστρέφουν 12 εβδομάδες αργότερα [1].

Αναλυτικότερα, μέχρι την 6^η-8^η εβδομάδα της κύησης, ο όγκος πλάσματος έχει ήδη αυξηθεί, ενώ η αύξηση αυτή συνεχίζει μέχρι την 32^η-34^η εβδομάδα κύησης. Για μονήρη κύηση η παρατηρούμενη αύξηση στον όγκο πλάσματος είναι 1200-1300 ml ή περίπου 40% υψηλότερη από τον όγκο πλάσματος μιας μη εγκύου γυναίκας. Η αύξηση αυτή είναι ακόμη υψηλότερη επί πολύδυμων κύσεων [1]. Επίσης, παρατηρείται αύξηση και του διάμεσου όγκου (μαζικοί αδένες, περιφερικό οίδημα). Έτσι, ο συνολικός όγκος νερού στο σώμα φτάνει στα 8 l, δημιουργώντας ένα μεγαλύτερο πεδίο μέσα στο οποίο τα υδρόφιλα φάρμακα μπορούν να κατανεμηθούν ενώ παράλληλα μειώνεται η συγκέντρωσή τους εξαιτίας της προκαλούμενης αραιώσης [2]. Η συγκέντρωση της αλβουμίνης πλάσματος μειώνεται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, γεγονός που μπορεί να μεταβάλλει τη σύνδεση των φαρμάκων με τις πρωτεΐνες. Η μείωση της συγκέντρωσης αλβουμίνης από 4,2 gm/dl στη μη έγκυο σε 3,6 gm/dl στο δεύτερο τρίμηνο εγκυμοσύνης έχει αποδοθεί στην αραιωτική επίδραση της αύξησης όγκου πλάσματος. Εντούτοις, μία πιο πιθανή εξήγηση είναι η μείωση του ρυθμού σύνθεσης της αλβουμίνης ή η αύξηση του ρυθμού καταβολισμού της, την οποία υποστηρίζει περαιτέρω το γεγονός ότι η συγκέντρωση πλάσματος της ολικής πρωτεΐνης και της α1- γλυκοπρωτεΐνης -η οποία δεσμεύει πολλά φάρμακα- δε μεταβάλλεται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης [1]. Παράλληλα, οι στεροειδείς και πλακουντιακές ορμόνες μετακινούν τα φάρμακα από τις πρωτεΐνες σύνδεσής τους. Συνεπώς, ελλοχεύει ο κίνδυνος αύξησης των ελεύθερων δραστικών μορίων των φαρμάκων που φυσιολογικά συνδέονται με την αλβουμίνη.

Εντούτοις, τα μη συνδεδεμένα μόρια ανακατανέμονται, μεταβολίζονται και απεκκρίνονται, οπότε η συγκέντρωση του ελεύθερου φαρμάκου ελάχιστα επηρεάζεται. Το λίπος του σώματος αυξάνεται κατά περίπου 4 kg, δημιουργώντας έτσι μεγαλύτερο όγκο κατανομής για τα λιπόφιλα φάρμακα [2].

Η εγκυμοσύνη έχει επίσης συσχετιστεί με μερικώς αντιρροπούμενη αναπνευστική αλκάλωση που μπορεί να επηρεάσει τη δέσμευση με τις πρωτεΐνες. Οι αναπνευστικές μεταβολές περιλαμβάνουν πτώση της μερικής πίεσης CO₂ σε 30,9 mm Hg, το πιθανότερο λόγω επίδρασης της προγεστερόνης. Προς αντιρρόπηση, τα διττανθρακικά ορού μειώνονται και το μητρικό pH αυξάνει σε 7,44 [1].

Η αύξηση του όγκου πλάσματος συνοδεύεται με αύξηση της καρδιακής παροχής, η οποία κατά το τρίτο τρίμηνο είναι 30-50% υψηλότερη της φυσιολογικής. Η αύξηση στην καρδιακή παροχή ξεκινά νωρίς στην εγκυμοσύνη και μπορεί να αυξηθεί έως και 50% μέχρι την 8^η εβδομάδα κύησης. Ενώρις στην εγκυμοσύνη, ο όγκος παλμού ευθύνεται για αυτή την αύξηση στην καρδιακή παροχή. Ωστόσο, οι μεταβολές στην καρδιακή παροχή που επισυμβαίνουν αργότερα είναι αποτέλεσμα τόσο του αυξημένου καρδιακού ρυθμού όσο και του συνεχώς αυξανόμενου όγκου παλμού [1]. Οι μεταβολές στην περιφερική κυκλοφορία του μπορούν, επίσης, να επηρεάσουν την κατανομή και απέκκριση των φαρμάκων. Αυτές περιλαμβάνουν αύξηση της αιμάτωσης της μήτρας, των νεφρών, του δέρματος και των μαζικών αδένων και αντιρροπιστική μείωση της αιμάτωσης των σκελετικών μυών. Στο τέλος της κύησης, η αιματική ροή στη μήτρα αντιπροσωπεύει το 20-25% της καρδιακής παροχής και η νεφρική αιμάτωση αποτελεί το 20% αυτής. Η αύξηση της αιματικής ροής του δέρματος αποσκοπεί στην απομάκρυνση της θερμότητας που παράγεται από τη μήτρα. Η αύξηση στους μαζικούς αδένες αποτελεί προετοιμασία για το θηλασμό. Η ηπατική αιματική ροή υπολογιζόμενη σε l/min δε φαίνεται να μεταβάλλεται στη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Εντούτοις, εκφραζόμενη ως ποσοστό της καρδιακής παροχής, η ηπατική αιμάτωση είναι μειωμένη στη διάρκεια της εγκυμοσύνης, εξαιτίας της αυξημένης ροής στη μήτρα και τους νεφρούς. Παρομοίως, μειωμένη αναλογία της καρδιακής παροχής παρατηρείται στους σκελετικούς μύες και σε άλλα όργανα του σώματος [1]. Ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης αυξάνεται από τις 6 εβδομάδες κύησης και συνεχίζει έως το τρίτο τρίμηνο. Αποτέλεσμα της αύξησης αυτής είναι η αυξημένη κάθαρση κρεατινίνης κατά τη διάρκεια της κύησης. Οι εν λόγω μεταβολές επηρεάζουν την κάθαρση των φαρμάκων που απεκκρίνονται από τους νεφρούς. Η σωληναριακή επαναρρόφηση, όμως, παραμένει αμετάβλητη κατά τη διάρκεια της κύησης [1].

Επίσης, η δραστηριότητα των ηπατικών μεταβολικών ενζύμων μεταβάλλεται στην κύηση και μπορεί να επηρεάσει την κάθαρση των φαρμάκων. Η προγεστερόνη - ορμόνη υπεύθυνη για τη διατήρηση της εγκυμοσύνης- καθώς και άλλες πλακουντιακές ορμόνες επηρεάζουν τη λειτουργία των ενζύμων. Για παράδειγμα, η N- απομεθυλίωση φαίνεται να εμποδίζεται από την προγεστερόνη. Μειωμένη είναι η δραστηριότητα του CYP1A2, της οξειδάσης της ξανθίνης και της N-ακετυλοτρανσφεράσης ενώ αυξημένο είναι το CYP3A4- μεσολαβητής της 8-υδροξυλίωσης. Η δραστηριότητα του CYP2D6, που είναι γενετικά προκαθορισμένη, αυξάνεται στη διάρκεια της κύησης σε ομόζυγους και ετερόζυγους ισχυρούς μεταβολίζοντες της δεξτρομεθορφάνης, αλλά μειώνεται σε ομόζυγους ασθενείς μεταβολίζοντες [1]. Στη διάρκεια της κύησης η γαστρική κένωση είναι καθυστερημένη και ο χρόνος της γαστρεντερικής επαναρρόφησης παρατεταμένος, κυρίως λόγω της επίδρασης της προγεστερόνης στις λείες μυϊκές ίνες. Υπάρχει, επίσης, μειωμένη έκκριση γαστρικού οξέος που έχει ως αποτέλεσμα υψηλότερες τιμές pH [1].

ΥΠΕΡΔΟΣΟΛΟΓΙΑ ΑΚΕΤΑΜΙΝΟΦΑΙΝΗΣ (ΠΑΡΑΚΕΤΑΜΟΛΗ) ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ

Πρόκειται για τη συχνότερη φαρμακευτική υπερδοσολογία κατά τη διάρκεια της κύησης [3]. Η ακεταμινοφαίνη (APAP) προτείνεται κατά τη διάρκεια της κύησης γιατί είναι ασφαλής σε θεραπευτικές δόσεις [4]. Έχει αποδειχθεί ότι διαπερνά τον πλακούντα και σε τοξικές δόσεις βλάπτει το έμβρυο και τα μητρικά ηπατοκύτταρα. Για τη Ν-ακετυλοκυστεΐνη έχει επίσης αποδειχθεί ότι διαπερνά τον πλακούντα και δεσμεύει τους τοξικούς μεταβολίτες τόσο στη μητέρα όσο και στο έμβρυο. Μπορεί να χορηγηθεί κατά τη διάρκεια της κύησης με ασφάλεια κι αμέσως μετά την υπερδοσολογία APAP [3].

Οι πρώτες αναφορές APAP υπερδοσολογίας χρονολογούνται τη δεκαετία του 1980 και είχαν ως κατάληξη τον εμβρυϊκό θάνατο. Η μητρική απορρόφηση και ο μητρικός μεταβολισμός του φαρμάκου δεν επηρεάζονται από την εγκυμοσύνη ενώ ο μεταβολισμός από το έμβρυο λαμβάνει χώρα κανονικά. Εάν η ενδεδειγμένη θεραπεία καθυστερήσει ή δε δοθεί καθόλου, μπορεί να ακολουθήσει ηπατική νέκρωση στο έμβρυο.

Οι απόπειρες αυτοκτονίας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης αντιπροσωπεύουν, συνήθως, σκόπιμες ενέργειες μετά από κάποιο διαπροσωπικό διαπληκτισμό. Η αναφερόμενη συχνότητα επιτυχούς αυτοκτονίας, όλων των τύπων, κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης είναι 1 σε 88000-400000 γεννήσεις ζωντανών εμβρύων. Περίπου το 0,07% των τηλεφωνικών κλήσεων σε μεγάλο κέντρο δηλητηριάσεων για υπερδοσολογία κάποιου φαρμάκου, αφορούν λήψη του κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Μεταξύ των εφήβων στις μεγάλες αμερικανικές πόλεις, στο 83% των περιπτώσεων, η αυτοκτονία δεν είχε επιχειρηθεί πριν την εγκυμοσύνη. Πάνω από τις μισές περιπτώσεις αφορούν στο πρώτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης, ενώ οι υπόλοιπες ισοκατανέμονται μεταξύ δευτέρου και τρίτου τριμήνου. Η APAP μόνη της ή σε συνδυασμό με κωδεΐνη καταναλώνεται στο 20% των φαρμακευτικών υπερδοσολογιών κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Η παράλληλη κατάχρηση αλκοόλ και η λήψη άλλων σκευασμάτων ίσως αυξάνει την ευαισθησία στην τοξικότητα της APAP, αν και κάτι τέτοιο είναι ακόμη αμφιλεγόμενο.

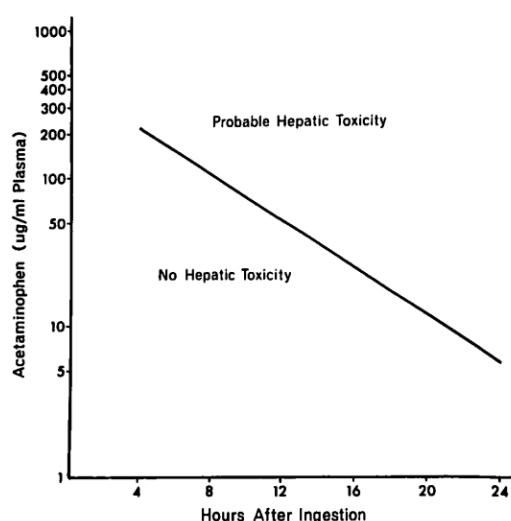
Σε θεραπευτικές δόσεις, οι ενήλικοι μεταβολίζουν την APAP κυρίως στο ήπαρ, δημιουργώντας μη τοξικά γλυκουρονίδια και θειικά τα οποία απεκκρίνονται στο ουροποιητικό σύστημα. Μόνο 4% απεκκρίνεται μη μεταβολισμένο. Το κυτόχρωμα P450 CYP2E1 μεταβολίζει το 5% του φαρμάκου σε πολύ δραστικά οξείδια όπως τον ηλεκτρόφιλο μεταβολίτη NAPQ1. Το μεγαλύτερο μέρος του NAPQ1 δεσμεύεται από τη γλουταθειόνη κι αποβάλλεται από τους νεφρούς υπό τη μορφή συζεύξεων κυστεΐνης και μερκαπτουρικού οξέος. Ηπατοτοξικότητα συμβαίνει όταν η ποσότητα του NAPQ1 υπερβαίνει τη δεσμευτική ικανότητα της γλουταθειόνης.

Η APAP διαπερνά τον πλακούντα και είναι ανιχνεύσιμη στον ορό του νεογνού αμέσως μετά τη γέννηση. Η γλυκουρονιδίωση, η κύρια μεταβολική οδός της APAP στον ενήλικο, είναι σαφώς μειωμένη στο νεογνό, καθιστώντας την σουλφυδιλίωση κύρια μεταβολική οδό. Η ικανότητα μεταβολισμού της APAP στο έμβρυο ξεκινά περίπου τη 18^η εβδομάδα κύησης και συνεχίζει να αυξάνεται κατά τη διάρκεια των 23 πρώτων εβδομάδων. Οι μεταβολίτες απεκκρίνονται επίσης από τον ουροποιητικό οδό του εμβρύου. Η οξείδωση στο εμβρυϊκό ήπαρ είναι περίπου 10 φορές ασθενέστερη απότι στον ενήλικο.

Εφόσον η απορρόφηση της APAP είναι ταχεία κι επιτυγχάνει τις μέγιστες δόσεις σε 1 με 2 ώρες, το επίπεδο του φαρμάκου την 4^η ώρα χρησιμοποιείται ως

προγνωστικό σημείο και οδηγός θεραπείας στους ενήλικους. Εντούτοις, τεράστιες δόσεις APAP μπορεί να καθυστερήσουν τη γαστρική κένωση και την αιχμή αυτή. Ασθενείς με επίπεδα πάνω από 300 µg /ml στις 4 ώρες έχουν αναπτύξει έκδηλη ηπατική ανεπάρκεια, συχνά θανατηφόρο ηπατική βλάβη στο 90% των περιπτώσεων. Το παρακάτω νομόγραμμα είναι προγνωστικό της ηπατικής βλάβης και στις έγκυες γυναίκες, όμως είναι αδύνατον να καθορισθεί επακριβώς η επίδραση στο έμβρυο καθώς η ικανότητά του να μεταβολίζει την APAP είναι απρόβλεπτη. Αξίζει να σημειωθεί ότι το νομόγραμμα αναφέρεται μόνο σε μία μεμονωμένη λήψη μεγάλης δόσης και δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να προβλέψει την ηπατοτοξικότητα σε συσσωρευμένη μεγάλη δόση λαμβανόμενη σε μεγάλο χρονικό διάστημα. Το κλινικό αποτέλεσμα της μητέρας αντανakλά σε γενικές γραμμές στο αποτέλεσμα στο έμβρυο. Η κλινική εξέλιξη της τοξικότητας της APAP είναι τριφασική. Η πρώτη φάση ξεκινά σε λίγες ώρες και περιλαμβάνει ανορεξία, ναυτία, εμέτους και σπάνια σοκ. Γενικά διαρκεί λιγότερο από 12 ώρες.

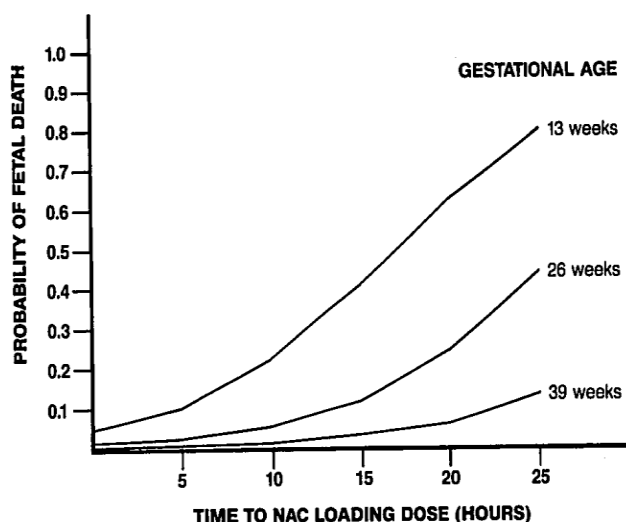
Η δεύτερη φάση επέρχεται σε 24 με 48 ώρες, κατά την οποία βελτιώνονται τα γαστρεντερικά συμπτώματα κι εμφανίζονται τα πρώτα βιοχημικά στοιχεία ηπατικής βλάβης. Η τρίτη φάση επέρχεται 3 με 5 μέρες μετά, οπότε εμφανίζεται ηπατική ανεπάρκεια και ίκτερος. Η σοβαρότητα της ηπατικής βλάβης ποικίλλει. Πάνω από ένα τρίτο των ασθενών που πιθανώς δε θεραπεύτηκαν εγκαίρως μπορεί να παρουσιάσουν κεραυνοβόλο ηπατική νέκρωση, που εκδηλώνεται με διαταραχή της ηπατικής λειτουργίας και ηπατική εγκεφαλοπάθεια. Ιδανικά, η θεραπεία θα πρέπει να γίνεται στη διάρκεια της πρώτης φάσης ή ενωρίς στη δεύτερη φάση. Το πρωτόκολλο από του στόματος θεραπείας με NAC περιλαμβάνει δόση φόρτισης 140 mg/kg ακολουθούμενη από 17 δόσεις συντήρησης 70 mg/kg κάθε 4 ώρες. Εάν το ιστορικό της ασθενούς συνηγορεί για λήψη πάνω από 7,5 g με επίπεδα APAP μη διαθέσιμα απ ευθείας, συστήνεται έναρξη θεραπείας και διακοπή αυτής αργότερα εάν τα επίπεδα αποδειχθούν μη τοξικά. 113 έγκυες γυναίκες σε διάφορα στάδια της εγκυμοσύνης μελετήθηκαν από το 1976-1985 για την κατασκευή του πρωτοκόλλου στο Rocky Mountain Poison and Drug Centre. Κατάλληλες εργαστηριακές εξετάσεις και πληροφορίες έκβασης της εγκυμοσύνης ήταν διαθέσιμες σε 60 περιπτώσεις, 24 από τις οποίες είχαν επίπεδα APAP πάνω από τα όρια του νομογράμματος.



Εικόνα 24.2: Νομόγραμμα Rumack-Matthew. Επίπεδα φαρμάκου πάνω στη γραμμή ή πάνω από αυτή υποδεικνύουν πιθανή ηπατοτοξικότητα, οπότε η θεραπεία με NAC είναι επιβεβλημένη.[4]

Σε 10 χορηγήθηκε θεραπεία εντός 10 ωρών από τη λήψη, σε 10 χορηγήθηκε μεταξύ 10 - 16 ωρών, ενώ σε 4 μεταξύ 16 έως 24 ωρών από την κατάποση. Από τις 10 που θεραπεύτηκαν εντός 10 ωρών από τη λήψη, 8 γέννησαν φυσιολογικά νεογνά

και 2 οδηγήθηκαν σε εκλεκτική διακοπή. Από τις 10 που θεραπεύτηκαν εντός 10-16 ωρών, 5 γέννησαν φυσιολογικά βρέφη, 2 είχαν εκλεκτική διακοπή, ενώ 3 απέβαλαν αυτόματα. Από τις 4 γυναίκες που έλαβαν NAC εντός 16-24 ωρών, 3 εμφάνισαν ηπατοτοξικότητα και μια απεβίωσε. Παρατηρήθηκε αυξημένη πιθανότητα εμβρυϊκού θανάτου εάν η μητέρα λάμβανε τη δόση φόρτισης NAC αργά μετά την κατάποση ($P=0,002$) ή αν λάμβανε τη μεγάλη δόση του φαρμάκου νωρίς στην εγκυμοσύνη ($P=0,014$). Εντούτοις, αξίζει να σημειωθεί ότι η ομάδα που μελετήθηκε ήταν ένας μικρός αριθμός ασθενών που ούτε επιλέχθηκαν τυχαία, ούτε αποτελούσαν μέρος μελέτης ασθενών-μαρτύρων. Βέβαια, η μελέτη αυτή υποστηρίζει τη σημασία της γρήγορης χορήγησης NAC σε υπερδοσολογία APAP στη διάρκεια της κύησης.



Εικόνα 24.3: η πιθανότητα νεογνικού θανάτου σε σχέση με το χρόνο χορήγησης της δόσης φόρτισης NAC και την ηλικία κύησης. [4]

Μπορεί να υπάρχουν περιπτώσεις στις οποίες η από του στόματος χορήγηση NAC να μην είναι εφικτή λόγω ναυτίας, εμέτων, ανορεξίας ή διανοητικής σύγχυσης. Τότε πρέπει να γίνει τοποθέτηση ρινογαστρικού καθετήρα. Τον Ιανουάριο του 2004, ο Οργανισμός τροφίμων και φαρμάκων ενέκρινε τη χρήση ενδοφλέβιου NAC (Acetadote) εντός 8-10 ωρών από την κατανάλωση δυνητικά ηπατοτοξικής ποσότητας APAP. Οι πιο συχνά απαντώμενες ανεπιθύμητες ενέργειες περιλαμβάνουν εξάνθημα, ουρτικάρια και κνησμό με συχνότητα 0,2-20,8% και μπορεί να είναι πολύ σοβαρές επί προϋπάρχοντος βρογχόσπασμου. Μπορεί ακόμη να παρατηρηθεί συστηματική αναφυλαξία. Άλλες περιστάσεις όπου η ενδοφλέβια χορήγηση είναι ωφέλιμη είναι η κατάποση επιπρόσθετων επιβλαβών ουσιών, οι αναγκαίες συνεχόμενες γαστρικές πλύσεις, η απόφραξη ή αιμορραγία από το γαστρεντερικό, η εγκεφαλοπάθεια και ιατρικοί λόγοι που απαγορεύουν την από του στόματος χορήγηση. Υπάρχουν ελάχιστα δεδομένα για την ασφάλεια της ενδοφλέβιας χορήγησης NAC σε έγκυες γυναίκες [3].

ΥΠΕΡΔΟΣΟΛΟΓΙΑ ΣΙΔΗΡΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ

Η υπερδοσολογία σιδήρου είναι η δεύτερη συχνότερη κατά την εγκυμοσύνη, πιθανώς λόγω της μεγάλης διαθεσιμότητάς της στις έγκυες γυναίκες. Το τοξικό αποτέλεσμα του σιδήρου έχει περιγραφεί καλά και αποτελείται από 5 διαδοχικά στάδια. Το πρώτο στάδιο εκδηλώνεται ως ναυτία, έμετος ή γαστρεντερικός πόνος εντός 6 ωρών από την κατάποση. Τα χαρακτηριστικά του σταδίου 2 είναι μεταβολική

οξέωση και αυξημένη αγγειακή διαπερατότητα με υπόταση. Αυτές οι μεταβολές τυπικά παρατηρούνται 6-24 ώρες μετά την υπερδοσολογία.

Τα χαρακτηριστικά του σταδίου 3 περιλαμβάνουν σοκ από υποογκαιμία, αγγειοδιαστολή, μειωμένη καρδιακή παροχή, υπεραερισμό, σπασμούς και κώμα, 12-24 ώρες μετά την κατάποση. Δυο με τρεις ημέρες αργότερα εκδηλώνεται το στάδιο 4 με κλινική εικόνα ηπατοτοξικότητας, νεφρικής και καρδιακής έκπτωσης. Το στάδιο 5 επέρχεται 2-8 εβδομάδες αργότερα με απόφραξη της γαστρικής εξόδου, αποτέλεσμα στενώσεων και επουλώσεων [5].

Πίνακας 24.1: Στάδια τοξικότητας υπερδοσολογίας σιδήρου [5]

Στάδια	Χρονική εξέλιξη των συμπτωμάτων
1	1 - 6 ώρες μετά την κατάποση: ναυτία, έμετος, γαστρεντερικό άλγος, διάρροια γαστρεντερικά έλκη, οίδημα, έμφρακτα και νεκρώσεις του λεπτού εντέρου
2	6 - 24 ώρες μετά την κατάποση: βελτίωση των συμπτωμάτων του γαστρεντερικού, λήθαργος, ταχυκαρδία, υπόταση, μεταβολική οξέωση
3	12 - 24 ώρες μετά την κατάποση: υποογκαιμικό σοκ, αγγειοδιαστολή, μειωμένη καρδιακή παροχή, υπεραερισμός, σπασμοί, κώμα
4	2 - 3 μέρες μετά την κατάποση: ηπατοτοξικότητα, νεφρική ανεπάρκεια, καρδιακή ανεπάρκεια
5	2 - 8 εβδομάδες μετά την κατάποση: δευτερογενής γαστρική απόφραξη εξαιτίας ουλών και στενώσεων

Θεραπεία τυπικά δε χορηγείται σε ασυμπτωματικές ασθενείς που παρουσιάζονται πάνω από 6 ώρες μετά την κατάποση. Παρόμοια, ασυμπτωματικές ασθενείς που προσέρχονται εντός 6 ωρών από την κατάποση αλλά έλαβαν λιγότερο από 20 mg στοιχειώδους σιδήρου/kg συνήθως δε θεραπεύονται. Η θεραπεία ενδείκνυται σε ασθενείς με συμπτώματα και σε όσες έλαβαν πάνω από 20 mg/kg ή έχουν επίπεδα ορού >400 mcg/dl. Η αρχική θεραπεία περιλαμβάνει ενυδάτωση με ισοτονικά ενδοφλέβια κρυσταλλοειδή διαλύματα. Η αποβολή του υπολείμματος σιδήρου ολοκληρώνεται με γαστρικές πλύσεις ή άρδευση του γαστρεντερικού με διάλυμα γλυκονικού πολυεθυλενίου (PEG-ELS) [6].

Η δεφεροξαμίνη είναι ένας ισχυρός δεσμευτής του σιδήρου, ικανός να τον μετακινήσει από τη φερριτίνη και την αιμοσιδηρίνη. Δε δεσμεύει σίδηρο από τα κυτοχρώματα ή την αιμοσφαιρίνη. Μεταβολίζεται από ένζυμα του πλάσματος κι απεκκρίνεται από τους νεφρούς. Όταν δεσμεύσει τον τρισθενή σίδηρο μετατρέπεται σε φεροξαμίνη, η οποία επίσης απεκκρίνεται από τους νεφρούς, προσδίδοντας κόκκινη απόχρωση στα ούρα [6]. Περίπου 1000 mg δεφεροξαμίνης δεσμεύουν 85 mg τρισθενούς σιδήρου [5]. Παρόλο που οι κατασκευαστές συνιστούν ενδομυϊκή χορήγηση, οι περισσότεροι ερευνητές προτείνουν ενδοφλέβια χορήγηση, λόγω καλύτερης απορρόφησης, υψηλότερων συγκεντρώσεων στο πλάσμα και καλύτερης αποτελεσματικότητας [6]. Συνστήνεται ενδομυϊκή χορήγηση σε όλες τις ασθενείς που δεν είναι σε σοκ και ενδοφλέβια χορήγηση στις ασθενείς με καρδιαγγειακή κατάρριψη. Πρέπει να χορηγηθεί μία αρχική δόση 1000 mg [5]. Εγχύεται με ρυθμό 15 mg/kg/h έως υποχώρησης των συμπτωμάτων, επιστροφής των επιπέδων ορού σε φυσιολογικές τιμές ή υποχώρησης της κόκκινης απόχρωσης των ούρων [6]. Η αρχική δόση των 1000 mg πρέπει να ακολουθείται από δύο δόσεις των 500 mg με

μεσοδιάστημα 4 ωρών. Μία επιπρόσθετη δόση 500 mg χορηγείται μετά τις 4-12 ώρες. Η συνολική δόση δε θα πρέπει να ξεπερνά τα 6000 mg το 24h. Οι μεταγενέστερες δόσεις δε θα πρέπει να ξεπερνούν το ρυθμό των 125 mg/h. Το ίδιο δοσολογικό σχήμα εφαρμόζεται σε περίπτωση ενδομυϊκής χορήγησης [5]. Η δεφεροξαμίνη δεν έχει συσχετιστεί με δυσμορφίες του εμβρύου και δε διαπερνά τον πλακούντα σε πειράματα αιγοπροβάτων. Η υπερδοσολογία σιδήρου δεν έχει συσχετιστεί με εμβρυϊκές δυσμορφίες. Εντούτοις, τα έμβρυα ευρίσκονται σε κίνδυνο για δυσμενές περιγεννητικό αποτέλεσμα. Επίπεδα σιδήρου πάνω από 400 mcg/dl σχετίζονται με συμπτωματολογία υπερδοσολογίας. Ακόμη, το στάδιο 3 της τοξικότητας σχετίζεται με αυτόματες αποβολές, πρόωρο τοκετό και αυξημένη μητρική θνησιμότητα. Το δυσμενές περιγεννητικό αποτέλεσμα σχετίζεται με τη σοβαρότητα της μητρικής νοσηρότητας και λιγότερο με την απευθείας τοξική δραστηριότητα του σιδήρου στο έμβρυο [6].

Ακτινογραφία κοιλίας μπορεί να απαιτηθεί για την απεικόνιση αδιαφανών δισκίων σιδήρου. Η διαφάνεια μπορεί να ποικίλλει ανάμεσα στα σκευάσματα σιδήρου ανάλογα με τη μορφή τους και ανάλογα με την ποσότητα που καταναλώθηκε. Τα σκευάσματα σιδήρου μπορούν να συσσωρεύονται στο έντερο και να δημιουργούν στερεή μάζα. Τέτοιες μάζες μπορεί να παρατείνουν την τοξικότητα, καθώς λειτουργούν ως αποθήκη σιδήρου που απελευθερώνει κατά ώσεις σίδηρο. Εάν ο κλινικός θεωρεί ότι απαιτείται ακτινογραφία κοιλίας, η εγκυμοσύνη δε θα πρέπει να την αποκλείει. Το Αμερικανικό Κολλέγιο Ακτινολογίας υποστηρίζει ότι η εγκυμοσύνη είναι σχετική αντένδειξη για ιονίζουσες απεικονιστικές τεχνικές. Μια μόνο ακτινολογική διαγνωστική εξέταση δεν έχει δόση ακτινοβολίας ικανή να βλάψει το έμβρυο. Το Αμερικανικό Κολλέγιο Μαιευτικής και Γυναικολογίας συμφωνεί με την άποψη αυτή [5].

ΥΠΕΡΔΟΣΟΛΟΓΙΑ ΘΕΟΦΥΛΛΙΝΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ

Η θεραπεία των εγκύων γυναικών με άσθμα είναι συνήθης γιατί η επίπτωση του άσθματος στην εγκυμοσύνη είναι 0,5% έως 1,3%. Η κύηση ενδέχεται να επηρεάσει τη φαρμακοκινητικότητα της θεοφυλλίνης. Οι αλλαγές αυτές μπορεί να ποικίλλουν, στις περισσότερες περιπτώσεις όμως η κάθαρση μειώνεται, ειδικά στο τρίτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης και θα πρέπει να γίνεται προσαρμογή της δοσολογίας.

Οι κύριοι μηχανισμοί για τα υψηλά επίπεδα θεοφυλλίνης στον ορό περιλαμβάνουν είτε μειωμένο ηπατικό μεταβολισμό είτε αύξηση της απορρόφησης του φαρμάκου. Πιθανότερος θεωρείται ο μειωμένος ηπατικός μεταβολισμός, που περιλαμβάνει βλάβη στη μετατροπή της σε 1,3- διμεθυλουρικό οξύ.

Η θεοφυλλίνη διαπερνά ελεύθερα τον πλακούντα και τα επίπεδα στο έμβρυο είναι παρόμοια με αυτά της μητέρας. Επιπλέον, το νεογνό φέρει μικρότερο ποσοστό σύνδεσης με πρωτεΐνες και επομένως παρατηρείται μεγαλύτερη συγκέντρωση ελεύθερου φαρμάκου σε σχέση με τον ενήλικα. Το έμβρυο, λοιπόν, ή το νεογνό είναι πιθανότερο να έχει τοξικές εκδηλώσεις σε επίπεδα ορού παρόμοια με της μητέρας. Επομένως, είναι πολύ σημαντικό να προλάβουμε τα τοξικά επίπεδα ορού στην έγκυο. Τοξικά επίπεδα ορού είναι πιθανότερο να εμφανιστούν σε γυναίκες που είχαν τα ανώτερα φυσιολογικά θεραπευτικά επίπεδα πριν την εγκυμοσύνη (15-20 µg/ml) [7]

ΚΑΤΑΧΡΗΣΗ ΝΑΡΚΩΤΙΚΩΝ ΟΥΣΙΩΝ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ

Το NSDUH (National Survey on Drug Use and Health) εκτίμησε το 2005 ότι η παράνομη χρήση ναρκωτικών ανάμεσα στις έγκυες γυναίκες είναι 4%, ενώ στις μη έγκυες γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας (15-44 ετών) είναι 10%. Επίσης εκτιμήθηκε ότι από το 2,8% των γυναικών που χρησιμοποιούν παράνομα ναρκωτικά, το 75% χρησιμοποιεί μαριχουάνα και το 10% κοκαΐνη. Το ποσοστό χρήσης στο πρώτο τρίμηνο ήταν 4%, στο δεύτερο τρίμηνο 3% και στο τρίτο τρίμηνο 2%. Μεταξύ των οπιούχων, η ηρωίνη και η μεθαδόνη είναι τα πιο συχνά χρησιμοποιούμενα. Η υπερδοσολογία από ναρκωτικές ουσίες στην κύηση εκδηλώνεται κλινικά όπως και στις μη έγκυες γυναίκες, δηλαδή με κόμα, κυκλοφορική καταπληξία, βραδυκαρδία, υποθερμία και σοβαρή αναπνευστική καταστολή. Τα συμπτώματα απόσυρσης από τα οπιούχα είναι δύσκολο να διακριθούν από άλλες ιατρικές καταστάσεις όπως λοίμωξη του αναπνευστικού. Υπάρχουν αρκετές επιλογές για την αντιμετώπιση της χρήσης οπιούχων στην εγκυμοσύνη. Η πρώτη είναι η συντήρηση με μεθαδόνη, η δεύτερη η βουπρενορφίνη και η ναλτρεξόνη. Η τρίτη είναι η αποτοξίνωση, κυρίως στο δεύτερο τρίμηνο της εγκυμοσύνης. Ο μεταβολισμός της μεθαδόνης αυξάνεται στην εγκυμοσύνη, εξαιτίας της επίδρασης της αυξημένης προγεστερόνης στο κυτόχρωμα P450. Κλινικά, αυτό το φαινόμενο οδηγεί στη σύσταση οι έγκυες γυναίκες να αναφέρουν τα συμπτώματα απόσυρσης και η αναφορά τους να λαμβάνεται σοβαρά και να οδηγεί σε προσαρμογή της δόσης συντήρησης.

Οι χαμηλές δόσεις μεθαδόνης έχουν συσχετιστεί με λιγότερα συμπτώματα απόσυρσης του νεογνού, αλλά οι υψηλότερες δόσεις με καλύτερη συμμόρφωση στη θεραπεία, μειωμένη υποτροπή και υψηλότερο βάρος γέννησης του νεογνού. Αυξημένος νεογνικός θάνατος έχει συσχετιστεί με τις γυναίκες εκείνες που υποτροπιάζουν στην ηρωίνη κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης συγκρινόμενες με αυτές που χρησιμοποιούν μόνο ηρωίνη.

Η αποτοξίνωση αποφεύγεται στο πρώτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης γιατί έχει συσχετιστεί με αυτόματη αποβολή στη φάση της απόσυρσης. Αποφεύγεται επίσης στο τρίτο τρίμηνο γιατί έχει συσχετιστεί με εμβρυϊκό stress και πρόωρο τοκετό. Οι ενδείξεις χρησιμοποίησής της είναι η μη ύπαρξη κατάλληλων κέντρων μεθαδόνης στην περιοχή της ασθενούς και η ισχυρή επιθυμία της για την εφαρμογή της θεραπευτικής αυτής μεθόδου [8].

ΥΠΕΡΔΟΣΟΛΟΓΙΑ ΔΙΑΞΕΠΑΜΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ

Τα δεδομένα από την έκθεση γυναικών σε μεγάλες δόσεις διαζεπάμης κατά την εγκυμοσύνη είναι πολύ περιορισμένα. Υπάρχουν αναφορές για νεογνά που παρουσίασαν συγγενείς ανωμαλίες, όπως σχιστίες, μετά από λήψη τεράστιων δόσεων διαζεπάμης κατά την εγκυμοσύνη. Υπάρχει αναφορά για νεογνό με κρανιοπροσωπική ασυμμετρία, λαγώχειλο και λυκόστομα από μητέρα 37 ετών που κατανάλωσε 580 mg διαζεπάμης την 6^η εβδομάδα της εγκυμοσύνης. Η μητέρα βρισκόταν σε λήθαργο για 30 ώρες και παρέμεινε σε κατάσταση ημι-σύγχυσης για δυο επιπλέον ημέρες. Σε σειρά 8 ασθενών που κατανάλωσαν τουλάχιστον 30 mg διαζεπάμης και 75 mg οξαζεπάμης την ημέρα, το σύνολο αυτών είχε απόγονους με ανωμαλίες προσώπου. Πέντε περιπτώσεις, οι δυο από τις οποίες εμφάνισαν μικροκεφαλία, είχαν συμπτώματα απόσυρσης από τη διαζεπάμη κι αργότερα εκδήλωσαν διανοητική καθυστέρηση.

Σε πρόσφατη έρευνα μελετήθηκαν ζώντα νεογνά 112 γυναικών που κατανάλωσαν πάνω από 25 mg διαζεπάμης σε απόπειρα αυτοκτονίας, με ή χωρίς λήψη άλλων φαρμάκων με τα 112 αδέρφια τους ως μη εκτεθειμένους στον παράγοντα μάρτυρες. Υπήρξαν 15 περιπτώσεις συγγενών ανωμαλιών από την ομάδα των εκτεθειμένων (13,4%) και 8 περιπτώσεις στην ομάδα των μη εκτεθειμένων (7,14%). Το αποτέλεσμα δεν ήταν στατιστικά σημαντικό (OR 2.0, 95% CI 0.8 to 5.0). Επίσης, συγγενείς ανωμαλίες ανιχνεύθηκαν σε 5 νεογνά που γεννήθηκαν από 37 γυναίκες που κατανάλωσαν διαζεπάμη μεταξύ 4^{ης} και 12^{ης} εβδομάδας κύησης. Οι ανωμαλίες περιλάμβαναν κρυπορχία όρχεων (n=2), δυσπλασία ισχίου (n=1), ραιβοϊκποποδία (n=1) και συγγενή βουβωνοκήλη (n=1) [9].

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Marilyn Frederiksen-Physiologic changes in pregnancy and their effect in drug disposition- Seminars in Perinatology ,2001; Vol.25 No.3 (June); pp120-123
2. Matthew Dawes- Pharmacokinetics in pregnancy- Best practice and Research, Clinical Obstetrics and Gynecology, 2001; Vol.15 No.6; pp819-826
3. Jason M. Wilkes, Larry E. Clark, Jorge L. Herrera- Acetaminophen overdose in pregnancy- Southern Medical Journal; 2005, 98 (11); pp1118-1122
4. Betty S. Rigg, Alvic C. Bronstein, Ken Kulig, Philip G. Archer, Barry H. Rumack- Acute acetaminophen overdose during pregnancy- The American College of Obstetricians and Gynecologists; 1989, Vol.74 No.2
5. Matthew J. Geraci, Haesuk Heaghy- Iron overdose during pregnancy, Case and treatment review-International Journal of Clinical Medicine; 2012,3;pp715-721
6. Thao Tran, Joseph R. Wax, Christine Philput, Joy Steinfeld, Charles J. Ingardia- Intentional iron overdose in pregnancy, management and outcome- The Journal of Emergency Medicine;2000, Vol.18 No.2; pp225-228
7. Barry L. Carter, Charles E. Driscoll, Gary D. Smith- Theophylline Clearance During Pregnancy- Obstetrics and Gynecology; 1986,68:555, Vol.68 No.4
8. Chaya G. Bhuvaneswar, Grace Chang, Lucy Epstein, Theodore Stern- Cocaine and Opioid use during pregnancy, prevalence and management- Prim Care Companion J Clin Psychiatry; 2008, 10(1); pp59-65
9. Uktis (UK Teratology Information Service)- Use of diazepam in pregnancy; January 2012, Version 1
www.uktis.org/www.toxbase.org

Διαβητική κετοξέωση στην κύηση



Διαβητική κετοξέωση στην κύηση

Καπέρδα Αικατερίνη

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η διαβητική κετοξέωση είναι μια σοβαρή επιπλοκή του διαβήτη με υψηλή θνησιμότητα αν δεν διαγνωστεί εγκαίρως και πλήττει τόσο την μητέρα όσο και το έμβρυο. Η εμφάνισή της είναι συχνότερη στις ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I (ινσουλινοεξαρτώμενο). Βέβαια δεν αποκλείεται να εμφανιστεί και σ' εκείνες που πάσχουν από διαβήτη τύπου II (μη ινσουλινοεξαρτώμενο) ή σακχαρώδη διαβήτη κύησης (διαγιγνώσκεται κατά την έναρξη της κύησης ή εμφανίζεται κατά τη διάρκειά της). Ιδιαίτερα με τη χρήση κορτικοστεροειδών για την ωρίμανση του αναπνευστικού συστήματος του εμβρύου ή β₂ αγωνιστών για την τοκόλυση αυξάνεται η συχνότητά της στην κύηση [1,2,3].

Η επίπτωση της διαβητικής κετοξέωσης στην κύηση έχει μειωθεί εντυπωσιακά λόγω του έγκαιρου προγεννητικού ελέγχου. Στην έγκυο, η διαβητική κετοξέωση παραμένει σημαντικό κλινικό πρόβλημα διότι παρουσιάζεται σε χαμηλότερα επίπεδα γλυκόζης αίματος και ταχύτερα σε σχέση με μη έγκυες ασθενείς.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Σε μη έγκυες ασθενείς με διαβήτη τύπου I, η συχνότητα της διαβητικής κετοξέωσης είναι περίπου 1-5 επεισόδια ανά 100 ανά έτος με θνησιμότητα 5%-10% [4]. Τα ποσοστά συχνότητας της διαβητικής κετοξέωσης στην εγκυμοσύνη και τα αντίστοιχα ποσοστά εμβρυικής θνησιμότητας από διαφορετικές αναδρομικές μελέτες [5,6,7,8] συνοψίζονται στον **πίνακα 1**. Το 1963 ο Kyle δημοσίευσε μία εκτενή έρευνα στην οποία φαίνεται ότι το ποσοστό εμβρυικών θανάτων ήταν 30% όταν υπήρχε μητρική οξέωση και 64% όταν περιπλέκονταν με κώμα [9]. Με την βελτίωση της φροντίδας του διαβήτη και της κύησης τα ποσοστά έχουν πέσει σημαντικά και σύμφωνα με μελέτες του 1995 το ποσοστό της διαβητικής κετοξέωσης στην εγκυμοσύνη ήταν 1-3% [10] με ποσοστό εμβρυικών θανάτων 9% [11]. Η πλειοψηφία (78%-90%) παρουσιάζεται στο δεύτερο και τρίτο τρίμηνο της κύησης [6,8]. Το ακριβές ποσοστό μητρικής θνησιμότητας είναι άγνωστο.

Πίνακας 1: Επίπτωση και ποσοστά εμβρυικών θανάτων σε διαβητική κετοξέωση στην εγκυμοσύνη.

Μελέτη	Περίοδος	Επίπτωση	Εμβρυικοί θάνατοι
Lufkin	1950-79	18/277(7.9%)	5/18(27.7%)
Kilvert	1971-90	11/635(1.73%)	22%
Chauhan	1976-81	51/227(22%)	35%
	1986-91	9/301(3%)	10%

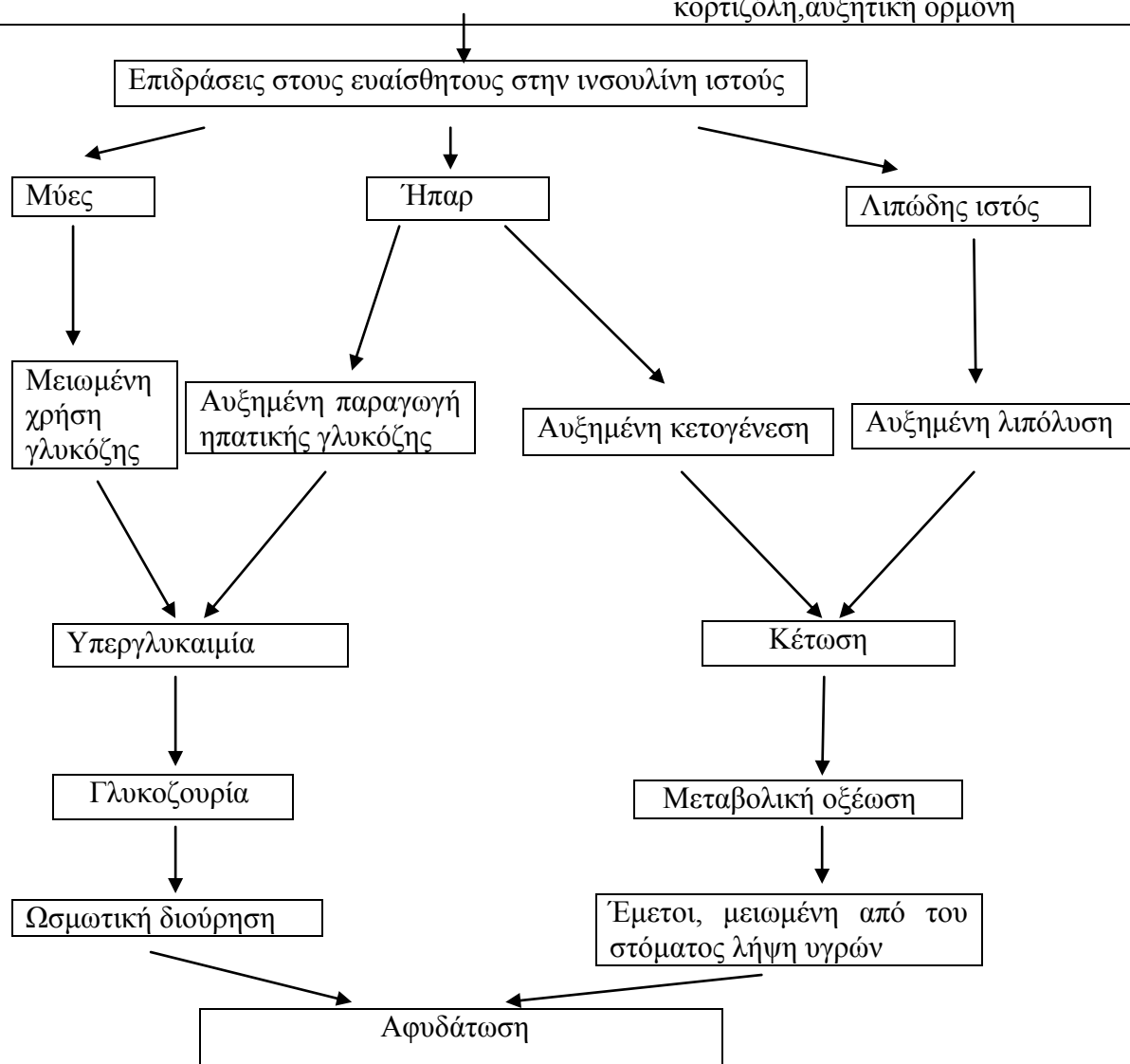
ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Η διαβητική κετοξέωση οφείλεται στην σχετική ή απόλυτη έλλειψη κυκλοφορούσας ινσουλίνης ή στην αύξηση ανταγωνιστικών της ινσουλίνης ορμονών δηλαδή της γλυκαγόνης, των κατεχολαμινών, της κορτιζόλης και HPL, προλακτίνης. Αυτό έχει σαν συνέπεια την σημαντική αύξηση της γλυκονεογένεσης, της γλυκογονόλυσης και της λιπόλυσης. Η αύξηση της γλυκονεογένεσης οδηγεί σε υπεργλυκαιμία, ωσμωτική διούρηση, απώλεια ύδατος και ηλεκτρολυτών, αφυδάτωση και υποογκαιμία ενώ η αύξηση της λιπόλυσης, σε αυξημένο μεταβολισμό των ελεύθερων λιπαρών οξέων στο ήπαρ και υπερπαραγωγή κετοξέων. Η υπερπαραγωγή κετοξέων (β-υδροξυβουτυρικού και ακετοξικού) και η απώλεια νατρίου οδηγούν στην μείωση της αλκαλικής παρακαταθήκης και του pH με αποτέλεσμα μεταβολική οξέωση [12].

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗΣ

Μειωμένη επίδραση της κυκλοφορούσας ινσουλίνης

Αυξημένες ανταγωνιστικές στην ινσουλίνη ορμόνες
γλυκαγόνη, κατεχολαμίνες,
κορτιζόλη, αυξητική ορμόνη



ΑΙΤΙΑ ΚΑΙ ΕΚΛΥΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Εκλυτικοί παράγοντες για την εκδήλωση διαβητικής κετοξέωσης μπορούν να είναι τυχόν συνοδά νοσήματα, λοιμώξεις -κατά κύριο λόγο του ουροποιητικού συστήματος- έμετοι και αφυδάτωση, κακή ή μη συμμόρφωση στην απαιτούμενη θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη, ανεπάρκεια της αντλίας ινσουλίνης και τέλος αδιάγνωστη εγκυμοσύνη. Το 30% των περιπτώσεων διαβητικής κετοξέωσης οφείλεται σε αδιάγνωστο πρωτοεμφανιζόμενο διαβήτη [13]. Σε αναδρομική μελέτη που διεξήχθη από τους Rodgers BD και Rodgers DE για να προσδιορίσουν την αιτία της διαβητικής κετοξέωσης στις εγκύους φάνηκε ότι η μη συμμόρφωση είναι η αιτία στο 17% και ο εκλυτικός παράγων σε ένα 25% των περιπτώσεων [14].

Ο πρώιμος τοκετός σε εγκυμοσύνες επιπλεγμένες με διαβήτη ενέχουν τον κίνδυνο για διαβητική κετοξέωση εξαιτίας της ανάγκης για τοκόλυση και συστηματική χορήγηση κορτικοστεροειδών για την ωρίμανση του αναπνευστικού συστήματος του εμβρύου. Επίσης, οι β_2 αγωνιστές που χορηγούνται για να καταστείλουν τις πρώιμες συσπάσεις της μήτρας, προκαλούν αύξηση της γλυκόζης αίματος, των ελεύθερων λιπαρών οξέων και των κετονών μέσω της ενεργοποίησης της γλυκογονόλυσης, της γλυκονογένεσης και της λιπόλυσης οδηγώντας στην υπεργλυκαιμία και στην κέτωση.

Οι μεταβολικές αλλαγές που συμβαίνουν στην εγκυμοσύνη προδιαθέτουν σε κέτωση. Άλλωστε η κύηση είναι μία κατάσταση ινσουλινικής αντίστασης. Έχει αποδειχθεί ότι λόγω της αυξημένης παραγωγής ανταγωνιστικών της ινσουλίνης ορμονών (HPL, προλακτίνη, κορτιζόλη), η ευαισθησία στην ινσουλίνη μειώνεται έως και 56% μέχρι την 36 εβδομάδα κύησης [15]. Επομένως οι απαιτήσεις σε ινσουλίνη προοδευτικά αυξάνονται κατά τη διάρκεια της κύησης εξηγώντας έτσι την μεγαλύτερη επίπτωση της διαβητικής κετοξέωσης στο δεύτερο και τρίτο τρίμηνο. Επίσης, η φυσιολογική αύξηση της προγεστερόνης ενισχύει την απορρόφηση υδατανθράκων και επομένως της υπεργλυκαιμίας μέσω μείωσης της κινητικότητας του γαστρεντερικού σωλήνα.

Το έμβρυο και ο πλακούντας χρησιμοποιούν τεράστια ποσά της μητρικής γλυκόζης σαν κύρια πηγή ενέργειας και αυτό έχει σαν αποτέλεσμα ελάττωση της μητρικής γλυκόζης. Το γεγονός αυτό μαζί με την σχετική ανεπάρκεια ινσουλίνης οδηγεί σε αύξηση των ελεύθερων λιπαρών οξέων που μετατρέπονται σε κετόνες στο ήπαρ.

Ακόμη, η ναυτία και οι έμετοι είναι συχνοί λόγω της αυξημένης β-χοριακής γοναδοτροπίνης στα αρχικά στάδια της κύησης και της αυξημένης οισοφαγικής παλινδρόμησης στο τελικό στάδιο. Το stress που προκαλείται και η αφυδάτωση συνεισφέρουν στην ανάπτυξη κετοξέωσης.

Τέλος, εξαιτίας του αυξημένου κυψελιδικού αερισμού στην εγκυμοσύνη αναπτύσσεται αναπνευστική αλκάλωση, η οποία αντισταθμίζεται λόγω της αύξησης της νεφρικής απέκκρισης διττανθρακικών. Όμως, όταν η έγκυος εκτίθεται σε όξινο φορτίο (όπως οι κετόνες), έχει μειωμένη ρυθμιστική ικανότητα, με αποτέλεσμα εμφάνιση κετοξέωσης και μάλιστα ταχέως και σε πολύ μικρότερα επίπεδα γλυκόζης σε σχέση με μη έγκυες ασθενείς.

ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ ΚΑΙ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ

Η κλινική εικόνα της διαβητικής κετοξέωσης στην εγκυμοσύνη είναι παρόμοια με αυτή σε μη εγκύους ασθενείς. Οι εκδηλώσεις της σχετίζονται με τη

μεγάλη αφυδάτωση (λόγω της πολυουρίας που προηγείται) και με τις εκδηλώσεις της οξέωσης. Παρατηρούνται αίσθημα κόπωσης, κεφαλαλγία, ναυτία, έμετοι, σύγχυση, ταχυκαρδία, υποθερμία και πτώση της αρτηριακής πίεσης που μπορεί να φτάσει σε καταπληξία. Χαρακτηριστικά εμφανίζονται πολυδιψία και απώλεια βάρους.

Η κέτωση προκαλεί χαρακτηριστική υπέρπνοια (αναπνοή Kussmaul) η οποία συμβάλλει στην αφυδάτωση. Η γλώσσα είναι αφυδατωμένη και μειώνεται η σπαργή του δέρματος και ο τόνος των οφθαλμικών βολβών. Λόγω της οξέωσης εμφανίζεται αγγειοδιαστολή και παρά τη χαμηλή πίεση το δέρμα είναι εξέρυθρο. Ενίοτε εκδηλώνεται με έντονο κοιλιακό άλγος (μπορεί να εξελιχθεί σε οξεία χειρουργική κοιλία που περιπλέκει τη διάγνωση, ιδιαίτερα αν συνυπάρχει και η λευκοκυττάρωση που ενίοτε παρατηρείται κατά την οξέωση). Τέλος η θόλωση της διάνοιας και το κώμα συνδυάζονται με αύξηση της ωσμωτικής πίεσης του πλάσματος (μεταβάλλεται και η ενδοκυττάρια ωσμωτικότητα, που συνήθως συνδυάζεται και με βαριά ενδοκυττάρια αφυδάτωση) [12].

Η διαφορική διάγνωση θα πρέπει να γίνει από την γαλακτική οξέωση, την αλκοολική κετοξέωση, την οξέωση της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας, την οξέωση μετά από δηλητηρίαση με σαλικυλικά και την κετοξέωση από ασιτία [12].

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Τα εργαστηριακά ευρήματα στην διαβητική κετοξέωση χρησιμοποιούνται για να επιβεβαιώσουν την σωστή διάγνωση. Γενικά υπεργλυκαιμία, οξέωση και κετοναιμία παρατηρούνται σε όλες τις περιπτώσεις διαβητικής κετοξέωσης. Τα επίπεδα γλυκόζης πλάσματος είναι συνήθως πάνω από 300 mg/dL, αλλά, επεισόδια διαβητικής κετοξέωσης μπορούν να συμβούν και σε χαμηλότερα επίπεδα γλυκόζης στην κύηση. Μάλιστα έχουν καταγραφεί περιπτώσεις με γλυκόζη αίματος λιγότερο από 200mg/dL. Η ωσμωτικότητα πλάσματος κυμαίνεται μεταξύ 300-320 mOsm/mL. Είναι δυνατό να παρατηρηθούν αυξημένα επίπεδα λευκών αιμοσφαιρίων, αμυλάσης και τριγλυκεριδίων λόγω της μειωμένης δράσης της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης. Κετόνες ανευρίσκονται στο ορό και στα ούρα.

Συνυπάρχει οξέωση που επιβεβαιώνεται στα αέρια αρτηριακού αίματος με pH μικρότερο από 7.30 και χάσμα ανιόντων το οποίο όταν είναι πάνω από 14 mmol/L, υποδηλώνει την ύπαρξη μη μετρούμενων ανιόντων όπως κετονικών σωμάτων ή γαλακτικού οξέος. Στα αέρια αίματος ανευρίσκεται, επίσης, αυξημένο έλλειμμα βάσης.

Ακόμη, παρατηρούνται μεταβολές στα επίπεδα νατρίου και καλίου. Συγκεκριμένα, το νάτριο μειώνεται (αύξηση σακχάρου κατά 100mg/dl προκαλεί πτώση Na^+ κατά 1.6-1.8mEq/dl) ενώ το κάλιο μπορεί να εμφανίζεται εντός φυσιολογικών ορίων στα εργαστηριακά αποτελέσματα. Ωστόσο, είναι πιθανό ότι το συνολικό κάλιο μειώνεται και η ασθενής είναι υποκαλιαιμική. Τα επίπεδα διττανθρακικών στον ορό είναι μειωμένα και συχνά κάτω από 15mEq/L ενώ τα επίπεδα ουρίας, κρεατινίνης και αζώτου στο αίμα είναι αυξημένα λόγω αφυδάτωσης και ενδεχομένως νεφρικής ανεπάρκειας. Τέλος, τα επίπεδα φωσφορικών αλάτων μπορεί να είναι μειωμένα ως αποτέλεσμα της σύνδεσης τους με τα ανιόντα των κετονικών σωμάτων στον ορό [12].

ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ [12]

Η διαβητική κετοξέωση μπορεί να ταξινομηθεί όσον αφορά στη βαρύτητα ως ακολούθως :

- Ήπια pH: 7.25-7.30
HCO₃⁻: 15-18mmol/l
Χάσμα ανιόντων: >10mmol/l
- Μέσης βαρύτητας pH: 7.00-7.24
HCO₃⁻: 10-15mmol/l
Χάσμα ανιόντων: >12mmol/l
- Βαριά pH: <7.00
HCO₃⁻: <10mmol/l
Χάσμα ανιόντων: >14mmol/l

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Στόχοι της θεραπείας είναι η ενυδάτωση, η αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας και η διόρθωση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών [12]:

- Ενυδάτωση: Πρώτη προτεραιότητα είναι η αναπλήρωση του ελλείμματος υγρών, ώστε να αποκατασταθούν η υποογκαιμία, η αρτηριακή πίεση και η διούρηση.
 1. Την πρώτη ώρα χορηγούνται ενδοφλεβίως 1000ml ισότονου διαλύματος NaCl ή ανάλογα με το σωματικό βάρος, 15-20ml/kg σωματικού βάρους.
 2. Τις επόμενες 2 ώρες χορηγούνται ενδοφλεβίως 1000ml ισότονου διαλύματος NaCl ή ανάλογα με το σωματικό βάρος, 8-10ml/kg σωματικού βάρους.
 3. Τις επόμενες 4 ώρες χορηγούνται ενδοφλεβίως 1000ml ισότονου διαλύματος NaCl ή ανάλογα με το σωματικό βάρος, 4-5ml/kg σωματικού βάρους.
 4. Για την ικανοποιητική ενυδάτωση, μπορεί να χρειαστεί η χορήγηση 6-12 λίτρων υγρών το πρώτο 24ωρο.
- Αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας:
 1. Για την αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας χορηγείται ταχείας δράσης ινσουλίνη, συνήθως ανθρώπινου τύπου
 2. Αρχικά δίδονται εφάπαξ ενδοφλεβίως (ως δόση εφόδου, bolus) 10 μονάδες ή ανάλογα με το σωματικό βάρος 0.15 μονάδες/kg. Παράλληλα αρχίζει ενδοφλέβια έγχυση διαλύματος ταχείας δράσης ινσουλίνης με ρυθμό 5-10 μονάδες/ώρα (100 μονάδες ινσουλίνης σε 250ml διαλύματος NaCl 0.9%, με ρυθμό 12.5-25 ml/ώρα, σε χωριστή φλέβα)
 3. Η γλυκόζη αίματος μετριέται ανά ώρα και η επιθυμητή πτώση γλυκόζης αίματος είναι 50-70 mg/dl/ώρα.
 4. Εάν η γλυκόζη δεν μειωθεί κατά τουλάχιστον 50-70 mg/dL μετά από 1 ώρα, διπλασιάζεται ο ρυθμός έγχυσης ινσουλίνης.
 5. Όταν η γλυκόζη πλάσματος φτάσει τα 250 mg/dL, αντί διαλύματος NaCl χορηγείται διάλυμα γλυκόζης 5% με ρυθμό έγχυσης 150-250 mL/ώρα. Ο ρυθμός έγχυσης της ινσουλίνης μετριάζεται σε 2-4

μονάδες/ώρα, με στόχο την επίτευξη και διατήρηση της γλυκόζης 150-200 mg/dL.

- Διόρθωση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών:
 1. Στη διαβητική κετοξέωση κατά κανόνα υπάρχουν ηλεκτρολυτικές διαταραχές και κυρίως σημαντικό έλλειμμα καλίου. Η τιμή του καλίου μπορεί αρχικά να ανευρίσκεται φυσιολογική και αυξημένη, με την ενυδάτωση όμως και την χορήγηση ινσουλίνης κατακρημνίζεται. Ως εκ τούτου, απαιτείται συχνή παρακολούθηση και έγκαιρη και επαρκής χορήγηση καλίου, λαμβανομένης υπόψη και της διούρησης, με στόχο τη αποκατάσταση των ελλειμμάτων, διότι η υποκαλιαιμία μπορεί να είναι άμεσα απειλητική για τη ζωή.
 - a) Αν το κάλιο είναι >5.5 mEq/L, επανελέγχουμε ανά 2ωρο
 - b) Αν είναι 3.5-5.5 mEq/L, χορηγούμε 20-30 mEq/L διαλύματος KCl, ανά δίωρο, σε συνεχή ενδοφλέβια έγχυση εντός ορού, μέχρις η τιμή του καλίου να φθάσει στα φυσιολογικά όρια.
 - c) Αν είναι <3.5 mEq/L χορηγούμε 40 mEq/L διαλύματος KCl, ανά δίωρο, σε συνεχή ενδοφλέβια έγχυση εντός ορού, μέχρις η τιμή του καλίου να φθάσει στα φυσιολογικά όρια.
 2. Χορήγηση διττανθρακικών (HCO_3^-) συνιστάται μόνο όταν το pH είναι <7.0 . Εν τούτοις για το χειρισμό αυτό υπάρχουν επιφυλάξεις, διότι με τη χορήγηση διττανθρακικών μπορεί να προκληθεί εγκεφαλικό οίδημα.
 - a) Αν το pH είναι 6.9-7.0 αρκούν 44 mmol HCO_3^- ενδοφλεβίως εντός 30-60 λεπτών.
 - b) Αν το pH είναι <6.9 χορηγούνται 88 mmol HCO_3^- ενδοφλεβίως εντός 30-60 λεπτών.
 - c) Όταν χορηγούνται διττανθρακικά, οι ανάγκες για κάλιο αυξάνουν και γι' αυτό μπορεί να απαιτηθεί πρόσθετη χορήγηση καλίου.

Μετά την άμεση θεραπευτική παρέμβαση, αναζητείται και αντιμετωπίζεται άμεσα το αίτιο της διαβητικής κετοξέωσης, χορηγείται αν κρίνεται σκόπιμο συμπληρωματικό οξυγόνο και η ασθενής τοποθετείται σε αριστερά πλάγια θέση για να αποφευχθεί το σύνδρομο κάτω κοίλης φλέβας. Βασική συνιστώσα της αντιμετώπισης είναι η συνεχής παρακολούθηση της ασθενούς, επί 2-3 ημέρες, με στόχο την άμεση αντιμετώπιση προβλημάτων που ενδέχεται να εμφανιστούν. Εργαστηριακά ελέγχονται γλυκόζη αίματος ανά μία ώρα, $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{pH}$ σε 0,2,6,10,24 ώρες, $\text{HCO}_3^- - \text{pCO}_2 -$ ωσμωτικότητα ανά 2-4 ώρες, β-υδροξυβουτυρικό σε 0,6,12,24 ώρες. Όταν ρυθμιστούν η υπεργλυκαιμία, το pH, τα διττανθρακικά και βελτιωθεί η κλινική εικόνα, μπορεί να αρχίσει η σίτιση και η χορήγηση ινσουλίνης ταχείας δράσης υποδορίως ανά 6ωρο, βάσει των μετρήσεων του σακχάρου αίματος. Η διακοπή της ενδοφλέβιας έγχυσης ινσουλίνης γίνεται 30-60 λεπτά μετά από τη χορήγηση της πρώτης υποδόριας δόσης ινσουλίνης. Μετά από 1-2 24ωρα η ασθενής μπορεί να τεθεί σε σχήμα χρόνιας ινσουλινοθεραπείας κατά περίπτωση [12].

Όσον αφορά στην παρακολούθηση του εμβρύου, είναι απαραίτητη για την αξιολόγηση της εμβρυικής ευημερίας. Απουσία της μεταβλητότητας του εμβρυικού καρδιακού ρυθμού, επίμονες όψιμες επιβραδύνσεις ή ένα μη καθησυχαστικό βιοφυσικό προφίλ ενδέχεται να υπάρχουν, αναδεικνύοντας κάποιου βαθμού έκθεση του εμβρύου στην κετοξεωτική κατάσταση της ασθενούς, αλλά, δεν είναι απαραίτητα ενδείξεις για επείγοντα τοκετό. Η επείγουσα καισαρική τομή στην περίπτωση

ασθενούς σε διαβητική κετοξέωση μπορεί να προκαλέσει περαιτέρω επιδείνωση της κατάστασης της μητέρας και να προσφέρει ελάχιστα ή και καθόλου στο έμβρυο. Ενδιαφέρον είναι ότι, όταν η υπεργλυκαιμία και η οξέωση αντιστραφούν και η κατάσταση της μητέρας σταθεροποιηθεί, τότε και το έμβρυο φαίνεται να επανέρχεται σε φυσιολογικές συνθήκες [16,17]. Αν προκύψει πρόωρος τοκετός, το θεικό μαγνήσιο είναι το τοκολυτικό επιλογής ενώ οι β_2 αγωνιστές σχετικά αντενδείκνυται.

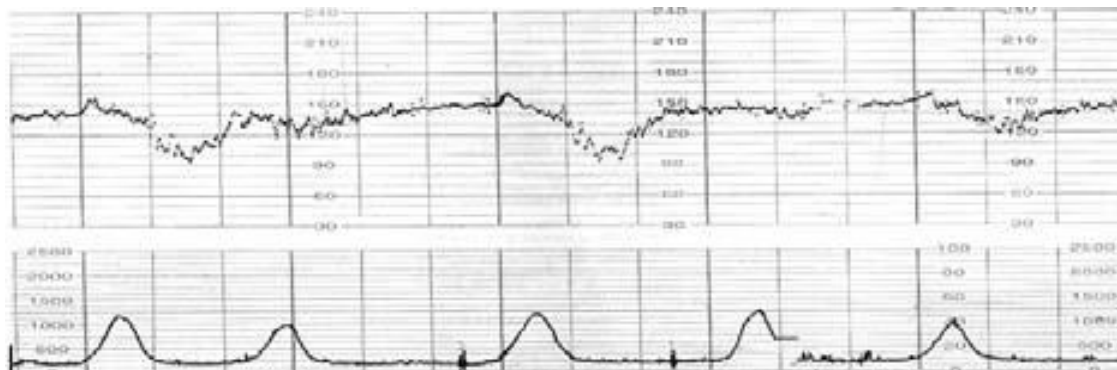
Στην ουσία, η προσέγγιση που περιλαμβάνει την ενδομήτρια ανάνηψη με την μητρική σταθεροποίηση, η ενυδάτωση και αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας και της μεταβολικής οξέωσης υπό συνδυασμένη ιατρική και γυναικολογική εποπτεία, είναι ο ακρογωνιαίος λίθος της διαχείρισης αυτής της κατάστασης.

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Οι επιπλοκές αφορούν τόσο στην μητέρα όσο και στο έμβρυο. Όσον αφορά στη μητέρα, επιπλοκές μπορεί να προκύψουν είτε μετά την θεραπευτική αντιμετώπιση, είτε από την διαβητική κετοξέωση αυτή καθεαυτή. Έτσι μετά την θεραπεία, είναι δυνατό να εμφανιστούν υπογλυκαιμία που διορθώνεται με την χορήγηση γλυκόζης, υποκαλιαιμία για την οποία χορηγούμε κάλιο και διακόπτουμε την χορήγηση ινσουλίνης και υπερχλωραιμία λόγω χορήγησης NaCl ορών ως κύριο υγρό αντικατάστασης των απωλειών. Τέλος, το εγκεφαλικό οίδημα (επιδείνωση επιπέδου συνείδησης, πονοκέφαλος, λήθαργος) που εμφανίζεται λόγω των γρήγορων μεταβολών της ωσμωτικότητας του πλάσματος, της επιδεινούμενης οξέωσης του ΚΝΣ, της εγκεφαλικής υποξίας και της υπερβολικής χορήγησης υγρών προλαμβάνεται όταν η διόρθωση της ωσμωτικότητας ιδανικά γίνεται με μείωση κατά 3 mOsm/Kg/h και θεραπεύεται με χορήγηση μανιτόλης 0.25g/kg/h [12].

Η διαβητική κετοξέωση μπορεί να προκαλέσει υποξία και σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας στην μητέρα λόγω μείωσης της κολλοειδωσμοτικής πίεσης που προκαλεί διάμεσο οίδημα και μείωσης της ενδοτικότητας του πνευμονικού ιστού. Η θεραπεία έγκειται στην χορήγηση οξυγόνου και την μηχανική υποστήριξη. Στο στάδιο της παρακολούθησης της ασθενούς μπορεί να χορηγηθεί ηπαρίνη ΧΜΒ για την πρόληψη θρομβοεμβολικών επεισοδίων. Επίσης υπάρχει ο κίνδυνος εμφάνισης συνδρόμου κακοήθους υπερθερμίας και ραβδομυόλυσης όπως και οξείας νεφρικής ανεπάρκειας λόγω υπογκαιμίας, μειωμένης άρδευσης και σήψης [12].

Όσον αφορά στο έμβρυο, ο ακριβής μηχανισμός με τον οποίο η μητρική διαβητική κετοξέωση βλάπτει το έμβρυο είναι άγνωστος. Οι κετόνες, καθώς επίσης και η γλυκόζη διαπερνούν άμεσα τον πλακούντα. Παρόλα αυτά, δεν είναι ξεκάθαρο ποιος παράγοντας (μητρική οξέωση, υπεργλυκαιμία, υπογκαιμία, ηλεκτρολυτικές διαταραχές) ασκεί περισσότερο επιβλαβή δράση στο έμβρυο. Το καρδιοτοκογράφημα που γίνεται κατά τη διάρκεια της διαβητικής κετοξέωσης στην εγκυμοσύνη δείχνει απουσία της μεταβλητότητας της βασικής συχνότητας, επίμονες όψιμες επιβραδύνσεις (Εικόνα 1) και ανησυχητικό βιοφυσικό προφίλ, δηλαδή στοιχεία εμβρυικής δυσφορίας [18]. Το υψηλό ποσοστό εμβρυικής θνησιμότητας που σχετίζεται με την μητρική διαβητική κετοξέωση σίγουρα δείχνει δυσχερές ενδομήτριο περιβάλλον.



Εικόνα 25.1: Όψιμες επιβραδύνσεις σε καρδιοτοκογράφημα εγκύου με διαβητική κετοξέωση (Πηγή: Α.Σόρτσης, Γ.Πάντος, Π.Χ. Σταματόπουλος, Ι.Ν. Μπόντης. Καρδιοτοκογραφία κατά τον τοκετό. Ελληνική Μαιευτική και Γυναικολογία. 2008. 20(2):170)

Οι πιθανοί μηχανισμοί περιλαμβάνουν:

- Μείωση της μητροπλακουντιακής αιματικής ροής εξαιτίας της ωσμωτικής διούρησης που οδηγεί σε υπογκαιμία και της μητρικής οξέωσης που μπορεί να προκαλέσει εμβρυική υποξία.
- Η μητρική οξέωση μπορεί να έχει σαν αποτέλεσμα εμβρυική οξέωση και ηλεκτρολυτική αστάθεια.
- Η μητρική υποκαλιαιμία και η εμβρυική υπερινσουλιναίμία αν είναι βαριά, μπορεί να προκαλέσει εμβρυική υποκαλιαιμία που οδηγεί σε μυοκαρδιακή καταστολή και θανατηφόρα αρρυθμία.
- Η μητρική υποφωσφαταιμία σε συνδυασμό με την διαβητική κετοξέωση οδηγεί σε μείωση του 2,3-διφωσφογλυκερινικού (2,3-DPG) που προκαλεί διαταραχή της απόδοσης οξυγόνου στο έμβρυο.
- Η εμβρυική υπερινσουλιναίμία, αποτέλεσμα της μητρικής υπεργλυκαιμίας, αυξάνει τις απαιτήσεις του εμβρύου σε οξυγόνο διεγείροντας την οξειδωτική μεταβολική οδό [19].

Η μακροπρόθεσμη επίδραση των επεισοδίων διαβητικής κετοξέωσης κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης στο επιζών έμβρυο είναι άγνωστη. Μερικές μελέτες δείχνουν άμεση σχέση μεταξύ των επιπέδων κετονών πλάσματος των εγκύων διαβητικών γυναικών και του χαμηλού IQ των παιδιών.

ΠΡΟΛΗΨΗ

Ο οικογενειακός προγραμματισμός, ο εντατικός μεταβολικός έλεγχος, η προγεννητική φροντίδα σε συνδυασμό την μαιευτική και διαβητολογική κλινική και την εκπαίδευση είναι σημαντικά στην πρόληψη των επιπλοκών του διαβήτη στην κύηση.

Η εκπαίδευση των γονέων πρέπει να στοχεύει ειδικά στην κατανόηση των κινδύνων της εγκυμοσύνης και των απαιτήσεων για επιτυχή έκβαση. Ομοίως, το μαιευτικό προσωπικό οφείλει να αναγνωρίζει την ασθένεια στα αρχικά της στάδια, δεδομένου ότι η ανάπτυξη διαβητικής κετοξέωσης στην εγκυμοσύνη μπορεί να είναι ταχύτερη και εκδηλώνεται σε χαμηλότερα επίπεδα γλυκόζης σε σχέση με μη έγκυες

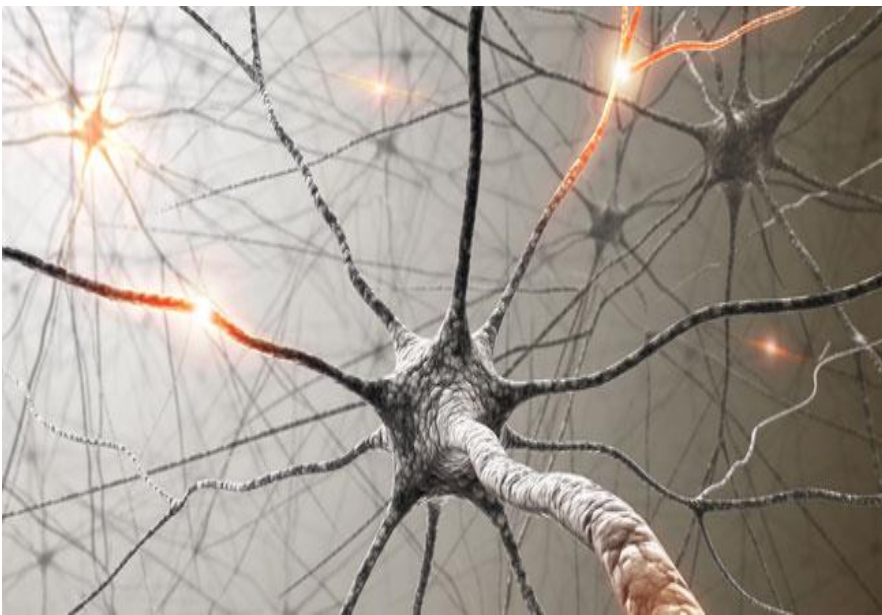
ασθενείς. Η χρήση ειδικών ταινιών που ανιχνεύουν κετόνες στα ούρα (Ketostix) όταν τα επίπεδα γλυκόζης είναι υψηλά στο αίμα ή όταν εμφανίζονται συμπτώματα, είναι ένας τρόπος αναγνώρισης αυτής της επιπλοκής. Ωστόσο, η ύπαρξη μικρής κετονουρίας είναι πιθανή σε φυσιολογικές εγκυμοσύνες μετά από πολλά επεισόδια εμέτων. Η χρήση ταινιών για την ανίχνευση κετονών στο αίμα θα βοηθούσε στην διάκριση τις πρώτης από την δεύτερη περίπτωση αν και δεν χρησιμοποιείται στην κλινική πράξη. Σίγουρα, αν υπάρχουν κλινικά συμπτώματα, η έγκαιρη νοσηλεία είναι υποχρεωτική.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Bedalov A. Glucocorticoid-induced ketoacidosis in gestational diabetes: sequelae of acute treatment of preterm labor. *Diabetes Care* 1997. 20:922-4
2. Maislos M. Diabetic Ketoacidosis. A rare complication of gestational diabetes. *Diabetes care* 1992. 16:661-2
3. Bernstein IM. Ketoacidosis in pregnancy associated with the parenteral administration of terbutaline and betamethasone: a case report. *J Reprod Med* 1990. 35:818
4. Snorgaard O, Eskildsen PC, MacCuish AC. Diabetic ketoacidosis in Denmark: epidemiology, incidence rates, precipitating factors and mortality rates. *J Intern Med* 1989;226:223-8.
5. Lufkin EG, Nelson RL, Hill HM, et al. Analysis of diabetic pregnancies at Mayo Clinic 1950-1979. *Diabetes Care* 1984;7:539-47.
6. Kilvert JA, Nicholson Ho, Wright AD. Ketoacidosis in diabetic pregnancy. *Diabet Med* 1993;10:278-81.
7. Chauhan SP, Perry KG Jr, McLaughlin BN, et al. Diabetic ketoacidosis complicating pregnancy. *J Perinatol* 1996;16:173-5.
8. Cullen MT, Reece EA, Homko CJ, et al. The changing presentations of diabetic ketoacidosis during pregnancy. *Am J Perinatol* 1996;13:449-51.
9. Kyle GC. Diabetes and pregnancy. *Ann Intern Med* 1963;59(suppl 3):1-8.
10. American College of Obstetricians and Gynaecologists. Diabetes and pregnancy. ACOG technical bulletin 200. Washington, DC: ACOG, 1995.
11. American Diabetes Association. Report on the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1999;22(suppl 1):S5.
12. Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία. Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη διαχείριση του Διαβητικού Ασθενούς. 2011. 59-63.
13. Montoro MN, Myers VP, Mestman JH, et al. Outcome of pregnancy in diabetic ketoacidosis. *Am J Perinatol* 1993;10:17-20.
14. Rodgers BD, Rodgers DE. Clinical variables associated with diabetic ketoacidosis in pregnancy. *J Reprod Med* 1991;32:797-800.
15. Catalano PM, Tyzbir ED, Roman NM, et al. Longitudinal changes in insulin release and insulin resistance in nonobese pregnant women. *Am J*

- Obstet Gynecol 1991;165:1667–72.
16. Lobue C, Goodlin RC. Treatment of fetal distress during diabetic ketoacidosis. *J Reprod Med* 1978;20:101–4.
 17. Greco P, Vimercati A, Giorgino F, et al. Reversal of foetal hydrops and foetal tachyarrhythmia associated with maternal diabetic coma. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2000;93:33–5.
 18. Hughes AB. Fetal heart rate changes during diabetic ketosis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1987;66:71–3.
 19. Philipps AF, Rosenkrantz TS, Raye J. Consequences of perturbations of fetal fuels in ovine pregnancy. *Diabetes* 1985;54:32–5.

Επιληψία και κύηση



Επιληψία και κύηση

Καπούλας Ανδρέας

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η επιληψία χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενους (τουλάχιστον δυο), αυτόματους σπασμούς, οποιουδήποτε τύπου. Η υποψία επιληψίας βασίζεται κυρίως στο κλινικό ιστορικό, ενώ το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (ΗΕΓ) και η απεικόνιση του εγκεφάλου μπορούν να χρησιμοποιηθούν συμπληρωματικά για τη διάγνωση και πρέπει να γίνονται σε κάθε ενήλικα που προσέρχεται στο ιατρείο για νεοεμφανιζόμενους σπασμούς, προκειμένου να αποκλειστούν δομικά αίτια [1].

Οι περισσότερες γυναίκες με επιληψία μπορούν να κυοφορήσουν και να γεννήσουν υγιή παιδιά. Ωστόσο, η εγκυμοσύνη τους υπόκειται σε μεγαλύτερο κίνδυνο επιπλοκών, δυσκολιών κατά τον τοκετό και δυσμενούς αποτελέσματος. Παρά τους κινδύνους, με την κατάλληλη αντιμετώπιση, πάνω από 90% των γυναικών με επιληψία μπορούν να έχουν μια επιτυχημένη εγκυμοσύνη και ένα υγιές παιδί.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Μετά τις κεφαλαλγίες, οι σπασμοί είναι η δεύτερη πιο συχνή νευρολογική διάγνωση κατά την κύηση με επιπολασμό 0,3-0,7% στις έγκυες γυναίκες [1-6]. Κατά την εγκυμοσύνη, 1/4 ως 1/3 των γυναικών έχουν πιο συχνούς σπασμούς. Το φαινόμενο αυτό φαίνεται να μη σχετίζεται με τον τύπο των σπασμών, το διάστημα από τη διάγνωση της επιληψίας, ή τη συχνότητα των σπασμών προ της κύησης [1].

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Μια ποικιλία υποθέσεων έχουν προταθεί για να εξηγήσουν την αύξηση των σπασμών κατά την εγκυμοσύνη :

- Αντιεπιληπτικά φάρμακα :

Η φαρμακοκινητική του μεταβολισμού των αντιεπιληπτικών φαρμάκων στην κύηση μπορεί να είναι πολύπλοκη. Τα επίπεδα των φαρμάκων στο πλάσμα, στις γυναίκες με επιληψία βρίσκονται κάτω από το θεραπευτικό φάσμα κατά την εγκυμοσύνη. Σ' αυτό συμβάλλουν πολλοί παράγοντες, όπως η φτωχή απορρόφηση από τον γαστρεντερικό σωλήνα λόγω της υπερέμεσης της κύησης, η μείωση των πρωτεϊνών του πλάσματος με τις οποίες τα αντιεπιληπτικά φάρμακα συνδέονται, η αύξηση του ηπατικού μεταβολισμού (μεσω του κυττοχρώματος P-450) και της νεφρικής κάθαρσης, η οποία φαίνεται να είναι μέγιστη κατά το τρίτο τρίμηνο. Ακόμα, στη μείωση των επιπέδων συμμετέχουν η αύξηση του σωματικού βάρους και του

όγκου πλάσματος. Μερικές φορές, οι γυναίκες ανησυχούν για τις επιδράσεις των αντιεπιληπτικών στο έμβρυο με αποτέλεσμα να μη συμμορφώνονται στο θεραπευτικό σχήμα και να μην επιτυγχάνονται τα επιθυμητά επίπεδα στο αίμα, γι' αυτό και συνιστάται συχνή παρακολούθηση των επιπέδων του ελεύθερου κλάσματος των φαρμάκων [1,3,6,7].

- Διαταραχή ηλεκτρολυτών και γλυκόζης :

Η πιο συχνή διαταραχή που παρατηρείται είναι η υποογκαιμική υπονατρίαμια λόγω υπερέμεσης ή διάρροιας και μπορεί να αποτελέσει εκλυτικό παράγοντα για επιληψία. Άλλοι εκλυτικοί παράγοντες, κατά την κύηση, μπορεί να είναι η υπερνατρίαμια, η υποκαλιαιμία, η υπασβεστιαίμια (κυρίως ιατρογενής), η υπομαγνησιαμία, η υπογλυκαιμία και η υπεργλυκαιμία, ειδικά όταν με τα παραπάνω εμπλέκονται και ενδοκρινικές-μεταβολικές διαταραχές [8].

- Άλλα αίτια-εκλυτικοί παράγοντες :

Θρόμβωση εγκεφαλικών φλεβών (αυξημένος κίνδυνος κατά την κύηση), λοίμωξη ΚΝΣ, υπέρταση κύησης, καισαρική τομή, όγκος, αιμορραγία [3].

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ – ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Ο σπασμός είναι μια αιφνίδια αλλαγή στη συμπεριφορά, ως αποτέλεσμα μιας υπέρμετρης νευρωνικής δραστηριότητας στον εγκεφαλικό φλοιό. Οι σπασμοί μπορεί να είναι μονήρεις, πολλαπλοί ή κατά ομάδες, με ποικίλη διάρκεια και ένταση, μπορεί να είναι εστιακοί ή γενικευμένοι ανάλογα με την εντόπιση, απλοί ή σύνθετοι ανάλογα με το αν υπάρχει διαταραχή της συνείδησης. Ως status epilepticus ορίζεται η κατάσταση στην οποία λαμβάνει χώρα ένας μεμονωμένος διαρκής σπασμός ή συχνοί επαναλαμβανόμενοι σπασμοί χωρίς ενδιάμεση επαναφορά της συνείδησης με διάρκεια πάνω από 30 λεπτά [3].

Σε μια γυναίκα με υποψία σπασμών είναι απαραίτητο να διακριθεί αν πρόκειται για αληθείς σπασμούς οφειλόμενους σε επιληψία ή σε κάποια άλλη κατάσταση που μιμείται σπασμούς όπως : συγκοπή, εκσεσημασμένα υπνηλία, παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο και ψευδοσπασμούς.

Η διαφορική διάγνωση ενός επεισοδίου σπασμών που συμβαίνει κατά την εγκυμοσύνη περιλαμβάνει ένα ευρύ φάσμα αιτίων επαγομένων ή μη από την κύηση. Η εκλαμψία και οι επιπλοκές της περιοχικής αναισθησίας χρήζουν ειδικής αντιμετώπισης και πρέπει να αποκλείονται σε κάθε γυναίκα, έγκυο ή μετά τον τοκετό. Μη επιληπτικά αίτια σπασμών μπορούν επίσης να επιδράσουν σε μια γυναίκα με επιληψία και πρέπει να λαμβάνονται υπόψιν σε περίπτωση που εμφανιστούν σπασμοί κατά την εγκυμοσύνη ή παρατηρηθεί μια αλλαγή σε ένα ήδη εγκατεστημένο πρότυπο σπασμών [3].

Πίνακας 26.1: Αίτια σπασμών κατά την κύηση [3]

ΕΠΑΓΟΜΕΝΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ	ΑΛΛΑ
Εκλαμψία	Επιληπτικός σπασμός (επανειλημμένος ή εκ νέου)
Επιπλοκές περιοχικής αναισθησίας (επισκληρίδιος ή ραχιαία) (πχ βακτηριακή ή άσηπτη μηνιγγίτιδα)	Λοίμωξη ΚΝΣ
	Μεταβολικά: υπογλυκαιμία, εκσεσημασμένη υπεργλυκαιμία ,υπονατρίαμία, υποσβεστιαμία, ουραιμία, ηπατική εγκεφαλοπάθεια
	Όγκος (πχ μηνιγγίωμα, αγγειακές δυσπλασίες)
	Διακοπή αντιεπιληπτικών φαρμάκων ή υπερδοσολογία
	Τραύμα (πχ υποσκληρίδιο αιμάτωμα)
	Αιμορραγία (πχ υπαραχνοειδής)
	Θρομβοεμβολή (πχ φλεβωδών κόλπων) → πιο συχνή στην κύηση

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Στις γυναίκες με επιληψία παρατηρούνται με μεγαλύτερη συχνότητα απότι στις υπόλοιπες :

- Κολπική αιμορραγία
- Αναμία
- Υπερέμεση της κύησης
- Προεκλαμψία
- Δυσκολίες κατά τον τοκετό, πρόωρη αποκόλληση πλακούντα, πρόωρος τοκετός
- Εμβρυϊκός θάνατος
- Αυτόματες αποβολές
- Αιμορραγικά φαινόμενα στα νεογνά των μητέρων με επιληψία κατά το πρώτο 24ωρο της ζωής, λόγω ανεπάρκειας των παραγόντως πήξης εξαρτώμενων από τη βιταμίνη K (II,VII,IX,X)
- Υπολειπόμενη ενδομήτρια ανάπτυξη και χαμηλό βάρος γέννησης του νεογνού
- Περιγεννητική ληθαργικότητα, ευερεθιστότητα και δυσκολίες στη σίτιση των νεογνών, λόγω επίδρασης των αντιεπιληπτικών φαρμάκων ενδομητρίως, αλλά και στο μητρικό γάλα [1,3,4]
- Συγγενείς ανωμαλίες στο έμβρυο (συχνότερα λαγόχειλο, λυκόστομα, αλλά και από το καρδιαγγειακό, νευρικό, ουρογεννητικό), σχετιζόμενες πιθανόν με τα αντιεπιληπτικά φάρμακα [2,3] .

Οι ανεξέλεγκτοι σπασμοί κατά την κύηση σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο τραυματισμών, υποξίας και αιφνιδίου θανάτου κατά την επιληψία (SUDEP), που μπορεί να οδηγήσουν σε δυσμενή εξέλιξη της κύησης [6]. Ειδικότερα, οι γενικευμένοι τονικοκλονικοί σπασμοί αυξάνουν την πίεση στην κυοφορούσα μήτρα

με κίνδυνο τραύματος σε περίπτωση πτώσης. Ακόμη, προκαλούν γαλακτική οξέωση η οποία μεταφέρεται στο έμβρυο [7]. Οι σπασμοί κατά τη διάρκεια του τοκετού σχετίζονται με μετέπειτα καθυστέρηση της ανάπτυξης και οι σπασμοί του 1^{ου} τριμήνου φαίνεται να αυξάνουν τον κίνδυνο για συγγενείς δυσμορφίες. Το status epilepticus θέτει σε υψηλό κίνδυνο τη μητέρα και το έμβρυο, αλλά, ευτυχώς, είναι σπάνιο [1]. Το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης πιθανόν να αυξάνει τον κίνδυνο επιπλοκών. Για τις υπόλοιπες επιπλοκές, πέραν των συγγενών ανωμαλιών, που παρουσιάζονται κατά την κύηση, δεν υπάρχει ομοφωνία σχετικά με το αν η λήψη αντιεπιληπτικών αυξάνει τον κίνδυνο σε σύγκριση με τις γυναίκες που δεν λαμβάνουν θεραπεία [3,5].

ΑΝΤΙΕΠΙΛΗΠΤΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ ΚΑΙ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ

Υπάρχει μεγάλη διχογνωμία γύρω από την ασφάλεια των αντιεπιληπτικών κατά την κύηση και τη γαλουχία. Είναι γενικά παραδεκτό ότι τα φάρμακα αυτά έχουν τερατογόνο δράση και διαταράσσουν την εμβρυϊκή ανάπτυξη οδηγώντας σε γενετικές ανωμαλίες. Όλα τα αντιεπιληπτικά φάρμακα διέρχονται τον πλακούντα και εισέρχονται στην κυκλοφορία του εμβρύου και μερικά (π.χ. καρβαμαζεπίνη) μεταβολίζονται σε ελεύθερες ρίζες, οι οποίες έχουν δυνητικά δυσμενείς επιδράσεις σε γενετικό επίπεδο. Η ανεπάρκεια του φυλλικού οξέος είναι πιθανόν μια άλλη αιτία γενετικών ανωμαλιών σε έμβρυα εκτεθειμένα σε αντιεπιληπτικά φάρμακα. Δεν υπάρχουν συγκεκριμένες ανωμαλίες που να σχετίζονται με ορισμένα αντιεπιληπτικά φάρμακα. Εξαίρεση ίσως αποτελούν η καρβαμαζεπίνη και το βαλπροϊκό οξύ που έχουν συσχετιστεί με ανωμαλίες του νευρικού σωλήνα [2,3].

Στην εγκυμοσύνη χρησιμοποιούνται τα κλασικά αντιεπιληπτικά φάρμακα (καρβαμαζεπίνη, βαλπροϊκό οξύ, φαινοϊίνη, φαινοβαρβιτάλη). Για τα νεότερα αντιεπιληπτικά φάρμακα (φελιπαμάτη, γκαμπαπεντίνη, λαβετιρακετάμη, τοπιραμάτη, τιγκαμπίνη, οξκαρβαζεπίνη, ζονισαμίδα) δεν είναι γνωστός ο κίνδυνος πρόκλησης γενετικών ανωμαλιών, καθώς δεν υπάρχει σημαντικός αριθμός γυναικών που να έχει εκτεθεί σ'αυτά κατά την εγκυμοσύνη [2].

Τα αντιεπιληπτικά φάρμακα, επίσης, απεκκρίνονται στο μητρικό γάλα. Όσο πιο ισχυρή σύζευξη έχει ένα αντιεπιληπτικό φάρμακο με τις πρωτεΐνες του πλάσματος τόσο μικρότερο ποσοστό του μεταφέρεται στο γάλα. Με εξαίρεση την εθουσουλιμίδη και την καρβαμαζεπίνη, ο χρόνος ημιζωής των αντιεπιληπτικών φαρμάκων τείνει να επιμηκύνεται στο νεογνό [1].

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η αντιμετώπιση της επιληψίας στην κύηση κινείται σε 3 άξονες :

1. μέτρα πριν την σύλληψη,
2. μέτρα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και του τοκετού,
3. μέτρα στο διάστημα μετά τον τοκετό

Προετοιμασία για την εγκυμοσύνη

Αρχικά, πρέπει η διάγνωση της επιληψίας να είναι επιβεβαιωμένη. Απαραίτητη είναι η ενημέρωση της γυναίκας για τους κινδύνους της επιληψίας κατά την κύηση, καθώς και τις πιθανές επιπλοκές που μπορεί να συμβούν καθ'όλη τη διάρκεια. Η πρωταρχική σκέψη είναι η ρύθμιση των αντιεπιληπτικών φαρμάκων στο

χαμηλότερο δυνατό θεραπευτικό επίπεδο με σκοπό, αφενός τον έλεγχο της επιληψίας και αφετέρου την ελαχιστοποίηση των κινδύνων για το έμβρυο. Αν είναι δυνατόν ελέγχεται η πιθανότητα διακοπής τους. Οι περισσότεροι ειδικοί συνιστούν μια περίοδο τουλάχιστον 2 ετών ελεύθερης σπασμών, προτού τεθεί οποιαδήποτε σκέψη για διακοπή των αντιεπιληπτικών φαρμάκων, που είναι επιτυχημένη στο 34-77% των περιπτώσεων. Μια περίοδος ελεύθερη σπασμών τουλάχιστον 9 μηνών πριν τη σύλληψη, σχετίζεται ισχυρά με μια εγκυμοσύνη χωρίς επεισόδια σπασμών. Η διακοπή θα πρέπει να γίνεται με σταδιακή μείωση εντός πολλών μηνών και θα πρέπει να γίνεται τακτικός έλεγχος με ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (ΗΕΓ) και κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης προκειμένου να ελέγχεται η εγκεφαλική δραστηριότητα. Ο κίνδυνος υποτροπής είναι μεγαλύτερος το πρώτο εξάμηνο μετά τη διακοπή [1,3].

Όσον αφορά την επιλογή του αντιεπιληπτικού φαρμάκου δεν υπάρχει ξεκάθαρη απάντηση, υπάρχουν ωστόσο κάποιες γενικές αρχές :

- Η χρήση των παλαιότερων αντιεπιληπτικών είναι προτιμότερη, όπως προαναφέρθηκε
- Η επιλογή αντιεπιληπτικού βασίζεται στον τύπο των σπασμών και θα πρέπει να εξατομικεύεται
- Η αλλαγή αντιεπιληπτικού κατά την εγκυμοσύνη δε συνιστάται, με εξαίρεση την αντικατάσταση του βαλπροϊκού από τη λαμοτριγίνη, προκειμένου το έμβρυο να μην εκτίθεται σε επιπλέον κίνδυνο. Οποιαδήποτε αντικατάσταση θα πρέπει να γίνεται πριν τη σύλληψη
- Η πολυθεραπεία σχετίζεται με μεγαλύτερο κίνδυνο τερατογένεσης
- Εφόσον ένα αντιεπιληπτικό είναι αποτελεσματικό σε μια ασθενή, συνιστάται η συνέχιση αυτού. Δεν υπάρχει ομοφωνία για το ποιο αντιεπιληπτικό είναι το πιο τερατογόνο. Ωστόσο, κάποιες μελέτες φαίνεται να ενθαρρύνουν τη χρήση της καρβαμαζεπίνης σε σχέση με το βαλπροϊκό ή την φαινυτοΐνη
- Η τερατογόνος δράση (σε μονοθεραπεία) είναι δόσοεξαρτώμενη. Γι'αυτό και συνιστάται η χαμηλότερη δυνατή θεραπευτική δόση. Καθώς το βαλπροϊκό έχει συσχετισθεί με μεγαλύτερο κίνδυνο τερατογένεσης, μπορεί να δίνεται σε μικρές, συχνές δόσεις.

Συμπερασματικά, η καρβαμαζεπίνη και η λαμοτριγίνη θεωρούνται τα πιο ασφαλή αντιεπιληπτικά φάρμακα για την κύηση, ενώ το βαλπροϊκό οξύ το πιο επισφαλές [3, 6, 7].

Για την ελαχιστοποίηση των κινδύνων είναι απαραίτητη η εκτίμηση της γενικής θρέψης και άλλων συνοδών παθήσεων (σακχαρώδης διαβήτης, φαινυλκετονουρία, υπέρταση). Ενεργές λοιμώξεις, όπως ηπατίτιδα Β, ή ιστορικό ερυθράς πρέπει να διερευνώνται, καθώς και ο έλεγχος για TORCH. Επιπλέον, πρέπει να γίνεται έλεγχος για γενετικούς παράγοντες κινδύνου, όπως νόσος Tay-Sachs, θαλασσαιμία, δρεπανοκυτταρική αναιμία και κυστική ίνωση . Συνιστάται ακόμα η προφυλακτική χρήση πολυβιταμινών και φυλλικού οξέος (1-2 mg/ημέρα) [1].

Εγκυμοσύνη

Σε περίπτωση που η εγκυμοσύνη δεν είναι προγραμματισμένη, καθησυχάζουμε την έγκυο. Η παρακολούθηση θα πρέπει να γίνεται με μεγαλύτερη συχνότητα από ότι σε φυσιολογική εγκυμοσύνη. Η συχνότητα των ιατρικών επισκέψεων εξαρτάται από τον έλεγχο που έχει επιτευχθεί στους σπασμούς και πρέπει να είναι μια φορά το τρίμηνο τουλάχιστον. Η παρακολούθηση περιλαμβάνει προσδιορισμό των επιπέδων των φαρμάκων και προσαρμογή στα επιθυμητά επίπεδα, εάν χρειάζεται. Υπάρχει η τάση η δόση να είναι όσο το δυνατόν χαμηλότερη κατά τη διάρκεια της σύλληψης και της οργανογένεσης, αλλά συχνά αυξάνεται κατά τη

διάρκεια του τρίτου τριμήνου με σκοπό τη μείωση του κινδύνου σπασμών κατά τον τοκετό. Πολύ σημαντικός είναι ο έλεγχος των τονικοκλονικών σπασμών κατά το πρώτο τρίμηνο, καθώς σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο συγγενών ανωμαλιών. Προς το τέλος του τρίτου τριμήνου θα πρέπει να χορηγείται και βιταμίνη Κ (10 mg/ημέρα) για την πρόληψη της αιμορραγικής νόσου του νεογνού [1]. Σκοπός είναι η εξασφάλιση του ελάχιστου μαιευτικού και νευρολογικού κινδύνου [7]. Ακόμη, πρέπει να γίνονται τακτικοί εργαστηριακοί έλεγχοι (βιοχημικοί, αιματολογικοί) και υπερηχογράφημα στις 16-18 εβδομάδες της κύησης για τον έλεγχο ύπαρξης συγγενών ανωμαλιών του εμβρύου ή ολιγοϋδράμιου. Ηχοκαρδιογράφημα πρέπει να διενεργείται στις 22 εβδομάδες. Αν ενδείκνυται, πραγματοποιείται αμνιοπαρακέντηση [2]. Συνιστάται επαρκής ύπνος και ανάπαυση της εγκύου και αποφυγή ριψοκίνδυνων δραστηριοτήτων (όπως οδήγηση σε περίοδο ναυτίας και εμέτων). Η συνήθης μαιευτική φροντίδα πραγματοποιείται κανονικά [6].

Τοκετός

Αν και οι περισσότερες γυναίκες με επιληψία έχουν φυσιολογικό κολπικό τοκετό, συνιστάται ο τοκετός να λαμβάνει χώρα σε μία μαιευτική μονάδα με εξοπλισμό για μητρική και νεογνική ανάνηψη. Οι γυναίκες που λαμβάνουν αντιεπιληπτικά, ενδέχεται να χρειάζονται περισσότερη βοήθεια κατά τον τοκετό, λόγω ασθενών συστολών της μήτρας, όπως επίσπευση τοκετού με μητροσυσπαστικά, τεχνητή ρήξη θυλακίου, χρήση εμβρυουλκού και λοιπά βοηθητικά μέσα. Η καισαρική τομή θα πρέπει να φυλάσσεται για συγκεκριμένες ενδείξεις, όπως μειωμένη συνεργασία της μητέρας λόγω διαταραχής συνείδησης, παρατεταμένη εμβρυϊκή βραδυκαρδία [3], καθώς και ανθεκτικό status epilepticus στο τρίτο τρίμηνο της κύησης [7]. Ο κίνδυνος τονικοκλονικών σπασμών κατά τον τοκετό είναι 1-2% . Είναι σημαντικό να συνεχίζεται η χορήγηση αντιεπιληπτικών, ειδικά κατά τη διάρκεια παρατεταμένου τοκετού. Η καθυστερημένη απορρόφηση κατά τον τοκετό μπορεί να επιπλέξει την αποτελεσματικότητα ενός, από του στόματος χορηγούμενου, αντιεπιληπτικού φαρμάκου. Ενδοφλέβια ή ενδομυϊκή χορήγηση ίσως καταστεί απαραίτητη, ειδικά σε καταστάσεις χαμηλών επιπέδων στον ορό ή επί εμφάνισης επιληπτικής αύρας [1].

ΕΠΕΙΓΟΥΣΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ

- **Σπασμοί κατά την κύηση :**

Σε μία επείγουσα κατάσταση το σημαντικότερο είναι ο αποκλεισμός λοίμωξης του ΚΝΣ, όγκου ή αιμορραγίας. Επίσης, πρέπει να ληφθεί μέριμνα για τη διερεύνηση της ύπαρξης πρόδρομων συμπτωμάτων και λεπτομερής περιγραφή των σπασμών (από κάποιο μάρτυρα) και της περιόδου μετά τους σπασμούς. Συγκεκριμένες καταστάσεις που πρέπει να επιβεβαιωθούν ή να αποκλεισθούν περιλαμβάνουν: συμπτώματα προεκλαμψίας, εκτίμηση αρτηριακής πίεσης και πρωτεϊνουρίας, πυρετό, ιστορικό τραύματος κεφαλής, HIV, παιδικούς σπασμούς. Τέλος, πρέπει να διερευνηθούν εκλυτικοί παράγοντες που οδήγησαν στο γεγονός, όπως μη τήρηση της αντιεπιληπτικής αγωγής, στέρηση ύπνου, stress, χρήση αλκοόλ ή/και παράνομων ουσιών ή διακοπή φαρμακευτικής αγωγής [3].

Η φυσική εξέταση θα πρέπει να εστιάζεται στον αλγόριθμο ABC (έλεγχος αεραγωγών, αναπνοής και κυκλοφορίας). Ειδική προσοχή πρέπει να δοθεί στην εξέταση του στόματος για να αποκλειστεί θραύση οδόντος ή δήγμα της γλώσσας, στην εξέταση του αναπνευστικού, στην ύπαρξη αρρυθμιών ή βαλβιδικής

δυσλειτουργίας. Επίσης, πρέπει να διενεργηθεί νευρολογική εξέταση και απεικόνιση του μυοσκελετικού, για τον έλεγχο παρουσίας οστικών καταγμάτων. Ακόμα, δεν θα πρέπει να παραλείπεται η εκτίμηση του εμβρυϊκής καρδιακής λειτουργίας (FHR). Εάν πρόκειται για πρωτοεμφανιζόμενο σπασμό, απαιτείται νευροαπεικόνιση (με MRI, CT) και περαιτέρω διερεύνηση με ΗΕΓ.

Πρωταρχικής σημασίας είναι η τοποθέτηση της εγκύου σε αριστερή πλάγια κατακεκλιμένη θέση για την αποφυγή εισρόφησης και του συνδρόμου κάτω κοίλης φλέβας. Ακόμα, πρέπει να εξασφαλιστεί σωστός αερισμός της εγκύου, καθώς αυτή γίνεται υποξαιμική γρηγορότερα, ταχεία λήψη ΗΚΓ και παρακολούθηση του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού (FHR) για έλεγχο υποξίας ή οξέωσης. Μέτρηση της γλυκόζης επιβάλλεται για τον αποκλεισμό υπογλυκαιμίας και ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης και θειαμίνης, αν αυτό κριθεί απαραίτητο. Επιπλέον, λαμβάνεται φλεβικό αίμα για εργαστηριακές εξετάσεις.

Σε επείγουσα βάση το φάρμακο εκλογής για τον έλεγχο των σπασμών είναι η λοραζεπάμη (0.1mg/kg iv), καθώς έχει μικρό χρόνο ημιζωής άρα και χαμηλότερο κίνδυνο για το έμβρυο. Εναλλακτικά, μπορεί να χορηγηθεί διαζεπάμη. Σε περίπτωση μη ανταπόκρισης στις βενζοδιαζεπίνες χορηγείται ενδοφλέβια φαινυτοΐνη διαλυμένη σε ορό δεξτρόζης. Η χορήγηση πρέπει να επιβραδυνθεί αν παρατηρηθεί υπόταση, παράταση του QT διαστήματος ή βραδυκαρδία στη μητέρα. Η φωσφαινυτοΐνη μεταβολίζεται σε φαινυτοΐνη και σχετίζεται με μικρότερο κίνδυνο μητρικής υπότασης και βραδυκαρδίας. Χορηγείται και ενδομυϊκά.

Σε περίπτωση status epilepticus ακολουθείται το ίδιο πρωτόκολλο, δηλαδή χορηγούνται βενζοδιαζεπίνες και φαινυτοΐνη όπως παραπάνω, και αν αυτά αποτύχουν χορηγείται μια επιπλέον δόση φαινυτοΐνης ή φωσφαινυτοΐνης (10 mg/kg iv). Αν το status epilepticus επιμένει, χορηγείται φαινοβαρβιτάλη (20 mg/kg iv με ρυθμό 60 mg/min). Επί μη ανταπόκρισης η γυναίκα μεταφέρεται σε ΜΕΘ για διασωλήνωση και χορήγηση μιδαζολάμης ή άλλου αναισθητικού, απεικόνιση και διενέργεια ΗΕΓ [3].

- **Σπασμοί κατά τον τοκετό :**

Οι σπασμοί κατά τον τοκετό ελέγχονται καλύτερα με παρεντερική χορήγηση βενζοδιαζεπίνης. Κάτα τη διάρκεια παρατεταμένου τοκετού, η επίτοκος ενδέχεται να μην είναι ικανή να συνεχίσει την αγωγή από του στόματος, γι' αυτό και η φόρτιση με παρεντερική φαινυτοΐνη μπορεί να είναι απαραίτητη, ειδικά σε γυναίκες με συχνούς γενικευμένους τονικοκλονικούς σπασμούς. Η μεπεριδίνη που χορηγείται ως αναλγητικό μετά την καισαρική τομή προδιαθέτει σε εμφάνιση σπασμών [3].

- **Παρακολούθηση μετά τον τοκετό**

Ποσοστό 1-2% των γυναικών με επιληψία εμφανίζουν σπασμούς το πρώτο 24ωρο μετά τον τοκετό. Είναι σημαντική η διαφοροδιάγνωση από την εκλαμψία. Σε περίπτωση σπασμών εντός διαστήματος 14 ημερών μετά τον τοκετό, θα πρέπει να διενεργούνται: μέτρηση της αρτηριακής πίεσης, ειδικές βιοχημικές εξετάσεις αίματος και ούρων και προσδιορισμός των επιπέδων των αντιεπιληπτικών φαρμάκων στο αίμα [3].

- **Γαλουχία**

Οι γυναίκες που λαμβάνουν αντιεπιληπτικά φάρμακα, ενθαρρύνονται να θηλάζουν. Όλα τα αντιεπιληπτικά φάρμακα ανιχνεύονται στο μητρικό γάλα σε κάποιο βαθμό. Ωστόσο, η συγκέντρωση εξαρτάται από τη σύσταση του μητρικού γάλακτος, καθώς και από το αντιεπιληπτικό. Θεωρείται πως η δόση που λαμβάνεται από το παιδί κατά το θηλασμό είναι μικρότερη του 10% της θεραπευτικής δόσης και πολύ

μικρότερη της δόσης που μεταφέρεται διαμέσου του πλακούντα κατά τη διάρκεια της κύησης [3].

Συστήνεται η μητέρα να ελέγχει το νεογνό για σημεία ληθαργικότητας και να τα αναφέρει αμέσως στον παιδίατρο. Επίσης, είναι σημαντικό να διασφαλιστεί η σωστή φροντίδα του νεογνού. Οι γυναίκες με επιληψία βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο ατυχημάτων, πτώσεων και περιστατικών απώλειας συνειδήσεως. Ως εκ τούτου, συνιστάται στη μητέρα να μην κάνει μπάνιο το παιδί μόνη, να μην το μεταφέρει με μάρσιππο, να μην το τοποθετεί σε υπερυψωμένα σημεία και να αποφεύγει τη δική της στέρηση ύπνου, αφού μπορεί να αυξήσει τη συχνότητα των σπασμών [6].

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Morrell M, Flynn K .Women with Epilepsy A Handbook of Health and Treatment Issues, Chapter 19 - Pregnancy risks for the woman with epilepsy pp. 203-214, Cambridge University Press 2003
2. Morrell M, Flynn K . Women with Epilepsy A Handbook of Health and Treatment Issues, Chapter 20 - Risks of birth defects in children born to mothers with epilepsy pp.215-221, Cambridge University Press 2003
3. Ocirc A, Opartny L, Keyes R, Nulman I, Magge L. Fetal and Maternal Medicine, 2004;15:pp 181-204
4. Borthen I, Gilhus N. Pregnancy complications in patients with epilepsy, Current Opinion in Obstetrics and Gynecology 2012 ;24:78-83
5. Harden C, Hopp T.Y, Ting, Pennell J.A et al. Practice Parameter update: Management issues for women with epilepsy—Focus on pregnancy (an evidence-based review):Obstetrical complications and change in seizure frequency, Neurology 2009;73:126–132
6. Scott J, Gabe S. Clinical Obstetrics and Gynecology 2013, Lippincott Williams & Wilkins
7. Tomson T, Hiilesmaa V. Epilepsy in pregnancy. BMJ, 2007; 17: 335 pp 769-773
8. Shorvon S, Andermann F, Guerrini R. The Causes of Epilepsy: Common and Uncommon Causes in Adults and Children, Chapter 93 - Electrolyte and sugar disturbances pp. 655-663, 2011,Cambridge University Press

Επείγουσες ψυχιατρικές καταστάσεις κατά την κύηση και τη λοχεία



Επείγουσες ψυχιατρικές καταστάσεις κατά την κύηση και τη λοχεία

Κακοραϊτή Εμμανουέλα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η εγκυμοσύνη είναι ένα θαυμαστό βιολογικό φαινόμενο αλλά συγχρόνως ένα καίριο προσαρμοστικό γεγονός για την εγκυμονούσα μητέρα. Συνοδεύεται από ποικίλες αλλαγές σε επίπεδο σωματικό, συναισθηματικό και κοινωνικό.

Η αντιμετώπιση των σημαντικών αυτών αλλαγών από τη μέλλουσα μητέρα ενέχει τον κίνδυνο ανάπτυξης ή/και επιδείνωσης συναισθηματικών, ψυχικών και νευρολογικών διαταραχών που χρίζουν άμεσης αναγνώρισης και αντιμετώπισης. Διαφορετικά, οι διαταραχές αυτές μπορούν να οδηγήσουν σε απειλητικές επιπλοκές για τη ζωή του παιδιού και της μητέρας.

Δεδομένου ότι η διασφάλιση της υγείας μητέρας και εμβρύου-νεογνού έγκειται κυρίως στην ευθύνη του μαιευτικού-γυναικολογικού προσωπικού, οι παραπάνω διαταραχές οφείλουν να αναγνωρίζονται εγκαίρως από τους επαγγελματίες του τομέα αυτού, ώστε να προληφθούν οι δυσμενείς εκβάσεις τους. Η παρουσία ψυχιατρικών διαταραχών άλλωστε χαρακτηρίζει μια κύηση ως «κύηση υψηλού κινδύνου».

Παρακάτω, παρουσιάζονται τα επείγοντα ψυχιατρικά προβλήματα που μπορούν να εμφανιστούν στα πλαίσια της μαιευτικής καθώς και οι εκλυτικές αυτών ψυχιατρικές διαταραχές που σχετίζονται με τις μαιευτικές καταστάσεις.



ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΕΣ ΟΝΤΟΤΗΤΕΣ – ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΕΠΕΙΓΟΥΣΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗΣ ΠΕΡΙΟΔΟΥ

Παθολογική προσαρμογή στην εγκυμοσύνη

Η ίδια η εγκυμοσύνη, ως κομβικό γεγονός στη ζωή μιας γυναίκας, μπορεί να προκαλέσει ορισμένες παθολογικές ψυχολογικές αντιδράσεις, οι οποίες περιλαμβάνουν τις ακόλουθες εκδηλώσεις:

- Άρνηση : αδυναμία αναγνώρισης της εγκυμοσύνης απαντάται σε 1/400 γεννήσεις και λαμβάνει τις εξής μορφές: όψιμη ανακάλυψη της εγκυμοσύνης, εκούσια απόκρυψη και αποσυνδετική άρνηση.

- Προγεννητικός δεσμός: παθολογία στο πρώτο στάδιο της αναγνώρισης μητέρας-παιδιού εκφράζεται ως απορριπτική στάση της μητέρας προς την εγκυμοσύνη. Το έμβρυο αντιμετωπίζεται ως «εισβολέας» του οποίου οι κινήσεις ενοχλούν, αποσπούν τη μητέρα και διαταράσσουν τον ύπνο της.

Κατάθλιψη

Κατάθλιψη παρουσιάζεται στο 10% των εγκύων [1-4]. Η κατάθλιψη γενικώς παρουσιάζει σχετικά υψηλή συχνότητα στις γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας, χωρίς να αυξάνεται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης.

Περισσότερες πιθανότητες εμφάνισης κατάθλιψης κατά την εγκυμοσύνη έχουν οι γυναίκες μικρής ηλικίας, με αμφιβολίες για τη συνέχιση της κύησης και εκείνες με (οικογενειακό ή ατομικό) ιστορικό κατάθλιψης [5,6].

Τα συμπτώματα της κατάθλιψης κατά την εγκυμοσύνη, μοιάζουν με τα γενικά συμπτώματα της κατάθλιψης και επίσης μπορεί να συγχέονται με τα διάφορα νευροορμονικά συμπτώματα της εγκυμοσύνης όπως κόπωση, κακουχία, διαταραχές ύπνου, διαταραχές όρεξης, πρόσληψη βάρους και μείωση της προσοχής [3].

Η κατάθλιψη της εγκυμοσύνης μπορεί να υποτροπιάσει σε επόμενες κύσεις και έχει σχετιστεί με επιλόχειο μανία. Δεν έχει αποδεδειγμένα συσχετιστεί με αύξηση της αυτοκτονικότητας, λόγω ελλειπών δεδομένων, ιδίως σε ανεπιθύμητες κύσεις. Αν και η εγκυμοσύνη και η μητρότητα φάνηκαν να μειώνουν τον κίνδυνο αυτοκτονίας [2], παραμένει ο κίνδυνος πρόκλησης βλάβης στην ίδια ή στο έμβρυο και απόπειρας ή/και εκτέλεσης αυτοκτονίας [3].

Αλκοολισμός

Η εγκυμοσύνη φαίνεται να έχει ευεργετική επίδραση στην εξάρτηση από το αλκόολ. Αν όμως η βαριά εξάρτηση διατηρείται κατά την εγκυμοσύνη, υπάρχουν σοβαρές συνέπειες για το έμβρυο. Αυτές περιλαμβάνουν κυρίως καθυστέρηση της ενδομήτριας ανάπτυξης, πρόωρο τοκετό, μειωμένο βάρος κύησης (δυσανάλογο προς την πρωρότητα), «αλκοολικό σύνδρομο του εμβρύου», σύνδρομο στέρησης του νεογνού και νοητική καθυστέρηση [1].

Άλλες ουσιοεξαρτήσεις

Η εξάρτηση της εγκυμονούσας από διάφορες ουσίες, η χρήση των οποίων συνεχίζεται κατά την κύηση, μπορεί να έχει πολλές βλαπτικές επιδράσεις στο έμβρυο. Καταρχήν, η χρήση ουσιών συνδέεται με πλημμελή διατροφή της μητέρας και διάφορες λοιμώξεις (αφροδίσια νοσήματα, AIDS, ηπατίτιδες, ενδοκαρδίτιδα). Συνέπεια αυτών είναι η καθυστέρηση της ενδομήτριας ανάπτυξης, η πρωρότητα του τοκετού, το μικρό βάρος γέννησης, το σύνδρομο στέρησης του νεογνού, οι συγγενείς διαμαρτίες και η μετέπειτα νοητική καθυστέρηση. Ταυτόχρονα, ο προγεννητικός

έλεγχος που συχνότερα παραλείπεται στις γυναίκες αυτές, οδηγεί σε αυξημένη συχνότητα γέννησης νεογνών με συγγενείς διαμαρτίες.

Τερατογόνος δράση δεν έχει αποδειχτεί για τις περισσότερες ουσίες. Η κοκαΐνη μπορεί να ευθύνεται για ανωμαλίες του καρδιαγγειακού και πιθανώς του ουρογεννητικού συστήματος του νεογνού. Η χρήση κοκαΐνης ενοχοποιείται επίσης για δημιουργία εγκεφαλικών εμφράκτων του εμβρύου, αποκόλληση του πλακούντα, καθυστέρηση της ενδομήτριας ανάπτυξης και αυξημένο κίνδυνο αιφνίδιου νεογνικού θανάτου [1].

Διαταραχές πρόσληψης τροφής

Μια μειοψηφία των γυναικών με ψυχογενή ανορεξία μένουν έγκυες κατά τη διάρκεια ενεργού νόσου. Στις περισσότερες η εγκυμοσύνη έχει θετική επίδραση. Αν όμως η μητέρα συνεχίσει να περιορίζει τη διατροφή της, το έμβρυο μπορεί να παρουσιάσει, λόγω ελλειπών θρέψης, μειωμένη περίμετρο κοιλιάς και χαμηλό βάρος γέννησης. Ενίοτε είναι αναγκαία η διάσωση του εμβρύου με καισαρική τομή.

Η ψυχογενής βουλιμία έχει τάση να βελτιώνεται στην εγκυμοσύνη και να υποτροπιάζει σε μεγαλύτερο βαθμό μετά τον τοκετό. Έχει αποδειχτεί ότι να νεογνά βουλιμικών μητέρων παρουσιάζουν χαμηλό βάρος γέννησης. Οι βουλιμικές μητέρες επίσης παρουσιάζουν αποκλίνουσες συμπεριφορές μητρότητας, αγνοώντας τα παιδιά τους κατά τη διάρκεια των βουλιμικών επεισοδίων ή περιορίζοντας τα αποθέματα τροφής για αυτά [1].

Οι σοβαρές επιπτώσεις των παραπάνω καταστάσεων καθιστούν απαραίτητη την έγκαιρη αναγνώρισή τους. Σημεία που πρέπει να θορυβήσουν το μαιευτήρα για μια ενεργό διαταραχή πρόληψης τροφής αποτελούν η υπερέμεση, η μη πρόσληψη βάρους μετά από δύο συνεχείς επισκέψεις στο 3^ο τρίμηνο της κύησης και το ιστορικό διαταραχής πρόσληψης τροφής [9].

Μαιευτική πλασματική διαταραχή

Η αυτοπροκαλούμενη συμπεριφορά ασθένειας μπορεί να επεκτείνεται και στο μαιευτικό χώρο. Μπορεί να εκδηλωθεί ως αυτοπρόκληση αιμορραγίας, ώστε μια γυναίκα να υποδυθεί επαπειλούμενη αποβολή, προδρομικό πλακούντα ή αιμορραγία μετά τον τοκετό. Επιπλέον μπορεί να προκαλέσει ρήξη θηλακίων ώστε να επιταχύνει έναν πρόωμο τοκετό. Έχουν επίσης αναφερθεί περιπτώσεις προσποίησης μύλης κύησης, προσθέτοντας hCG στο αίμα.

Ψύχωση

Πολλές έρευνες αποδεικνύουν μειωμένη επίπτωση των επεισοδίων ψυχωσικών διαταραχών κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Ευεργετική επίδραση σημειώνεται στην καταμήνια ψύχωση και πιθανώς στις διπολικές και κυκλοειδείς ψυχώσεις. Τα οξέα μανιακά επεισόδια που εμφανίζονται κατά την κύηση ομοιάζουν με την επιλόχειο ψύχωση και παρατηρούνται σε γυναίκες με ιστορικό της τελευταίας. Υπάρχει επίσης συσχέτιση με την πολυτοκία [9].

Ψυχοπαθολογία του τοκετού

Η γέννηση ενός παιδιού είναι μία από τις μεγαλύτερες ψυχολογικές δοκιμασίες στη ζωή μίας γυναίκας. Η ψυχικές και σωματικές ωδίνες που συνοδεύουν τον τοκετό καταλήγουν ενίοτε σε πράξεις απελπισίας. Σε πλαίσια κοινωνιών με πρωτόγονα συστήματα ηθικής (όπου π.χ. απαγορεύονται οι κυήσεις) ή /και μαιευτικής, έχουν σημειωθεί περιστατικά απόπειρας καισαρικής τομής από την ίδια τη μητέρα, αυτοκτονίας της μητέρας και κρίσεις οργής θανάσιμες για το έμβρυο ή το

βρέφος. Βρεφοκτονία εμφανίζεται συνήθως ως κίνδυνος στις ανεπιθύμητες ή κρυφές εγκυμοσύνες [1].

Σπάνια έχουν αναφερθεί περιπτώσεις συγγυτικού επεισοδίου, το οποίο άρχεται λίγο πριν τον τοκετό και παύει αμέσως μετά από αυτόν, εγκαταλείποντας αμνησία γύρω από το συμβάν. Ο αγωνιώδης πόνος του τοκετού πιθανολογείται ως αιτία καθώς τα περιστατικά ήταν συχνότερα σε περιπτώσεις όπου ο τοκετός έγινε χωρίς μαιευτική παρακολούθηση και χωρίς αναλγησία.

Επιλόχεια ψύχωση

Η επιλόχειος ψύχωση περιλαμβάνει ένα σύνολο ψυχωσικών διαταραχών που αναδύονται σε ορισμένες γυναίκες μετά τη γέννηση ενός παιδιού. Οι διαταραχές αυτές λαμβάνουν τις εξής μορφές:

- Σπάνιες οργανικές διαταραχές: συγγυτική κατάσταση, εξάντληση, κώμα, τρομώδεις παραλήρημα, μετεκλαμψιακό παραλήρημα, λοιμώδεις παραλήρημα.
- Ψυχογενές (αντιδραστικό παραλήρημα): π.χ. παθολογική ζήλεια, λόγω αλλαγής των σχέσεων των γονέων και αδράνεια της σεξουαλικής ζωής.
- Ενδογενείς λειτουργικές διαταραχές: μανιακές, καταθλιπτικές ή μανιοκαταθλιπτικές εκδηλώσεις.

Η τελευταία ομάδα αποτελεί την πλειοψηφία των περιπτώσεων. Αποδεικνύεται δε στενή σχέση της επιλόχειας ψύχωσης με διπολική ψύχωση: κατά τη διάρκεια των επεισοδίων ή των υποτροπών παρατηρείται διπολικό πρότυπο, ενώ η διαταραχή εμφανίζεται συνήθως επί υπάρχοντος ατομικού (20% των μανιοκαταθλιπτικών γυναικών) και οικογενειακού ιστορικού διπολικής διαταραχής [1].

Η επιλόχειος ψύχωση εμφανίζει μάλλον βραδεία έναρξη, η οποία χρονολογείται μεταξύ 2^{ης} και 14^{ης} ημέρας μετά το τοκετό. Η μανία είναι σοβαρή με σχιζοσυναισθηματικά συμπτώματα ή υπερβολική διέγερση. Μπορεί να εμφανιστεί κάθε ψυχωσικό σύμπτωμα (παραισθήσεις, ψευδαισθήσεις, παθητικότητα, κατατονία). Συχνά υπάρχει σύγχυση και πολυπλοκότητα της συμπεριφοράς.

Η διαταραχή υποστρέφει μετά από θεραπεία (νευροληπτική αγωγή και ηλεκτροσπασμοθεραπεία) σε μερικές εβδομάδες. Άνευ θεραπείας, η διάρκειά της είναι περίπου 6 μήνες. Υποτροπές της επιλόχειας ψύχωσης συμβαίνουν στο 20-25% των επόμενων κύσεων. Η βρεφοκτονία, η «θανατηφόρος κατατονία» και η βρεφοκτονία είναι σπάνιες εκβάσεις.

Η αιτιολογία της επιλόχειας ψύχωσης είναι ασαφής και εικάζεται ότι αφορά κυρίως σε γενετικές και ορμονικές συνιστώσες. Εκλυτικοί παράγοντες της επιλόχειας ψύχωσης, εκτός των παραγόντων που εκλύουν γενικώς διπολικά επεισόδια (χειρουργικές επεμβάσεις, κορτικοθεραπεία, εποχικές κλιματικές αλλαγές) αποτελούν τα εξής:

- Έκτρωση
- Εγκυμοσύνη (ιδίως το 3^ο τρίμηνο)
- Πρώιμη φάση της λοχείας (1^ο 10ήμερο)
- Εμμηνορρυσία μετά τον τοκετό
- Εμμηνορρυσία γενικά (καταμήνια ψύχωση)
- Απογαλακτισμός

Επιλόχειος Κατάθλιψη

Η επιλόχειος κατάθλιψη ή επιλόχειος μελαγχολία, συνήθως περιλαμβάνεται στα πλαίσια των διαταραχών άγχους, εμμονικών ή μετατραυματικών διαταραχών,

διαταραχών σχέσης μητέρας-παιδιού και άλλων ψυχιατρικών εκδηλώσεων της λοχείας. Κλινικώς, είναι όμοια με την κατάθλιψη εκτός λοχείας.

Η συσχέτιση της κατάθλιψης με τη λοχεία είναι ελαφρώς μεγαλύτερη στους 3 έως 6 μήνες μετά τον τοκετό. Αντίθετα, η αυτοκτονικότητα στα πλαίσια της κατάθλιψης είναι μειωμένη στις γυναίκες που έχουν γεννήσει. Για το λόγο αυτό, αμφισβητείται η ύπαρξη της «επιλόχειας κατάθλιψης» ως ξεχωριστής ψυχιατρικής οντότητας.

Αιτίες της επιλόχειου κατάθλιψης είναι αυτές που γενικά προκαλούν κατάθλιψη όπως κληρονομικότητα, ατομικό ή οικογενειακό ιστορικό, ψυχοπιεστικά γεγονότα, νευρώσεις, προβληματικές διαπροσωπικές σχέσεις και κοινωνική απομόνωση. Δεν υπάρχει συσχέτιση με τον αριθμό των τοκετών, τη δυστοκία ή το θηλασμό. Πιθανολογείται, όμως, συσχέτιση με την καισαρική τομή, προηγηθείσες εκτρώσεις και εμμηνορρυσιακή διαταραχή της διάθεσης. Η ανεπιθύμητη εγκυμοσύνη αποτελεί σαφή προγνωστικό παράγοντα για την κατάθλιψη προ- και μετά του τοκετού. [1]

Διαταραχές σχέσης μητέρας – νεογνού

Οι διαταραχές αυτές αφορούν στην παθολογική ανάπτυξη του «δεσίματος» της μητέρας με το νεογνό. Μπορεί να εκφράζονται ως:

- Έλλειψη συναισθηματικής απόκρισης
- Απόρριψη του νεογνού
- Παθολογική οργή

Οι διαταραχές αυτές συνιστούν το 22% των επισκέψεων προ του τοκετού και το 29% των ασθενών με κατάθλιψη μετά τον τοκετό [1]. Συνήθως συνοδεύονται από κατάθλιψη, η οποία μπορεί να είναι πρωτοπαθής, και συχνά αποδράμουν με την αντικαταθλιπτική θεραπεία. Στα πλαίσια των διαταραχών αυτών, μπορεί να εκδηλωθούν επιθετικά επεισόδια και κακοποίηση του νεογνού.



ΑΛΛΕΣ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΕΣ ΟΝΤΟΤΗΤΕΣ ΤΗΣ ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗΣ ΠΕΡΙΟΔΟΥ

Άγχος εγκυμοσύνης:

Για πολλές μητέρες η εγκυμοσύνη συνεπάγεται σημαντικό άγχος, το οποίο διαφέρει σε αιτιολογία σε κάθε τρίμηνο της κύησης.

- 1^ο τρίμηνο: αφορά συνήθως στην αμφιβολία σχετικά με τον τερματισμό ή τη συνέχιση της κύησης.
- 2^ο τρίμηνο: σχετίζεται κυρίως με το φόβο αποβολής του εμβρύου.
- 3^ο τρίμηνο: εκφράζεται ως φόβος για τον τοκετό, ενδεχόμενες ανωμαλίες του εμβρύου και ενδεχόμενη αποτυχία να αντεπεξέλθουν στη μητρότητα.

Το άγχος κατά τη διάρκεια της κύησης έχει σχετιστεί με μετέπειτα διαταραχές υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων του παιδιού [8].

Απώλεια τέκνου

Ένα παιδί μπορεί να χαθεί για ποικίλες αιτίες:

- **τερματισμός κύησης (έκτρωση):** οι ψυχιατρικές διαταραχές αποτελούν ένδειξη αλλά και αποτέλεσμα τερματισμού μιας κύησης. Στην πρώτη περίπτωση, όπως προβλέπεται από τον Ποινικό Κώδικα της Ελλάδας, ένδειξη για διακοπή της κύησης σε οποιοδήποτε στάδιο αυτής («χωρίς χρονικό περιορισμό») αποτελεί ο «κίνδυνος σοβαρής και διαρκούς βλάβης της ψυχικής και της σωματικής υγείας της εγκύου» [7].

Από την άλλη πλευρά, η ίδια η διακοπή της κύησης, ως έντονα ψυχοπιεστικό γεγονός, μπορεί να αποφέρει ψυχιατρικές επιπτώσεις. Αναφέρεται κατάθλιψη λόγω έντονου αισθήματος ενοχής, ενώ έχει διαπιστωθεί συσχέτιση μεταεκτρωτικής με προηγηθείσα επιλόχειο ψύχωση[1].

- **αποβολή- έκτοπος κύηση – όψιμος τερματισμός κύησης:** οποιοδήποτε από τα γεγονότα αυτά έχει σοβαρές ψυχολογικές επιπτώσεις οι οποίες μπορεί να προσομοιάζουν αυτά του μετατραυματικού άγχους, με αναβιώσεις (flashbacks) και εφιάλτες. Υπάρχει αίσθημα ενοχής, οργής και αποτυχίας. Η επίπτωση της κατάθλιψης είναι τετραπλάσια του γενικού πληθυσμού. Μετά δε από προγηθέντα φυσιολογικό τοκετό υπάρχει αυξημένος κίνδυνος συναισθηματικών διαταραχών, συμπεριλαμβανομένου παθολογικού φόβου για «θάνατο στην κούνια».

Η ψυχολογική υποστήριξη είναι απαραίτητη σε όλες τις γυναίκες που βίωσαν τα παραπάνω γεγονότα.

- **ενδομήτριος θάνατος– θάνατος κατά τον τοκετό – θάνατος νεογνού και SIDS:** τα γεγονότα αυτά επισύρουν ψυχολογικές επιπτώσεις παρόμοιες με αλλά βαρύτερες από τις παραπάνω καταστάσεις.

Αγχώδεις, ιδεοψυχαναγκαστικές διαταραχές και σχετιζόμενες με το stress νευρώσεις κατά τη λοχεία

- **Μετατραυματική αγχώδης διαταραχή:** μπορεί να αναπτυχθεί μετά από υπερβολικά επώδυνους τοκετούς και να οδηγήσει σε φόβο του τοκετού σε επόμενη κύηση, γεγονός το οποίο αποτελεί ένδειξη για εκλεκτική καισαρική τομή.
- **Αντιδράσεις παραπόνων:** αντίδραση μετά από εργώδη τοκετό που εκφράζεται ως «παθολογική γκρίνια» για την εφαρμογή της μαιευτικής από τους επαγγελματίες υγείας, η οποία μπορεί να παίρνει τη μορφή εκδικητικών φαντασιώσεων, γραπτής ή προφορικής κριτικής ή ακόμη και δικαστικής επίθεσης.
- **Επιλόχειος πανικός:** πρόκειται για πανικό και ακραίο φόβο που σχετίζεται με την ικανότητα ανταπόκρισης στη μητρότητα. Παρουσιάζεται συχνότερα στις γυναίκες τεκνοποιούν για πρώτη φορά.
- **Φόβος του «θανάτου στην κούνια»:** πρόκειται για εμμένοντα και βασανιστικό φόβο της μητέρας για αιφνίδιο θάνατο του νεογνού, ο οποίος εκλύει φαύλους κύκλους αϋπνίας και υπερεπαγρύπνισης.
- **Γενικευμένο άγχος:** επίμονη υπερδιέγερση, υπερβολική ανησυχία γύρω από τα καθημερινά καθήκοντα που μπορούν να θέσουν το μωρό σε κίνδυνο (π.χ. το μπάνιο του) και ευαισθησία για την παραμικρή ένδειξη ασθένειας.
- **Φοβική αποφυγή του μωρού**
- **Εμμονές πρόκλησης κακού στο μωρό**

ΕΠΕΙΓΟΥΣΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ, ΤΟΝ ΤΟΚΕΤΟ ΚΑΙ ΤΗ ΛΟΧΕΙΑ

Κατά τη διάρκεια των περιόδων της κύησης, του τοκετού και της λοχείας μπορούν να εκλυθούν ποικίλες ψυχιατρικές διαταραχές οι οποίες να καταλήξουν στις ακόλουθες επείγουσες επιπλοκές:

1. Αυτοκτονία:

Η ανεπιθύμητη ή η κρυφή εγκυμοσύνη και η κατάθλιψη έχουν σαφώς σχετιστεί με απόπειρα ή –σπανιότερα- εκτέλεση αυτοκτονίας κατά τη διάρκεια της κύησης.

2. Βλάβη του εμβρύου:

Α) άμεση βλάβη του εμβρύου μπορεί να προκληθεί κατά την εκδήλωση οργής της μητέρας προς το ανεπιθύμητο κύημα (πλήξη κοιλιάς με τα χέρια, νύσسونτα όργανα ή πυροβόλα όπλα), η οποία μπορεί να καταλήξει σε αυτοπροκαλούμενη έκτρωση. Συχνότερα συμβαίνει σε περίπτωση ανεπιθύμητης εγκυμοσύνης και σε έδαφος κάποιας μείζονος ψυχιατρικής διαταραχής.

Β) έμμεση βλάβη μπορεί να είναι απόρροια απουσίας ή πλημμέλειας προγεννητικού ελέγχου, επίδρασης νευροληπτικών φαρμάκων, αλκοόλ ή άλλων ουσιών στο κύημα καθώς και διάφορων μεταβολικών διαταραχών στα πλαίσια ψυχιατρικών παθήσεων (συγγυτικές διαταραχές, σύνδρομο στέρησης ουσιών, διαταραχές πρόσληψης τροφής).

3. Νεογνοκτονία – Κακοποίηση Νεογνού:

Κατά τη νεογνοκτονία, η μητέρα αφού γεννήσει φυσιολογικά, σκοτώνει το νεογνό της αμέσως μετά τον τοκετό. Η πράξη αυτή σχετίζεται συνήθως με κάποια συναισθηματική κρίση της μητέρας (συνήθως επιλόχειο κατάθλιψη) που συνοδεύεται από έντονο φόβο ή οργή. Ωστόσο, κατά τον τοκετό μπορεί να συνυπάρχει και έκπτωση του επιπέδου συνείδησης (συγγυτικό επεισόδιο). Συχνότερα η νεογνοκτονία αποτελεί κίνδυνο ανεπιθύμητης ή κρυφής κύησης.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΕΠΕΙΓΟΝΤΩΝ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΩΝ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΩΝ ΣΤΑ ΠΛΑΙΣΙΑ ΤΗΣ ΜΑΙΕΥΤΙΚΗΣ

Στόχοι Αντιμετώπισης

Η αντιμετώπιση των καταστάσεων αυτών έχει δύο βασικούς στόχους:

1. Έγκαιρη ανίχνευση σημείων και διάγνωση της ψυχικής διαταραχής.
2. Διασφάλιση της υγείας και προάσπιση της ζωής μητέρας και εμβρύου-νεογνού.
3. Πρόληψη της εκδήλωσης και της υποτροπής των επειγόντων επιπλοκών που συνεπάγονται οι καταστάσεις αυτές.

Πρόβλεψη και Διάγνωση

Σύμφωνα με τις οδηγίες NICE [10] κατά την πρώτη επαφή μιας εγκύου με τις υπηρεσίες υγείας πριν και μετά τον τοκετό θα πρέπει να διερωτάται από τους επαγγελματίες υγείας (μαιευτήρες, γενικούς γιατρούς κλπ) για:

- Παρελθούσα ή παρούσα ψυχική διαταραχή, περιλαμβανομένης σχιζοφρένειας, διπολικής διαταραχής, επιλόχειας ψύχωσης και σοβαρής κατάθλιψης.

- Προηγηθείσα ψυχιατρική θεραπεία από ψυχίατρο /ειδικό ψυχικής υγείας, περιλαμβανομένης νοσηλείας.
- Οικογενειακό ιστορικό ψυχικής ασθένειας της κύησης ή της λοχείας.

Σε περίπτωση που στα πλαίσια της μαιευτικής φροντίδας υπάρξει υποψία ή σαφής ανίχνευση κάποιας των παραπάνω καταστάσεων η ασθενής θα πρέπει να παραπέμπεται για αξιολόγηση σε επαγγελματίες ψυχικής υγείας.

Διαφορική Διάγνωση

Η κλινική εικόνα των ψυχιατρικών διαταραχών που αποτελούν ή προοιωνίζουν επείγουσες ψυχιατρικές καταστάσεις στη μαιευτική μπορεί να προσομοιάζει σε άλλες οργανικές διαταραχές ή σε φυσιολογικές αντιδράσεις του οργανισμού της γυναίκας κατά την κύηση και τη λοχεία.

Οργανικά αίτια διαταραχής του επιπέδου συνείδησης

- Λοιμώδη: μηνιγγίτιδα, σήψη
- Νευρολογικά: κρανιοεγκεφαλική κάκωση, επιληπτικοί σπασμοί
- Φάρμακα/ ουσίες: κοκαΐνη, απόσυρση από αλκοόλ ή άλλες ουσίες
- Μεταβολικά: υποξία, ηλεκτρολυτικές διαταραχές
- Ενδοκρινικά: υπογλυκαιμία, υπερθυρεοειδισμός

Αναμενόμενες σωματικές και ψυχολογικές αλλαγές κατά τη διάρκεια της κύησης και της λοχείας, οι οποίες σύντομα αυτοπεριορίζονται:

- Σωματική εξάντληση
- Αϋπνία
- Άγχος για την επαναφορά της γραμμής του σώματος και της θελκτικότητας
- Απώλεια libido
- Κοινωνική απομόνωση
- “blues” (μελαγχολίες)

Επιλογή της μεθόδου αντιμετώπισης:

Η επιλογή της μεθόδου αντιμετώπισης εξαρτάται από:

- Το είδος της υποκείμενης ψυχιατρικής διαταραχής
- Τη βαρύτητα αυτής
- Την επιθυμία της ασθενούς
- Την επίπτωση της θεραπείας στο έμβρυο ή το νεογνό.

Στον παρακάτω πίνακα παρουσιάζονται τα οφέλη και οι κίνδυνοι από τις διάφορες μεθόδους αντιμετώπισης:

ΕΙΔΟΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ	ΟΦΕΛΗ	ΚΙΝΔΥΝΟΙ
Απουσία θεραπείας	Απουσία επίδρασης των φαρμάκων στο έμβρυο ή το θηλάζον νεογνό	• Ασφάλεια της μητέρας (αυτοτραυματισμός, αυτοκτονικότητα) • Ασφάλεια του εμβρύου (αυτοπροκαλούμενη έκτρωση, διαταραχές ανάπτυξης, συγγενείς διαμαρτίες κ.α.) • Υποθρεψία • Άρνηση περιγεννητικού ελέγχου • Επίσπευση ή προωρότητα τοκετού • Κατάχρηση αλκοόλ /ουσιών • Χαμηλό βάρος γέννησης • Μακροπρόθεσμα η επίδραση άγχους προκαλεί επιπτώσεις στον άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων
Φαρμακευτική Θεραπεία Αντιψυχωσικά Λίθιο Αντικαταθλιπτικά Βενζοδιαζεπίνες Καρβαμαζεπίνη- Λαμοτριγίνη Βαλπροϊκό	• Σταθεροποίηση της ψυχικής κατάστασης της μητέρας • Μείωση της αυτοκτονικότητας/ αυτοκαταστροφικότητας • Μείωση της επιθετικής συμπεριφοράς	• Συγγενείς ανωμαλίες (μείζονες ή ελάσσονες) • «Συμπεριφορική τερατογένεση» • Διαταραχές γνωσιακής/νευρολογικής ανάπτυξης • Ανεπιθύμητες ενέργειες στη μητέρα • Αυτόματη αποβολή εμβρύου • Τοξικότητα εμβρύου/ νεογνού
Εναλλακτικές Θεραπείες		
Ηλεκτροσπασμοθεραπεία	• Αποφυγή των ανεπιθύμητων ενεργειών των φαρμάκων. • Βελτίωση των καταθλιπτικών συμπτωμάτων	• Μικρότερη αποτελεσματικότητα από τα φάρμακα • Χρειάζεται συχνές επαναλήψεις
Ψυχοθεραπεία Μονοθεραπεία σε ήπια κατάθλιψη και αγχώδη διαταραχή Συνοδεύει φαρμακευτική θεραπεία σε σοβαρότερες ψυχικές διαταραχές (μείζον κατάθλιψη, διπολική διαταραχή, ψυχώσεις, διαταραχές σίτισης) και σε προγράμματα απεξάρτησης ουσιών.	Μόνη της είναι σπάνια αποτελεσματική στις σοβαρές ψυχιατρικές διαταραχές.	Μπορεί να αποτελέσει επιτυχή μονοθεραπεία για τις ήπιες ψυχιατρικές διαταραχές .

Επείγουσα Καισαρική Τομή

Ενδείξεις επείγουσας ΚΤ αποτελούν όλες οι καταστάσεις που συνεπάγονται απειλή της υγείας της μητέρας ή του νεογνού. Οι ψυχιατρικές επιπλοκές που αναφέρθηκαν (αυτοκτονικότητα, βλάβη εμβρύου και βλάβη νεογνού) αποτελούν προφανώς τέτοιες ενδείξεις.

ΣΥΝΟΨΗ

Η περίοδος της εγκυμοσύνης, ο τοκετός και η περίοδος της λοχείας συνδέονται με ορισμένες ειδικές ψυχιατρικές καταστάσεις. Οι κυριότεροι κίνδυνοι που ενέχονται σε αυτές είναι η βλάβη του κυήματος (άμεση ή έμμεση), η βρεφοκτονία και η αυτοκτονία της μητέρας.

Το επείγον που χαρακτηρίζει τις επιπλοκές αυτές, καθιστά εμφανή την ανάγκη για έγκαιρη αναγνώριση των ψυχιατρικών καταστάσεων που μπορεί να οδηγήσουν σε αυτές και την αντιμετώπισή τους. Απαιτούνται λοιπόν, επαγρύπνηση και ετοιμότητα του ιατρονοσηλευτικού προσωπικού στις μαιευτικές-γυναικολογικές μονάδες υγείας, την ύπαρξη επαρκούς δικτύου Διασυνδετικής Ψυχιατρικής καθώς και την στενή ψυχιατρική παρακολούθηση όπου χρειάζεται.

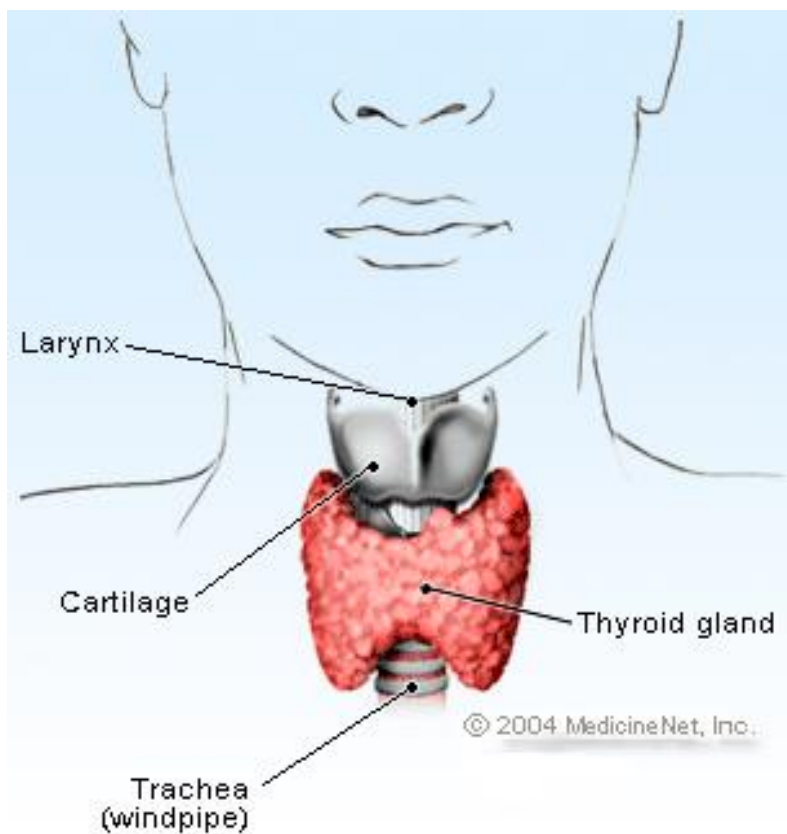


ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Μαιευτικές και γυναικολογικές καταστάσεις που σχετίζονται με ψυχιατρικές διαταραχές, Ian Brockington, Oxford-Σύγχρονη Ψυχιατρική (2005)
2. Suicidal Ideation and behaviour in adults, Schreiber J, Culpepper G, UpToDate (2012)

3. Critical Issues in Perinatal Psychiatric Emergency Care, Linda H. Chaudron, Psychiatric Times , 2006;17:320-1
4. Evans J, Heron J, Francomb H, et al. Cohort study of depressed mood during pregnancy and after childbirth. BMJ, 2001;5:101-7
5. O'Hara MW, Schlechte JA, Lewis DA, Varner MW. Controlled prospective study of postpartum mood disorders: psychological, environmental, and hormonal variables. J Abnorm Psychol ,1991;9:1-3
6. OHara MW. Social support, life events, and depression during pregnancy and the puerperium. Arch Gen Psychiatry,1986;2:871-2
7. <https://el.wikipedia.org/wiki/%CE%88%CE%BA%CF%84%CF%81%CF%89%CF%83%CE%B7>
8. Psychiatric disorders in pregnancy, Andrew Kent, Obstetrics, Gynecology & Reproductive Medicine, 2011;4:7-10
9. Eating disorders in pregnancy, Shari I Luskin, Shalia Mishri, UpToDate (2013)
10. NICE (National Institute for Health and Care Excellence)
<http://pathways.nice.org.uk>

Επείγοντα ενδοκρινολογικά προβλήματα και κύηση



Επείγοντα ενδοκρινολογικά προβλήματα και κύηση

Θεοτοκάτου Δέσποινα

ΘΥΡΕΟΕΙΔΗΣ ΑΔΕΝΑΣ

Κατά το πρώτο τρίμηνο παρατηρείται μια προσωρινή πτώση της θυρεοειδοτρόπου ορμόνης (TSH), λόγω της δευτερογενούς διέγερσης του θυρεοειδούς από τη χοριακή γοναδοτροπίνη (hCG). Η διέγερση αυτή, οφείλεται στην ομόλογη δομή μεταξύ των μορίων της TSH και της hCG. Παρατηρείται ότι το ναδίρ της TSH συμπίπτει με τη κορυφή της hCG. Επίσης, υπάρχει μια γραμμική σχέση μεταξύ των συγκεντρώσεων της hCG και της ελεύθερης θυροξίνης (FT4) στις αρχές της κύησης. Επιπλέον τα αυξημένα οιστρογόνα διεγείρουν την ηπατική παραγωγή της δεσμευτικής των θυρεοειδικών ορμονών σφαιρίνης (TBG), ενώ παράλληλα παρατηρείται μείωση της κάθαρσης της TBG του πλάσματος. Πάντως τα επίπεδα της ολικής T3 και T4 είναι αυξημένα ενώ τα επίπεδα των ελεύθερων T3 και T4 παραμένουν σχετικώς αμετάβλητα. Σχετικά με τη φυσιολογία του ιωδίου, παρατηρείται αυξημένη κάθαρση νωρίς στην κύηση λόγω της αυξημένης σπειραματικής διήθησης (GFR). Αργότερα στην κύηση λαμβάνει χώρα διαπλακουντιακή μεταφορά του ιωδίου. Προκειμένου να είναι τα επίπεδά του επαρκή θα πρέπει η ημερήσια πρόσληψη να είναι 200mg. Θα πρέπει να υπογραμμισθεί πως η έλλειψη ιωδίου αποτελεί την κύρια αιτία πνευματικής ανεπάρκειας σε όλο τον κόσμο.

ΥΠΕΡΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΣ

Εμφανίζεται με επίπτωση 1:2000 εγκυμοσύνες. Τα κλινικά σημεία περιλαμβάνουν, ταχυκαρδία, η οποία διαφέρει από αυτή που παρατηρείται σε μια φυσιολογική εγκυμοσύνη, διόγκωση του θυρεοειδούς αδένος, τρόμος, εξόφθαλμος και αποτυχία αύξησης του σωματικού βάρους παρά την επαρκή πρόσληψη τροφής. Η διάγνωση επιβεβαιώνεται εργαστηριακά ανιχνεύοντας μείωση των επιπέδων της TSH σε συνδυασμό με αύξηση της ελεύθερης T4. Σπάνια ο υπερθυρεοειδισμός μπορεί να οφείλεται σε αφύσικα υψηλές τιμές T3 και τότε ονομάζεται τοξίκωση από T3.

Υπερθυρεοειδισμός και κύηση

Ο μη ελεγχόμενος υπερθυρεοειδισμός σχετίζεται με υπογονιμότητα λόγω της αμηνόρροιας που προκαλείται από τη μείωση του σωματικού βάρους. Η πιο σημαντική αιτία είναι η νόσος Grave's που αφορά το 95% των περιπτώσεων. Είναι μια αυτοάνοση πάθηση που σχετίζεται με αντισώματα τα οποία διεγείρουν τον υποδοχέα της TSH. Άλλες αιτίες είναι η τοξική οξώδης βρογχοκήλη, το τοξικό αδένωμα, ο καρκίνος, η υποξεία θυρεοειδίτιδα, η αμιωδαρόνη και το λίθιο.

Επίπτωση της εγκυμοσύνης στον υπερθυρεοειδισμό

Συνήθως βελτιώνεται κατά το 2^ο και 3^ο τρίμηνο της κύησης. Αυτό συμβαίνει διότι η εγκυμοσύνη είναι μια κατάσταση σχετικής ανοσοανεπάρκειας, μετά τον τοκετό όμως που επέρχεται η φυσιολογική λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος υπάρχει κίνδυνος επιδείνωσης του υπερθυρεοειδισμού.

Επίπτωση του υπερθυρεοειδισμού στην εγκυμοσύνη

Η πρόγνωση τόσο για τη μητέρα όσο και για το έμβρυο είναι καλή εάν η νόσος παρακολουθείται και ρυθμίζεται επαρκώς. Επί αρρυθμιστου υπερθυρεοειδισμού αυξάνεται ο κίνδυνος της αποβολής, της ενδομήτριας καθυστέρησης της ανάπτυξης, του πρόωρου τοκετού, της προεκλαμψίας και της καρδιακής ανεπάρκειας. Η περιγεννητική θνησιμότητα ποικίλλει από 6-12%. Ιδιαίτερα μεγάλη προσοχή απαιτείται για την πρόληψη των λοιμώξεων αλλά και κατά την καισαρική τομή όπου σε αρρυθμιστες ασθενείς ελλοχεύει ο κίνδυνος της θυρεοτοξικής κρίσης.

Στις περισσότερες περιπτώσεις το νεογνό είναι ευθυρεοειδικό. Σε μερικές όμως περιπτώσεις μπορεί να αναπτυχθεί υπερ- ή υποθυρεοειδισμός με/ή χωρίς βρογχοκήλη. Ο κλινικός υπερθυρεοειδισμός εμφανίζεται περίπου στο 1% των νεογνών που γεννιούνται από μητέρες με νόσο Grave's καθώς γίνεται διαπλακουντιακή μεταφορά των αντισωμάτων που διεγείρουν τον υποδοχέα της TSH από τη μητέρα στο έμβρυο [1]. Για το λόγο αυτό απαιτείται έλεγχος για αντισώματα σε όλες τις γυναίκες με ιστορικό νόσου Grave's. Εάν τα αντισώματα βρεθούν παρόντα χρειάζεται έλεγχος του καρδιακού ρυθμού του εμβρύου και διενέργεια υπερηχογραφικού ελέγχου (U/S) σε τακτά χρονικά διαστήματα για την ανεύρεση τυχόν βρογχοκήλης στο έμβρυο. Τα αντισώματα έχουν χρόνο ημίσειας ζωής περίπου 3 εβδομάδες και γι' αυτό μπορεί να εμφανιστεί παροδικός νεογνικός υπερθυρεοειδισμός. Η εμβρυϊκή έκθεση σε θειοναμίδες που χορηγούνται στη μητέρα μπορεί να προκαλέσει υποθυρεοειδισμό με βρογχοκήλη. Ωστόσο κάτι τέτοιο είναι πολύ σπάνιο. Το έμβρυο επιπλέον μπορεί να αναπτύξει υποθυρεοειδισμό χωρίς βρογχοκήλη από τη διαπλακουντιακή μεταφορά αντισωμάτων τα οποία μπλοκάρουν τον υποδοχέα της TSH [2].

Προσοχή χρειάζεται να δοθεί σε γυναίκες που παρουσιάζουν υπερέμεση της κύησης ή μύλη κύηση γιατί μπορεί να εμφανίζουν βιοχημικό υπερθυρεοειδισμό λόγω του ότι η hCG, που σε αυτές τις περιπτώσεις είναι σε πολύ υψηλά επίπεδα, μπορεί να διεγείρει τους υποδοχείς της TSH. Οι γυναίκες αυτές δεν εμφανίζουν κλινικά σημεία υπερθυρεοειδισμού και δεν θα πρέπει να θεραπεύονται.



Εικόνα 28.1. Νεογνό το οποίο γεννήθηκε από μητέρα που έπασχε 3 χρόνια από υπερθυρεοειδισμό και η οποία υποτροπίασε την 26η εβδομάδα της κύησης. Το φάρμακο που χορηγήθηκε ήταν μεθιμαζόλη, 30mg καθημερινά. Οι εργαστηριακές εξετάσεις έδειξαν πως το νεογνό είχε βρογχοκήλη.

Θεραπεία

1. Αντιθυρεοειδικά φάρμακα.

Η προπυλοθειουρακίλη (PTU) και η καρβιμαζόλη είναι τα δύο χρησιμοποιούμενα φάρμακα. Ο στόχος της θεραπείας είναι οι τιμές της T4 να βρίσκονται στα ανώτερα φυσιολογικά όρια. Για την επίτευξη του στόχου αυτού χορηγείται η ελάχιστη δόση. Και τα δύο φάρμακα διέρχονται από τον πλακούντα και μπορεί να προκαλέσουν υποθυρεοειδισμό στο έμβρυο σε υψηλές δόσεις. Η PTU προτιμάται σε νέες περιπτώσεις καθώς διαπερνά λιγότερο τον πλακούντα και βρίσκεται σε μικρότερες ποσότητες στο μητρικό γάλα. Ο θηλασμός είναι ασφαλής με δόσεις PTU <150mg/μέρα και καρβιμαζόλης <15mg/μέρα. Οι β-αποκλειστές μπορούν να χρησιμοποιηθούν με ασφάλεια για μικρό χρονικό διάστημα και συμπτωματική ανακούφιση.

2. Θυρεοειδεκτομή

Μπορεί να πραγματοποιηθεί με ασφάλεια κατά την εγκυμοσύνη. Στις ενδείξεις της περιλαμβάνονται: η δυσφαγία, ο συριγμός, η ύπαρξη κακοήθειας και οι αλλεργίες στα αντιθυρεοειδικά φάρμακα.

Το ραδιενεργό ιώδιο αντενδείκνυται στην εγκυμοσύνη και το θηλασμό.

Θυρεοτοξική κρίση

Πρόκειται για μια οξεία, απειλητική για τη ζωή υπερμεταβολική κατάσταση η οποία συμβαίνει σπάνια στην εγκυμοσύνη και χαρακτηρίζεται από πυρετό, σύγχυση και καρδιακή ανεπάρκεια.

Η θεραπεία γίνεται σε μονάδα εντατικής θεραπείας.

- Χορηγούνται 1000mg PTH per os και στη συνέχεια 200mg ανά 6h
- Μία ώρα μετά την αρχική χορήγηση PTH δίδεται NaI iv 500-1000mg/8h για να ανασταλεί η απελευθέρωση T3 και T4 από τον θυρεοειδή. Εναλλακτικά χορηγούνται per os 5 σταγόνες KI/8h ή διάλειμμα Lugol 10 σταγόνες/8h.
- Σε ιστορικό αναφυλαξίας από χορήγηση ιωδίου χορηγείται ανθρακικό λίθιο 300mg/6h.
- Συνίσταται δεξαμεθαζόνη 2 mg/6h iv για 4 δόσεις, για την αναστολή της περιφερικής μετατροπής της T4 σε T3.
- Εάν δίδεται β-ανταγωνιστής για τον έλεγχο της ταχυκαρδίας θα πρέπει να συνυπολογιστεί η επίπτωσή του στην καρδιακή ανεπάρκεια.
- Η προπρανολόλη, η εσμολόλη, η λαβεταλόλη έχουν χρησιμοποιηθεί επιτυχώς κατά τον τοκετό.
- Συνυπάρχουσα σοβαρή μόλυνση, αναιμία και προεκλαμψία πρέπει να αντιμετωπισθούν άμεσα.

ΥΠΟΚΛΙΝΙΚΟΣ ΥΠΕΡΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΣ

Η τεχνολογική πρόοδος των αναλυτών έκανε εφικτή την αναγνώριση υποκλινικών παθήσεων του θυρεοειδούς αδένος. Οι καταστάσεις αυτές αντιπροσωπεύουν φυσιολογικές βιολογικές αποκλίσεις, ωστόσο μπορεί να προσεγγίζουν τα πρώτα στάδια μιας θυρεοειδικής δυσλειτουργίας. Ο κλινικός υπερθυρεοειδισμός χαρακτηρίζεται από παθολογικά χαμηλά επίπεδα TSH με επίπεδα T4 εντός των φυσιολογικών ορίων. Οι μακροπρόθεσμες επιπτώσεις του υποκλινικού υπερθυρεοειδισμού είναι: οστεοπόρωση, καρδιαγγειακά συμβλήματα, όπως και εξέλιξη σε συμπτωματικό υπερθυρεοειδισμό. Οι Casey και Leveno απέδειξαν ότι ο

υποκλινικός υπερθυρεοειδισμός δεν προκαλεί επιπλοκές στη έκβαση της εγκυμοσύνης. Θεραπεία δε συνιστάται κατά τη διάρκεια της κύησης [3].

ΥΠΟΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΣ

Η επίπτωσή του στην εγκυμοσύνη είναι 1% [4]. Οι περισσότερες περιπτώσεις είναι ήδη, προ της κύησης, διεγνωσμένες κι έτσι οι ασθενείς ευρίσκονται υπό θεραπεία υποκατάστασης. Νέες διαγνώσεις κατά τη διάρκεια της κύησης είναι σπάνιες. Τα αίτια του είναι η θυρεοειδίτιδα Hashimoto, η ατροφική θυρεοειδίτιδα, οι συγγενής παθήσεις της υπόφυσης και η έλλειψη θυρεοειδούς, ο ιατρογενής υποθυρεοειδισμός (θυρεοειδεκτομή) και φάρμακα (αμιωδαρόνη, λίθιο, αντιθυρεοειδικά). Συνηθέστερα, ο υποθυρεοειδισμός είναι αυτοάνοσης αρχής και ίσως να σχετίζεται και με άλλες αυτοάνοσες καταστάσεις. Τα συνήθη συμπτώματα και σημεία είναι: δυσανεξία στο ψύχος, βραδυκαρδία, ξηροδερμία, τριχόπτωση, μυϊκές κράμπες, οιδήματα, αύξηση του σωματικού βάρους, εύκολη κόπωση και μείωση των τενόντιων αντανεκλαστικών. Η διάγνωση γίνεται με την ανεύρεση χαμηλών επιπέδων T4 και αυξημένων επιπέδων TSH.

Επίπτωση της εγκυμοσύνης στον υποθυρεοειδισμό

Συνήθως ο υποθυρεοειδισμός δεν έχει κάποια επίπτωση στην κύηση. Οι περισσότερες γυναίκες δε χρειάζεται να αλλάξουν τη δόση της λεβοφλοξασίνης που ήδη λαμβάνουν. Ο πιο κοινός λόγος για την αύξηση της λεβοφλοξασίνης είναι η ανεπαρκής δοσολογία το διάστημα προ της εγκυμοσύνης.

Επίπτωση του υποθυρεοειδισμού στην εγκυμοσύνη

Σημαντικό είναι να τονιστεί ότι σοβαρός υποθυρεοειδισμός και εγκυμοσύνη συνήθως δε συνυπάρχουν, καθώς συχνά ο υποθυρεοειδισμός προκαλεί στειρότητα, οφειλόμενη σε ανωοθυλακιορρηξία [5]. Σοβαρός ή μη θεραπευτής υποθυρεοειδισμός σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο αποβολής, προεκλαμψίας, χαμηλού βάρους γέννησης και αποκόλλησης του πλακούντα. Το έμβρυο χρειάζεται την T4 για φυσιολογική εγκεφαλική ανάπτυξη κατά τις πρώτες 12 εβδομάδες της κύησης. Από το σημείο αυτό οι T3, T4, TSH δε διέρχονται τον πλακούντα. Επομένως, ανεπαρκής θεραπεία υποκατάστασης μπορεί να οδηγήσει σε χαμηλό νοητικό επίπεδο του απογόνου. Σε γυναίκες με επαρκή θεραπεία υποκατάστασης που είναι ευθυρεοειδικές κατά την έναρξη της κύησης, η πρόγνωση είναι καλή τόσο για τις ίδιες όσο και για το έμβρυο. Ο νεογνικός και εμβρυϊκός υποθυρεοειδισμός είναι πολύ σπάνιοι και προκαλούνται από τη διαπλακουντιακή μεταφορά αντισωμάτων, που αναστέλλουν τους υποδοχείς της TSH, από την μητέρα. Αυτό παρατηρείται στην ατροφική θυρεοειδίτιδα.

Θεραπεία

- Οι περισσότερες γυναίκες πρέπει να συνεχίσουν να λαμβάνουν την απαιτούμενη δόση θυροξίνης, η οποία πρέπει να αυξάνεται σε περίπτωση ελλειπών υποκατάστασης, κάτι που γίνεται αντιληπτό από τα επίπεδα της TSH.
- Τα επίπεδα της TSH πρέπει να ελέγχονται πριν τη σύλληψη και σε κάθε τρίμηνο. Εάν δεν υπάρχει ρύθμιση της δοσολογίας πρέπει ο έλεγχος να επαναλαμβάνεται ανά 6 εβδομάδες.

- Εάν η διάγνωση πραγματοποιηθεί κατά τη διάρκεια της κύησης και δεν έχει επηρεασθεί η καρδιακή λειτουργία σκεφτόμαστε μια δόση έναρξης των 10μg καθημερινά.
- Στόχος είναι η επίτευξη επιπέδων TSH 2,5 mU/l
- Η θυροξίνη μπορεί να λαμβάνεται με ασφάλεια κατά τη διάρκεια του μητρικού θηλασμού.
- Η εγκυμοσύνη στο 1/3 των περιπτώσεων σχετίζεται με αυξημένες ανάγκες σε θυροξίνη, κάτι που παρατηρείται και σε γυναίκες με μετεμμηνοπαυσιακό υποθυρεοειδισμό οι οποίες λαμβάνουν θεραπεία υποκατάστασης με οιστρογόνα. Θεωρείται ότι αυτή η αυξημένη ανάγκη σχετίζεται με την αυξημένη παραγωγή οιστρογόνων κατά την κύηση [6].

ΥΠΟΚΛΙΝΙΚΟΣ ΥΠΟΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΣ

Ορίζεται η κατάσταση στην οποία υπάρχουν παθολογικά αυξημένα επίπεδα TSH και φυσιολογικά επίπεδα T4. Η επίπτωσή του σε γυναίκες ηλικίας 18-45 ετών είναι 5%. Δυο μεγάλες μελέτες που ερεύνησαν 25.000 έγκυες γυναίκες κατά το πρώτο ήμισυ της διάρκειας της κύησης, εντόπισαν υποκλινικό υποθυρεοειδισμό στο 1,7% και 2,3% αντίστοιχα [4]. Η μετάπτωση σε συμπτωματικό υποθυρεοειδισμό εξαρτάται από τα επίπεδα της TSH, την ηλικία, τη συνύπαρξη και άλλων παθήσεων όπως ο διαβήτης και τέλος από την παρουσία αντιθυρεοειδικών αντισωμάτων. Σύμφωνα με μελέτες, υπάρχει η άποψη πως ο υποκλινικός υποθυρεοειδισμός σχετίζεται με αρνητικά αποτελέσματα στην έκβαση της εγκυμοσύνης. Πιο συγκεκριμένα η αδιάγνωστη δυσλειτουργία του θυρεοειδούς μπορεί να προκαλέσει στο έμβρυο διαταραχές στην ψυχοκινητική του ανάπτυξη, αυξάνει τις πιθανότητες για πρόωρο τοκετό, αποκόλληση του πλακούντα και την ανάγκη εντατικής νοσηλείας των νεογνών.

ΠΑΡΑΘΥΡΕΟΕΙΔΕΙΣ ΑΔΕΝΕΣ

Οι παραθυρεοειδείς αδένες εκκρίνουν την παραθορμόνη (PTH). Η λειτουργία της έγκειται στη διατήρηση σταθερών συγκεντρώσεων του εξωκυττάριου ασβεστίου. Η ορμόνη δρα απευθείας στα οστά και στους νεφρούς και έμμεσα στον πεπτικό σωλήνα ασκώντας επίδραση στη σύνθεση της βιταμίνης D, η οποία αυξάνει την απορρόφηση ασβεστίου. Η καλσιτονίνη συμπεριφέρεται ως ανταγωνιστής της PTH. Οι ανάγκες του εμβρύου σε ασβέστιο καθώς και η αυξημένη αποβολή του από τους νεφρούς λόγω της αυξημένης διήθησής του, έχουν ως αποτέλεσμα την αύξηση των μητρικών αναγκών σε ασβέστιο. Η εγκυμοσύνη χαρακτηρίζεται από διπλάσια αύξηση της συγκέντρωσης της 1,25 διυδροξυ-βιταμίνης D, πιθανώς λόγω της επίδρασης του πλακούντα. Αντίθετα η PTH παραμένει σταθερή ή μειώνεται ελαφρά. Τα επίπεδα του ιοντισμένου ασβεστίου παραμένουν σταθερά.

ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΚΥΗΣΗ

Στη μετανάλυση τους, οι Schnach και Thaxton ανέφεραν λιγότερες από 200 περιπτώσεις υπερπαραθυρεοειδισμού κατά την κύηση [7]. Όπως και στο γενικό πληθυσμό ο υπερπαραθυρεοειδισμός προκαλείται συνήθως από ένα αδένωμα σε έναν εκ των παραθυρεοειδών αδένων. Ωστόσο, σπάνιες περιπτώσεις έκτοπης παραγωγής

PTH και καρκίνου παραθυρεοειδούς έχουν αναφερθεί. Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν: υπερέμεση, γενικευμένη αδυναμία, νεφρασβέστωση και ψυχικές διαταραχές. Περιστασιακά παρατηρείται παγκρεατίτιδα.

Επίπτωση της εγκυμοσύνης στον υπερπαραθυρεοειδισμό

Η εγκυμοσύνη θεωρητικά βελτιώνει τον υπερπαραθυρεοειδισμό λόγω της σημαντικής μεταφοράς ασβεστίου στο έμβryo και λόγω της αυξημένης νεφρικής κάθαρσης. Όταν όμως μετά τον τοκετό η προστατευτική επίδραση της εγκυμοσύνης διακόπτεται υπάρχει σημαντικός κίνδυνος υπερασβεστιαϊκής κρίσης κατά τη λοχεία.

Επίδραση του υπερπαραθυρεοειδισμού στην κύηση

Πρόσφατες έρευνες αναφέρουν γεννήσεις νεκρών εμβρύων, πρόωρους τοκετούς και ανάπτυξη προεκλαμψίας στο 25% των περιπτώσεων [7].

Επίπτωση στο νεογνό

Φυσιολογικά τα επίπεδα ασβεστίου στο έμβryo είναι πιο υψηλά από τα μητρικά. Λόγω του μητρικού υπερπαραθυρεοειδισμού τα παθολογικά αυξημένα μητρικά και κατ' επέκταση εμβρυϊκά επίπεδα ασβεστίου αναστέλλουν τη λειτουργία του παραθυρεοειδούς αδένος στο έμβryo. Εξαιτίας αυτού, μετά τη γέννηση επισυμβαίνει ταχεία μείωση των επιπέδων του ασβεστίου στο νεογνό. Στο 15-25% των περιπτώσεων αναπτύσσεται σοβαρή υπασβεστιαμία με/ή χωρίς τετανία.

Θεραπεία

Εάν πρόκειται για συμπτωματικό υπερπαραθυρεοειδισμό προτιμάται η χειρουργική αφαίρεση του αδενώματος. Εάν οι έγκυες είναι ασυμπτωματικές προτιμάται η χορήγηση αλάτων φωσφόρου per os 1-1,5gr/ημέρα. Με τον τρόπο αυτό τα επίπεδα ασβεστίου μπορούν να μειωθούν ώστε να αναβληθεί το χειρουργείο, προκειμένου να πραγματοποιηθεί μετά τον τοκετό. Για γυναίκες με υπερβολικά υψηλά επίπεδα ασβεστίου απαιτείται επείγουσα θεραπεία, αυξάνεται η διούρηση με χορήγηση φουροσεμίδης και τίθενται σε προσεκτική παρακολούθηση για την αποφυγή πρόκλησης υποκαλσιαιμίας και υπομαγνησιαμίας. Επιπρόσθετα, χορηγούνται μιθραμικίνη και καλσιτονίνη που μειώνουν την απελευθέρωση ασβεστίου από τα οστά και τέλος φώσφορος.

ΥΠΟΠΑΡΑΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΣ

Είναι η πιο συχνή αιτία υπασβεστιαμίας. Συνήθως προκαλείται από χειρουργική επέμβαση είτε του θυρεοειδούς είτε των παραθυρεοειδών. Εκτιμάται ότι εμφανίζεται έως στο 7% των ολικών θυρεοειδεκτομών. Είναι γενικά μία σπάνια κατάσταση που χαρακτηρίζεται από σπασμούς των μυών του προσώπου, μυϊκές κράμπες και παραισθησίες των χειλέων, της γλώσσας, των δακτύλων και των κάτω άκρων. Οι έγκυες που πάσχουν από χρόνια υπασβεστιαμία έχουν αυξημένο κίνδυνο να αποκτήσουν νεογνά με διαταραχή στην οστική ασβέστωση η οποία μπορεί να εκδηλωθεί με πολλαπλά οστικά κατάγματα κατά τη νεογνική περίοδο [8]. Η θεραπεία της μητέρας περιλαμβάνει τη χορήγηση 1,25 διυδροξυ-βιταμίνης D₃, γλυκονικού ασβεστίου 3-5mg/ημέρα και δίαιτα χαμηλή σε φωσφορικά άλατα. Δεν υπάρχουν έως τώρα ενδείξεις για κίνδυνο του εμβρύου από χορήγηση υψηλών δόσεων βιταμίνης D.

ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΑ

Κατά την κύηση, τα επινεφρίδια υφίστανται φυσιολογικά μορφολογικές αλλαγές. Η συγκέντρωση της κορτιζόλης αυξάνεται, όχι λόγω της αυξημένης επινεφριδικής παραγωγής αλλά λόγω του διπλασιασμού του χρόνου ημίσειας ζωής της σε σχέση με τις μη έγκυες γυναίκες. Κατά την πρώτη περίοδο της εγκυμοσύνης τα επίπεδα της κυκλοφορούσας ACTH μειώνονται. Ωστόσο καθώς η κύηση εξελίσσεται, τα επίπεδα της ACTH και της ελεύθερης κορτιζόλης αυξάνονται. Επιπρόσθετα, περίπου κατά τη 15^η εβδομάδα της κύησης, η μητρική έκκριση αλδοστερόνης από τα επινεφρίδια αυξάνεται αξιοσημείωτα. Έως το 3^ο τρίμηνο εκκρίνεται 1mg ημερησίως. Ταυτόχρονα τα επίπεδα της ρενίνης και της αγγιτενσίνης II φυσιολογικά αυξάνονται, ιδιαίτερα κατά το 2ο ήμισυ της κύησης.

ΦΑΙΟΧΡΩΜΟΚΥΤΩΜΑ

Είναι εξαιρετικά σπάνιος κατά την κύηση, όγκος του μυελού των επινεφριδίων ο οποίος προκαλεί υπερβολικά αυξημένη έκκριση κατεχολαμινών. Η κλινική υποψία πρέπει να εγείρεται σε περιπτώσεις εγκύων με υπέρταση με άτυπα χαρακτηριστικά. Όταν δεν θεραπευτεί το φαιοχρωμοκύτωμα η θνησιμότητα είναι υψηλή: η μητρική αγγίζει το 17%, ενώ η εμβρυϊκή το 26%. Η μητρική θνησιμότητα μπορεί να μειωθεί στο 4% εάν η μητέρα λάβει θεραπεία.

Η κλινική εικόνα περιλαμβάνει επεισόδια υπέρτασης με χαρακτηριστικό πολλές φορές ερύθημα του προσώπου, ιδρώτες, αίσθημα παλμών, ανησυχία, κεφαλαλγία και εμέτους. Τα συμπτώματα ενδέχεται να μιμούνται προεκλαμψία και να εμφανίζουν παραξυσμικό χαρακτήρα.

Η διάγνωση τίθεται από τις αυξημένες τιμές κατεχολαμινών ή των μεταβολιτών τους -όπως το βανυλομανδελικό οξύ (VMA)- σε ούρα 24ώρου. Επίπεδα διπλάσια από τα φυσιολογικά φανερώνουν μεγάλη πιθανότητα φαιοχρωμοκυτώματος, ενώ η διαπίστωση τριπλάσιων επιπέδων θέτει με βεβαιότητα τη διάγνωση. Η απεικόνιση κρίνεται επιβεβλημένη για τον εντοπισμό των όγκων (U/S, C/T, MRI). Η MRI προτιμάται στην κύηση.

Οι υπερτασικές κρίσεις μπορεί να προκαλέσουν εγκεφαλικά επεισόδια, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια και αρρυθμίες. Οι ασθενείς πρέπει να λαμβάνουν α-blockers (φαινοξυβενζαμίνη) για να ελέγξουν την αρτηριακή πίεση και b-blockers (προπρανολόλη) για να ελέγξουν την ταχυκαρδία. Οι b-blockers χορηγούνται μόνον εφόσον έχει προηγηθεί για λίγες ημέρες η χρήση α-blocker γιατί διαφορετικά υπάρχει αυξημένος κίνδυνος να προκληθεί υπερτασική κρίση. Η χειρουργική θεραπεία αποτελεί τη μόνη οριστική θεραπεία για την πάθηση και πρέπει να εκτελείται μόνο αφού έχει επιτευχθεί φαρμακευτικός έλεγχος των συμπτωμάτων. Επιτυχής λαπαροσκοπική αφαίρεση των όγκων πριν την 24^η εβδομάδα έχει αναφερθεί [9]. Εάν η διάγνωση τεθεί μετά την 24^η εβδομάδα το χειρουργείο πρέπει να καθυστερήσει και προγραμματίζεται είτε στον ίδιο χρόνο με την καισαρική τομή, είτε αργότερα κατά τη λοχεία. Η καισαρική τομή προτιμάται από το φυσιολογικό τοκετό διότι ελαχιστοποιεί την πιθανότητα κατεχολαμινικής κρίσης.

ΣΥΝΔΡΟΜΟ CUSHING

Αποτελεί πάθηση που χαρακτηρίζεται από υπερέκκριση γλυκοκορτικοειδών. Είναι υπερβολικά σπάνια στην εγκυμοσύνη καθώς προκαλεί ανωοθυλακιόρρηξια που

οδηγεί σε στειρότητα. Τα αίτια που προκαλούν σύνδρομο Cushing κατά την κύηση είναι: αδένωμα της υπόφυσης που εκκρίνει ACTH (44%), αδένωμα επινεφριδίων (44%) και καρκίνος επινεφριδίων (12%).

Η κλινική εικόνα περιλαμβάνει παχυσαρκία κεντρικού τύπου, κυανέρυθρες ραβδώσεις, υπέρταση, διαβήτη, ακμή, υπερτρίχωση, μυοπάθεια, οιδήματα και πονοκέφαλο.

Η διάγνωση βασίζεται στην ανίχνευση αυξημένων τιμών κορτιζόλης που δεν υποχωρούν μετά τη χορήγηση δεξαμεθαζόνης. Τα επίπεδα της ACTH στο πλάσμα είναι αυξημένα εάν η αιτία είναι το αδένωμα της υπόφυσης και μειωμένα εάν το αίτιο προέρχεται από τα επινεφρίδια. Απεικονιστικά εκτελούμε MRI υπόφυσης ή επινεφριδίων προκειμένου να αναγνωρισθεί ο όγκος.

Η μητρική θνησιμότητα είναι υψηλή λόγω του αυξημένου κινδύνου προεκλαμψίας, διαβήτη και της πτωχής επούλωσης των τραυμάτων. Αυξημένη είναι επίσης η πιθανότητα προωρότητας, περιγεννητικής θνησιμότητας καθώς και εμφάνισης επινεφριδιακής ανεπάρκειας στο νεογνό.

Η χειρουργική θεραπεία είναι η πρώτη επιλογή για αίτια από τα επινεφρίδια και την υπόφυση και ενδεχομένως μπορεί να πραγματοποιηθεί επιτυχώς κατά την κύηση. Η συντηρητική θεραπεία περιλαμβάνει φάρμακα τα οποία μειώνουν την παραγωγή κορτιζόλης (μεθυραπίνη) ή τη δραστηριότητα της ACTH (σιπροεπταδίνη). Ο μητρικός θηλασμός πρέπει να αποφεύγεται.

ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΩΝ (ΝΟΣΟΣ ADDISON)

Η ασθένεια χαρακτηρίζεται από ανεπάρκεια γλυκοκορτικοειδών και αλατοκορτικοειδών και ενδεχομένως σχετίζεται με άλλες αυτοάνοσες παθήσεις. Η υπολειπουμένη των επινεφριδίων που δε θεραπεύεται οδηγεί συνήθως σε στειρότητα, αλλά με θεραπεία υποκατάστασης η ωοθυλακιόρρηξία επανέρχεται. Η πιο συχνή αιτία της νόσου στις αναπτυγμένες χώρες είναι η αυτοάνοση καταστροφή των επινεφριδίων, παγκόσμια όμως η φυματίωση αποτελεί σημαντική αιτία. Σπάνια η διάγνωση τίθεται κατά τη διάρκεια της κύησης.

Η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από μείωση του σωματικού βάρους, εμέτους, ορθοστατική υπόταση, συγκοπτικά επεισόδια, αδυναμία και υπέρχρωση του δέρματος.

Η διάγνωση βασίζεται στη χαμηλή κορτιζόλη πλάσματος, στα αυξημένα επίπεδα ACTH και στη χαμηλή ανταπόκριση μετά από χορήγηση συνθετικής ACTH. Τα επίπεδα κορτιζόλης αυξάνονται στην εγκυμοσύνη, οπότε θα πρέπει η τιμή της να ερμηνεύεται προσεκτικά, λαμβάνοντας πάντοτε υπόψη και την κλινικά εικόνα. Η κύηση δεν επηρεάζει την πορεία της νόσου. Εάν η πάθηση ελέγχεται φαρμακευτικά δεν παρατηρούνται επιπλοκές στο έμβρυο [10]. Οι ασθενείς πρέπει να συνεχίσουν τις συνήθεις δόσεις στεροειδών κατά την κύηση (υδροκορτιζόνη 20-30mg/ημέρα και φλουοκορτιζόνη 100mg/ημέρα). Σε καταστάσεις stress όπως λοιμώξεις, υπερέμεση, ωδίνες, χειρουργείο απαιτείται ενδοφλέβια έγχυση στεροειδών 100mg/8h. Ο μητρικός θηλασμός είναι ασφαλής.

ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΥΠΕΡΑΛΔΟΣΤΕΡΟΝΙΣΜΟΣ (ΣΥΝΔΡΟΜΟ CONN)

Αποτελεί σπάνια αιτία υπέρτασης στην κύηση. Προκαλείται είτε από εκκριτικό αδένωμα των επινεφριδίων, είτε από καρκίνο των επινεφριδίων, είτε από

καλοήγη υπερπλασία των επινεφριδίων. Τα κλινικά σημεία περιλαμβάνουν υποκαλιαιμία ($K < 3 \text{ mmol/l}$) και υπέρταση. Η διάγνωση τίθεται με την ανεύρεση μειωμένου καλίου πλάσματος, αυξημένης αλδοστερόνης και χαμηλής ρενίνης πλάσματος. Η υπέρταση αντιμετωπίζεται αποφεύγοντας τη χορήγηση σπιρονολακτόνης, ενώ δίδονται συμπληρώματα καλίου. Η εκτομή του όγκου κατά τη διάρκεια του 2^{ου} τριμήνου φαίνεται να είναι ασφαλής επιλογή [11].

ΣΥΓΓΕΝΗΣ ΥΠΕΡΠΛΑΣΙΑ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΩΝ

Αυτοσωματική υπολειπόμενη νόσος η οποία επηρεάζει την σύνθεση των αλατοκορτικοειδών και των γλυκοκορτικοειδών. Σε απάντηση στα υψηλά επίπεδα αυτών των ορμονών η υπόφυση παράγει υψηλές ποσότητες ACTH με αποτέλεσμα μεγάλη αύξηση της παραγωγής των στεροειδών του φύλου. Ένας αριθμός ενζυμικών ανεπαρειών μπορεί να οδηγήσει σε αυτή την κατάσταση. Η πιο συχνή είναι η έλλειψη της 21-υδροξυλάσης. Η θεραπεία υποκατάστασης γίνεται με φλουοκορτιζόνη και κορτικοστεροειδή. Τα προσβεβλημένα άτομα παρουσιάζουν αδισωνική κρίση από έλλειψη αλατοκορτικοειδών στη νεογνική περίοδο και αρρενοποίηση εάν είναι θήλεα (αμφίβολα γεννητικά όργανα). Στα άρρενα παρατηρείται πρώιμη ήβη. Εάν ένα ζευγάρι αποκτήσει ένα προσβεβλημένο παιδί, η πιθανότητα να αποκτήσει και 2^ο είναι 25%. Η εγκυμοσύνη σε γυναίκες με το σύνδρομο αυτό είναι σπάνια. Πολλές είναι υπογόνιμες εξαιτίας της ανωοθυλακιορρηξίας, άλλες πάλι έχουν ψυχοσεξουαλικές διαταραχές ή ανατομικά προβλήματα στη γεννητική περιοχή λόγω των επανορθωτικών χειρουργικών επεμβάσεων. Οι γυναίκες που επιτυγχάνουν κύηση φέρουν υψηλό κίνδυνο προεκλαμψίας, αποβολών, ενδομήτριας καθυστέρησης της ανάπτυξης και καισαρικής τομής λόγω ανδροειδούς τύπου πυέλου. Η μητρική θεραπεία με στεροειδή πρέπει να συνεχίζεται στη διάρκεια της κύησης. Η γεννητική συμβουλευτική είναι απαραίτητη.

Προγεννητική διάγνωση

- Αμνιοπαρακέντηση γίνεται μετά τις 16 εβδομάδες και εκτιμώνται 1. Το φύλο του εμβρύου 2. Τα επίπεδα της 17-υδροξυ-προγεστερόνης και των ανδρογόνων στο αμνιακό υγρό.
- Λήψη χοριακών λαχνών γίνεται μετά τις 10 εβδομάδες και εκτιμώνται 1. το φύλο του παιδιού και 2. Γίνεται γονιδιακή διερεύνηση για μεταλλάξεις της 21-υδροξυλάσης

Στη μητέρα χορηγούμε 1,5mg/μέρα δεξαμεθαζόνη όσο πιο ενωρίς γίνεται από τη στιγμή διάγνωσης της κύησης. Η δεξαμεθαζόνη διέρχεται τον πλακούντα και αναστέλλει την υπερβολική παραγωγή ACTH από το έμβρυο προλαμβάνοντας έτσι την αρρενοποίηση και τις επιπτώσεις από το νευροενδοκρινικό σύστημα του θήλεος εμβρύου. Συνήθως η λήψη χοριακών λαχνών είναι η προτιμότερη μέθοδος προγεννητικής διάγνωσης.

Εάν το έμβρυο είναι άρρεν ή μη προσβεβλημένο θήλυ σταματά η χορήγηση δεξαμεθαζόνης. Εάν το έμβρυο είναι προσβεβλημένο θήλυ, οι επιλογές περιλαμβάνουν είτε τη συνέχιση χορήγησης δεξαμεθαζόνης, είτε τον τερματισμό της κύησης. Η μητέρα πρέπει να ελέγχεται για διαβήτη και αρτηριακή υπέρταση. Εάν οι επεμβατικές τεχνικές αποτύχουν, το φύλο καθορίζεται με U/S και μέχρι τότε συνεχίζεται η χορήγηση δεξαμεθαζόνης. Η αναστολή της αρρενοποίησης με

δεξαμεθαζόνη δεν είναι πάντοτε επιτυχής, κάτι για το οποίο οι γονείς πρέπει να ενημερώνονται.

ΥΠΟΦΥΣΗ

Κατά τη διάρκεια της φυσιολογικής κύησης, η υπόφυση μεγεθύνεται περίπου κατά 135%. Αν και υποστηρίζεται ότι η αύξηση αυτή μπορεί να συμπίπτει το οπτικό χίασμα και να προκαλέσει οπτικές διαταραχές κάτι τέτοιο είναι σπάνιο. Η μητρική υπόφυση δεν είναι ζωτικής σημασίας για την κύηση. Πολλές γυναίκες έχουν υποβληθεί σε υποφυσιεκτομή και ολοκλήρωσαν επιτυχώς την εγκυμοσύνη τους.

ΥΠΕΡΠΡΟΛΑΚΤΙΝΑΙΜΙΑ

Τα επίπεδα της προλακτίνης στη μητέρα δεκαπλασιάζονται κατά τη διάρκεια της κύησης, πιθανότατα λόγω οιστρογονικής διέγερσης στα λακτοφόρα κύτταρα. Ο κύριος ρόλος της είναι η διέγερση της παραγωγής γάλακτος, ενώ η ντοπαμίνη ασκεί ανασταλτική επίδραση στην έκκρισή της.

Το προλακτίνωμα, είναι ο πιο κοινός όγκος της υπόφυσης ο οποίος παρατηρείται στην κύηση. Διαχωρίζεται με βάση το μέγεθος σε μικροπρολακτίνωμα (<1εκ.) και μακροπρολακτίνωμα (>1εκ.). Σε μη εγκυμονούσες η διάγνωση βασίζεται σε αυξημένη τιμή προλακτίνης και απεικόνιση του όγκου της υπόφυσης με C/T ή MRI. Ωστόσο στην κύηση λόγω της αύξησής της, η μέτρηση της προλακτίνης δεν αποτελεί χρήσιμο δείκτη διάγνωσης ή παρακολούθησης.

Αίτια υπερπρολακτιναιμίας είναι: 1. κύηση και θηλασμός 2. αδενώματα υπόφυσης 3. βλάβες του υποθαλάμου ή της υπόφυσης 4. υποθυρεοειδισμός 5. χρόνια νεφρική ανεπάρκεια 6. φάρμακα: φαινοθειαζίνες, μετοκλοπραμίδη, μεθυλντόπα.

Κλινικά σημεία προλακτινώματος είναι η αμηνόρροια, η γαλακτόρροια, η κεφαλαλγία, οι οπτικές διαταραχές, και ο άποιος διαβήτης.

Υπάρχει πιθανότητα τα προλακτινώματα να αυξηθούν σε μέγεθος κατά την κύηση και να προκαλέσουν συμπτωματολογία. Υψηλότερος κίνδυνος (15%) εντοπίζεται στο 3^ο τρίμηνο κύησης και αφορά τα μακροπρολακτινώματα. Η επίτευξη εγκυμοσύνης θα πρέπει να καθυστερεί έως ότου υπάρξει συρρίκνωση του όγκου με τη χρήση φαρμάκων. Αυτό μειώνει τον κίνδυνο συμπτωματικής επέκτασης του όγκου στο 4%. Ο κίνδυνος είναι μικρός για τα μικροπρολακτινώματα.

Χωρίς θεραπευτική παρέμβαση, τα υψηλά επίπεδα προλακτίνης προκαλούν υπογονιμότητα. Ωστόσο, με κατάλληλη θεραπεία η γονιμότητα επανέρχεται. Οι περισσότερες περιπτώσεις δεν εμφανίζουν επιπλοκές στη κύηση. Ο μητρικός θηλασμός δεν αντενδείκνυται.

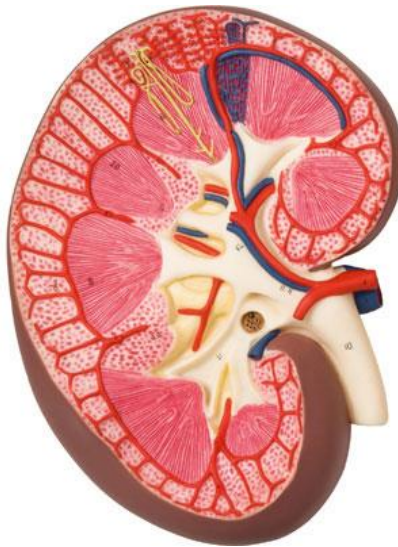
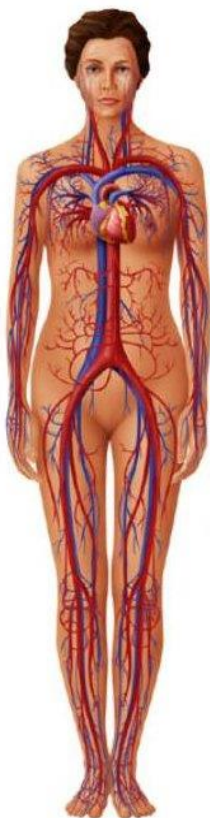
Θεραπευτικά, εκτός εγκυμοσύνης χορηγούνται αγωνιστές των υποδοχέων ντοπαμίνης (καβεργολίνη και βρωμοκρυπτίνη) οι οποίοι μειώνουν τα επίπεδα προλακτίνης. Τα φάρμακα αυτά πρέπει να διακόπτονται με την επιβεβαίωση της κύησης. Η ασθενής πρέπει να αναφέρει συμπτώματα τα οποία ενδεχομένως να υποκρύπτουν επέκταση του όγκου όπως κεφαλαλγία, οπτικές διαταραχές, πολυδιψία και πολουρία. Στην περίπτωση αυτή διεξάγεται MRI της υπόφυσης. Σε συμπτωματικές ασθενείς και σε όσες φέρουν μακροπρολακτινώματα ελέγχουμε ανά τρίμηνο την οπτική τους λειτουργία. Η βρωμοκρυπτίνη μπορεί να χορηγηθεί με ασφάλεια σε υποψία επέκτασης του όγκου και να συνεχιστεί κατά τη διάρκεια του θηλασμού. Ενδέχεται όμως να προκαλέσει μείωση της παραγωγής γάλακτος. Η

χειρουργική εκτομή ενδείκνυται για τα μακροπρολακτινώματα τα οποία δεν συρρικνώνονται παρά τη φαρμακευτική θεραπεία. Η διενέργεια της συνιστάται μετά τον τοκετό [12].

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Luton D, Le Gac I, Vuillard E, et al: Management of Grave's disease during pregnancy: The key role of fetal thyroid grand monitoring. *J Clin Endocrinal Metab* 90:693, 2005
2. Nachum Z, Rakover Y, Weiner E, Shelev E: Grave's disease in pregnang. Prospective evaluation of a selective invasive treatment protocol. *Am J Obstet Gynecol* 189:159, 2003
3. Casey BM, Leveno KJ: Thyroid disease in pregnancy. *Obstet Gynecol* 108:1283, 2006
4. Cleary-Goldman J, Malone FD, Lambert-Masserlian G, et al: Maternal thyroid dypofunction and pregnancy outcome. *Obstet Gynecol* 112:85, 2008
5. Abolovich M, Amino N, Barbour L, et al: Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 92:51, 2007
6. Alexander EK, Marquesee E, Lawrence J, et al: Timing and nagnitude of increases in levothyroxine requirements during pregnancy in women with hypothyreodism. *N Eng J Med* 351:241, 2004
7. Schnatz PF, Thaxton S: Parathyroidectomy in the third trimester of pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 60:672, 2005
8. Alikasifoglu A, Gonc EN, Yalcin E, et al: Neotal hyperparathyroidism due to maternal maternal hypoparathyroidism and vitamin D deficiency: A cause of multiple bone factures. *Clin Pediatr* 44:267, 2005
9. Jungllee N, Harries SE, Davies N, et al: Pheochromocytoma in pregnancy: When is operative intervention indicated? *J Womens Health* 16:120, 2007
10. Adonakis G, Georgopoulos N, Michail G, et al: Success pregnancy outcome in a patient with primary Addison's disease. *Gynecol Endocrinol* 21:90, 2005
11. Kosaka K, Onoda N, Ishikana T, et al: Laparoscopic adrenalectomy on a patient with primary aldosteronism during pregnancy. *Endocr J* 53:461, 2006
12. Schlechte JA: Long-term management of prolactinomas. *J Clin Endocrinol Metab* 92:300, 2007

Διαταραχές ύδατος - ηλεκτρολυτών κατά την κύηση



Διαταραχές ύδατος – ηλεκτρολυτών κατά την κύηση

Καπούλας Ανδρέας

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης συμβαίνουν πολύπλοκες μεταβολές στην ομοιοστάση των υγρών και των ηλεκτρολυτών, που έχουν ως απώτερο σκοπό την βέλτιστη αιμάτωση του πλακούντα και της μήτρας, για να διασφαλιστεί η σωστή ανάπτυξη του εμβρύου. Οι μεταβολές αυτές αντικατοπτρίζουν μια δυναμική κατάσταση, στην οποία συμμετέχουν πολλοί παράγοντες που υφίστανται συνεχείς προσαρμογές καθ' όλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Ως εκ τούτου, υπάρχουν ποικίλα αίτια και καταστάσεις που μπορούν να διαταράξουν αυτή τη λεπτή ισορροπία και να οδηγήσουν σε δυνητικά δυσμενείς επιπτώσεις για τη μητέρα και το έμβρυο. Για το λόγο αυτό είναι απαραίτητη η έγκαιρη και σωστή αντιμετώπιση επειγουσών καταστάσεων που αφορούν τις διαταραχές του όγκου υγρών και των ηλεκτρολυτών.

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ

Μια από τις πιο σύνθετες διαδικασίες στην εγκυμοσύνη είναι η προσαρμογή του καρδιαγγειακού συστήματος. Οι φυσιολογικές μεταβολές συμβαίνουν από τα πρώτα στάδια της κύησης και σκοπό έχουν τη μέγιστη παροχή οξυγόνου στους ιστούς του εμβρύου και της μητέρας. Συμμετέχουν πολλοί παράγοντες, ανάμεσα σε αυτούς το κεντρικό και περιφερικό νευρικό σύστημα και οι ορμόνες. Παράλληλα συμβαίνουν λειτουργικές και δομικές αλλαγές στην καρδιά και τα περιφερικά αγγεία. Χωρίς αυτές τις προσαρμογές, ή αν συνυπάρχει καρδιοπάθεια είναι πιθανό να εμφανιστούν επιπλοκές.

Η καρδιακή παροχή αυξάνεται κατά την κύηση, με τη μεγαλύτερη αύξηση να συμβαίνει στο 1^ο τρίμηνο, ενώ σταθεροποιείται γύρω στις 16 εβδομάδες [1]. Λίγα, όμως, είναι γνωστά για τη διαστολική λειτουργία της καρδιάς, η οποία φαίνεται να ποικίλει κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης [2]. Άνοδο παρουσιάζει επίσης και ο καρδιακός ρυθμός, ως απάντηση στην πτώση των περιφερικών αντιστάσεων, ενώ φαίνεται να επιδρούν και οι θυρεοειδικές ορμόνες. Αυτό παρατηρείται στην 7^η εβδομάδα της κύησης και αυξάνεται έως 20% κατά το 3^ο τρίμηνο [3].

Η συμμετοχή των αγγείων είναι καθοριστικής σημασίας στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης. Η συστολική και η διαστολική αρτηριακή πίεση ελαχιστοποιούνται γύρω στις 24 εβδομάδες της κύησης και επιστρέφουν σε τιμές προ εγκυμοσύνης γύρω στο τέλος της [3]. Η αγγειοδιαστολή, που παρατηρείται, προκαλεί ελάττωση των περιφερικών αντιστάσεων και μείωση του μεταφορτίου της καρδιάς, που σταθεροποιείται μετά το 2^ο τρίμηνο [2]. Η αγγειοδιαστολή αυτή βρίσκεται υπό την επίδραση πολλών παραγόντων. Ο βασικός τόνος του συμπαθητικού δεν φαίνεται να επηρεάζεται στην εγκυμοσύνη. Ωστόσο, παρατηρείται μια μειωμένη ανταπόκριση

των αρτηριών σε αγγειοσυσπαστικές ουσίες, όπως η νοραδρεναλίνη, η βαζοπρεσσίνη και η αγγειοτενσίνη. Η αγγειοδιαστολή φαίνεται να είναι εξαρτώμενη από το ενδοθήλιο, το οποίο παράγει ενδογενείς αγγειοδιασταλτικές ουσίες, όπως το μονοξείδιο του αζώτου, η προστακυκλίνη και κυρίως η ισορροπία μεταξύ προστακυκλίνης και θρομβοξάνης, η ενδοθηλίνη και ο EDHF (Endothelium-derived hyperpolarizing factor). Εξωγενείς παράγοντες επίσης επιδρούν στο ενδοθήλιο, όπως τα οιστρογόνα και η ρελαξίνη (πολυπεπτιδική ορμόνη που εκκρίνεται από το ωχρό σωματίο) [1,4].

Στην εγκυμοσύνη παρατηρείται επίσης προοδευτική αύξηση του σωματικού βάρους, κατά μέσο όρο 11 kg (1 kg στο 1^ο τρίμηνο, 5 kg στο 2^ο και 5kg στο 3^ο), οι τιμές όμως κυμαίνονται μεταξύ 1-21 kg. Από αυτά, τα 6-8 kg αντιπροσωπεύουν την αύξηση του εξωκυττάριου όγκου υγρών (διάμεσου χώρου και πλάσματος). Στο τελευταίο τρίμηνο η αύξηση βάρους είναι περίπου 0.4 kg/εβδομάδα, έτσι ώστε μια πιο γρήγορη πρόσληψη βάρους να προμηνύει προεκλαμψία [4].

Η πτώση των περιφερικών αντιστάσεων παρέχει το ερέθισμα για πρόωμη ενεργοποίηση του άξονα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης, με αποτέλεσμα την αύξηση του όγκου πλάσματος και της καρδιακής παροχής. Το πλάσμα αυξάνεται ως 10% περί τις 7 εβδομάδες της κύησης και σταθεροποιείται γύρω στις 32 εβδομάδες στο 45-50% [3]. Εντούτοις, η άνοδος αυτή δεν είναι ικανή να αποτρέψει τη μείωση στην αρτηριακή πίεση της εγκύου. Πέρα, όμως, από την αύξηση του εξωκυττάριου όγκου, παρατηρείται και μια ανακατανομή των υγρών, τουλάχιστον στο 3^ο τρίμηνο της φυσιολογικής εγκυμοσύνης. Οι μηχανισμοί που συμμετέχουν δεν είναι ακόμα σαφείς, αποσκοπούν, ωστόσο, στην καλύτερη άρδευση των οργάνων της μητέρας και του πλακούντα [4]. Τα οιστρογόνα, επίσης, συμμετέχουν αυξάνοντας τη δραστηριότητα της ρενίνης με συνέπεια την κατακράτηση νατρίου και ύδατος [5].

Υπάρχει μια σημαντική σχέση ανάμεσα στην αύξηση του όγκου πλάσματος και της εμβρυϊκής ανάπτυξης, καθώς και του μαιευτικού αποτελέσματος και του βάρους γέννησης του νεογνού. Σε εγκυμοσύνες επιπλεγμένες με υπολειπόμενη ενδομήτρια ανάπτυξη, ο όγκος πλάσματος είναι λιγότερος από τον φυσιολογικό. Παρατηρείται, επίσης, σημαντική μείωση στον όγκο πλάσματος σε γυναίκες με προεκλαμψία [3,4].

Η φυσιολογική εγκυμοσύνη χαρακτηρίζεται από συσσώρευση περίπου 900mmol νατρίου. Αυτό αντιπροσωπεύει κατακράτηση 3-4mmol Na⁺ την ημέρα και είναι αποτέλεσμα μιας λεπτής ισορροπίας μεταξύ των παραγόντων που ευοδώνουν την κατακράτηση Na⁺ και αυτών που προωθούν την απέκκριση του. Ένας απ' τους παράγοντες που αντιτίθενται από νωρίς κατά την κύηση στη συσσώρευση του Na⁺ είναι η αύξηση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (GFR), που ξεκινά να αυξάνεται στις 6 εβδομάδες και φτάνει μια τιμή 50% άνω των προ εγκυμοσύνης επιπέδων περί το τέλος του 1^{ου} τριμήνου, κάτι που οδηγεί σε περαιτέρω επαναρρόφηση Na από τα νεφρικά σωληνάκια. Η επαναρροφητική ικανότητα σε Na⁺, Cl⁻ και ύδωρ αυξάνεται έως 50% λόγω της αυξημένης παραγωγής στεροειδών ορμονών από τον πλακούντα και τον φλοιό των επινεφριδίων. Μαζί με τις αλλαγές στην παραγωγή των διάφορων ορμονών κατά τη διάρκεια της κύησης, τροποποιείται αναλόγως και η αιμοδυναμική του νεφρού [4,5].

Πίνακας 29.1: Παράγοντες που επηρεάζουν την απέκκριση του Na⁺ κατά την εγκυμοσύνη [3]

ΑΥΞΗΣΗ	ΜΕΙΩΣΗ
Μεγάλη αύξηση GFR	Αυξημένα επίπεδα σε: αλδοστερόνη, οιστρογόνα, κορτιζόλη, προλακτίνη, γαλακτογόνο πλακούντα
Αυξημένη παραγωγή προγεστερόνης	Αυξημένο κλάσμα διήθησης
Νατριουρητικές ορμόνες	Αυξημένη μετα-σπειραματική πίεση
Προσταγλανδίνες	Πλακούντας ως προσομοίωση αρτηριοφλεβικής επικοινωνίας
Μειωμένη αλβουμίνη πλάσματος	Ύπτια-όρθια θέση
Μειωμένη μετα-σπειραματική πίεση	Αυξημένη ενδομήτρια πίεση
Μειωμένη αγγειακή αντίσταση	
Αυξημένη δραστηριότητα ρενίνης	

Κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης συμβαίνει μια ελάττωση των επιπέδων πρωτεϊνών του πλάσματος. Αυτό αποδίδεται στην αυξημένη απέκκριση πρωτεϊνών στα ούρα και είναι αποτέλεσμα του συνδυασμού του αυξημένου GFR, αφενός, και της αυξημένης διαπερατότητας της σπειραματικής βασικής μεμβράνης [6]. Το φαινόμενο αυτό έχει ως συνέπεια την ελάττωση της κολλοειδωσμοτικής πίεσης του πλάσματος, κάτι που συμβάλλει στην ανακατανομή των υγρών και στην εμφάνιση των οιδημάτων που χαρακτηρίζουν την εγκυμοσύνη [4].

Κατά την κύηση λαμβάνει χώρα μια αύξηση στη συνολική μάζα των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Ο βαθμός, όμως, στον οποίο γίνεται δεν αρκεί για να αντισταθμίσει την αύξηση του όγκου πλάσματος, έτσι ώστε να εμφανίζεται αναιμία εξ αραιώσεως, παρά τα επαρκή αποθέματα. Η αιμοαρραίωση είναι πιο έντονη γύρω στις 30-32 εβδομάδες της κύησης. Δεν είναι ξεκάθαρο αν αυτός ο συνδυασμός προσδίδει ένα πλεονέκτημα επιβίωσης, ωστόσο η μείωση του ιξώδους του αίματος ίσως βελτιώνει την άρδευση του πλακούντα και ελαττώνει τον κίνδυνο θρόμβωσης στο προ-πηκτικό στάδιο της εγκυμοσύνης και παρέχει σε κάποιο βαθμό μια φυσιολογική αποθήκη κατά τη διάρκεια αιμορραγίας [3].

Η αύξηση του GFR στην εγκυμοσύνη ευθύνεται, ακόμα, για τα μειωμένα επίπεδα ουρίας, κρεατινίνης και γλυκόζης στον ορό, με την κάθαρση κρεατινίνης να αυξάνεται κατά 25% στις 4 εβδομάδες και 45% στις 9 εβδομάδες [3].

ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΟΓΚΟΥ

Ενώ κατά τη διάρκεια του 1^{ου} και του 2^{ου} τριμήνου η ρύθμιση των υγρών γίνεται φυσιολογικά, η περίσσεια ύδατος στο 3^ο τρίμηνο δεν αποβάλλεται εύκολα. Η διαχείριση των υγρών, τότε, είναι πιο ευάλωτη στον κίνδυνο υπερογκαιμίας ή υποογκαιμίας. Κατά τη διάρκεια του τοκετού, οι απαιτήσεις για σωστή λειτουργία των ρυθμιστικών μηχανισμών είναι ακόμη περισσότερες. Στην περίοδο μετά τον τοκετό, η κινητοποίηση των υγρών μπορεί να οδηγήσει σε πτώση της κολλοειδωσμοτικής πίεσης έως 30%. Εάν συντρέχουν και άλλες καταστάσεις, όπως υποκείμενη ιατρική πάθηση ή οξεία ασθένεια, η ανάγκη για προσεκτική ρύθμιση των υγρών είναι ακόμα πιο επιτακτική. Πρέπει να δίνεται αυστηρή προσοχή στην ισορροπία των υγρών. Αυτό επιτυγχάνεται με σχολαστική παρακολούθηση της

πρόσληψης και της αποβολής των υγρών. Ένας έμπειρος κλινικός πρέπει να έχει την επιμέλεια της φροντίδας. Συμβουλευτικά θα πρέπει να συμμετέχουν μαιευτήρες, αναισθησιολόγοι και εντατικολόγοι για μια πιο σφαιρική προσέγγιση. Πάντα θα πρέπει να ελέγχονται σημεία εμβρυϊκής δυσχέρειας λόγω δυσπραγίας της μητέρας και να εξετάζεται το ενδεχόμενο για πρόωρο τοκετό, προς βελτίωση του μαιευτικού αποτελέσματος [5].

Υποογκαιμία:

Ως υποογκαιμία ορίζεται η εκσεσημασμένη απώλεια ποσότητας υγρών του σώματος, ενδαγγειακά, στο διάμεσο χώρο ή/και ενδοκυττάρια.

Αίτια-Παράγοντες κινδύνου :

- Υποκείμενη νόσος: διάρροια, έμετος ή/και ενδοκρινικές διαταραχές μπορούν να οδηγήσουν σε σημαντική απώλεια υγρών με υπόταση και καταπληξία.
- Αιμορραγία: αποτελεί την κύρια αιτία νοσηρότητας και θνητότητας παγκοσμίως. Νέες, υγιείς έγκυες γυναίκες μπορεί να χάσουν πάνω από το 30% του όγκου αίματός τους, χωρίς ιδιαίτερη αιμοδυναμική διαταραχή. Η αρτηριακή πίεση μπορεί να παραμείνει φυσιολογική για ένα διάστημα με μόνα σημάδια ανησυχία ή σύγχυση, συνδυαζόμενα με ταχυκαρδία και ολιγουρία ως πρώτα σημάδια σοβαρής απώλειας υγρών [5].
- Υπερέμεση της κύησης: περιγράφεται ως μια κατάσταση έμεσης κατά την εγκυμοσύνη τέτοιου βαθμού, ώστε να προκαλεί προοδευτική απώλεια βάρους ($\geq 5\%$ του βάρους προ εγκυμοσύνης), αφυδάτωση, ασιτία, κετοξέωση, αλκάλωση λόγω απώλειας HCl με τον έμετο, και ηλεκτρολυτικές διαταραχές, όπως υπονατριαιμία, υποχλωραιμία και υποκαλιαιμία. Άλλες, πιο σπάνιες, σχετικές διατροφικές επιπλοκές περιλαμβάνουν διαταραχή της πηκτικότητας (λόγω ανεπάρκειας βιταμίνης K), περιφερική νευροπάθεια (από ανεπάρκεια B1 ή B12). Εμφανίζεται συνήθως μεταξύ 4^{ης} και 10^{ης} εβδομάδας. Η κατάλληλη αντιμετώπιση συνίσταται σε αναπλήρωση υγρών, ηλεκτρολυτών και βιταμινών [7].

Επιπλοκές :

- Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, ανεπαρκής αύξηση όγκου πλάσματος σχετίζεται με φτωχό αποτέλεσμα για το έμβρυο.
- Οι ασθενείς με προεκλαμψία έχουν μειωμένο όγκο πλάσματος και βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο διαταραχής της ισορροπίας των υγρών.
- Απώλεια όγκου λόγω υπερέμεσης της κύησης ή αιμορραγίας μπορεί να οδηγήσει σε υπόταση, καταπληξία και εμβρυϊκή δυσχέρεια, λόγω υποάρδευσης του πλακούντα.
- Σοβαρή υποογκαιμία και υποογκαιμική καταπληξία μπορεί, επίσης, να οδηγήσει σε μειωμένη αιμάτωση των οργάνων της μητέρας και πολυοργανική ανεπάρκεια, συμπεριλαμβανομένων του εμφράγματος του μυοκαρδίου και του εγκεφαλικού επεισοδίου [5].
- Η φυσιολογία της εγκύου δεν αναγνωρίζει τους νεφρούς ως προτεραιότητα, έτσι ώστε να μειώνεται κατά προτίμηση η αιμάτωσή τους σε περίπτωση αιμοδυναμικών μεταβολών, όπως μια μαζική αιμορραγία. Αυτό έχει ως συνέπεια ελαττωμένη αποβολή ούρων και αυξημένο κίνδυνο για οξεία σωληναριακή νέκρωση [3].

Διαγνωστικά σημεία :

- Ταχυκαρδία, ναυτία-έμετος, ζάλη, σύγχυση, καταπληξία

- Ξηρό δέρμα και στόμα, δερματικά εξανθήματα, υπέρχρωση ούρων
- Υπόταση και ολιγουρία

Αντιμετώπιση :

Αρχικά, πρέπει να γίνει έλεγχος για σημεία υποογκαιμικής καταπληξίας με καρδιακή, νεφρική, ή άλλου οργάνου ανεπάρκεια και κλήση της κατάλληλης βοήθειας. Πρωταρχική προτεραιότητα αποτελεί η αποκατάσταση του φυσιολογικού όγκου. Αξίζει να σημειωθεί ότι οι νέες και υγιείς έγκυες μπορεί να χάσουν μεγάλες ποσότητες αίματος χωρίς εμφανή διαταραχή στο καρδιαγγειακό.

Αρχές αντιμετώπισης :

- Έλεγχος για τα αίτια της υποογκαιμίας, κυρίως αιμορραγίας, και ανάλογος χειρισμός.
- Χορήγηση οξυγόνου, έλεγχος αεραγωγών, αναπνοής, κυκλοφορίας (αλγόριθμος ABC), τοποθέτηση φλεβοκαθετήρα.
- Λήψη αίματος για διασταύρωση, πλήρης έλεγχος (αιματολογικός, πηκτικότητα, ηλεκτρολυτών, βιοχημικός).
- Αποκατάσταση του κυκλοφοούντος όγκου με έγχυση κρυσταλλοειδών ή κολλοειδών διαλυμάτων. Φόρτιση 1000 ml με bolus δόσεις των 250 ml είναι καλά ανεκτή από μια νέα έγκυο γυναίκα. Προσοχή στην ύπαρξη υποκείμενης προεκλαμψίας!
- Τοποθέτηση ουροκαθετήρα και παρακολούθηση της διούρησης. Σκοπός η επίτευξη αποβολής 0.5 ml/kg την ώρα.
- Σε περίπτωση αιμορραγίας χορήγηση αίματος το συντομότερο δυνατόν. Σε μαζική αιμορραγία (> 40% του κυκλοφορούντος όγκου) μετάγγιση αίματος ομάδας 0 R(-) μόνο.
- Προσοχή θα πρέπει να δοθεί σε μαζική αποκατάσταση του όγκου, λόγω του κινδύνου διαταραχής της πηκτικότητας από την αραιώση. Πάντα πρέπει να γίνεται υποκατάσταση με φρέσκο, κατεψυγμένο πλάσμα και αιμοπετάλια σε αυτές τις περιπτώσεις. Επίσης, θα πρέπει να γίνεται τακτική παρακολούθηση της πηκτικότητας (συμπεριλαμβανομένου και του ινωδογόνου) και γενική εξέταση αίματος.
- Σε περίπτωση συνεχιζόμενης απώλειας αίματος, απαιτείται επεμβατική αιμοδυναμική παρακολούθηση (κεντρική φλεβική πίεση και αρτηριακή γραμμή) [5].

Υπερογκαιμία:

Ως υπερογκαιμία ορίζεται η εκσεσημασμένη συσσώρευση υγρών στο σώμα, ενδαγγειακά, στο διάμεσο χώρο ή/και ενδοκυττάρια.

Αίτια-Παράγοντες κινδύνου :

- Υποκείμενη καρδιοπάθεια-βαλβιδοπάθεια : Η φυσιολογική ανθρώπινη καρδιά είναι ικανή να ανεχθεί επαναλαμβανόμενα επεισόδια υπερογκαιμίας σχετιζόμενα με την εγκυμοσύνη, χωρίς να παραβλάπτεται η φυσιολογική λειτουργία [5]. Ωστόσο, η ύπαρξη καρδιοπάθειας ή βαλβιδοπάθειας (συχνότερα στένωσης μιτροειδούς) μπορεί να δημιουργήσει μείζονα προβλήματα κατά την κύηση. Όπως αναφέρεται παραπάνω, ο καρδιακός ρυθμός αυξάνεται κι έτσι αφήνει

λιγότερο χρόνο για τη διαστολική πλήρωση της καρδιάς και αυτό μπορεί να οδηγήσει σε μείωση της καρδιακής παροχής και των πιέσεων άρδευσης. Η υπέρταση, επίσης, επιβαρύνει τη διαστολική λειτουργία, διότι προκαλεί υπερτροφία της αριστερής κοιλίας. Η αύξηση του καρδιακού ρυθμού ενδέχεται, ακόμα, να οδηγήσει σε ατελή κένωση του αριστερού κόλπου, με συνέπεια την αύξηση του κινδύνου για πνευμονικό οίδημα [3].

- Χρήση τοκολυτικών παραγόντων : Η ταυτόχρονη χρήση τοκολυτικών, συγκεκριμένα ριτοδρίνης και τερβουταλίνης, αποτελεί μια σχετικά συνήθη αιτία πνευμονικού οιδήματος στη μητέρα. Πιθανόν αυτό οφείλεται στην παρατεταμένη έκθεση σε κατεχολαμίνες, συνοδευόμενη από μητρική δυσλειτουργία του μυοκαρδίου, μεταβολές στη διαπερατότητα των πνευμονικών τριχοειδών, καθώς επίσης και ιατρογενή υπερφόρτωση με υγρά λόγω μητρικής ταχυκαρδίας και προσπάθειας για ανάνηψη του εμβρύου.
- Σοβαρή λοίμωξη : Σε ασθενείς με σήψη και γενικευμένη αύξηση της πνευμονικής τριχοειδικής διαπερατότητας, η αποκατάσταση των υγρών πρέπει να καθοδηγείται από επεμβατική αιμοδυναμική παρακολούθηση [5].
- Προεκλαμψία : Η προεκλαμψία οδηγεί σε ενδοθηλιακή βλάβη, αυξημένη πνευμονική τριχοειδική διαπερατότητα και μειωμένη κολλοειδωσμοτική πίεση [7]. Επιπλέον, συνυπάρχει αυξημένη περιφερική αντίσταση με μυοκαρδιακή διαστολική δυσλειτουργία. Οι ασθενείς αυτές βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο υπερφόρτωσης με υγρά και πρέπει να αντιμετωπίζονται με περιορισμό και στενή παρακολούθηση της ισορροπίας των υγρών.
- Ιατρογενής υπερφόρτωση : Είναι συνήθης σε ασθενείς με παρατεταμένο, επιπλεγμένο τοκετό και συχνά επεισόδια εμβρυϊκής δυσχέρειας, όταν δίνονται δόσεις bolus για την αποκατάσταση της αιμοδυναμικής κατάστασης της μητέρας. Είναι σημαντικό να παρακολουθείται η πρόσληψη των υγρών κατά τη διάρκεια του τοκετού και μετά από αυτόν.

Επιπλοκές :

Το πνευμονικό οίδημα, αν και ασυνήθιστο στην εγκυμοσύνη, σχετίζεται με αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα για το έμβρυο και τη μητέρα. Η προεκλαμψία, επίσης, σε ασθενείς με υπερογκαιμία, μπορεί να οδηγήσει σε εγκεφαλικό οίδημα με υψηλή θνητότητα.

Διαγνωστικά σημεία :

- Περιφερικό οίδημα, δύσπνοια, ταχύπνοια, υπέρμετρη πρόσληψη βάρους
- Παροξυσμική νυκτερινή δύσπνοια, αδυναμία κατάκλισης
- Τελο-εισπνευστικοί τρίζοντες στη στηθοσκοπήση, ροδόχροα αφρώδη πτύελα
- Υποξία και ακτινολογικά σημεία πνευμονικού οιδήματος στην ακτινογραφία θώρακος

Αντιμετώπιση :

Αν κριθεί απαραίτητο, τοποθετείται κεντρική φλεβική γραμμή και μη επεμβατική παρακολούθηση της καρδιακής παροχής, για να κατευθύνουν την

θεραπεία ασθενών σε κρίσιμη κατάσταση. Αν η ασθενής πάσχει από πνευμονικό οίδημα, η θεραπεία θα πρέπει να ξεκινάει πριν από οποιαδήποτε διερεύνηση.

Αρχές αντιμετώπισης :

- Έλεγχος για τα αίτια της υπερογκαιμίας (πχ καρδιοπάθεια, σήψη, μητροσυσπαστικά, προεκλαμψία).
- Χορήγηση οξυγόνου και τοποθέτηση της ασθενούς σε όρθια θέση. Γίνεται έλεγχος αεραγωγών, αναπνοής, κυκλοφορίας (αλγόριθμος ABC). Το λαρυγγικό οίδημα μπορεί να καταστήσει τον αερισμό ή/και τη διασωλήνωση σημαντικά πιο δύσκολα , γι' αυτό και η καλή εκτίμηση των αεραγωγών είναι απαραίτητη. Επίσης, τοποθετείται φλεβοκαθετήρας. Αυτό ίσως είναι δύσκολο, λόγω εκσεσημασμένου περιφερικού οιδήματος, οπότε εξετάζεται το ενδεχόμενο τοποθέτησης κεντρικής φλεβικής γραμμής ή/και επεμβατικής αιμοδυναμικής παρακολούθησης με αρτηριακή γραμμή.
- Τοποθέτηση ουροκαθετήρα και παρακολούθηση της διούρησης. Σκοπός η επίτευξη αποβολής 0.5 ml/kg την ώρα. Οι ασθενείς με προεκλαμψία συχνά έχουν μια μικρή περίοδο ολιγουρίας έως 6 ώρες μετά τον τοκετό. Αυτό θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψιν και να μην υπερδιορθώνεται [5].
- Περιορισμός των υγρών. Προσοχή θα πρέπει ακόμα να δίνεται στην ενδοφλέβια χορήγηση φαρμάκων. Η ολική πρόσληψη υγρών δεν θα πρέπει να ξεπερνά τα 85 ml/ώρα ή 1 ml/kg ανά ώρα. Συχνά είναι απαραίτητο να διπλασιαστεί ή τριπλασιαστεί η συγκέντρωση των φαρμάκων, προς αποφυγή της έγχυσης υπερβολικής ποσότητας υγρών. Η επιλογή μεταξύ κολλοειδών ή κρυσταλλοειδών διαλυμάτων παραμένει αμφιλεγόμενη. Τα κρυσταλλοειδή διαλύματα, αφενός, μπορεί να ελαττώσουν περαιτέρω τα κολλοειδή του πλάσματος. Τα κολλοειδή διαλύματα, αφετέρου, μπορεί να συμβάλουν στην υπερφόρτωση του όγκου, κατά την κινητοποίηση των υγρών μετά τον τοκετό. Συνιστάται η χρήση κολλοειδών διαλυμάτων αν η κολλοειδωσμοτική πίεση είναι σημαντικά μειωμένη (>12mmHg).
- Λήψη αίματος για έλεγχο νεφρικής και ηπατικής λειτουργίας (περιλαμβανομένης της αλβουμίνης) και γενική εξέταση αίματος. Εξετάζεται επίσης το ενδεχόμενο ανάλυσης αερίων αίματος, ειδικά σε περίπτωση που η αιτία της υπερογκαιμίας παραμένει ασαφής.
- Διενέργεια ακτινογραφίας θώρακος προς ταυτοποίηση πνευμονικού οιδήματος, αλλά και διερεύνηση για υποκείμενες αιτίες (πνευμονία, καρδιοπάθεια).
- Εξετάζεται η τοποθέτηση κεντρικής φλεβικής γραμμής. Μη επεμβατική παρακολούθηση της καρδιακής παροχής και ηχοκαρδιογράφημα ίσως είναι χρήσιμα σε ασθενείς με σοβαρή προεκλαμψία και υποκείμενη καρδιοπάθεια.
- Χρήση διουρητικών σε περίπτωση οξέος πνευμονικού οιδήματος με υποκείμενη καρδιοπάθεια ή ιατρογενή υπερφόρτωση με υγρά. Η χρήση διουρητικών σε ασθενείς με προεκλαμψία είναι ακόμα αμφιλεγόμενη λόγω της υποογκαιμικής κατάστασης των προεκλαμπτικών ασθενών, παρά την παρουσία περιφερικού

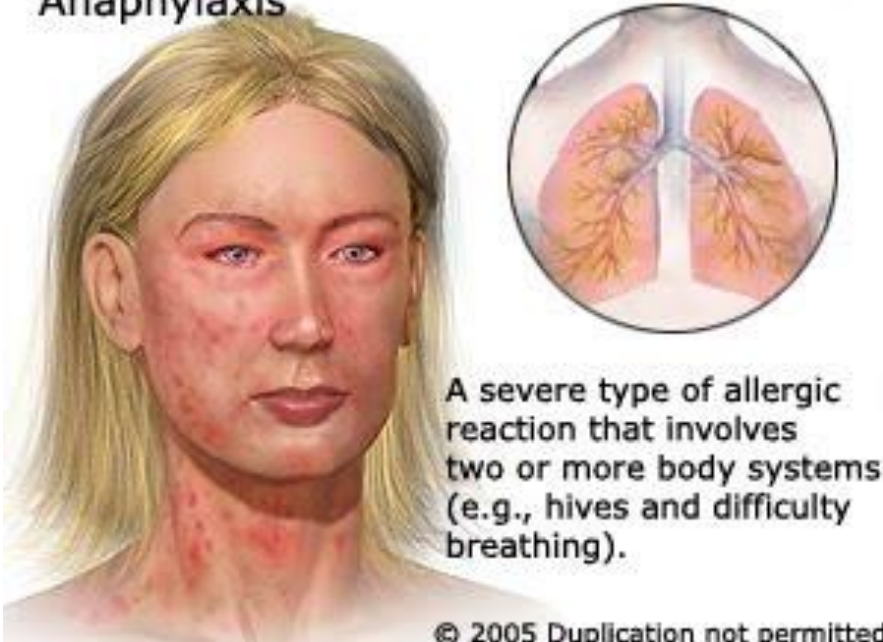
οιδήματος. Η σύγχρονη άποψη είναι να αποφεύγονται τα διουρητικά σ' αυτές τις περιπτώσεις [5].

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Thadhani R., Maynard S. Evaluation of poteinuria in pregnancy. UpToDate, 2011
2. Valensise H, Vasapollo B, Novelli G. MATERNAL CARDIOVASCULAR HAEMODYNAMICS IN NORMAL AND COMPLICATED PREGNANCIES. Fetal and Maternal Medicine 2003;14: 355-385
3. Carlin A, Alfirovic Z. PHYSIOLOGICAL CHANGES OF PREGNANCY AND MONITORING. Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology 2008;22:801-23
4. Brown M , Galery E. VOLUME HOMEOSTASIS IN NORMAL PREGNANCY AND PRE-ECLAMPSIA: PHYSIOLOGY AND CLINICAL IMPLICATIONS
5. Chandraharan E, Arulkumaran S. FLUID OVERLOAD AND UNDERLOAD. Obstetric and Intrapartum Emergencies: A Practical Guide to Management, Chapter 32 - pp. 221-226, Cambridge University Press 2012
6. Hunt BJ, Poston L, Schachter M, Halliday A. AN INTRODUCTION TO VASCULAR BIOLOGY. From Basic Science to Clinical Practice, 2002
7. Paauw J, Davis A. HYPEREMESIS IN PREGNANCY. Maternal-Fetal Nutrition during Pregnancy and Lactation, Chapter 14 - pp. 138-146, 2010

Αναφυλακτική καταπληξία, μεταγγίσεις και ανεπιθύμητες ενέργειες φαρμάκων στην κύηση

Anaphylaxis



A severe type of allergic reaction that involves two or more body systems (e.g., hives and difficulty breathing).

© 2005 Duplication not permitted

Αναφυλακτική καταπληξία, μεταγγίσεις και ανεπιθύμητες ενέργειες φαρμάκων στην κύηση

Κάββαλου Ειρήνη

ΑΝΑΦΥΛΑΚΤΙΚΟ ΣΟΚ ΣΤΗΝ ΚΥΗΣΗ

Οι εκλυτικοί παράγοντες της αναφυλακτικής αντίδρασης κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης είναι παρόμοιοι με αυτούς στο γενικό πληθυσμό. Στο μηχανισμό συμμετέχουν IgE ανοσοσφαιρίνες, οι οποίες οδηγούν στη μαζική απελευθέρωση του περιεχομένου των μαστοκυττάρων. Πρόκειται για τροφές όπως τα οστρακοειδή, τα φιστίκια, οι καρποί των δέντρων, τα δηλητήρια των εντόμων, φάρμακα και το φυσικό καουτσούκ.

Πίνακας 30.1: κύριες αιτίες αναφυλακτικού shock στη διάρκεια της εγκυμοσύνης και του τοκετού. [1]

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΑΝΑΦΥΛΑΞΙΑΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ

3 τρίμηνα κύησης πριν τον τοκετό

Τρόφιμα

Δηλητήρια από δήγμα εντόμων

Φάρμακα*

Βιολογικοί παράγοντες συμπεριλαμβανομένης της αλλεργικής ανοσοθεραπείας

Φυσικό καουτσούκ

Άλλα_

Τοκετός

Αντιβιοτικά_

Νευρομυϊκοί αποκλειστές

Ωκυτοκίνη

Τοπικά αναισθητικά

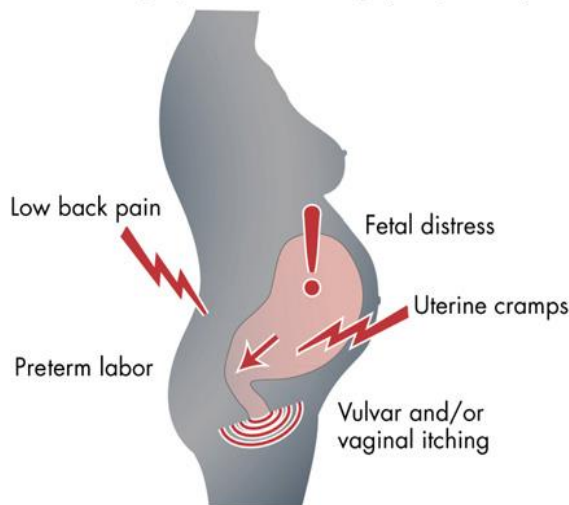
Μετάγγιση αίματος και παραγώγων

*Συχνότερα, αντιβιοτικά και μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα; άλλα φάρμακα, όπως ενδοφλέβιος σίδηρος και ενδοφλέβιες βιταμίνες B1, B6 και B12 τα οποία χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία της υπερέμεσης κύησης σε κάποιες χώρες.

_Αντιγόνα του επαγγελματικού περιβάλλοντος, όπως είναι τα δήγματα εντόμων και το καουτσούκ, αντιγόνα του φυσικού περιβάλλοντος (σπάνια) και η άσκηση. Επίσης υπάρχει και η ιδιοπαθής αναφυλαξία.

_Συχνότερα η πενικιλίνη και άλλα β λακταμικά αντιβιοτικά που ενίονται μετά τον τοκετό για την πρόληψη της νεογνικής λοίμωξης GBS ή την πρόληψη της μητρικής λοίμωξης μετά από καισαρική τομή.

Potential symptoms and signs of anaphylaxis during pregnancy



Εικόνα 30.4: Κλινικές εκδηλώσεις αναφυλαξίας κατά την κύηση [1]

Αναφυλακτικό σοκ της μητέρας έχει παρατηρηθεί σπάνια τις τρεις πρώτες μέρες μετά τον τοκετό κι αποδίδεται στην απότομη αύξηση των επιπέδων της προγεστερόνης. Το φαινόμενο αυτό ενισχύεται από τα χρησιμοποιήσιμα μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων. Η απότομη αύξηση της προγεστερόνης φαίνεται σημαντική καθώς τα αυξημένα επίπεδα προγεστερόνης κατά τη διάρκεια του δεύτερου και τρίτου τριμήνου της εγκυμοσύνης έχουν επίσης συσχετιστεί με αναφυλαξία που εκδηλώνεται κατά τον τοκετό.

Η κλινική διάγνωση βασίζεται στο ιστορικό απότομης έναρξης και προοδευτικής επιδείνωσης των χαρακτηριστικών σημείων και συμπτωμάτων, εντός λεπτών έως ωρών μετά από έκθεση σε γνωστό ή πιθανό αλλεργιογόνο παράγοντα. Υπόταση και shock δεν είναι απαραίτητα παρόντα. Τα βασικά σημεία και συμπτώματα περιλαμβάνουν έντονη φαγούρα στο αιδοίο και τη γύρω περιοχή των γεννητικών οργάνων, χαμηλό οσφυϊκό πόνο, συσπάσεις της μήτρας, εμβρυϊκό stress και πρόωρο τοκετό. Συμμετοχή του δέρματος και του βλεννογόνου παρατηρείται σε 80% ασθενών όλων των ηλικιών, συμμετοχή της αναπνευστικής οδού σε 70%, συμμετοχή της γαστρεντερικής οδού σε 45%, καρδιαγγειακή συμμετοχή σε 45% και συμμετοχή του κεντρικού νευρικού συστήματος σε 15%. Το πρότυπο εκδήλωσης διαφέρει από γυναίκα σε γυναίκα κι ανάμεσα στα επεισόδια στην ίδια γυναίκα. Κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και πριν τον τοκετό, διαφορεική διάγνωση περιλαμβάνει όλες τις αιτίες αναπνευστικής δυσχέρειας και καρδιαγγειακής κατέρρευσης, όπως πνευμονική εμβολή, πνευμονικό οίδημα, μυοκαρδιοπάθεια, οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, στένωση μιτροειδούς, υπόταση, εγκεφαλικό αγγειακό επεισόδιο, εμβολή αμνιακού υγρού. Η λαρυγγική απόφραξη πρέπει να διαφοροδιαγνωστεί από τη λαρυγγικό οίδημα της εγκυμοσύνης και ειδικά από την οξεία μορφή που συμβαίνει ακριβώς πριν τον τοκετό σε ασθενείς με προεκλαμψία. Σε αυτές όμως τις γυναίκες η έναρξη είναι βραδύτερη και συνυπάρχουν υπέρταση, περιφερικό οίδημα, διαταραχές ουροποιητικού και ιστορικό προεκλαμψίας. Το λαρυγγικό οίδημα του κληρονομικού αγγειοοιδήματος σπάνια εμφανίζεται πρώτη φορά στη εγκυμοσύνη. Αν και η συχνότητα των προσβολών αυξάνεται συχνά στην εγκυμοσύνη, ειδικά στο τρίτο τρίμηνο, οι πιο συχνές εκδηλώσεις αφορούν το γαστρεντερικό σύστημα.

Κλινικά κριτήρια διάγνωσης αναφυλαξίας κατά την κύηση

Αναφυλαξία είναι πολύ πιθανή όταν υπάρχει 1 από τα 3 ακόλουθα κριτήρια:

1. Οξεία έναρξη συμπτωματολογίας (από λεπτά μέχρι μερικές ώρες) με συμμετοχή του δέρματος, των βλεννογόνων ή και των δύο (π.χ. ουρτικάρια, νηγμοί ή εξάψεις, οίδημα χειλέων- γλώσσας- σταφυλής)

ΚΑΙ τουλάχιστον 1 από τα ακόλουθα:

1. Αναπνευστική βλάβη (π.χ. δύσπνοια, συριγμός, βρογχόσπασμος, μειωμένη μέγιστη εκπνευστική ροή, υποξαιμία)

2. Μειωμένη πίεση αίματος ή συμπτώματα σχετιζόμενα με οργανική ανεπάρκεια (π.χ. αγγειακή κατάρριψη, συγκοπή, ακράτεια)

Ή

2. Δύο ή περισσότερα από τα ακόλουθα που εμφανίζονται ραγδαία μετά την έκθεση σ ένα δυνητικό αλλεργιογόνο* για αυτόν τον ασθενή (λεπτά έως μερικές ώρες):

1. Συμμετοχή του δέρματος και των βλεννογόνων (π.χ. ουρτικάρια, νηγμοί- εξάψεις, οίδημα χειλέων- γλώσσας- σταφυλής)

2. Αναπνευστική βλάβη (π.χ. δύσπνοια, συριγμός, βρογχόσπασμος, υποξαιμία)

3. Μειωμένη πίεση αίματος ή σχετικά συμπτώματα (π.χ. κατάρριψη, συγκοπή, ακράτεια)

4. Επίμονα γαστρεντερικά συμπτώματα (π.χ. κράμπες κοιλιακού τοιχώματος, έμετοι)

Ή

3. Μειωμένη πίεση αίματος μετά από έκθεση σε γνωστό αλλεργιογόνο* για αυτό τον ασθενή (λεπτά έως μερικές ώρες) ορίζεται ως συστολική αρτηριακή πίεση <90 mm Hg

ή >30% μείωση της μέσης τιμής για το συγκεκριμένο άτομο__

*Η διαφορετικό εναρκτήριο ερέθισμα όπως ανοσολογική αλλά ανεξάρτητη από την IgE ή μη ανοσολογική (άμεση) ενεργοποίηση των μαστοκυττάρων.

_Για παράδειγμα, μετά από δήγμα εντόμου, η μειωμένη πίεση αίματος μπορεί να είναι η μοναδική εκδήλωση.

_Οι φυσιολογικές τιμές για τα ζωτικά σημεία είναι διαφορετικές για το τελευταίο στάδιο της εγκυμοσύνης. Ο αναπνευστικός ρυθμός αυξάνεται κατά 10% και ο καρδιακός ρυθμός κατά 15%. Η συστολική αρτηριακή πίεση δε μεταβάλλεται αλλά η διαστολική μειώνεται κατά 15%. Το σύνδρομο υπότασης στη ύπτια θέση συμβαίνει σε πάνω από 10% των έγκυων γυναικών. Προκαλείται από την απόφραξη της κάτω κοίλης φλέβας από τη βαρύτητα της μήτρας όταν μία έγκυος γυναίκα βρίσκεται σε ύπτια θέση.

Το έμβρυο αντισταθμίζει τη μειωμένη αιματική ροή ανακατανέμοντας τη στα βασικά όργανα όπως ο εγκέφαλος, η καρδιά, ο πλακούντας και τα επινεφρίδια. Αυξάνει την πρόσληψη οξυγόνου, την εξαγωγή του στους ιστούς και μειώνει τις κινήσεις του σώματός του. Όταν οι μηχανισμοί αυτοί αποτύχουν, το έμβρυο βρίσκεται σε κίνδυνο για υποξαιμική- ισχαιμική εγκεφαλοπάθεια και μόνιμη εγκεφαλική βλάβη καθώς κι εμβρυϊκό θάνατο, ακόμα κι αν η μητέρα επιζήσει. Η καρδιακή ανακοπή της μητέρας μπορεί να είναι καταστροφική για το έμβρυο κι είναι απόλυτη ένδειξη επείγουσας καισαρικής τομής. Το 90% των νεογνών που γεννιούνται εντός 5 λεπτών δεν παρουσιάζουν νευρολογικά ελλείμματα ενώ το ποσοστό αυτό ελλατώνεται στο 60% για τα νεογνά που γεννιούνται εντός 15 λεπτών.

Treatment of anaphylaxis during pregnancy

- 1) Have a written emergency protocol for anaphylaxis recognition and treatment.
- 2) Remove exposure to the trigger, if possible, e.g. discontinue an intravenous medication.
- 3) Assess circulation, airway, breathing, mental status, skin, and body weight (mass).
- 4) Call for help: resuscitation team (hospital) or emergency medical services (community).

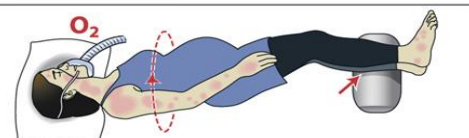
- 5) Inject epinephrine (adrenaline) 0.3 mg intramuscularly in the mid-outer thigh.



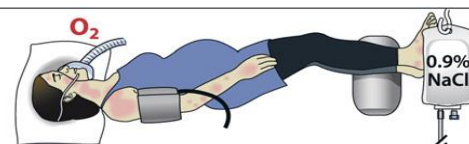
- 6) Give high-flow supplemental oxygen.



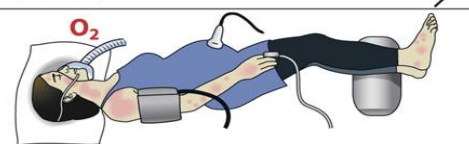
- 7) Position the mother on her left side, and elevate her lower extremities.



- 8) Maintain a minimum maternal systolic blood pressure of 90 mm Hg, to ensure adequate placental perfusion.



- 9) Continuously monitor maternal heart rate, blood pressure, oxygenation, and fetal heart rate (electronically).



- 10) When indicated, perform cardiopulmonary resuscitation with continuous chest compressions and rescue breathing.



- 11) When indicated, perform emergency Cesarean delivery.

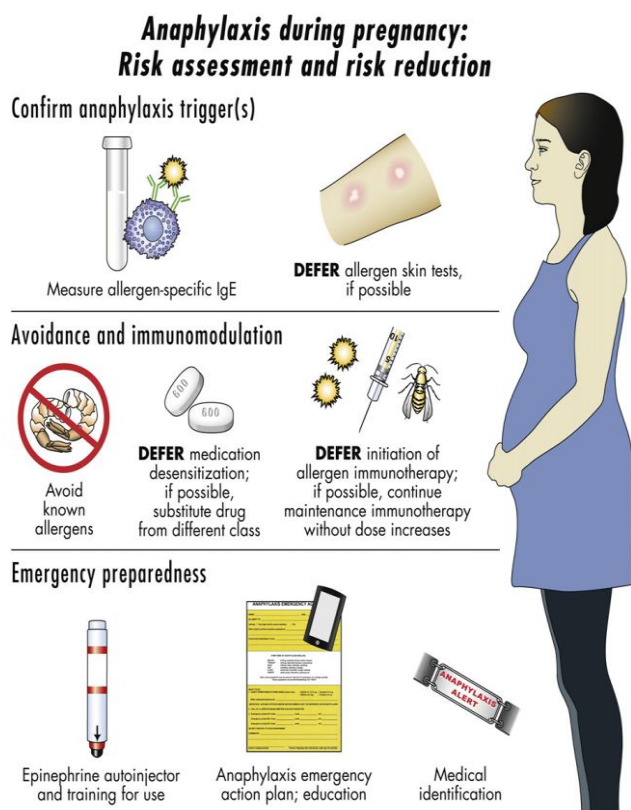


Εικόνα 30.5:
Αντιμετώπιση
αναφυλακτικού σοκ
στην κύηση [1]

Η επινεφρίνη (αδρεναλίνη) θα πρέπει να χορηγηθεί ταχέως ενδομυϊκά στον άνω -έξω μηρό σε δόση 0.3 mg (0.3 mL) διαλύματος 1mg/ mL (1:1000). Η δόση μπορεί να επαναλαμβάνεται κάθε 5-15 λεπτά, ανάλογα με την ανταπόκριση. Η επινεφρίνη μειώνει την αποκοκκίωση των μαστοκυττάρων και δε θα πρέπει να καθυστερείται η χορήγηση της για φάρμακα δευτερης γραμμής όπως τα H1- ή H2-αντιισταμινικά ή τα γλυκοκορτικοειδή. Υψηλής περιεκτικότητας υγροποιημένο οξυγόνο (πάνω από 100%) θα πρέπει να χορηγείται ταχέως μέσω μάσκας ή στοματοφαρυγγικού αγωγού. Τα άκρα της μητέρας πρέπει να τοποθετηθούν υψηλότερα και η ίδια να τοποθετηθεί σε αριστερή θέση για να αποφύγουμε συμπίεση της κάτω κοίλης φλέβας από την κυοφορούσα μήτρα και παρεμπόδιση της φλεβικής επιστροφής στην καρδιά. Μετακίνησης της μήτρας με τα χέρια, τοποθετώντας τα στη δεξιά πλευρά της κοιλίας και πιέζοντας ελαφρά τη μήτρα προς τα αριστερά μπορεί να απαιτηθεί. Δε θα πρέπει να είναι σε καθιστή ή όρθια θέση γιατί μπορεί να οδηγηθεί σε καρδιακή ανακοπή λόγω μειωμένης φλεβικής επιστροφής. Η ενδοφλέβια πρόσβαση θα πρέπει να εξασφαλιστεί με δύο φλεβοκαθετήρες 14 έως 16 G. Όταν υπάρχει ένδειξη για υπόταση, θα πρέπει να χορηγηθούν 5-10 mL/ kg 0.9% ισοτονικό διάλυμα μέσα στα πρώτα 5-10 λεπτά. Καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση θα πρέπει να εφαρμοστεί όπου χρειάζεται, αλλά πρέπει να τονιστεί ότι δεν είναι εύκολο να εφαρμοστούν υψηλές θωρακικές πιέσεις σε γυναίκες με προχωρημένη εγκυμοσύνη.

Σε περίπτωση εμβρυϊκού stress εφαρμόζεται επείγουσα καισαρική τομή, όπου ενδείκνυται. Σε γυναίκες που εμφανίζουν υπόταση και καμία αντίδραση στην αρχική αγωγή με δόσεις επινεφρίνης και ενδοφλέβιας ενυδάτωσης, χρειάζεται να χορηγηθούν ενδοφλέβιοι αγγειοσυσπαστικοί παράγοντες μέσω αντλίας με τιτλοποίηση δόσης βασισμένη στον καρδιακό ρυθμό, την πίεση αίματος και την οξυγόνωση. Χρησιμοποιούνται κλασσικά η εφεδρίνη, ένας α και β αγωνιστής αδρενεργικών υποδοχέων και παράλληλα ενισχυτής της απελευθέρωσης νορεπινεφρίνης από τους νευρώνες. Τα πλεονεκτήματα της επείγουσας καισαρικής σε γυναίκες μη ανταποκρινόμενες στη συντηρητική αγωγή θα πρέπει να συγκριθούν με τους κινδύνους χειρουργικής επέμβασης σε έγκυο με υποξαιμία, υπόταση ή και τα δύο και τον κίνδυνο νεογνικής νοσηρότητας και θνητότητας σε πρόωρο τοκετό, ειδικά πριν τις 32 εβδομάδες.

Όπως περιγράφηκε το 2011 στο Allergen Immunotherapy Practice Parameters, ο κλινικός πρέπει να είναι ενημερωμένος για τα πλεονεκτήματα της ανοσοθεραπείας στην κύηση. Η ανοσοθεραπεία συνήθως δεν ξεκινά κατά την κύηση λόγω ανησυχίας για συστηματικές ανεπιθύμητες ενέργειες και τις επιδράσεις τους στο έμβρυο, όπως είναι η εμβρυϊκή υποξία, ο πρόωρος τοκετός και η απώλεια του εμβρύου. Αν η εγκυμοσύνη επέλθει στην αρχική φάση της ανοσοθεραπείας, η διακοπή της θα πρέπει να συζητηθεί. Η συντηρητική φάση της θεραπείας μπορεί να συνεχιστεί στην κύηση. Η υπογλώσσια ανοσοθεραπεία θεωρείται ασφαλής κατά την κύηση. [1]



Εικόνα 30.6: Πρόληψη αναφυλακτικού σοκ στην κύηση [1]

ΜΕΤΑΓΓΙΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΚΥΗΣΗ

Η ανάγκη για μετάγγιση αίματος σε μαιευτικές ασθενείς είναι συχνή και διαμορφώνεται ως εξής: σε ασθενείς με σιδηροπενική αναιμία και τοκετό από την κολπική οδό 0,37%, σε καισαρική τομή στο 6,8%, σε βαριές ετερόζυγες μορφές β-μεσογειακής αναιμίας στο 4,5-5%, σε δρεπανοκυτταρική νόσο στο 60-79,2% και στην ομόζυγη β-μεσογειακή αναιμία δια βίου ανά μήνα, με μία ή δύο φιάλες αίματος των 300 ml, οι οποίες γίνονται περισσότερες στη διάρκεια της εγκυμοσύνης.

Σε γυναικολογικές ασθενείς τα ποσοστά μετάγγισης στην κολπική υστερεκτομή είναι 2,3%, σε κοιλιακή ολική υστερεκτομή 2,8% έως 8,6%, ενώ αυξάνουν σε γυναίκες με πυελικές φλεγμονές και συμφύσεις των έσω γεννητικών οργάνων. Οι αντιδράσεις των μεταγγίσεων περιλαμβάνουν την ανοσοκαταστολή, το καρδιογενές πνευμονικό οίδημα και τον κίνδυνο μετάδοσης νόσων. Τα κυριότερα λοιμογόνα είναι τα εξής: HIV, HTLV-I και II, HAV, HBV, HCV, HDV, HEV, HGV, TTV, CMV, HHV-8, Parvo-B19, Treponema Pallidum, Yersinia enterocolitica, Plasmodium SP, Filariasis, Trypanosomiasis, Creutzfeld- Jacob. [5]

Οι ενδείξεις μετάγγισης ερυθροκυττάρων στη γυναικολογία είναι:

- Οξεία απώλεια οποιασδήποτε ποσότητας αίματος, εάν υπάρχει κλινική ένδειξη υποξυγοναιμίας
- Hb < 7 g/dl (Hct=21%), που οφείλεται σε μη θεραπεύσιμη αιτία
- Συμπτωματική αναιμία ανεξάρτητα του επιπέδου Hb
- Ασθενείς που θα υποβληθούν σε γενική αναισθησία με Hb < 7 g/dl προεγχειρητικά
- Εγχείρηση με μεγάλη απώλεια αίματος και Hb < 10 g/dl (Hct < 30%) [2]

Οι μαιευτήρες- γυναικολόγοι του Βασιλικού Κολεγίου (RCOG) προτείνουν τα εξής κριτήρια για μετάγγιση σε καισαρική τομή:

- Hb < 10 g/dl
- παρουσία αντισωμάτων έναντι ερυθρών
- αιμορραγία κατά τον τοκετό
- τρίτη ή και πλέον καισαρική
- βαριά προεκλαμψία
- αιμορραγική διάθεση

Άλλοι συγγραφείς αναφέρουν τα παρακάτω κριτήρια για μεταγγίσεις αίματος: επίπεδο Hb, συμπτώματα αναιμίας, άλλοι παράγοντες νοσηρότητας, χρόνος νοσηλείας στο νοσοκομείο και βαθμός απώλειας αίματος.[5] Τα ερυθροκύτταρα που προκύπτουν από φυγοκέντριση και είναι ελεύθερα πλάσματος έχουν λιγότερες πιθανότητες αντιδράσεων κατά τη μετάγγιση. Στερούνται, όμως, αντιπηκτικών παραγόντων και οι ασθενείς μπορεί να αιμορραγήσουν αν εγχυθούν πολύ μεγάλες ποσότητες. Οι αντιδράσεις κατά τη μετάγγιση, αιμολυτικές και μη αιμολυτικές, που προκαλούν πυρετό, εξάνθημα, ουρτικάρια, ταχυκαρδία και υπόταση εμφανίζονται σε 13% των περιπτώσεων. Οι περισσότερες είναι μικρής σημασίας αλλά θανατηφόρος αιμόλυση εμφανίζεται σε 1 στις 6000 μεταγγίσεις. [2] Η αιμορραγία κατά τον τοκετό είναι κύριος παράγοντας θνησιμότητας στις έγκυες γυναίκες. Εκτιμάται ότι στη Μεγάλη Βρετανία υπάρχουν 4000 περιπτώσεις σοβαρής αιμορραγίας ετησίως, η πλειοψηφία των οποίων θα χρειαστεί μετάγγιση αίματος. Εάν η αιμοσφαιρίνη είναι κάτω από 7-8 g/dl μετά τον τοκετό, ενώ δεν υπάρχει συνεχιζόμενη αιμορραγία ή κίνδυνος αιμορραγίας, η απόφαση για μετάγγιση θα

πρέπει να εξατομικευτεί. Σε ασυμπτωματικούς και υγιείς ασθενείς δε φαίνεται να υπάρχει πλεονέκτημα από τη μετάγγιση.

Στη διάρκεια της εγκυμοσύνης η κατάθεση και διατήρηση αίματος για 5 εβδομάδες, όπως συνηθίζεται σε μη έγκυες γυναίκες δε συστήνονται. Δεν είναι σίγουρο ότι η ποσότητα αυτή θα επαρκεί στην αιμορραγία της εγκυμοσύνης και δεν εξασφαλίζει ότι δε θα εγχυθεί διαφορετικό αίμα στη γυναίκα ή δεν αποκλείει βακτηριακή επιμόλυνση του δείγματος [3].

Υπάρχουν δύο ενδείξεις μετάγγισης αίματος στη μαιευτική, η αιμορραγία κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, η οποία ορίζεται ως οποιαδήποτε αιμορραγία από τη γεννητική οδό μετά την 24^η εβδομάδα της κύησης και η αιμορραγία μετά τον τοκετό, που κλασσικά ορίζεται ως η απώλεια άνω των 500 ml αίματος. Υπάρχουν δύο κύριες αιτίες αιμορραγίας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης που μπορεί να απαιτήσουν μετάγγιση: ο πρόδρομος πλακούντας και η αποκόλληση πλακούντα. Υπάρχουν δύο τύποι πρώιμων επιπλοκών στην κύηση που ίσως απαιτήσουν μετάγγιση αίματος: η αποβολή και η έκτοπος κύηση.

Σε περίπτωση μαζικής αιμορραγίας απαιτείται πλήρως διασταυρωμένο συμβατό αίμα. Καθώς όμως πολλές φορές είναι απρόβλεπτη, δεν έχουμε πάντα στη διάθεσή μας τέτοιο αίμα. Η αναπλήρωση όγκου πρέπει να αρχίζει με 2 λίτρα κρυσταλλοειδών διαλυμάτων και κολλοειδή έως ότου καταφθάσει το αίμα.[4]

ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΣΤΗΝ ΚΥΗΣΗ

Το FDA σε μια προσπάθεια να δημιουργήσει έναν κατάλογο για τα ασφαλή και λιγότερο ασφαλή, αλλά και τα επικίνδυνα για την κύηση φάρμακα τα κατέταξε 1979 σε 5 κατηγορίες.

Πίνακας 1. FDA: Βαθμονόμηση των φαρμάκων για χρήση στην εγκυμοσύνη

Κατηγορία	Ορισμός
A	Ελεγχόμενες μελέτες δείχνουν ότι δεν υπάρχει κίνδυνος – Μελέτες σε ζώα δεν δείχνουν τερατογένεση και σε επαρκείς, καλά ελεγχόμενες μελέτες σε έγκυες γυναίκες δεν έχει αποδειχθεί κίνδυνος για το έμβρυο.
B	Δεν υπάρχει ένδειξη για κίνδυνο σε ανθρώπους – Είτε τα στοιχεία από μελέτες σε ζώα είναι αρνητικά αλλά δεν έχουν γίνει επαρκείς μελέτες σε ανθρώπους είτε τα στοιχεία από μελέτες σε ζώα δείχνουν κίνδυνο αλλά τα στοιχεία από μελέτες σε ανθρώπους δεν δείχνουν.
C	Ο κίνδυνος δεν μπορεί να αποκλεισθεί – Οι μελέτες σε ανθρώπους είναι ελλιπείς και οι μελέτες σε ζώα είναι είτε θετικές για κίνδυνο στο έμβρυο ή επίσης είναι ελλιπείς. Όμως, δυνητικά οφέλη ίσως αιτιολογούν το δυνητικό κίνδυνο.
D	Θετική ένδειξη για κίνδυνο – Ερευνητικά δεδομένα και στοιχεία που συλλέγονται μετά την κυκλοφορία του φαρμάκου δείχνουν κίνδυνο για το έμβρυο. Παρ' όλα αυτά, πιθανά οφέλη ίσως υπερβαίνουν τον κίνδυνο.
X	Αντενδείκνυται κατά την κύηση – Μελέτες σε ζώα ή ανθρώπους ή ερευνητικές ή μετά την κυκλοφορία του φαρμάκου αναφορές έχουν δείξει κίνδυνο για το έμβρυο, που σίγουρα υπερβαίνουν οποιοδήποτε πιθανό όφελος για την ασθενή.

Πίνακας 30.2: Βαθμονόμηση φαρμάκων για χρήση στην εγκυμοσύνη[6]

- Ασπιρίνη: πρόκειται για το συχνότερα χρησιμοποιούμενο φάρμακο στην κύηση. Τα δεδομένα για την επίδρασή της στο έμβρυο δεν είναι πολλά. Υπάρχουν δύο αναφερόμενες περιπτώσεις για γεννητική ανωμαλία και δύο για ενδομήτριο θάνατο μετά από μεγάλη δόση ασπιρίνης. Η έκθεση σε ΜΣΑΦ μετά την 30^η εβδομάδα της κύησης έχει συσχετιστεί με πρώιμη σύγκλειση του

αρτηριακού πόρου, η οποία μάλιστα φαίνεται να είναι δόσοεξαρτώμενη και ολιγοϋδράμνιο[8]. Υψηλές δόσεις ασπιρίνης στο τρίτο τρίμηνο μπορεί να προκαλέσουν αιμορραγική διάθεση κι αιμορραγία στο ΚΝΣ του νεογνού, ιδιαίτερα στα πρόωρα. Άλλες μελέτες δεν κατάφεραν να αποδείξουν την τερατογόνο δράση της σε μικρές δόσεις. Η ασπιρίνη όπως και τα άλλα φάρμακα που επηρεάζουν τη λειτουργία των αιμοπεταλίων, μπορεί να επιβαρύνουν ορισμένες καταστάσεις που συνδυάζονται με την εγκυμοσύνη όπως είναι: η αντιμετώπιση διαφόρων καταστάσεων πήξης, προφυλακτική χορήγηση αντιπηκτικών φαρμάκων, κυρίως σε ασθενείς εγκύους με βαλβιδοπάθειες και η αντιμετώπιση ενός τοκετού με εκτεταμένες τραυματικές επιφάνειες.

- **Οπιούχα ναρκωτικά:** Η χρήση τους λίγο πριν τον τοκετό προκαλεί αναστρέψιμη καταστολή του αναπνευστικού και του ΚΝΣ στα νεογνίδια. Η χρόνια χρήση των οπιούχων ναρκωτικών στη διάρκεια της κύησης προκαλεί εθισμό στα νεογνά και σύνδρομο στέρησης.
- **Β-συμπαθητικομιμητικά:** Προκαλούν ταχυκαρδία και παροδική υπεργλυκαιμία της μητέρας και του εμβρύου
- **Θεοφυλλίνη:** Υπάρχουν αναφορές για παροδική τοξικότητα της θεοφυλλίνης στο νεογνό, προκαλώντας κυρίως παροδική εμβρυϊκή ταχυκαρδία.
- **Ηπαρίνη:** Υπάρχουν μερικές αναφορές σύμφωνα με τις οποίες η μακροχρόνια χορήγηση του φαρμάκου στη διάρκεια της κύησης συνεπάγεται εμβρυϊκή θνησιμότητα και νοσηρότητα σε ποσοστό 36% κι εμφάνιση οστεοπόρωσης στη μητέρα με ημερήσια δόση 200.000 μονάδες για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο των 6 μηνών. Επίσης αναφέρεται ένα ποσοστό 10% πρόκλησης αιμορραγιών στη μητέρα, ορισμένες από τις οποίες μάλιστα προκαλούν μητρικούς θανάτους. Οι ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους έχουν παρατεταμένη δράση και γι αυτό θα πρέπει να διακόπτονται αρκετά πριν από τον τοκετό για τον κίνδυνο αιμορραγίας.
- **Βαρφαρίνη:** Αντενδείκνυται στην κύηση λόγω του υψηλού ποσοστού πρόκλησης συγγενών ανωμαλιών στο έμβρυο (διαπερνούν τον πλακούντα). Χορηγούμενη στο 1^ο τρίμηνο μπορεί να προκαλέσει αυτόματες αποβολές και πρωτοπαθή ρινική υποπλασία. Έχει αναφερθεί ποσοστό 30-44% αυτόματων αποβολών. Στο 2^ο τρίμηνο έχει τοξική δράση στο ΚΝΣ, προκαλεί ατροφία οπτικού νεύρου και τύφλωση. Στο 3^ο τρίμηνο προκαλεί αιμορραγικά επεισόδια τόσο στη μητέρα όσο και στο έμβρυο. Τα φαινόμενα αυτά αναφέρονται με τον όρο «εμβρυοπάθεια εκ βαρφαρίνης» και είναι δυνατόν να παρουσιαστούν σε 17% των εγκύων που λαμβάνουν το φάρμακο από την αρχή της κύησης[7].
- **Αντιεπιληπτικά:** Ο κίνδυνος μια γυναίκα να γεννήσει νεογνό με συγγενείς ανωμαλίες αυξάνει σε 6% από 4% στις υγιείς γυναίκες. Ο μέγιστος κίνδυνος για το έμβρυο είναι στη διάρκεια της οργανογένεσης στο πρώτο τρίμηνο. *Φαινοτοΐνη:* Θεωρείται τερατογόνος για τους ανθρώπους. Υπολογίζεται ότι 7-10% των εμβρύων που εκτίθενται στη φαινοτοΐνη θα αναπτύξουν Υπολειπόμενη Ενδομήτρια Ανάπτυξη (IUGR), θα έχουν δυσμορφίες στο πρόσωπο, ανωμαλίες στα άκρα, καθώς και κινητική κι αναπτυξιακή καθυστέρηση στην παιδική ηλικία. Το 3% θα εμφανίσουν λαγώχειλο, λυκόστομα ή μικροκεφαλία. Προκαλεί ακόμα μείωση στο φυλλικό οξύ του πλάσματος με αποτέλεσμα να προκαλεί μεγαλοβλαστική αναιμία και διαμαρτίες διάπλασης του νευρικού σωλήνα. Αυτό διορθώνεται με τη χορήγηση φυλλικού οξέος

Καρβαμαζεπίνη: Έχουν αναφερθεί συγγενείς ανωμαλίες στο πρόσωπο, υποπλασία ονύχων δακτύλων και καθυστερημένη ανάπτυξη των νεογνών που εκτέθηκαν ενδομήτρια σε καρβαμαζεπίνη. Οι κυριότερες παρενέργειες του φαρμάκου είναι η ανορεξία, ναυτία, έμετος, υπνηλία, κεφαλαλγία και αταξία. Κι εδώ η μείωση του φυλλικού οξέος μπορεί να προκαλέσει διαμαρτίες διάπλασης του νευρικού σωλήνα.

Φαινοβαρβιτάλη: Προκαλεί ανωμαλίες από έλλειψη φυλλικού οξέος κι διαταραχές στους παράγοντες πήξης. Οι σπουδαιότερες παρενέργειες είναι η νωθρότητα, η αταξία, και οι αντιδράσεις υπερευαισθησίας. Στο έμβρυο και στο νεογνό έχουν αναφερθεί σπάνιες περιπτώσεις λυκοστόματος και λαγώχειλου, καθώς και αιμορραγική διάθεση του νεογνού λόγω διαταραχής πηκτικότητας.

Βαλπροϊκό νάτριο: Είναι τερατογόνο για τα ζώα και για τον άνθρωπο. Οι κυριότερες παρενέργειες είναι πεπτικές διαταραχές, υπνηλία, αταξία, διαταραχές πήξης και ηπατική βλάβη. Στο 2,5% των εκτιθέμενων εγκύων τα έμβρυά τους θα παρουσιάσουν διαμαρτίες διάπλασης του ΚΝΣ και το νωτιαίου μυελού π.χ. δισχιδής ράχη. Δεν πρέπει να χορηγείται σε γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας

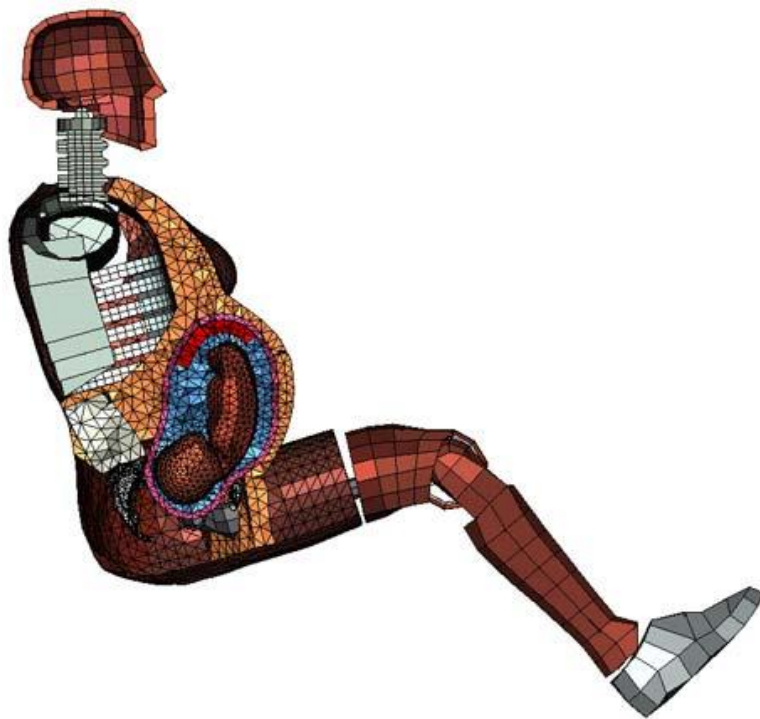
- Βενζοδιαζεπίνες: Η χορήγηση διαζεπάμης στο 3^ο τρίμηνο της κύησης μπορεί να προκαλέσει στο νεογέννητο άπνοια, υποτονία, υποθερμία. Στα νεογνά των χρονίως θεραπευόμενων μητέρων μπορεί να εμφανιστεί σύνδρομο στέρησης με ρίγος, ευερεθιστότητα ή υπεرتونία.
- Σουλφοναμίδες: Πρέπει να αποφεύγεται η χορήγησή τους στο 3^ο τρίμηνο γιατί ανταγωνίζονται τη χολερυθρίνη και μπορεί να προκαλέσουν πυρηνικό ίκτερο στο νεογνό.
- Τετρακυκλίνες: Η χρήση τους στη διάρκεια της εγκυμοσύνης μπορεί να προκαλέσει συγγενείς ανωμαλίες στο ουρογεννητικό και στα άκρα του εμβρύου. Στην έγκυο προκαλούν ηπατοτοξικότητα κι ηπιότερη νεφροτοξικότητα, γι αυτό πρέπει να αποφεύγονται στην κύηση.
- Χλωραμφαινικόλη: Στα πρόωρα νεογνά προκαλεί το σύνδρομο “gray baby”, το οποίο συνίσταται σε εμφάνιση κυάνωσης, εκτεταμένου αγγειόσπασμου και θανάτου.
- Νιτροφουραντοΐνη: πρέπει να αποφεύγεται στο 3^ο τρίμηνο, καθώς σε περίπτωση κατά την οποία το έμβρυο έχει ανεπάρκεια G6PD, θα προκληθεί αιμόλυση.
- Ισονιαζίδη: Στους ενήλικες η κυριότερη παρενέργεια είναι η περιφερική νευρίτιδα και γι αυτό σε περίπτωση εγκυμοσύνης πρέπει να χορηγείται συγχρόνως πυριδοξίνη 20 mg/24h.
- Κετοконаζόλη: Ανταγωνίζεται τα ανδρογόνα κι εμπλέκεται σε ανωμαλίες των γεννητικών οργάνων των αρρένων εμβρύων.
- Ζιδοβουδίνη: Μπορεί να προκαλέσει υπεργλυκαιμία ή σακχαρώδη διαβήτη.
- Δισοπυραμίδη: Προκαλεί συσπάσεις στη μήτρα γι’ αυτό χρησιμοποιείται όταν έχει απόλυτη ένδειξη
- Προπανολόλη: Δεν έχει τερατογόνο δράση κι επομένως είναι ασφαλής στην κύηση, αλλά προκαλεί παρενέργειες όπως IUGR, εμβρυϊκή βραδυκαρδία, νεογνική υπογλυκαιμία, καταστολή αναπνευστικού και υπερχολερυθριναιμία στο νεογνό, οι οποίες όμως δεν είναι πλήρως τεκμηριωμένες.

- Βεραπαμίλη: Δε φαίνεται να έχει τερατογόνο δράση και θεωρείται ασφαλής στην κύηση, εάν όμως χορηγηθεί ενδοφλεβίως προκαλεί σημαντική υπόταση στην έγκυο με αποτέλεσμα μειωμένη αιμάτωση του εμβρύου.
- Φουροσεμίδη, Θειαζίδες: Δεν είναι τερατογόνα, αλλά πρέπει να χρησιμοποιούνται με μεγάλη προσοχή διότι προκαλούν μείωση του όγκου του πλάσματος και μειωμένη αιμάτωση του πλακούντα.
- Μεθυλντόπα: Οι πιο ήπιες παρενέργειες (12-14%) είναι λήθαργος, καταστολή, δερματικό εξάνθημα και πυρετός. Οι πιο σοβαρές παρενέργειες είναι ηπατοτοξικότητα κι αιμολυτική αναιμία, αλλά είναι σπάνιες. Δεν πρέπει να χορηγείται μαζί με β –αδρενεργικούς αποκλειστές γιατί μπορεί να δημιουργήσει ελάττωση της αιμάτωσης στις στεφανιαίες αρτηρίες με κίνδυνο πρόκλησης εμφράγματος του μυοκαρδίου.
- Νιφεδιπίνη: Έχουν αναφερθεί επεισόδια IUGR κι ενδομήτριου θανάτου[7].

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Simons F, Schatz M. Anaphylaxis during pregnancy- J. Allergy Clin Immunol, 2012; 130: 597-606
2. Ekeroma A, Ansari A, Stirrat G. Blood transfusion in obstetrics and gynaecology- British Journal of obstetrics and gynaecology, March 1997, Vol.104, pp 278-284
3. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Blood transfusion in Obstetrics-Green top Guideline No.47, July 2008
4. Bandyopadhyay S. Scope of Blood Transfusion in Obstetrics, Blood Transfusion in Clinical Practice, 2012
5. Τουμπακούδης Π, Τουμπακούδης Γ, Μπόντης Ι. Μετάγγιση αίματος στη Μαιευτική και Γυναικολογία, Κίνδυνοι, 2003
6. Κρεατσάς Γ. Σύγχρονη Γυναικολογία και Μαιευτική, Φάρμακα στην κύηση
7. Uktis (UK Teratology information service)- Aspirin overdose in pregnancy, December 2012, Version 2
www.uktis.org/www.toxbase.org

Τραύμα και κύηση



Τραύμα και κύηση

Καραγιάννη Κωνσταντίνα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το τραύμα που προκαλείται από ατυχήματα και/ή βία απαντάται στο 5-20% των κύσεων. Πρόσφατες μελέτες δείχνουν πως το τραύμα είναι η πιο πιθανή αιτία θανάτου στις εγκυμονούσες από οποιαδήποτε άλλη επιπλοκή της εγκυμοσύνης. Οι μηχανισμοί που μπορούν να προκαλέσουν το μητρικό θάνατο είναι οι ακόλουθοι:

- Τραύμα από πυροβολισμό 23%
- Τροχαίο 21%
- Τραύμα από μαχαίρι 14%
- Στραγγαλισμός 14%
- Αμβλύ τραύμα στο κεφάλι 9%
- Εγκαύματα 7%
- Πτώσεις 4%
- Έκθεση σε τοξικές ουσίες 4%
- Πνιγμός 2%
- Ιατρογενής τραυματισμός 2%

Η προσέγγιση για τη θεραπεία του τραύματος διαφέρει σε εγκυμονούσες και μη. Ποικίλα μαιευτικά παθολογικά προβλήματα μπορούν να συγκαλύψουν και να καθυστερήσουν τη διάγνωση των ενδοκοιλιακών τραυματισμών. Ο κεντρικός προβληματισμός είναι συνήθως η σωστή αξιολόγηση του κινδύνου που διατρέχουν το έμβρυο και η μητέρα και η επιλογή μεταξύ σταθεροποίησης της κατάστασης του εμβρύου και χειρουργικής αντιμετώπισης της μητέρας. Εάν επιλεγεί η χειρουργική αντιμετώπιση της μητέρας, είναι δύσκολο να διακριθούν οι συνέπειες του ίδιου του χειρουργείου στο έμβρυο και την εγκυμοσύνη από τις συνέπειες που προκλήθηκαν από την παθολογική διαδικασία (πχ τραύμα) που δημιούργησαν την ανάγκη για χειρουργείο. Η χειρουργική επέμβαση αυξάνει αποδεδειγμένα τον κίνδυνο για το έμβρυο, κυρίως στο πρώτο και στο τρίτο τρίμηνο.

ΜΗΤΡΙΚΟ ΤΡΑΥΜΑ ΚΑΙ ΕΜΒΡΥΟ

Τέσσερις είναι οι παράγοντες στο μητρικό τραύμα ή χειρουργείο που μπορούν να προκαλέσουν την εμβρυϊκή νοσηρότητα και θνησιμότητα- η υποξία, η λοίμωξη, οι επιδράσεις των φαρμάκων και ο πρόωρος τοκετός. Ο εμβρυϊκός θάνατος μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία κύησης και συνήθως είναι αποτέλεσμα της εμβρυϊκής υποξίας. Πιο συγκεκριμένα, μία μείωση στο μητρικό αιματοκρίτη

μεγαλύτερη του 50% και μία μείωση στη μητρική μέση αρτηριακή πίεση της τάξεως του 20% ή PaO₂ της μητέρας < 60 mmHg (κορεσμός οξυγόνου < 90%) οδηγούν σε εμβρυϊκή υποξία, οξέωση και θέτουν σε κίνδυνο την ζωή του εμβρύου.

Ο μεγαλύτερος κίνδυνος για το έμβρυο είναι ο πρόωρος τοκετός. Πριν τις 23 εβδομάδες της κύησης ο πρόωρος τοκετός οδηγεί ανεξαιρέτως σε θάνατο του νεογνού. Όταν ο τοκετός λαμβάνει χώρα σε ένα νοσοκομείο με τριτοβάθμια περιγεννητική φροντίδα τα ποσοστά επιβίωσης στις 25, 26, 27 και 28 εβδομάδες της κύησης είναι 60%, 70%, 80% και 90% αντίστοιχα και τα ποσοστά μακροχρόνιων επιπλοκών 70%, 50%, 40% και 20% αντίστοιχα. Ο πρόωρος τοκετός σε ένα νοσοκομείο χωρίς εξειδικευμένο προσωπικό μαιευτήρων και νεογνολόγων σχετίζεται με σημαντικά αυξημένο κίνδυνο περιγεννητικού θανάτου και διπλάσιο ή τριπλάσιο κίνδυνο για μακροχρόνιες αναπηρίες.

Η εκτίμηση της κατάστασης του εμβρύου στην περίοδο ανάρρωσης της μητέρας από το τραύμα είναι πολύ κρίσιμη, καθώς ο σοβαρός τραυματισμός αυξάνει την εμβρυϊκή θνησιμότητα και νοσηρότητα. Ωστόσο, μικρός τραυματισμός στο πρώτο και δεύτερο τρίμηνο της κύησης, μπορεί επίσης να προκαλέσει θάνατο στο έμβρυο, καθώς και πρόωρο τοκετό και χαμηλό βάρος γέννησης [1].

Σε οποιαδήποτε ηλικία κύησης είναι απαραίτητη η επιβεβαίωση ενός ζώντος εμβρύου μέσω ελέγχου λειτουργίας της καρδιάς του. Ωστόσο, η συνεχής παρακολούθηση του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού, για τυχόν μεταβολές, ενδείκνυται μόνον εφόσον ο μαιευτήρας είναι πρόθυμος να ενεργήσει, ανάλογα με τις πληροφορίες που έχει συλλέξει (πχ ένα έμβρυο > 25 εβδ. κύησης, χωρίς θανατηφόρες ανωμαλίες). Κατά την περίοδο της ανάρρωσης, καθώς η ασθενής σταθεροποιείται και ανακτά τις αισθήσεις της, η συνεχής παρακολούθηση του εμβρύου δεν είναι αναγκαία και μειώνεται σταδιακά, έως ότου δεν είναι πλέον απαραίτητη. Ομοίως παρακολουθούνται και οι συσπάσεις της μήτρας.

ΑΜΒΛΥ ΤΡΑΥΜΑ - ΤΡΟΧΑΙΟ

Το αμβλύ τραύμα είναι ένας κοινός παρονομαστής σε πολλούς τραυματισμούς κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Τα τροχαία ατυχήματα είναι μία κοινή πηγή τέτοιων τραυμάτων, η σοβαρότητα των οποίων εξαρτάται από τη σφοδρότητα του ατυχήματος [2,3,4]. Έχει διαπιστωθεί πως οι εγκυμονούσες έχουν χαμηλότερα ποσοστά θνησιμότητας σε σύγκριση με τις γυναίκες της ίδιας ηλικιακής ομάδας που υπέστησαν ισοδύναμες βλάβες κατά την διάρκεια ατυχημάτων [5]. Σε ποσοστό 8% των γυναικών που επέζησαν μιας σοβαρής σύγκρουσης, αναφέρθηκε εμβρυϊκός θάνατος μετά τις 12 εβδομάδες κύησης [6]. Με εξαίρεση τις περιπτώσεις μητρικού θανάτου, η απώλεια του εμβρύου δεν μπορούσε να δικαιολογηθεί από το ίδιο το τραύμα. Οι πιο κοινές αιτίες του εμβρυϊκού θανάτου μετά από κύηση 12 εβδομάδων ήταν ο μητρικός θάνατος, η αποκόλληση πλακούντα και η μητρική καταπληξία. Αποκόλληση πλακούντα συμβαίνει στο 3,4% των εγκύων γυναικών που εμπλέκονται σε σοβαρά ατυχήματα.

Παρά τις συστάσεις αξιωματούχων της δημόσιας υγείας και μαιευτήρων ανά τον κόσμο, το ευρύ κοινό και ημιαπασχολούμενο παραπληροφορημένο ιατρικό προσωπικό έχουν εκφράσει την ανησυχία ότι η χρήση περιορισμών (πχ ζώνες ασφαλείας) σε μηχανοκίνητα οχήματα αυξάνει την πιθανότητα τραυματισμού σε περιπτώσεις σύγκρουσης. Η επίσημη σύσταση για τις εγκυμονούσες, ωστόσο, είναι να χρησιμοποιούν πάντα ζώνες ασφαλείας 3 σημείων, όταν επιβαίνουν σε μηχανοκίνητα οχήματα. Το χαμηλό βάρος γέννησης του νεογνού και ο πρόωρος

τοκετός , εντός 48 ωρών από το ατύχημα, ήταν πιο συχνά στις γυναίκες που δεν χρησιμοποίησαν μέτρα ασφαλείας από αυτές που χρησιμοποίησαν [7].

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΕΓΚΥΜΟΝΟΥΣΑΣ ΠΟΥ ΕΧΕΙ ΕΜΠΛΑΚΕΙ ΣΕ ΑΤΥΧΗΜΑ

Μια έγκυος ασθενής με τραύμα θα πρέπει να παρακολουθείται σε νοσοκομείο εξοπλισμένο για τη διάγνωση και την αντιμετώπιση μαιευτικών και νεογνικών επειγόντων περιστατικών. Αρχικά, η τραυματισμένη μητέρα πρέπει να μετακινηθεί σε αριστερή πλάγια θέση προς αποφυγή υπότασης. Έπειτα, λαμβάνεται μια σύντομη περιγραφή της σοβαρότητας του ατυχήματος, καθώς και της κατάστασης της ασθενούς, από τον συνοδό του ασθενοφόρου. Στη συνέχεια, πρέπει να πραγματοποιηθεί μια σύντομη κλινική εξέταση, δίνοντας έμφαση στη λειτουργία του ΚΝΣ (τραυματισμός αυχένα), στα ζωτικά σημεία, στις κινήσεις των θωρακικών τοιχωμάτων και στις κινήσεις των άκρων.

Σε αυτό το σημείο εκτελούνται οι διαγνωστικές εξετάσεις και η καρδιοτοκογραφική μελέτη. Πριν ή και κατά τη διάρκεια της φυσικής εξέτασης, τοποθετείται ένας (ή και περισσότεροι) περιφερικοί ενδοφλέβιοι καθετήρες (16-18 G). Εάν υπάρχει υποψία ενδοκοιλιακού τραύματος, ή εάν η ασθενής είναι αναισθητη, συνίσταται η τοποθέτηση κεντρικής φλεβικής γραμμής. Έπειτα χορηγείται διάλυμα Ringer's Lactate (2ml/1ml εκτιμώμενης απώλειας αίματος), σε γρήγορο ρυθμό. Η μετέπειτα χορήγηση εξαρτάται από τα ζωτικά σημεία της μητέρας και τον ρυθμό απώλειας αίματος. Στις περισσότερες περιπτώσεις η έγκαιρη μετάγγιση αίματος είναι προτιμότερη από τη μαζική χορήγηση κρυσταλλοειδών.

Ακολουθούν, η γενική εξέταση αίματος και ούρων, η βιοχημική εξέταση και οπωσδήποτε διασταύρωση της ομάδας αίματος της ασθενούς. Πρέπει να χορηγείται ταντιτετανικός ορός σε όλες τις ασθενείς. Οι ασθενείς που παρουσιάζουν αναπνευστικά προβλήματα ή είναι αναισθητες, διασωληνώνονται. Επίσης, δεν πρέπει να αμεληθεί η τοποθέτηση καθετήρα Foley στην ουροδόχο κύστη, για την παρακολούθηση της ωριαίας παραγωγής ούρων και τον προσδιορισμό τυχόν ύπαρξης αιματουρίας. Επιπλέον, τοποθετείται ρινογαστρικός σωλήνας για να καθοριστεί η ακεραιότητα του ανώτερου γαστρεντερικού και να αδειάσει το στομάχι από τα περιεχόμενά του.

Σε κύσεις άνω των 24 εβδομάδων το έμβρυο τίθεται υπό συνεχή καρδιοτοκογραφική παρακολούθηση, όσο το δυνατόν συντομότερα. Η παρουσία επιταχύνσεων στον καρδιακό ρυθμό του εμβρύου (δηλαδή 2 επιταχύνσεις άνω των 15 παλμών/λεπτό για > 15s) θεωρείται καλός προγνωστικός παράγοντας. Κατά την τοποθέτηση των γραμμών και των μηχανημάτων παρακολούθησης, λαμβάνεται ένα πιο ολοκληρωμένο ιστορικό και εκτελείται πλήρης κλινική εξέταση. Τα ζωτικά σημεία της ασθενούς πρέπει να βρίσκονται σε συχνή παρακολούθηση και η ίδια να είναι συνεχώς υπό τη συνοδεία εκπαιδευμένου προσωπικού, ακόμη και όταν υποβάλλεται σε ακτινολογικό έλεγχο. Οι υγιείς και νέες γυναίκες διατηρούν την καρδιαγγειακή λειτουργία τους μέχρι ενός σημείου πέραν του οποίου η καταπληξία αναπτύσσεται με ραγδαίο ρυθμό. Ακτινολογικές και υπερηχογραφικές εξετάσεις είναι αναγκαίες. Η ακτινοβόληση του εμβρύου ενέχει μικρό κίνδυνο, σε σχέση με τους κινδύνους μιας λανθασμένης διάγνωσης στο μητρικό τραύμα. Δίνεται κυρίως έμφαση στη μελέτη των τραυματισμένων περιοχών. Το υπερηχογράφημα θα πρέπει να επιβεβαιώσει την ηλικία κύησης και αυτή του εμβρύου καθώς και τη θέση του πλακούντα. Εμβρυϊκή βραδυκαρδία (καρδιακός ρυθμός εμβρύου < 120 παλμοί/λεπτό)

ή όψιμες επιβραδύνσεις μπορεί να οφείλονται σε μητρική υποογκαιμία, μητρική υποξία, αποκόλληση πλακούντα ή ρήξη μήτρας.

Σε περιπτώσεις κυήσεων άνω των 25 εβδομάδων η καισαρική τομή μπορεί να αποτελέσει θεραπεία για το εμβρυϊκό στρες, εάν η μητέρα έχει σταθεροποιηθεί. Σε σοβαρό τραυματισμό πρέπει να υπάρχει συνεχής καρδιοτοκογραφικός έλεγχος του εμβρύου κατά το πρώτο 24ωρο από το ατύχημα. Σε ασθενείς με μικρά, μη κοιλιακά τραύματα και χωρίς ιστορικό σύγκρουσης στην κοιλιακή χώρα, η συνεχής παρακολούθηση του εμβρύου μπορεί να περιοριστεί στις 8 ώρες, εάν υπάρχουν λιγότερες από 6 συσπάσεις της μήτρας/ώρα.

Στις περισσότερες ασθενείς με πολλαπλά τραύματα ή υποψία ενδοκοιλιακού τραύματος θα πρέπει να εκτελείται περιτοναϊκή πλύση. Η διαδικασία μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε όλα τα τρίμηνα. Εάν υπάρχουν θετικά ευρήματα από την πλύση (αναρρόφηση αίματος >10ml, ερυθροκύτταρα >100000/mm³, λευκοκύτταρα >175κυτ/ mm³, αμυλάση >175mg/dl ή περιεχόμενα του ΓΕΣ), τότε αυτά αποτελούν ένδειξη ερευνητικής λαπαροτομίας. Εάν τα ευρήματα της πλύσης είναι αρνητικά, δεν είναι αναγκαία η λαπαροτομία, εφόσον οι εντερικοί ήχοι είναι παρόντες και η κοιλιακή χώρα παραμένει μαλακή και ανώδυνη.

Σχεδόν 28% των ασθενών με τραύμα στην εγκυμοσύνη (αμβλύ, διατιτραίνον) παρουσιάζουν στοιχεία εμβρυομητρικής αιμορραγίας. Εμβρυομητρική αιμορραγία μπορεί να συμβεί σε σχετικά μικρά τραύματα. Απαιτείται μόλις 0,1 κ.εκ Rh(+) αίμα του εμβρύου για να ευαισθητοποιήσει μία Rh(-) μητέρα. Σε Rh(-) γυναίκες η καθορισμένη δόση των 300 mcg της RhoGAM είναι επαρκής για αιμορραγία 30ml από το έμβρυο στη μητέρα και συστήνεται στις περισσότερες περιπτώσεις μητρικού τραύματος σε Rh(-) γυναίκες. Ο συνολικός όγκος του αίματος της μονάδας πλακούντα-εμβρύου είναι 120ml ανά γραμμάριο εκτιμώμενου βάρους του εμβρύου. Μια μεγάλη εμβρυομητρική αιμορραγία μπορεί να οδηγήσει σε εμβρυϊκή αναιμία, χρόνια ασφυξία ή θάνατο του εμβρύου.

ΕΝΔΟΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΚΑΙ ΣΕΞΟΥΑΛΙΚΗ ΚΑΚΟΠΟΙΗΣΗ

Η ενδοοικογενειακή και σεξουαλική κακοποίηση συμβαίνει με ανησυχητική συχνότητα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Η συχνότητα εμφάνισης της ενδοοικογενειακής βίας εις βάρος των εγκύων γυναικών είναι 5-20%, ανάλογα με τον πληθυσμό που μελετήθηκε και τις μεθόδους που χρησιμοποιήθηκαν για τον προσδιορισμό της κακοποίησης. Η κακοποίηση είναι επαναλαμβανόμενη στο 60% των περιπτώσεων, τα τραύματα είναι πιο συχνά στο κεφάλι και συνήθως σχετίζεται με τη χρήση ουσιών και αλκοόλ. Επιπλοκές κύησης, χαμηλό βάρος γέννησης και χρήση ουσιών είναι πιο συχνά σε γυναίκες που κακοποιήθηκαν κατά την εγκυμοσύνη.

Το σωματικό τραύμα είναι λιγότερο συχνό σε έγκυες γυναίκες (43% έναντι 63%) και ειδικά το τραύμα στα γεννητικά όργανα (5% έναντι 21%) απ' ότι σε μη έγκυες που δέχθηκαν σεξουαλική επίθεση. Ο πρόωρος τοκετός (16%) και το χαμηλό βάρος γέννησης (24%) είναι πιο συχνά σε έγκυες γυναίκες που έχουν δεχθεί επίθεση απ' ότι στο γενικό μαιευτικό πληθυσμό [8].

Η αντιμετώπιση της ενδοοικογενειακής και της σεξουαλικής βίας είναι παρόμοια με εκείνη του αμβλέος τραύματος. Όταν η ενδοοικογενειακή βία είναι το κύριο θέμα, η σεξουαλική κακοποίηση μπορεί να μη δηλώνεται και τόσο συχνά. Εάν υπάρχουν αμφιβολίες, θα πρέπει να γίνεται στοχευμένη κλινική εξέταση. Η

θεραπευτική αντιμετώπιση των εγκύων είναι ίδια με αυτή των μη εγκύων (εκτός από την ανάγκη για αντισύλληψη).

Το τμήμα επειγόντων περιστατικών οφείλει να καταγράψει λεπτομερώς τέτοια συμβάντα, καθώς η αξιολόγηση που πραγματοποιείται μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως αποδεικτικό στοιχείο για επακόλουθη ποινική δίωξη.

ΤΡΑΥΜΑ ΑΠΟ ΜΑΧΑΙΡΙ ΚΑΙ ΠΥΡΟΒΟΛΟ ΟΠΛΟ

Τραύματα από μαχαίρια και σφαίρες είναι οι δεύτεροι πιο συχνοί τραυματισμοί σε έγκυες γυναίκες, μετά τα τροχαία ατυχήματα και το αμβλύ τραύμα. Η βία εις βάρος των εγκύων γυναικών επικεντρώνεται στην κυοφορούσα μήτρα. Σε μία αξιολόγηση 200 περίπου περιπτώσεων πυροβολισμού, 70% των εμβρύων τραυματίστηκαν, ενώ μόνο το 28% των μητέρων έφερε εξωμήτριο τραύμα. Η περιγεννητική θνησιμότητα ήταν 64%, ενώ μόνο το 3,2% των μητέρων απεβίωσαν [9].

Η έκταση της εσωτερικής βλάβης θα πρέπει να αξιολογείται σε όλα τα διατιτραίνοντα τραύματα στον κορμό, ακόμα και εάν υπάρχουν σαφή σημεία εισόδου και εξόδου. Τα περισσότερα τραύματα από μαχαίρι στη θωρακική και κοιλιακή χώρα απαιτούν χειρουργική διερεύνηση. Η διάτρηση των κοιλοτήτων μπορεί να τεκμηριωθεί ακτινολογικά. Μια ακτινογραφία θώρακος που δείχνει έναν πνευμοθώρακα ή μια ακτινογραφία κοιλίας σε όρθια θέση που δείχνει ελεύθερο αέρα, είναι ενδείξεις για διερεύνηση. Εάν η διάτρηση δεν μπορεί να καθοριστεί από την ακτινογραφία, ένας καθετήρας τοποθετείται βαθιά στην πληγή και καθλώνεται με ράμμα. Η ταχεία έγχυση σκιαγραφικού, ακολουθούμενη από ακτινογραφίες υποδεικνύει την είσοδο. Η είσοδος σφαίρας, απαιτεί χειρουργική διερεύνηση.

Τα τραύματα από πυροβόλο όπλο απαιτούν πιο επιθετική αντιμετώπιση, επειδή συχνά εισχωρούν θραύσματα μέσα στην πληγή. Η απομάκρυνση των θραυσμάτων και ο χειρουργικός καθαρισμός των νεκρωτικών ιστών είναι απαραίτητα για την αποφυγή επιμόλυνσης του τραύματος. Οι πρόσθιες και οπίσθιες ακτινογραφίες καταδεικνύουν τη θέση του ακτινοσκοπικού θραύσματος (πχ υπολείμματα σφαίρας). Εάν η κατάσταση της μητέρας είναι σταθερή, πρέπει να αξιολογηθεί η κατάσταση του εμβρύου πριν τη χειρουργική διερεύνηση. Σε κύσεις άνω των 24 εβδομάδων χρησιμοποιείται καρδιοτοκογράφος για την αξιολόγηση της υγείας του εμβρύου. Οι επιταχύνσεις του καρδιακού ρυθμού του εμβρύου (2 επιταχύνσεις >15 παλμοί/λεπτό για >15s) δείχνουν ότι το έμβρυο είναι υγιές. Σε τραύματα από πυροβολισμούς στον κορμό, θα πρέπει να εκτελείται αμνιοπαρακέντηση. Αιματηρό αμνιακό υγρό υποδεικνύει εμβρυϊκό τραυματισμό. Εάν η κύηση είναι 30 εβδομάδων και άνω, ένα γρήγορο τεστ για την ωριμότητα των εμβρυϊκών πνευμόνων μπορεί να είναι χρήσιμο στη λήψη αποφάσεων.

Κατά την ερευνητική λαπαροτομία, η μήτρα εξετάζεται για διατιτραίνον τραύμα. Εάν υπάρχει διάτρηση μήτρας, εάν το έμβρυο είναι μεγαλύτερο των 25 εβδομάδων και εάν υπάρχουν στοιχεία ότι η ζωή του εμβρύου κινδυνεύει (πχ αιματηρό αμνιακό υγρό), ενδείκνυται καισαρική τομή. Ένας νεογνολόγος με εμπειρία στα πρόωρα νεογνά θα πρέπει να παρίσταται στους πρόωρους τοκετούς. Εάν οι πνεύμονες του νεογνού είναι ώριμοι, η καισαρική τομή ενδείκνυται για οποιαδήποτε διάτρηση μήτρας, ανεξαρτήτως των αποτελεσμάτων της καρδιοτοκογραφικής παρακολούθησης του εμβρύου. Ωστόσο, εάν το αμνιακό υγρό είναι διαυγές, αλλά το έμβρυο έχει ανώριμους πνεύμονες και το καρδιοτοκογράφημα δείχνει ότι το έμβρυο είναι σε καλή κατάσταση, τότε μπορεί να επιδιωχθεί η μήτρα χωρίς να

απομακρυνθεί το έμβρυο. Μπορεί να προκύψει τοκετός μετά την ανάνηψη από την αναισθησία. Απουσία κολπικής αιμορραγίας ή εμβρυϊκού στρες, ο τοκετός μπορεί να κατασταλεί με ινδομεθακίνη, ενδοφλέβια ριτοδρίνη ή θειικό μαγνήσιο.

Η διάτρηση μήτρας σε κύηση μικρότερη των 25 εβδομάδων πρέπει να αντιμετωπίζεται συντηρητικά. Ο τοκετός σε αυτή την περίπτωση θα σήμαινε σίγουρο νεογνικό θάνατο, λόγω προωρότητας, ενώ τα εμβρυϊκά κατάγματα και τα τραύματα από μαχαίρι ή σφαίρες μπορούν να θεραπευθούν στη μήτρα. Ο μόνος λόγος για υστεροτομία είναι η μητρική αιμορραγία ή ο θάνατος του εμβρύου σε συνδυασμό με ρήξη μήτρας που θα απέκλειε τον φυσιολογικό τοκετό. Γενικά, ο κολπικός τοκετός είναι προτιμότερος της υστεροτομίας σε περιπτώσεις εμβρυϊκού θανάτου, ακόμα και εάν λάβει χώρα αμέσως μετά την ερευνητική λαπαροτομία.

ΕΓΚΑΥΜΑΤΑ

Οι έγκυες γυναίκες σπάνια παθαίνουν σοβαρά εγκαύματα, αλλά όταν αυτό συμβαίνει, τότε ερχόμαστε αντιμέτωποι με μοναδικά ιατρικά προβλήματα. Η μητέρα και το έμβρυο διατρέχουν μεγάλο κίνδυνο απώλειας υγρών, υποξαιμίας και σηψαιμίας. Η συνολική εμβρυϊκή και νεογνική θνησιμότητα είναι μεγαλύτερη του 50% όταν η μητέρα φέρει εγκαύματα στο 60% της επιφάνειας του σώματός της και άνω. Οι άμεσοι στόχοι αντιμετώπισης μιας τέτοιας ασθενούς είναι η αναπλήρωση των υγρών, η αναπνευστική υποστήριξη και η φροντίδα των τραυμάτων. Η απώλεια υγρών μέσω της κατεστραμμένης επιφάνειας του δέρματος, μπορεί να είναι μαζική και η έκτασή της συχνά υποεκτιμάται στις εγκύους ασθενείς.

Κατά την άφιξη της ασθενούς στο νοσοκομείο ελέγχονται τα ζωτικά σημεία της μητέρας και του εμβρύου και τοποθετείται περιφερική φλεβική γραμμή (18G). Στις περιπτώσεις στις οποίες τα εγκαύματα καλύπτουν επιφάνεια μεγαλύτερη του 20% της επιφάνειας του σώματος της ασθενούς προτιμάται κεντρική φλεβική γραμμή ή καθετήρας Swan-Ganz, αφού παρέχουν καλύτερη οδό για την χορήγηση των υγρών. Χορηγείται διάλυμα Lactated Ringer's στα 200ml/h, έως ότου υπολογιστεί ο όγκος των υγρών που πρέπει να αντικατασταθεί. Για εγκαύματα που καλύπτουν μεγαλύτερη επιφάνεια σώματος από 20% , τοποθετείται και ρινογαστρικός σωλήνας.

Συνίσταται εισαγωγή στο νοσοκομείο σε περιπτώσεις εισπνοής καπνού, ηλεκτρικών εγκαυμάτων, εγκαυμάτων και στα δύο χέρια ή και στα δύο πόδια, μερικού πάχους εγκαυμάτων που καλύπτουν πάνω από το 10% της επιφάνειας του σώματος ή πλήρους πάχους εγκαυμάτων που καλύπτουν πάνω από το 2% της επιφάνειας του σώματος. Το βάθος του τραύματος υπολογίζεται από την εμφάνιση και την αισθητικότητα. Τα μερικού πάχους (πχ ενδοδερμικά) τραύματα έχουν ροζ ή κόκκινο χρώμα και συνοδεύονται από φυσαλίδες. Τα πλήρους πάχους τραύματα μπορεί να έχουν το χρώμα του άνθρακα ή του γκρίζου μαρμάρου, είναι ξηρά και έχει επέλθει αναισθησία στην περιοχή που καλύπτουν. Τα μερικού πάχους εγκαύματα, μπορεί επίσης να είναι αναισθητοποιημένα, λόγω παροδικής έκπτωσης της νευρικής αγωγιμότητας των νευρικών απολήξεων του δέρματος στην περιοχή του εγκαύματος. Έτσι ο πόνος, ως αντίδραση σε ένα διεγερτικό ερέθισμα, μπορεί να υποδείξει μερικού πάχους εγκαύματα.

Μια γενική εκτίμηση της επιφάνειας του σώματος που καλύπτεται από εγκαύματα μπορεί να καθοριστεί από τον κανόνα των εννέα: κεφαλή και αυχένas 9%, άνω άκρα 9% το καθένα, πρόσθιος κορμός 18%, οπίσθιος κορμός 18%, κάτω άκρα 18% το καθένα, και τα γεννητικά όργανα 1%. Μια άλλη μέθοδος είναι να μετρηθεί η επιφάνεια του εγκαύματος σε σχέση με την παλαμιαία επιφάνεια, η οποία ισούται με

το 1,25% της συνολικής σωματικής επιφάνειας. Στην προχωρημένη εγκυμοσύνη προσθέεται ένα 5% εάν ο πρόσθιος κορμός συμπεριλαμβάνεται στην πάσχουσα περιοχή.

Οι απαιτήσεις σε υγρά για το πρώτο 24ωρο μετά το έγκαυμα υπολογίζονται ως εξής: η επιφάνεια του σώματος που καλύπτεται από εγκαύματα (%) επί 2-4 ml/kg σωματικού βάρους. Για παράδειγμα, ένα έγκαυμα της τάξεως του 20% υπολογίζεται ως $20 \times 3 \text{ ml} \times 70 \text{ kg} = 4200 \text{ ml}$

Οι απαιτήσεις σε υγρά καλύπτονται με διάλυμα Lactated Ringer's. Η ανάγκη για ύδωρ (500ml) καλύπτεται με 5% Dextrose. Το 50% της των υγρών χορηγείται τις πρώτες 8 ώρες και το υπόλοιπο κατά τις επόμενες 16 ώρες. Στο δεύτερο 24ωρο χορηγούνται κολλοειδή για να διατηρηθεί η λευκωματίνη του ορού $> 3 \text{ g}/100 \text{ ml}$.

Η αναπλήρωση των υγρών παρακολουθείται με κλινικά και εργαστηριακά μέσα. Η συστολική αρτηριακή πίεση θα πρέπει να είναι μεγαλύτερη από 110 mmHg, ο καρδιακός ρυθμός της μητέρας μικρότερος από 120 παλμούς/λεπτό, η θερμοκρασία της λιγότερο από 38° C και οι αναπνοές της 12-24/λεπτό. Η κεντρική φλεβική πίεση θα πρέπει να είναι περίπου 10 cm H₂O και η παραγωγή ούρων μεγαλύτερη από 0,5 ml/kg/h. Οι αρχικές εργαστηριακές εξετάσεις θα πρέπει να συμπεριλαμβάνουν γενική αίματος και βιοχημικές εξετάσεις ορού, ειδικότερα τα επίπεδα των ηλεκτρολυτών, της γλυκόζης, της αλβουμίνης, της ουρίας και της κρεατινίνης του ορού. Αυτές οι παράμετροι θα πρέπει να παρακολουθούνται σε τακτική βάση (4-8 ώρες).

Η εισπνοή καπνού είναι μια σημαντική αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας σε ασθενείς με εγκαύματα. Κατά την κύηση, το έμβρυο διατρέχει ιδιαίτερο κίνδυνο λόγω της σχετικής κατάστασης υποξίας που βρίσκεται (φυσιολογική ομφαλική φλέβα PaO₂ = 27mmHg). Η παθοφυσιολογία της κατάστασης αυτής σχετίζεται με διαταραχή του μητρικού αερισμού (πχ απόφραξη ανώτερων αεραγωγών από οίδημα), αυξημένη απόσταση διάχυσης (πχ διάμεσο κυψελιδικό οίδημα) και οξεία λειτουργική αναιμία λόγω δηλητηρίασης από μονοξείδιο του άνθρακα. Το μονοξείδιο του άνθρακα συνδέεται πιο αποτελεσματικά με την αιμοσφαιρίνη απ' ό,τι το οξυγόνο. Εκτός από την εκτόπιση του οξυγόνου, το μονοξείδιο του άνθρακα παρεμποδίζει την απελευθέρωση του οξυγόνου από την οξυαιμοσφαιρίνη. Πολύ λίγο μονοξείδιο του άνθρακα είναι απαραίτητο για να προκαλέσει σοβαρή υποξία. Ένα μέρος μονοξειδίου του άνθρακα ανά 1500 μέρη αέρα είναι ικανό να προκαλέσει συγκεντρώσεις καρβοξυαιμοσφαιρίνης στο αίμα της τάξεως του 5-10%. Τα καυσαέρια των αυτοκινήτων αποτελούνται κατά 5-7% από μονοξείδιο του άνθρακα. Τιμές καρβοξυαιμοσφαιρίνης μικρότερες του 15% συνήθως είναι καλά ανεκτές, ενώ τιμές μεγαλύτερες του 30% μπορεί να προκαλέσουν καρδιακή ανακοπή στη μητέρα και θάνατο του εμβρύου.

Η υποψία εισπνοής καπνού τίθεται σε ασθενείς που από το ιστορικό τους έχουν βρεθεί σε πυρκαγιά σε κλειστό χώρο, έχουν εγκαύματα στο πρόσωπο, φέρουν ανθρακούχο υλικό στο στοματοφάρυγγα ή παρουσιάζουν αναπνευστικά προβλήματα. Διάμεσο οίδημα στην ακτινογραφία θώρακος, επίπεδα καρβοξυαιμοσφαιρίνης $> 10\%$ ή μη φυσιολογικά αέρια αίματος μπορούν επίσης να βοηθήσουν στη διάγνωση. Η αρχική αντιμετώπιση οποιουδήποτε εγκαύματος θα πρέπει να περιλαμβάνει δείγμα αίματος για αέρια και καρβοξυαιμοσφαιρίνη καθώς και ακτινογραφία θώρακος. Οι ασθενείς θα πρέπει να τοποθετηθούν σε μάσκα οξυγόνου 100% για τουλάχιστον 3 ώρες, ή έως ότου τα επίπεδα καρβοξυαιμοσφαιρίνης είναι γνωστά, όπως επίσης να τεθούν σε εντατική φυσιοθεραπεία του αναπνευστικού. Η διασωλήνωση και η μηχανική υποστήριξη θα πρέπει να χρησιμοποιούνται νωρίς παρουσία απόφραξης των ανώτερων αεροφόρων οδών ή επί αποτυχίας επαρκούς οξυγόνωσης.

Η σήψη είναι ένας άλλος σημαντικός κίνδυνος για το έμβρυο και την μητέρα. Η αρχική φροντίδα του τραύματος μπορεί να συμβάλλει στην πρόληψη αυτών των επιπλοκών. Κατά την εισαγωγή, η πληγή θα πρέπει να καθαρίζεται με ήπιο αντισηπτικό και νερό και να αφαιρούνται οι νεκροί ιστοί. Οι φυσαλίδες θα πρέπει να παραμένουν άθικτες εάν έχουν διάμετρο <5εκ. Όταν τα εγκαύματα περιλαμβάνουν το τριχωτό της κεφαλής, τη μασχालιά ή την ηβική περιοχή, οι τρίχες θα πρέπει να κόβονται κοντές έως τα όρια του υγιούς δέρματος. Μετά τον καθαρισμό και τον χειρουργικό καθαρισμό, τοποθετείται τοπική αλοιφή σε παχύ στρώμα. Η σουλφαδιαζίνη αργύρου χρησιμοποιείται συχνότερα, αλλά η ανησυχία στις εγκύους είναι, ότι το φάρμακο αυτό περνά στην εμβρυική κυκλοφορία. Τα παράγωγα των σουλφαμίδων διαπερνούν τον πλακούντα και εκτοπίζουν την χολερυθρίνη. Σε περίπτωση τοκετού, η υπερχολερυθριναιμία αποτελεί κίνδυνο για το νεογνό. Χρησιμοποιείται, επίσης, νιτρικός άργυρος (0,5%), ο οποίος όμως απαιτεί συνεχείς εμποτισμούς (ανά 2 ώρες) και παχιές επιστρώσεις του φαρμάκου. Τέλος, αντιτετανικός ορός, πρέπει να χορηγείται σε όλους τους ασθενείς με εγκαύματα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Fischer PE, Zarzaur BL, Fabian T. Minor trauma is an unrecognized contributor to poor fetal outcomes: a population-based study of 78,552 pregnancies. *J Trauma*. 71(1);July 2011:90-3.
2. Brown HL. Trauma in pregnancy. *Obstet Gynecol*. Jul 2009;114(1):147-60.
3. Criddle LM. Trauma in pregnancy. *Am J Nurs*. Nov 2009;109(11):41-7; quiz 48.
4. Hill CC. Trauma in the obstetrical patient. *Womens Health (Lond Engl)*. May 2009;5(3):269-83; quiz 284-5.
5. John PR, Shiozawa A, Haut ER, Efron DT, Haider A, Cornwell EE 3rd, et al. An assessment of the impact of pregnancy on trauma mortality. *Surgery*. Jan 2011;149(1):94-8.
6. Crosby WM. Trauma during pregnancy: maternal and fetal injury. *Obstet Gynecol Surv*. Oct 1974;29(10):683-99.
7. Wolf ME, Alexander BH, Rivara FP, et al. A retrospective cohort study of seatbelt use and pregnancy outcome after a motor vehicle crash. *J Trauma*. Jan 1993;34(1):116-9.
8. Satin AJ, Hemsell DL, Stone IC, et al. Sexual assault in pregnancy. *Obstet Gynecol*. May 1991;77(5):710-4.
9. Buschbaum HJ. Penetrating injury of the abdomen. In: *Trauma in Pregnancy*. Philadelphia, Pa.: WB Saunders Co;1979:43-87.
10. Rose PG, Strohm PL, Zuspan FP. Fetomaternal hemorrhage following trauma. *Am J Obstet Gynecol*. Dec 15 1985;153(8):844-7.
11. Taylor JW, Plunkett GD, McManus WF, Pruitt BA Jr. Thermal injury during pregnancy. *Obstet Gynecol*. Apr 1976;47(4):434-8.
12. Practice Management Guidelines for the Diagnosis and Management of Injury in the Pregnant Patient: the EAST Practice Management Guidelines Work Group-Barraco R, Chiu W, Clancy T et al.

Ανάνηψη νεογνού



Ανάνηψη νεογνού

Καραγιώργη Στέλλα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ανάνηψη ή καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση του νεογνού καλείται το σύνολο των ενεργειών που απαιτούνται όταν:

1. διακοπεί η αναπνευστική λειτουργία του, ή
2. η κυκλοφορία του αίματος του είναι ανεπαρκής ή
3. συμβαίνουν και τα δύο μαζί

Ο τρόπος που αντιμετωπίζεται ένα νεογνό στα πρώτα λεπτά μετά τη γέννησή του, επηρεάζει σημαντικά τη διάρκεια και την ποιότητα της υπόλοιπης ζωής του. Η ανάνηψη του νεογνού είναι μια κρίσιμη διαδικασία, κατά τη διάρκεια της οποίας το νεογέννητο θα πρέπει να μεταβεί από την εμβρυϊκή στη νεογνική φυσιολογία. Για το λόγο αυτό σε κάθε τοκετό είναι σημαντική η παρουσία εξειδικευμένης ομάδας που εκτός από το Νεογνολόγο περιλαμβάνει ένα νοσηλεύτη ή νοσηλεύτρια/μαία που είναι εκπαιδευμένοι στην αναζωογόνηση.

Τα περισσότερα νεογέννητα προσαρμόζονται ομαλά. Ήπιες παρεμβάσεις για την έναρξη της αναπνοής χρειάζεται περίπου το 10% των νεογέννητων ενώ περίπου το 1% χρειάζεται εξειδικευμένη ανάνηψη. Το 70% περίπου των νεογνών που θα χρειασθούν αναζωογόνηση προέρχονται από κυήσεις υψηλού κινδύνου, με συχνότερα αίτια την περιγεννητική ασφυξία και τη μεγάλη ανωριμότητα. Η ασφυξία κατά τη γέννηση μερικές φορές συμβαίνει απρόσμενα. Οι παράγοντες που συνήθως συνδέονται με καταστολή του νεογνού και ασφυξία κατά τον τοκετό φαίνονται στον παρακάτω πίνακα.

Πίνακας 32.1: Παράγοντες που συνδέονται με καταστολή του νεογνού και ασφυξία κατά τον τοκετό

Παράγοντες κατά την κύηση	Παράγοντες κατά τον τοκετό
• Σακχαρώδης διαβήτης • Υπέρταση κατά την κύηση - Χρόνια υπέρταση • Ιστορικό Rhesus ευαισθητοποίησης - Ιστορικό θνησιγενούς εμβρύου • Αιμορραγία δευτέρου ή τρίτου τριμήνου • Λοιμώξεις μητέρας • Υδράμνιο-Ολιγάμνιο • Παράταση της κύησης - Πολύδυμη κύηση • Διαταραχές στην ενδομήτρια ανάπτυξη και θρέψη • Θεραπεία με φάρμακα, π.χ. ρεζερπίνη, λίθιο, μαγνήσιο, αδρενεργικά φάρμακα που συνδέονται στους αδρενεργικούς υποδοχείς • Χρήση ναρκωτικών	• Προγραμματισμένη ή επείγουσα ΚΤ • Ανώμαλη προβολή • Πρόωρος τοκετός • Ρήξη εμβρυϊκών υμένων > 24 ώρες πριν τον τοκετό - Δύσοσμο αμνιακό υγρό • Οξύς τοκετός - Παρατεταμένος τοκετός (> από 24 ώρες) • Διαταραχές καρδιακού ρυθμού • Τετανική σύσπαση της μήτρας • Χορήγηση ναρκωτικών στη μητέρα 4 ώρες πριν τον τοκετό • Κεχρωσμένο αμνιακό υγρό • Πρόπτωση ομφαλίδος - Αποκόλληση πλακούντα - Προδρομικός πλακούντας

ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΤΟΥ ΝΕΟΓΝΟΥ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΑ ΣΤΗΝ ΕΞΩΜΗΤΡΙΑ ΖΩΗ

Τη στιγμή της γέννησης στον οργανισμό του νεογνού συμβαίνουν μεταβολές που είναι αναγκαίες για την ανεξάρτητη επιβίωση του νεογνού έξω από την μήτρα. Πριν από τη γέννηση το νεογνίτη δεν αναπνέει και οι πνεύμονες του είναι γεμάτοι με αμνιακό υγρό. Συγκεκριμένα τα πνευμονικά αρτηριόλια βρίσκονται σε σύσπαση προκαλώντας υψηλές πιέσεις στην πνευμονική κυκλοφορία και οι ομφαλικές αρτηρίες τροφοδοτούν τη χαμηλών πιέσεων κυκλοφορία του πλακούντα με αποτέλεσμα να έχουμε πτωχή πνευμονική αιματική ροή. Ακόμη μέσω του ομφάλιου λώρου που ενώνει το νεογνό με τον πλακούντα (και συνεπώς με τη μητέρα) το νεογνό παίρνει το απαραίτητο οξυγόνο και τις θρεπτικές ουσίες που χρειάζεται.

Το πρωταρχικό πρόβλημα που αντιμετωπίζουν τα νεογνά κατά τον τοκετό είναι πάντα το αναπνευστικό. Τα περισσότερα νεογνά ανταπεξέρχονται και λίγα χρειάζονται βοήθεια για την αποκατάσταση της αναπνευστικής τους λειτουργίας. Ο τοκετός αποτελεί μια υποξαιμική εμπειρία όπου γίνεται η διακοπή ανταλλαγής αερίων για 50-75 sec σε κάθε συστολή της μήτρας. Επίσης η καρδιακή λειτουργία μπορεί να διατηρηθεί για 20 min ή και περισσότερα παρά την ανοξία και ο αερισμός των πνευμόνων με αέρα ή O₂ είναι συνήθως αρκετός εφόσον υπάρχει ικανοποιητική κυκλοφορία για να μεταφέρει αίμα από τους πνεύμονες στην καρδιά.

Με τη γέννηση, το νεογνό ανεξαρτητοποιείται από τον πλακούντα και οι αλλαγές γίνονται με γοργό ρυθμό. Με την απολίνωση του ομφάλιου λώρου, διακόπτεται η αρτηριακή ροή αίματος του εμβρύου προς την χαμηλής αντίστασης πλακουντιακή κυκλοφορία, με αποτέλεσμα την αύξηση των πιέσεων της συστηματικής κυκλοφορίας του νεογνού. Οι πνεύμονες πρέπει να αδειάσουν από το

υγρό . Με το φυσιολογικό τοκετό οι συστολές της μήτρας βοηθούν αυτό να γίνει ακόμη πιο γρήγορα. Με την πρώτη ανάσα το περισσότερο υγρό εκθλίβεται και απομακρύνεται από τους πνεύμονες μέσω της τραχείας και εν μέρει απορροφάται μέσω του φλεβικού και του λεμφικού συστήματος, ενώ οι κυψελίδες εκπνύσσονται και γεμίζουν με αέρα O₂. Δεν είναι ακριβώς γνωστό ποιος είναι ο μηχανισμός που ωθεί τα νεογνά να πάρουν την πρώτη τους ανάσα αλλά σίγουρα με τη διατομή του ομφάλιου λώρου μειώνεται το οξυγόνο στο αίμα του νεογνού και αυτό δίνει το έναυσμα για την πρώτη ανάσα. Ακόμη υποβοηθά η αλλαγή θερμοκρασίας και το στέγνωμα του νεογνού.

Ο ρόλος του νεογνολόγου μετά τη γέννηση έγκειται στο να βοηθήσει το νεογνό εάν η ομαλή αυτή διαδικασία της μετάβασης από την εμβρυϊκή στην εξωμήτρια φυσιολογία διαταραχθεί από ποικίλες παθολογικές καταστάσεις. Έτσι ο νεογνολόγος μπορεί να χρειαστεί να δώσει οξυγόνο με πίεση για να γεμίσουν οι πνεύμονες του νεογνού με οξυγόνο, ή να καθαρίσει το υγρό από την μύτη και το στόμα του. Ακόμη και εάν χρειαστεί το νεογνό λίγη βοήθεια για να πάρει την πρώτη του ανάσα, δε συνεπάγεται κάτι τέτοιο ότι θα έχει πρόβλημα. Το πρώτο κλάμα του νεογέννητου είναι ένδειξη ότι αναπνέει, αλλά πολλά αναπνέουν φυσιολογικά χωρίς απαραίτητα να κλαίνει.

Επίσης, αλλαγές συμβαίνουν στο κυκλοφορικό σύστημα και την καρδιά. Η καρδιά προτού γεννηθεί το νεογνό στέλνει το αίμα στον πλακούντα για να οξυγονωθεί. Μετά την πρώτη ανάσα του νεογνού και αφού οι πνεύμονες γεμίσουν με αέρα οι αλλαγές στην καρδιά συμβαίνουν για να στέλνεται το αίμα στους πνεύμονες προκειμένου να οξυγονωθεί. Μερικές από αυτές τις αλλαγές συμβαίνουν αμέσως ενώ άλλες σταδιακά στις πρώτες εβδομάδες μετά την γέννηση. Ο νεογνολόγος ελέγχει την καρδιά και το κυκλοφορικό σύστημα αμέσως μετά την γέννηση αλλά θα πρέπει να επανελέγχει μέσα στις επόμενες εβδομάδες για να βεβαιωθεί ότι οι αναγκαίες αλλαγές έγιναν χωρίς πρόβλημα.

ΠΡΟΫΠΟΘΕΣΕΙΣ ΑΝΑΝΗΨΗΣ

Προϋπόθεση για τη σωστή ανάνηψη του νεογνού στην αίθουσα τοκετού είναι η λεπτομερής γνώση του ιστορικού της κύησης και των συνθηκών του τοκετού. Η γνώση του ιστορικού της κύησης θα βοηθήσει στην πρόβλεψη πιθανών προβλημάτων του νεογέννητου και στην έγκαιρη και σωστή αντιμετώπισή τους.

Σκοπός της αναζωογόνησης νεογνού στην αίθουσα του τοκετού είναι η επαρκής οξυγόνωση με τη μικρότερη δυνατή παρέμβαση.

Προϋποθέσεις για αποτελεσματική αναζωογόνηση:

1. καλή θεωρητική γνώση, εμπειρία και εξοικείωση με τους χειρισμούς.
2. καλή οργάνωση και προετοιμασία.
3. καλή συνεργασία των ατόμων που είναι υπεύθυνα για το νεογνό.

Η αίθουσα τοκετών πρέπει να είναι πλήρως εξοπλισμένη με το απαραίτητο υλικό για ανάνηψη (τράπεζα ανάνηψης με θερμαντική πηγή, προθερμασμένες κουβέρτες, συσκευή και καθετήρες αναρρόφησης, νεογνικός ασκός, μάσκες για πρόωρα και τελειόμηνα νεογνά, αεραγωγοί για τελειόμηνα και πρόωρα, στηθοσκόπιο, ροόμετρο οξυγόνου και λάστιχο, λαρυγγοσκόπιο με ευθείες λάμες No 0 και 1, ενδοτραχειακοί καθετήρες No 2.5, 3.0, 3.5, 4.0 mm, καθετήρες σίτισης No 6, 8, 10, φάρμακα όπως αδρεναλίνη- ναλοξόνη- διττανθρακικά - γλυκόζη 10%). Οι αίθουσες τοκετών, τα νεογνικά τμήματα και τα εξωτερικά ιατρεία επειγόντων

περιστατικών θα πρέπει να έχουν άμεση πρόσβαση στον εξοπλισμό που χρειάζεται για την αναζωογόνηση.[1,2,6]

ΒΗΜΑΤΑ ΑΝΑΝΗΨΗΣ

Τα βήματα της αναζωογόνησης είναι ενιαία σε όλες τις ηλικίες. Αποσκοπούν:

A (Airway): διατήρηση ανοικτών αεροφόρων οδών

B (Breathing): αποκατάσταση της αναπνοής

C (Circulation): αποκατάσταση της κυκλοφορίας

Η ανάνηψη του νεογνού περιγράφεται σε τρία βήματα. Ο χρόνος που μεσολαβεί μεταξύ των βημάτων, ώστε να ληφθεί η απόφαση για μετάβαση στο επόμενο βήμα, δεν πρέπει να υπερβαίνει τα 30 sec. Σε καμία περίπτωση δεν καθυστερεί η λήψη της απόφασης, προκειμένου να υπολογιστεί το Apgar score (πίνακας 32.2).[4]

Πίνακας 32.2: Βαθμολόγηση κατά Apgar

Κλινικά σημεία	0	1	2
Καρδιακή συχνότητα	Απούσα	Σφύξεις <100/min	Σφύξεις >100/min
Αναπνευστική λειτουργία	Απούσα	Ασθενές κλάμα	Ζωηρό κλάμα
Χρώμα	Κυανό ή ωχρο	Ακροκυάνωση	Ροδαλό
Μυϊκός τόνος	Απών	Μερική κάμψη άκρων	Κάμψη άνω και κάτω άκρων
Αντίδραση στα ερεθίσματα	Απούσα	Μορφασμοί	Ζωηρή, βήχας, φτάρνισμα

Πηγή:Επίτομη Παιδιατρική Ν.Ματσανιώτης-Θ.Καρπάθιος-Π.Νικολαΐδου-Καρπαθίου
Έκδοση 2010

Το Apgar score (Πίν. 32.2) εκτιμάται στο 1' και 5' λεπτό μετά τη γέννηση και χρησιμεύει κυρίως ως δείκτης αποτελεσματικότητας της αναζωογόνησης. Το Apgar score στο 10ο, 15ο, 20ο λεπτό έχει προγνωστική αξία για την νευροαναπτυξιακή εξέλιξη.

1^ο Βήμα: Αμέσως μετά τη γέννηση και την απολίνωση του ομφαλίου λώρου, το νεογνό τοποθετείται σε θερμοουδέτερο περιβάλλον (κατά προτίμηση κάτω από θερμαντική πηγή), με το κεφάλι σε ελαφρά χαμηλότερο επίπεδο. Ακολουθεί γρήγορο στέγνωμα από το αμνιακό υγρό με προθερμασμένες πετσέτες, ενώ παράλληλα δίδονται απτικά ερεθίσματα (π.χ τρίψιμο στη ράχη) προκειμένου το νεογνό να αρχίσει να αναπνέει. Εάν υπάρχουν εκκρίσεις στο ανώτερο αναπνευστικό, αναρροφώνται με ήπιους χειρισμούς, πρώτα από το στόμα και στη συνέχεια από τη μύτη. Ιδιαίτερη προσοχή δίδεται στην ηπιότητα των χειρισμών, διότι μια έντονη αναρρόφηση μπορεί να προκαλέσει ερεθισμό του πνευμονογαστρικού και άπνοια. Μετράται η καρδιακή συχνότητα και εκτιμάται το χρώμα, ο μυϊκός τόνος και η αντίδραση στα ερεθίσματα. Εάν η κατάσταση του νεογνού είναι ικανοποιητική, δε χρειάζεται καμία περαιτέρω παρέμβαση.

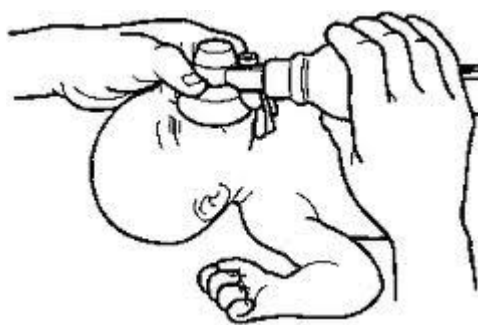


Εικόνα 32.1. Αρχικά βήματα για την αναζωογόνηση του νεογέννητου.
Πηγή:([www.google.com/ images](http://www.google.com/images))

2^ο Βήμα: Εάν το νεογνό δεν κλαίει ή η καρδιακή συχνότητα είναι κάτω από 100 σφύξεις/min εφαρμόζεται θετική πίεση με ασκό και μάσκα. Εάν το νεογνό έχει ικανοποιητική αναπνευστική προσπάθεια χορηγείται οξυγόνο με μάσκα στη μικρότερη δυνατή συγκέντρωση, με την προϋπόθεση ότι ο καρδιακός ρυθμός είναι πάνω από 100 σφύξεις/min. Παρακολουθείται διαδερμικά ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης O₂, ο οποίος πρέπει να αυξάνεται σταδιακά από 60% στο 80-90% μέσα στα πρώτα 5 λεπτά της ζωής. Η χορήγηση υψηλών συγκεντρώσεων O₂ αποφεύγεται, διότι έχει βρεθεί ότι αυξάνει τη θνητότητα, ελαττώνει την εγκεφαλική ροή αίματος και μπορεί να προκαλέσει βλάβη στα εγκεφαλικά κύτταρα.

Εάν η χρήση αερισμού θετικής πίεσης κριθεί απαραίτητη, η πίεση που θα εφαρμοστεί δε θα πρέπει να είναι ανεξέλεγκτη, αλλά να χρησιμοποιούνται συσκευές που μετρούν ή περιορίζουν την πίεση και να αποφεύγεται η χορήγηση μεγάλων όγκων, προκειμένου να αποφευχθεί η πρόκληση πνευμονικής βλάβης.

Αυτό το στάδιο της ανάνηψης διαφοροποιείται, αν το αμνιακό υγρό είναι κεχωσμένο (το κεχωσμένο αμνιακό υγρό υποδηλώνει παρουσία μηκωνίου και είναι ένδειξη εμβρυικής δυσπραγίας). Στην περίπτωση αυτή, εάν το νεογνό δεν κλαίει δεν εφαρμόζεται θετική αναπνευστική πίεση με ασκό και μάσκα, αλλά προχωρούμε σε άμεση διασωλήνωση και αναρρόφηση της τραχείας, προκειμένου να αποφευχθεί εισρόφηση μηκωνίου.



Εικόνα 32.2.Μάσκα οξυγόνου. Πηγή:([www.google.com/ images](http://www.google.com/images))

3^ο Βήμα: Εάν η αντίδραση του νεογέννητου στα παραπάνω μέτρα δεν είναι ικανοποιητική, πρέπει να ακολουθήσει το τρίτο βήμα της ανάνηψης με διασωλήνωση και εφαρμογή αερισμού θετικής πίεσης. Επί επιμονής της βραδυκαρδίας παρά την εφαρμογή των παραπάνω βημάτων, χορηγείται αδρεναλίνη ενδοτραχειακά ή ενδοφλέβια. Σε αυτό το στάδιο της ανάνηψης, μερικές φορές χρειάζεται να γίνει

έκπτυξη του ενδαγγειακού όγκου με χορήγηση φυσιολογικού ορού σε δόση 10-20ml/kg β.σ. σε ταχεία έγχυση.

Σύμφωνα με πρόσφατες οδηγίες, κατά την ανάνηψη των πρόωρων νεογνών συνιστάται η εφαρμογή συνεχούς θετικής αναπνευστικής πίεσης (continuous positive airway pressure, CPAP) διαρρινικά, ήδη από την αίθουσα τοκετού και η αποφυγή της διασωλήνωσης, όπου αυτό είναι δυνατόν. Η ανάνηψη συνιστάται να αρχίζει με την εφαρμογή CPAP με πίεση τουλάχιστον 5-6cm στήλης ύδατος μέσω μάσκας ή ρινικής παροχής. Διασωλήνωση συνιστάται στα νεογνά που δεν ανταποκρίνονται στα παραπάνω μέτρα και σε εκείνα που χρειάζεται να χορηγηθεί επιφανειοδραστικός παράγων. [1,3,5,6]



Εικόνα 32.3. CPAP Πηγή:
:([www.google.com/ images](http://www.google.com/images))

Θωρακικές συμπίεσεις

Οι θωρακικές συμπίεσεις παρέχουν έναν τεχνητό όγκο παλμού και εφαρμόζονται για να διατηρηθεί η κυκλοφορία τουλάχιστον σε ένα οριακό επίπεδο. Κατά τις θωρακικές συμπίεσεις συμπιέζεται η καρδιά στη σπονδυλική στήλη, αυξάνεται η ενδοθωρακική πίεση και κυκλοφορεί το αίμα σε ζωτικά όργανα. Πάντα πρέπει να γίνεται ταυτόχρονα αερισμός του νεογνού με θετικές πιέσεις και χορήγηση οξυγόνου. Χρειάζεται συνεργασία δύο ατόμων.

- Ενδείξεις θωρακικών συμπίεσεων:

Οι θωρακικές συμπίεσεις ενδείκνυνται όταν, μετά τον αερισμό με θετικές πιέσεις για 30 sec και χορήγηση 100% οξυγόνου, οι σφύξεις είναι <60/sec.

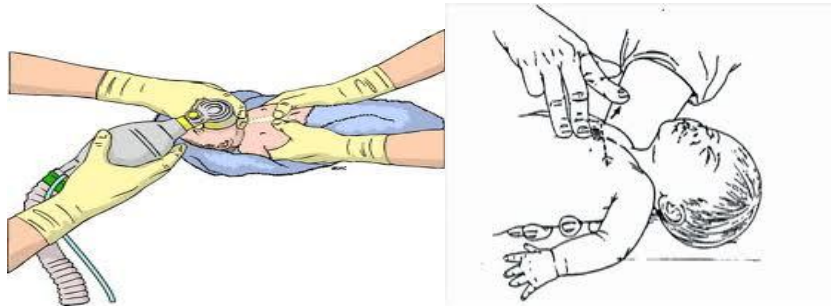
- Τεχνικές θωρακικών συμπίεσεων

Υπάρχουν δύο τεχνικές:

1. Τεχνική του αντίχειρα: τα χέρια κυκλώνουν το θώρακα, οι δύο αντίχειρες χρησιμοποιούνται για την πίεση του στέρνου ενώ τα δάκτυλα υποστηρίζουν την πλάτη.
2. Τεχνική των δύο δακτύλων: Χρησιμοποιούνται τα άκρα του μέσου δακτύλου και δείκτη του ενός χεριού για τις θωρακικές συμπίεσεις. Τα δάκτυλα τοποθετούνται κάθετα στο στήθος. Με το άλλο χέρι υποστηρίζουμε την πλάτη του νεογνού.

- Σημείο θωρακικής συμπίεσης: Το κάτω τριτημόριο του στέρνου.
- Πίεση: Με τα δάκτυλα και χέρια τοποθετημένα σε σωστή θέση, η πίεση που ασκείται είναι τέτοια ώστε το στήθος να πιέζεται κατά το 1/3 της προσθιοπίσθιας διαμέτρου του θώρακα.

- Ρυθμός: Η συχνότητα των συμπίεσεων είναι 90/λεπτό ενώ ταυτόχρονα ο αερισμός διατηρείται σε συχνότητα 30/λεπτό (αναλογία συμπίεσεων:αερισμού = 3:1) [7]



Εικόνα 32.3. Θωρακικές συμπίεσεις . Πηγή:([www.google.com/ images](http://www.google.com/images))

ΦΑΡΜΑΚΑ ΚΑΙ ΟΓΚΟΑΥΞΗΤΙΚΑ ΔΙΑΛΥΜΑΤΑ ΣΤΗΝ ΑΝΑΝΗΨΗ ΤΟΥ ΝΕΟΓΝΟΥ

Στην ανάνηψη του νεογνού σπάνια ενδείκνυνται η χορήγηση φαρμάκων και ογκοαυξητικών διαλυμάτων (Πίν.32.2 και 32.3), γιατί η βραδυκαρδία συνήθως είναι αποτέλεσμα της υποξαιμίας και του μη ικανοποιητικού αερισμού.

Επινεφρίνη ή αδρεναλίνη

Ενδείκνυνται στις περιπτώσεις που οι καρδιακές σφύξεις παραμένουν <60/min για 30 sec, παρά την εφαρμογή ικανοποιητικού αερισμού και θωρακικών συμπίεσεων και σε καρδιακή ασυστολία, οπότε χορηγείται ταυτόχρονα με τον αερισμό και τις θωρακικές συμπίεσεις.

Ογκοαυξητικά διαλύματα

Χορηγούνται στα νεογέννητα που δεν απαντούν ικανοποιητικά στην αναζωογόνηση, παρά τη σωστή εφαρμογή αερισμού, θωρακικών συμπίεσεων και αδρεναλίνης, και έχουν ενδείξεις οξείας απώλειας αίματος (ωχρότητα, κακή κυκλοφορία και ασθενείς περιφερικές σφύξεις). Τα διαλύματα εκλογής είναι τα ισότονα κρυσταλλοειδή, όπως ο φυσιολογικός ορός και το διάλυμα Ringer's με γαλακτικό νάτριο.

Διττανθρακικό Νάτριο

Βοηθά στη διόρθωση της μεταβολικής οξέωσης, με την προϋπόθεση ότι υπάρχει ικανοποιητικός αερισμός. Είναι υπερωσμωτικό και καυστικό διάλυμα. Η ενδοφλέβια χορήγηση θα πρέπει να γίνεται σε μεγάλες φλέβες και δεν πρέπει να χορηγείται ενδοτραχειακά. Η χορήγησή του ενδείκνυται μόνο μετά από επιβεβαιωμένη μεταβολική οξέωση.

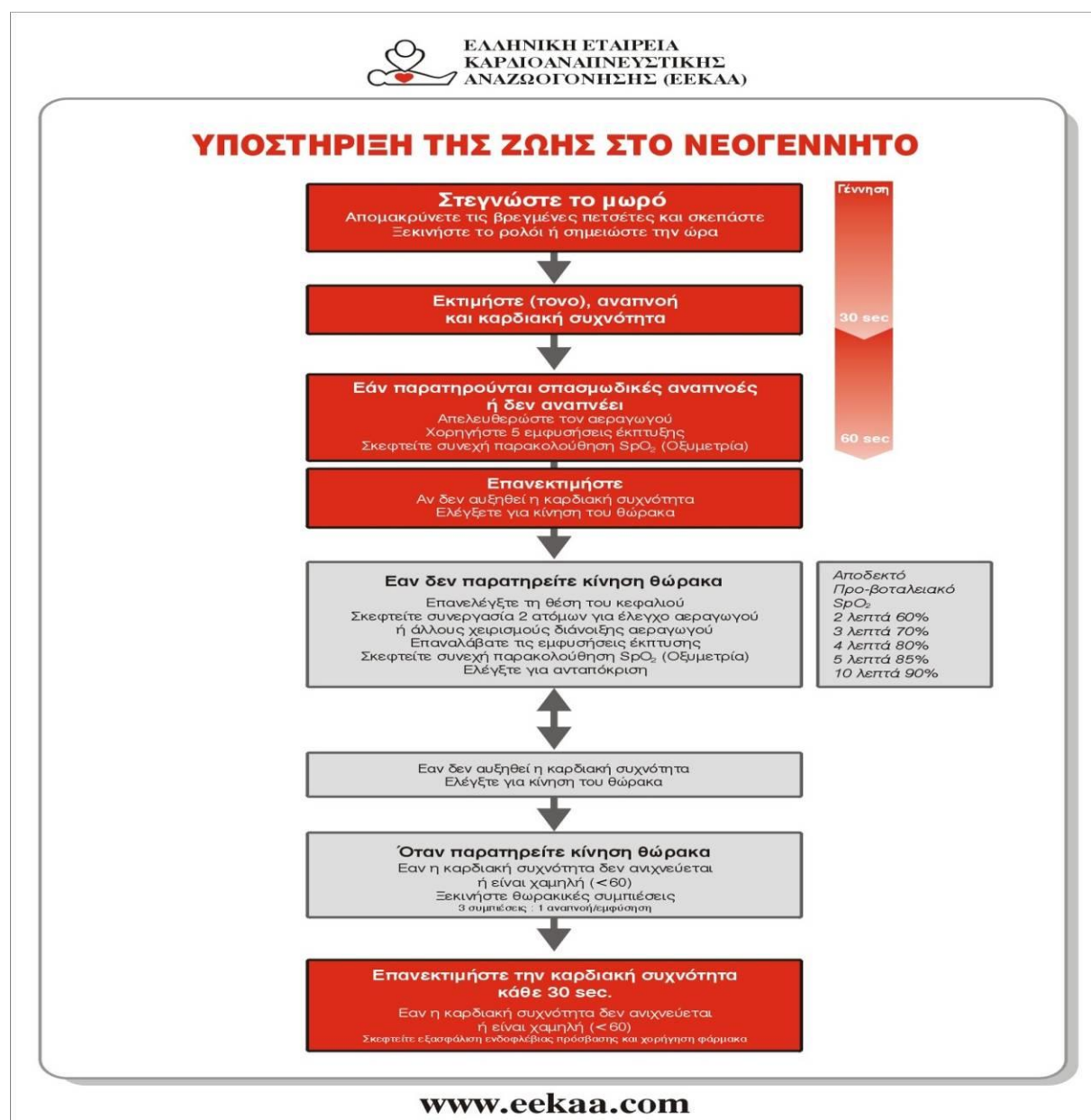
Υδροχλωρική ναλοξόνη

Η υδροχλωρική ναλοξόνη είναι ανταγωνιστής των ναρκωτικών και η χορήγησή της ενδείκνυται εάν υπάρχει ιστορικό χορήγησης ναρκωτικών φαρμάκων στη μητέρα τις τελευταίες 4 ώρες. Δεν πρέπει να χορηγείται σε νεογνά μητέρων εξαρτημένων από οπιοειδή ή σε πρόγραμμα μεθαδόνης, γιατί μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση σπασμών από οξύ σύνδρομο στέρησης.

Παρακολούθηση του νεογνού

Όλα τα νεογνά που χρειάστηκαν ανάνηψη θα πρέπει να παρακολουθούνται, ώστε να διαγνωσθούν έγκαιρα και να αντιμετωπιστούν κατάλληλα οι επιπτώσεις της ασφυξίας.[3,6]

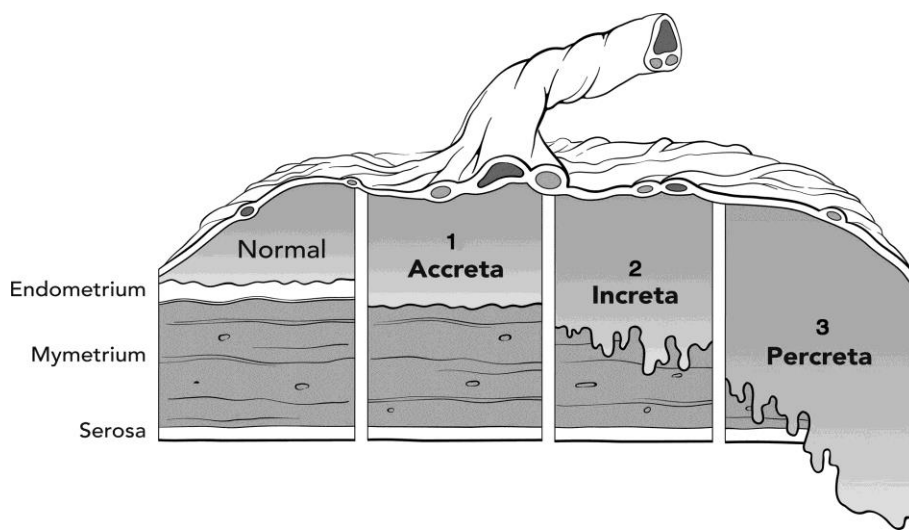
ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΣ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗΣ ΤΗΣ ΖΩΗΣ ΣΤΟ ΝΕΟΓΕΝΝΗΤΟ 2010 (NLS)



ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Berg MD, Schexnayder SM, Chameides L, et al. Part 13: pediatric basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010
2. American Academy of Pediatrics. Overview and principles of resuscitation. In: *Textbook of Neonatal Resuscitation*, American Academy of Pediatrics 2006
3. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations
4. Casey BM, McIntire DD, Leveno KJ. The continuing value of the Apgar Score for the assessment of Newborn infants. *N Engl J Med* 2001.
5. Saugstad OD, Ramji S, Vento M. Oxygen for Newborn Resuscitation: How much Is enough? *Pediatrics* 2006.
6. Kleinman ME, de Caen AR, Chameides L, et al. Part 10: Pediatric basic and advanced life support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation* 2010.
7. Peska E, Kelly AM, Kerr D, Green D. One-handed versus two-handed chest compressions in paediatric cardio-pulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2006.

Ανώμαλη πρόσφυση πλακούντα



Ανώμαλη πρόσφυση πλακούντα

Ιωάννου Αντρέας

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

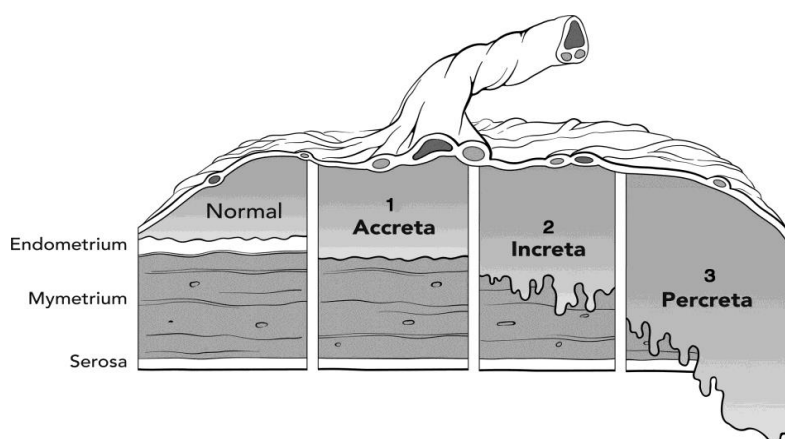
Ο πλακούντας, ως τμήμα της εμβρυοπλακουντιακής μονάδας, αποτελεί το όργανο που συνδέει το αναπτυσσόμενο έμβρυο με τη μήτρα, επιτρέποντας την παροχή σε αυτό θρεπτικών ουσιών και οξυγόνου, την ανταλλαγή αερίων και την απομάκρυνση τοξικών ουσιών ενώ παράλληλα ασκεί ενδοκρινικό και ανοσοποιητικό ρόλο [1].

Ανάμεσα στις παθολογικές καταστάσεις του πλακούντα είναι και η ανώμαλη πρόσφυσή του, που περιγράφει ένα φάσμα διαταραχών στη διείσδυση του πλακούντα στο τοίχωμα της μήτρας. Αποτελεί σοβαρή, επείγουσα και ενίοτε απειλητική για τη ζωή κατάσταση, που απαιτεί πολύπλευρη αντιμετώπιση. Προκαλεί σοβαρές επιπλοκές κατά τη διάρκεια του τοκετού, με σημαντική θνητότητα που αγγίζει το 7%. Για το λόγο αυτό, στο παρόν κεφάλαιο θα αναπτυχθεί περαιτέρω η οντότητα της ανώμαλης πρόσφυσης του πλακούντα, οι τύποι με τους οποίους εμφανίζεται, η κλινική της εικόνα και η διαγνωστική της προσέγγιση, καθώς επίσης και η προτεινόμενη αντιμετώπισή της.

ΟΡΙΣΜΟΣ

Οι ανωμαλίες πρόσφυσης του πλακούντα αναπτύσσονται συνήθως επί εδάφους ανεπάρκειας ή πλήρους απουσίας του βασικού φθαρτού. Ως εκ τούτου οι χοριακές λάχνες διεισδύουν στο ενδομήτριο ή/και στο μυομήτριο και αναλόγως του βαθμού διείσδυσης δημιουργούνται οι εξής ανωμαλίες πρόσφυσης:

1. Συμφυτικός πλακούντας (Placenta accreta): κατάσταση στην οποία τμήμα ή ολόκληρος ο πλακούντας διεισδύει επιφανειακά στο τοίχωμα της μήτρας (χωρίς να διηθεί το μυομήτριο) και δε δύναται να διαχωριστεί από αυτό. Είναι ο συχνότερος τύπος με ποσοστό 78%.
2. Στιφρός πλακούντας (Placenta increta): κατάσταση στην οποία οι χοριακές λάχνες διεισδύουν στο μυομήτριο. Εμφανίζεται στο 17% των κήσεων.
3. Διεισδυτικός πλακούντας (Placenta percreta): κατάσταση στην οποία οι χοριακές λάχνες διεισδύουν μέχρι τον ορογόνο και ενίοτε διηθούν και γειτονικά όργανα (π.χ ουροδόχος κύστη). Εμφανίζεται στο 5% των κήσεων.



Εικόνα 33.1: οι τρεις τύποι ανωμαλιών πρόσφυσης πλακούντα ανάλογα με το βαθμό διήθησης του τοιχώματος της μήτρας (Πηγή: http://page2anesthesiology.org/wp-content/uploads/2011/10/Case_Scenario___Perioperative_Management_of_a.jpg)

Και οι τρεις αυτές καταστάσεις αναφέρονται συχνά στη διεθνή βιβλιογραφία ως συμφυτικός πλακούντας (placenta accreta) [2].

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Η επίπτωση του συμφυτικού πλακούντα παρουσιάζει ανοδική πορεία τις τελευταίες τέσσερις δεκαετίες σε συνάρτηση με την παράλληλη αύξηση των τοκετών με καισαρική τομή. Ήδη με βάση επιδημιολογικά στοιχεία, η επίπτωση του συμφυτικού πλακούντα έχει αυξηθεί από 1/4027 το 1970, στο 1/533 μέχρι το 2002 σύμφωνα με ορισμένες εργασίες. Έρευνες στις ΗΠΑ αναδεικνύουν επίπτωση του συμφυτικού πλακούντα που φθάνει τις 8,3/10.000 γεννήσεις, με αύξηση του ποσοστού της ανωμαλίας κατά 120% κατά τη διάρκεια μίας 12ετίας.

Προοπτικές έρευνες που μελέτησαν τοκετούς που έλαβαν χώρα με καισαρική τομή, ανέδειξαν ένα μεγάλο ποσοστό όπου απαιτήθηκε υστερεκτομία, με συχνότερη ένδειξή της τον συμφυτικό πλακούντα (38%). Η θνητότητα της ανωμαλίας αυτής ανέρχεται σήμερα στο 7%, λόγω των πολλαπλών επιπλοκών και ιδιαίτερα της μαζικής αιμορραγίας κατά τον τοκετό. Η αύξηση αυτή πιθανόν αποτελεί συνέπεια της αύξησης των τοκετών με καισαρική τομή καθώς και της τροποποίησης των διαγνωστικών κριτηρίων που χρησιμοποιούνται στις διάφορες μελέτες [3].

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ/ΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗ

Η παθογένεση των ανωμαλιών πρόσφυσης του πλακούντα στηρίζεται στη διαταραχή ανάπτυξης ή πλήρη απουσία του βασικού φθαρτού. Ιδιαίτερα γυναίκες με προδρομικό πλακούντα επί προηγηθείσης καισαρικής τομής, αντιμετωπίζουν πολύ αυξημένο κίνδυνο για συμφυτικό πλακούντα, αφού ανάλογη έρευνα ανέδειξε σχετικό κίνδυνο εμφάνισης συμφυτικού πλακούντα στον υποπληθυσμό αυτό των γυναικών σε ποσοστό 3% (προηγηθείσα ΚΤ), 11% (δισ προηγηθείσα ΚΤ), 40% (τρεις προηγηθείσα ΚΤ), 61% (τετράκις προηγηθείσα ΚΤ) και 67% (πεντάκις προηγηθείσα ΚΤ). Ο σημαντικός ρόλος της καισαρικής τομής ως παράγων κινδύνου τεκμαίρεται και από το γεγονός ότι μόνο το 1-5% των γυναικών με προδρομικό πλακούντα και ιστορικό φυσιολογικού τοκετού θα εμφανίσουν ανωμαλία πρόσφυσης του πλακούντα.

Συνολικά οι παράγοντες κινδύνου που αναφέρονται στη βιβλιογραφία είναι οι εξής:

- Προδρομικός πλακούντας
- Προηγηθείσα καισαρική τομή
- Απόξεση ενδομητρίου
- Προηγούμενα χειρουργεία στη μήτρα (αφαίρεση ινομυωμάτων, κτλ)
- Προχωρημένη ηλικία μητέρας κατά την κύηση
- Αυξημένοι βιοχημικοί δείκτες (AFP δευτέρου τριμήνου, β-hCG)

Αποτελεί αναμφίβολα κλειδί της αποτελεσματικής αντιμετώπισης η πρόωμη διάγνωση των ανωμαλιών πρόσφυσης του πλακούντα, καθώς και η γνώση των παραγόντων κινδύνου. Η υψηλή κλινική υποψία του γυναικολόγου/μαιευτήρα είναι καθοριστική, καθώς 95% των γυναικών με διάγνωση συμφυτικού πλακούντα χαρακτηρίζονταν από συγκεκριμένους παράγοντες κινδύνου [2,4].

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ/ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Οι διαταραχές πρόσφυσης του πλακούντα είναι συνήθως ασυμπτωματικές προγεννητικά, και η διάγνωση λαμβάνει χώρα μετά από ανεπιτυχείς προσπάθειες απομάκρυνσης του πλακούντα κατά τον τοκετό. Ωστόσο προγεννητικά αυξημένη κλινική υποψία θα πρέπει να υπάρχει σε γυναίκες με κολπική αιμορραγία (ανώδυνη αιμορραγία, ή αιμορραγία που προκαλείται κατά τη σεξουαλική επαφή) που πιθανόν να έχουν προδρομικό πλακούντα, ο οποίος συνδέεται με διαταραχές πρόσφυσης.

Οι επιπλοκές οφείλονται στη δυσχερή αποκόλληση του πλακούντα, στην παραμονή υπολειμμάτων πλακούντα μετά τον τοκετό καθώς και στη διήθηση γειτονικών οργάνων στην περίπτωση διεισδυτικού τύπου πλακούντα. Η πιο συχνή επιπλοκή είναι η αιμορραγία μετά τον τοκετό, όπου σύμφωνα με μελέτες ξεπερνά τα 2 λίτρα στο 66% των τοκετών ενώ το για 25% των γυναικών χρειάστηκε νοσηλεία σε ΜΕΘ. Ωστόσο η νοσηρότητα είναι μεγάλη και επιπλοκές του συμφυτικού πλακούντα είναι ποικίλες. Σύμφωνα με μελέτη AG Eller και συν. το 59% των γυναικών εμφάνισαν πρόωμη ή όψιμη νοσηρότητα που αφορούσε:

- Αιμορραγία κατά τον τοκετό (και ανάγκη μετάγγισης)
- Νοσηλεία σε ΜΕΘ
- Διαταραχές πήξης
- Λοιμώδεις επιπλοκές (τραύματος, ενδοκοιλιακές, πυελονεφρίτιδα, κτλ)
- Τραυματισμό ουρητήρα
- Αύξηση διάρκειας νοσηλείας
- Εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση/πυελική θρόμβωση
- Πυελικό αιμάτωμα
- Μαιευτική υστερεκτομία

Το 55% των γυναικών χρειάστηκαν μετάγγιση αίματος που ξεπέρασε τις 5 μονάδες στο 21% των περιπτώσεων. Το μέγεθος της απώλειας αίματος πιθανόν σχετίζεται με το βαθμό διήθησης, τη χειρουργική τεχνική, τις υποδομές του νοσοκομείου (π.χ αν περιλαμβάνει τμήμα επεμβατικής ακτινολογίας) όπου γίνεται ο τοκετός [3,5].

Όσον αφορά τα νεογνά, καμία διαφορά δεν παρατηρήθηκε σχετικά με τη μέση ηλικία κύησης, το βάρος γέννησης και τις πρόωρες γεννήσεις μεταξύ φυσιολογικών και επιπλεγμένων με ανώμαλη πρόσφυση του πλακούντα κυήσεων [6].

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση της ανώμαλης πρόσφυσης του πλακούντα θα πρέπει να γίνεται πριν τον τοκετό, ώστε με τον κατάλληλο προγεννητικό σχεδιασμό να λαμβάνει χώρα η κατάλληλη αντιμετώπιση που να ελαχιστοποιεί όλες τις πιθανές επιπλοκές και τη νοσηρότητα που προκαλείται από τη διαταραχή αυτή.

Το υπερηχογράφημα και το Doppler αποτελούν το διαγνωστικό εργαλείο εκλογής για τις διαταραχές πρόσφυσης του πλακούντα. Το διακολπικό υπερηχογράφημα υπερτερεί του διακοιλιακού σε διαγνωστική ακρίβεια, ιδιαίτερα σε ασθενείς με προδρομικό πλακούντα καθώς επιτρέπει την απεικόνιση ολόκληρου του κατώτερου τμήματος της μήτρας και του τραχήλου, ενώ το Doppler διακρίνεται από μεγαλύτερη ειδικότητα στη διάγνωση ανώμαλης πρόσφυσης πλακούντα και στην εκτίμηση του βάθους διήθησης του τοιχώματος της μήτρας [7].

Πίνακας 33.1: διαγνωστική αποτελεσματικότητα των υπερηχογραφικών τεχνικών [8]

	Ευαισθησία (%)	Ειδικότητα (%)	Θετική διαγνωστική αξία (%)	Κίνδυνος (%)
Απλό U/S	95	76	82	93
Έγχρωμο Doppler	92	68	76	89
3D Doppler	100	85	88	100

Διαγνωστικά Υπερηχογραφικά Κριτήρια

Τα διαγνωστικά κριτήρια των ανωμαλιών πρόσφυσης του πλακούντα είναι κατά τεχνική τα εξής [8]:

Απλό Υπερηχογράφημα:

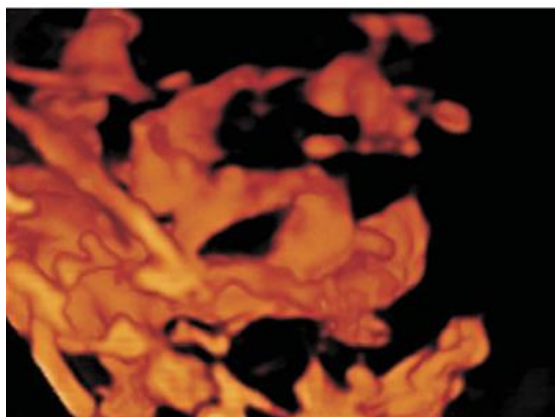
- Απώλεια της υποηχογενούς ζώνης μεταξύ του πλακούντα και του ορογόνου χιτώνα της μήτρας, που αντιστοιχεί στο μυομήτριο (μυομήτριο ≤ 1 mm).
- Ανώμαλη υποηχογενής ζώνη μεταξύ του πλακούντα και του ορογόνου χιτώνα της μήτρας, που αντιστοιχεί στο μυομήτριο.
- Λέπτυνση ή διακοπή της γραμμοειδούς υπερηχογενούς ζώνης μεταξύ του ορογόνου της μήτρας και της ουροδόχου κύστης.
- Παρουσία εστιακών εξωφυτικών μαζών που διηθούν την ουροδόχο κύστη.
- Ανώμαλες υποηχογενείς κύστες εντός του πλακούντα («διαπλακουντιανές λίμνες» ή «αγγειακοί χώροι»), που οφείλονται σε μη φυσιολογική ροή αίματος λόγω έλλειψης φυσιολογικού φθαρτού.

Έγχρωμο Doppler:

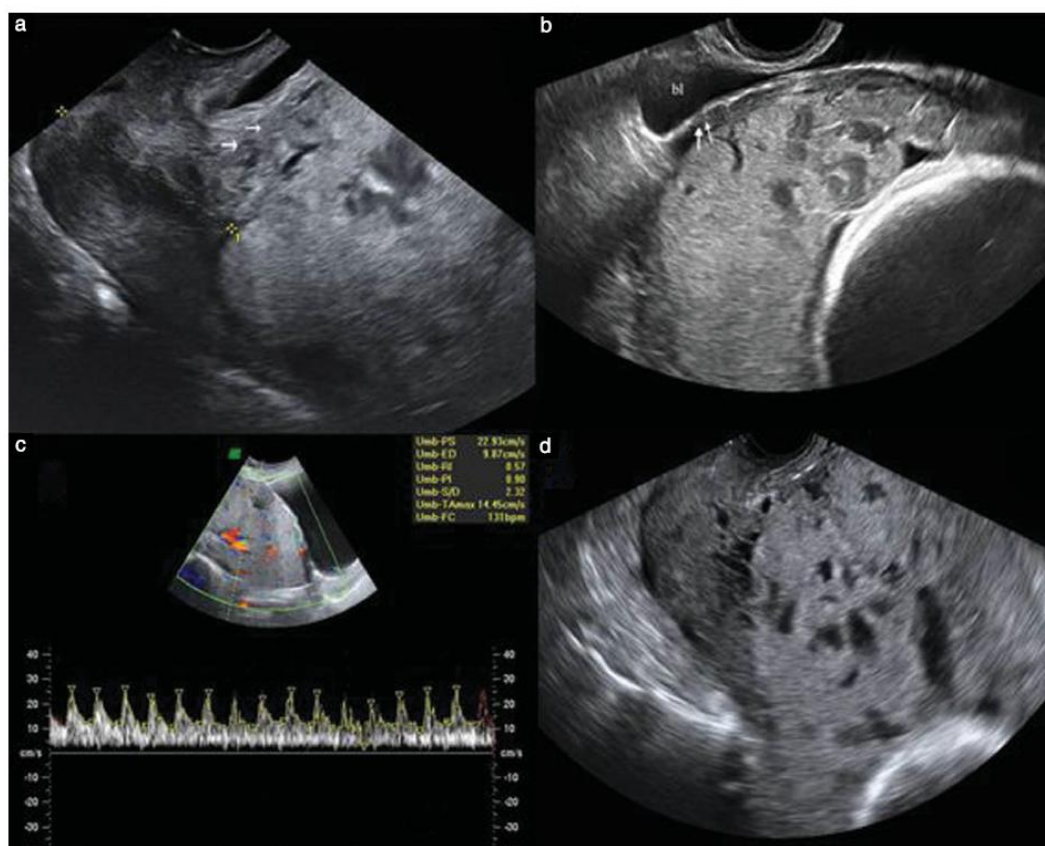
- Διάχυτη ή εστιακή ροή στις κυστικές περιοχές (lacunar flow)
- Αγγειακές λίμνες με στροβιλώδη ροή (μέγιστη συστολική ταχύτητα άνω των 15cm/s)
- Αυξημένη αγγείωση ορογόνου χιτώνα/κύστης
- Διαστολή αιμοφόρων αγγείων πάνω από την υποπλακουντιανή ζώνη

3D δυναμικό Doppler:

- Πολυάριθμα αγγεία που αφορούν όλη την ορογόνο-κυστική συμβολή
- Υπεραγγείωση (πλάγια όψη)
- Συνδεδεμένη κυκλοφορία κοτυληδόνων και λαχνών, χαοτική διακλάδωση, παράπλευρα αγγεία (πλάγια όψη).
-



Εικόνα 33.2: εικόνα διηθητικού πλακούντα από απεικόνιση με 3D έγχρωμο Doppler (Πηγή: «The Management of Placenta Accreta at Queen's Hospital, Romford, UK», www.glowm.com/pdf/PPH_2nd_edn_Chap-29.pdf)



Εικόνα 33.3: απλό U/S και έγχρωμο Doppler που απεικονίζουν τα υπερηχογραφικά διαγνωστικά κριτήρια της ανώμαλης πρόσφυσης του πλακούντα: (a) Απώλεια της υποηχογενούς ζώνης μεταξύ του πλακούντα και του ορογόνου χιτώνα της μήτρας (βέλη), (b) Λέπτυνση ή διακοπή της γραμμοειδούς υπερηχογενούς ζώνης μεταξύ του ορογόνου της μήτρας και της ουροδόχου κύστης (βέλη), (c, d) Ανώμαλες υποηχογενείς κύστεις εντός του πλακούντα («διαπλακουντιανές λίμνες» ή «αγγειακοί χώροι») με στροβιλώδη ροή αυξημένης ταχύτητας [8]

Σύμφωνα με τις παρούσες κατευθυντήριες οδηγίες, δε συνιστάται δοκιμασία διαλογής (screening) για εντόπιση της πρόσφυσης του πλακούντα εκτός από την ήδη υπάρχουσα υπερηχογραφική εξέταση, στις 20 εβδομάδες κύησης. Το διακολπικό υπερηχογράφημα βελτιώνει την ακρίβεια εντόπισης του πλακούντα και είναι ασφαλές. Σε περίπτωση διάγνωσης προδρομικού πλακούντα σταδίου III ή IV στο υπερηχογράφημα του 2^{ου} τριμήνου απαιτείται περαιτέρω παρακολούθηση, ειδικότερα εάν η γυναίκα είχε υποβληθεί παλαιότερα σε καισαρική τομή [9].

Μαγνητική Τομογραφία (MRI)

Η μαγνητική τομογραφία (MRI), αποτελεί μία απεικονιστική τεχνική πολύ ακριβότερη από το υπερηχογράφημα, που απαιτεί ιδιαίτερη εμπειρία στην αξιολόγηση της ανώμαλης πρόσφυσης του πλακούντα, με πλεονέκτημά της ότι δεν εξαρτάται από τον χειριστή, όπως το υπερηχογράφημα. Σύμφωνα με μελέτες η MRI διαθέτει συγκρίσιμη διαγνωστική ακρίβεια με το υπερηχογράφημα (80% ευαισθησία), ωστόσο η προσφορά της στη διάγνωση της ανώμαλης πρόσφυσης του πλακούντα είναι μικρή. Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες του RCOG και του ACOG ένδειξη χρήσης της MRI υπάρχει στις περιπτώσεις [9]:

- Ασαφών υπερηχογραφικών ευρημάτων
- Οπίσθιου συμφυτικού πλακούντα
- Σε ευρήματα ανώμαλης πρόσφυσης πλακούντα στο υπερηχογράφημα

Πρόσφατες εργασίες αναδεικνύουν τη χρησιμότητα της MRI στην απεικόνιση της ανατομίας στην περιοχή διήθησης του τοιχώματος της μήτρας, του βαθμού διήθησης του τοιχώματος, ενώ η CT/MRI με λεπτές τομές επιβεβαιώνει πιθανή παραμήτρια διήθηση και βλάβη του ουρητήρα.

Τα απεικονιστικά ευρήματα στην MRI που αναδεικνύουν την παρουσία συμφυτικού πλακούντα είναι τα εξής:

1. Διόγκωση της μήτρας.
2. Ετερογένεια έντασης σήματος πλακούντα στην T2 ακολουθία.
3. Παρουσία ενδοπλακουντιανών ζωνών μειωμένης έντασης σήματος (που αντιστοιχούν στις κύστες) στην T2 ακολουθία [10].

Υπάρχει σημαντική διαμάχη σχετικά με τη χρήση ή όχι παραμαγνητικής ουσίας (γαδολίνιο), λόγω του κινδύνου για πιθανές επιπλοκές στο έμβρυο, αφού το γαδολίνιο διαπερνά τον πλακούντα. Η χρήση όμως γαδολινίου αυξάνει την ειδικότητα της MRI στη διάγνωση των ανωμαλιών πρόσφυσης του πλακούντα έναντι του υπερηχογραφήματος (88% έναντι 77% ευαισθησία και 100% έναντι 96% ειδικότητα), αφού είναι δυνατή η διαφοροποίηση μεταξύ των ετερογενών αγγειακών σημάτων από τα αγγεία της μητέρας και των αγγείων του πλακούντα [2].



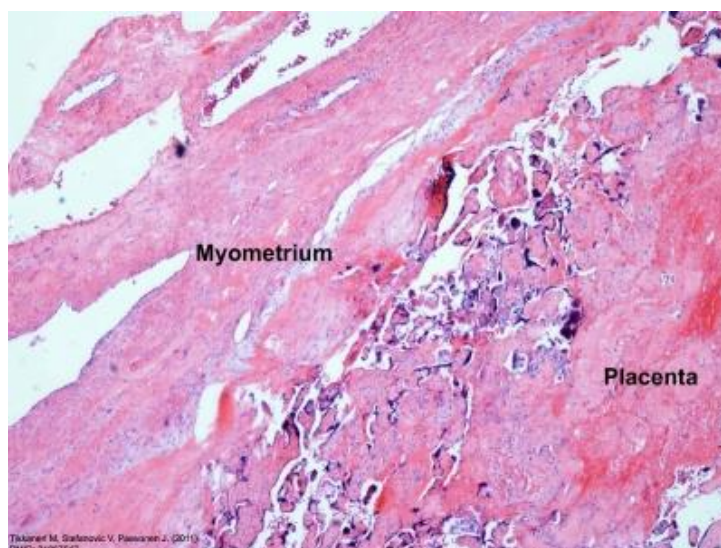
Εικόνα 33.4: MRI T2-ακολουθία σε οβελιαία τομή που απεικονίζει το διογκωμένο πλακούντα (A: αμνιακό υγρό, B: ουροδόχος κύστη, IO: έσω τραχηλικό στόμιο, EO: έξω τραχηλικό στόμιο, P: πλακούντας) [9]

Οι τελευταίες κατευθυντήριες οδηγίες του ACR (Αμερικανικού Κολλεγίου Ακτινολογίας) συστήνουν την αποφυγή του γαδολινίου κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (χρήση του σε εξαιρετικές περιπτώσεις), παρόλο που δεν έχουν αναφερθεί οποιεσδήποτε επιδράσεις σε έμβρυα.

Βιοχημικοί δείκτες

Δεν έχει καθιερωθεί βιοχημική ανίχνευση της ανώμαλης πρόσφυσης του πλακούντα, ωστόσο έχουν αναφερθεί σε μελέτες αυξημένα επίπεδα AFP και β-hCG στον ορό σε υγιή έμβρυα. Το φαινόμενο ίσως οφείλεται σε διαφυγή αυτών των ουσιών από την εμβρυοπλακουντιακή μονάδα. Επιπρόσθετα, η αύξηση της κρεατινικής κινάσης (CK) έχει αναφερθεί ως βιοχημικός δείκτης, ενδεικτικός της διήθησης του ενδο/μυομητρίου. Αναμένεται περαιτέρω διερεύνηση και άλλων βιολογικών δεικτών, ώστε να καταστεί δυνατή η προγεννητική διάγνωση από εμβρυϊκά κύτταρα στο μητρικό αίμα [11].

Παρόλα αυτά, η τελική διάγνωση δεν τίθεται με απεικονιστικές μεθόδους, αλλά πάντοτε διεγχειρητικά ενώ επιβεβαιώνεται ιστολογικά.



Εικόνα 33.5: ιστολογική εικόνα συμφυτικού πλακούντα (Πηγή: http://php.med.unsw.edu.au/embryology/images/thumb/7/7e/Placenta_percreta_01.jpg /400px-Placenta_percreta_01.jpg)

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Προγεννητικός Σχεδιασμός

Η ανώμαλη πρόσφυση του πλακούντα, όπως έχει ήδη αναφερθεί, αποτελεί κατάσταση με σοβαρές επιπλοκές και νοσηρότητα που δυνητικά απειλεί τη ζωή της εγκύου. Η ασθενής θα πρέπει να ενημερωθεί για τις πιθανές επιπλοκές/νοσηρότητα καθώς και για τον περαιτέρω σχεδιασμό των ενεργειών του μαιευτήρα μέχρι τον τοκετό. Προκειμένου να διασφαλισθεί η ασφάλεια της ασθενούς σε περίπτωση σοβαρών ενδείξεων για ύπαρξη συμφυτικού/στιφρού/διεισδυτικού πλακούντα θα πρέπει να παρακολουθείται σε μεγάλο τριτοβάθμιο νοσοκομείο, που να διαθέτει οργανωμένο Τμήμα κύησης υψηλού κινδύνου, οργανωμένα εργαστήρια Αιματολογίας και Επεμβατικής Ακτινολογίας, κάλυψη από έμπειρους

Αναισθησιολόγους, Ουρολόγους και Γενικούς Χειρουργούς. Στόχος είναι ο τοκετός να γίνεται προγραμματισμένα, κατά το ACOG μετά τις 34 εβδομάδες κύησης (μειώνει τον κίνδυνο επείγουσας καισαρικής τομής) ή και ενωρίτερα εάν μετά από αμνιοπαρακέντηση έχει διασφαλισθεί η πνευμονική ωριμότητα του εμβρύου. Κατά το RCOG συστήνεται προγραμματισμένη περάτωση της κύησης μετά την 35^η-37^η εβδομάδα, μετά από χορήγηση κορτικοστεροειδών (προκειμένου να μειωθούν οι επιπλοκές).

Επιπρόσθετα για κάθε ασθενή θα πρέπει να υπάρχει πρόβλεψη για επείγουσα καισαρική τομή και αντιμετώπιση πιθανής μαζικής αιμορραγίας της μητέρας. Η εκτέλεση του τοκετού πρέπει να γίνεται από εξειδικευμένη ομάδα που να αποτελείται από έμπειρο χειρουργό-μαιευτήρα, γενικό χειρουργό, ουρολόγο, γυναικολόγο-ογκολόγο, αναισθησιολόγο και σύμβουλο μαιευτήρα, διότι με αυτό τον τρόπο διασφαλίζεται η κατά το δυνατόν επιτυχής έκβαση της αντιμετώπισης της εκάστοτε περίπτωσης. Παρόλο που αντιμετώπιση θα πρέπει να εξατομικεύεται, οι κατευθυντήριες οδηγίες του ACOG και του RCOG συνιστούν οι ανωμαλίες πρόσφυσης του πλακούντα να αντιμετωπίζονται με προγραμματισμένη καισαρική τομή και πιθανή υστερεκτομία, ή με τον πλακούντα να αφήνεται *in situ*, αφού η προσπάθεια αφαίρεσής του συνδέεται με αυξημένη νοσηρότητα λόγω αιμορραγιών. Σε νεαρές γυναίκες που επιθυμούν να διατηρήσουν τη γονιμότητά τους μπορεί να επιλεγεί η πιο συντηρητική αντιμετώπιση με διατήρηση της μήτρας [3,9,12].

Χειρουργική Αντιμετώπιση

Η ανώμαλη πρόσφυση του πλακούντα αποτελεί μία από τις συχνότερες μαιευτικές αιτίες υστερεκτομίας (38% στο Ηνωμένο Βασίλειο). Η απόφαση για τον τρόπο αντιμετώπισης του διεισδυτικού πλακούντα λαμβάνεται με βάση την αιμοδυναμική κατάσταση της ασθενούς και της επιθυμίας της να διατηρήσει ή όχι τη γονιμότητά της. Ο τύπος της τομής του δέρματος αλλά και της μήτρας εξαρτάται από την υπερηχογραφική εντόπιση της θέσης του πλακούντα, καθώς θα πρέπει να εκτελείται σε απομακρυσμένο από τον πλακούντα σημείο, ώστε να αποφευχθεί πιθανή αιμορραγία.

Η συνιστώμενη αντιμετώπιση είναι η προγραμματισμένη καισαρική τομή και υστερεκτομία, με τον πλακούντα μέσα στη μήτρα, για να αποφευχθεί πιθανή αιμορραγία κατά την προσπάθεια αποκόλλησής του. Ορισμένες φορές μπορεί να γίνει και υφολική υστερεκτομία, με σημαντικό κίνδυνο μετεγχειρητικής αιμορραγίας, σε αυτές όμως τις περιπτώσεις δε γίνεται συρραφή του περιτοναίου. Άλλα επιπρόσθετα μέτρα είναι η διεγχειρητική κυστεοσκόπηση και η τοποθέτηση pig-tail καθετήρων για προστασία των ανατομικών δομών του ουροποιητικού συστήματος, καθετήρα Foley, η χορήγηση μητροσυσπαστικών, χημειοπροφύλαξης και θρομβοπροφύλαξης με ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους και τοποθέτηση ειδικών καλτσών συμπίεσης πεπιεσμένου αέρα [9,12].

Συντηρητική Αντιμετώπιση

Ο τύπος αυτός της αντιμετώπισης μπορεί να αποτελέσει επιλογή σε γυναίκες που επιθυμούν να διατηρήσουν τη γονιμότητά τους μετά τον τοκετό, αφού με αυτό τον τρόπο διατηρείται ο πλακούντας *in situ*, γεγονός που μειώνει τον κίνδυνο υστερεκτομίας σε μεταγενέστερο στάδιο κατά 85% έως 15%.

Θα πρέπει να αποφεύγεται προσπάθεια αποκόλλησης του πλακούντα αφού η ενέργεια αυτή αυξάνει τον κίνδυνο για υστερεκτομία, σοβαρή αιμορραγία και ανάγκη μετάγγισης αίματος. Μειονέκτημα της συντηρητικής αντιμετώπισης είναι η μακροχρόνια παρακολούθηση μετά τον τοκετό, λόγω του αυξημένου κινδύνου

αιμορραγίας μετά τον τοκετό. Η αντιμετώπιση αυτή μπορεί να συνδυαστεί και με άλλες συμπληρωματικές τεχνικές αντιμετώπισης όπως ο εκλεκτικός αρτηριακός εμβολισμός ή η χορήγηση μεθοτρεξάτης, ωστόσο η σοβαρή αιμορραγία θα οδηγήσει σε χειρουργική αντιμετώπιση.

Η παραμονή του πλακούντα εντός της μήτρας οδηγεί, σύμφωνα με μεγάλη πολυκεντρική μελέτη, σε προοδευτική εκφύλιση και απόπτωσή του σε ποσοστό 75%, που διαρκεί από δυο εβδομάδες μέχρι και δύο μήνες, ενώ η νοσηρότητα ανέρχεται στο 6% [13].

Έχει προταθεί επιτάχυνση της διαδικασίας αυτής μέσω υπερηχογραφικής παρακολούθησης της αιμάτωσης του πλακούντα, και μετέπειτα απομάκρυνσής του, χωρίς ωστόσο ενθαρρυντικά αποτελέσματα. Επίσης, η χρήση μίφεπριστόνης και μισοπροστόλης θα μπορούσε σύμφωνα με κάποιες δημοσιεύσεις να χρησιμοποιηθεί, όμως η μέθοδος θα πρέπει να αξιολογηθεί περαιτέρω. Συντηρητικές χειρουργικές μέθοδοι που μπορούν να χρησιμοποιηθούν είναι τα αιμοστατικά ράμματα και η απαγγείωση της πυέλου (με απολίνωση της έσω λαγονίου). Απαγγείωση μπορεί να λάβει χώρα με τεχνικές επεμβατικής ακτινολογίας, με υψηλή συχνότητα υποτροπής της αιμορραγίας λόγω της πλούσιας αιμάτωσης του κατώτερου τμήματος της μήτρας από κλάδους των τραχηλικών, κολπικών και κυστικών αρτηριών. Τέλος, μια εναλλακτική μέθοδος είναι η εκτομή του πλακούντα και του μυομητρίου που διηθείται από αυτόν και η συρραφή των κολοβωμάτων [14].

Επεμβατικές ακτινολογικές μέθοδοι

Οι τεχνικές και μέθοδοι αυτοί μπορούν να χρησιμοποιηθούν επικουρικά στις άλλες μορφές συντηρητικής ή χειρουργικής θεραπείας προκειμένου να μειώσουν την αιμάτωση της μήτρας και να αναχαιτίσουν ή να προλάβουν πιθανή αιμορραγία. Η χρησιμοποίησή τους προϋποθέτει την εισαγωγή καθετήρα με μπαλόνι στην έσω λαγόνιο αρτηρία, που τοποθετείται είτε σε εκλεκτική επέμβαση είτε σε επείγουσα βάση, το οποίο με τη διαστολή του επιτρέπει τον αποκλεισμό της αιματικής ροής περιφερικά του μπαλονιού. Ο καθετηριασμός προσφέρει τη δυνατότητα εμβολισμού του αγγείου, εάν αυτό κριθεί αναγκαίο. Αναδρομικές έρευνες αναφέρουν διατήρηση της γονιμότητας και αποφυγή υστερεκτομίας μετά από προφυλακτικό καθετηριασμό των πυελικών αγγείων, πριν την εκτέλεση καισαρικής τομής, επί ανωμαλίας πρόσφυσης του πλακούντα. Στον αντίποδα άλλες μελέτες δεν κατέληξαν σε ανάλογα συμπεράσματα, θεωρώντας ως βασικό αίτιο την παράπλευρη αιμάτωση του κατώτερου τμήματος της μήτρας.

Όπως είναι αντιληπτό τα μέχρι στιγμής δεδομένα δεν επαρκούν ώστε να υπάρξει σαφής οδηγία για χρήση του καθετήρα/μπαλονιού κατά το RCOG, αφού οι έρευνες έχουν αντικρουόμενα αποτελέσματα που κυμαίνονται από περιορισμό της αιμορραγίας, καθόλου όφελος, μέχρι και πρόκληση σοβαρών επιπλοκών (όπως ρήξη αρτηριών, θρόμβωση αρτηριών, νέκρωση κόλπου, τοπικά αιματώματα, πυελικό άλγος, πυρετό). Επομένως η χρήση των επεμβατικών ακτινολογικών μεθόδων συνιστάται ως εξατομικευμένο προφυλακτικό ή θεραπευτικό -επί μαζικής αιμορραγίας- μέτρο όταν υπάρχει υποψία ανώμαλης πρόσφυσης πλακούντα [9].



Εικόνα 33.6: εκλεκτικός αρτηριακός
καθετηριασμός και εμβολισμός για επίσχεση
αιμορραγίας (Πηγή: «The Management of
Placenta Accreta at Queen's Hospital,
Romford, UK»,
www.glowm.com/pdf/PPH_2nd_edn_Chap-29.pdf)

Άλλες μέθοδοι αντιμετώπισης

Η χορήγηση μεθοτρεξάτης (ενός κυτταροστατικού φαρμάκου / ανταγωνιστή του φυλλικού οξέος), παρατηρήθηκε ότι μειώνει την τροφοβλαστική δραστηριότητα και έχει χρησιμοποιηθεί σε ορισμένες περιπτώσεις ως συμπληρωματική αγωγή, για συντηρητική αντιμετώπιση της ανώμαλης πρόσφυσης του πλακούντα. Ωστόσο, δεν υπάρχει κάποιο καθορισμένο δοσολογικό σχήμα για τη χορήγησή της, ενώ μετά τον τοκετό τα τροφοβλαστικά κύτταρα δε διαιρούνται πλέον στη φάση του τοκετού. Επιπρόσθετα, έρευνες κατέδειξαν ανάλογη μείωση της β-hCG με ή χωρίς τη χορήγηση μεθοτρεξάτης, στοιχείο υπέρ αυτόματης υποστροφής του πλακούντα. Έτσι και στις πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες του RCOG και του ACOG δε συνίσταται η χρήση μεθοτρεξάτης [9].

Παρακολούθηση

Η περαιτέρω παρακολούθηση της ασθενούς γίνεται βάσει των κατευθυντήριων οδηγιών του RCOG με υπερηχογραφικό έλεγχο, ελέγχοντας τον βαθμό και την αγγείωση της πρόσφυσης του πλακούντα στη μήτρα. Επιπρόσθετα σε γυναίκες που αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως βιοχημικός δείκτης της πλακουντιακής λειτουργίας και υποστροφής, η συγκέντρωση της β-hCG στον ορό. Ωστόσο, ορισμένες έρευνες αναφέρουν ότι η πτωτική πορεία της β-hCG πιθανόν να μη συσχετίζεται με την υποστροφή του πλακούντα που παραμένει ενδομητρίως [9,12].

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Kiserud, T.; Acharya, G. (2004). "The fetal circulation". *Prenatal Diagnosis* 24 (13): 1049–1059
2. Ellen Hayes, Gubby Ayida and Alison Crocker. The morbidly adherent placenta: diagnosis and management options. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2011;23:448–453
3. AG Eller, TF Porter, P Soisson, RM Silver. Optimal management strategies for placenta accreta *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*; 2009: Volume 116, Issue 5
4. Tantbirojn P, Crum CP, Parast MM. Pathophysiology of placenta creta: the role of decidua and extravillous trophoblast. *Placenta* 2008; 29:639.
5. Miller DA, Chollet JA, Goodwin TM. Clinical risk factors for placenta previa-placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:210–4.
6. Seet EL, Kay HH, Wu S, Terplan M. Placenta accreta: depth of invasion and neonatal outcomes. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2012; 25:2042.
7. Eller AG, Bennett MA, Sharshiner M, et al. Maternal morbidity in cases of placenta accreta managed by a multidisiplinary care team compared with standard obstetric care. *Obstet Gynaecol* 2011; 117:331–337.
8. Calì G, Giambanco L, Puccio G, Forlani F. Morbidly adherent placenta: evaluation of ultrasound diagnostic criteria and differentiation of placenta accrete from percreta. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2013 Apr;41(4):406-12
9. Placenta praevia, placenta praevia accreta and vasa praevia: diagnosis and management, RCOG Green-top Guideline No. 27, Jan 2011
10. Warshak CR, Ramos GA, Eskander R, Benirschke K, Saenz CC, Kelly TF, Moore TR, Resnik R. Effect of predelivery diagnosis in 99 consecutive cases of placenta accreta. *Obstet Gynecol.* 2010 Jan;115(1):65-9
11. Butler EI, Dashe JS, Ramus RM. Association between maternal serum alpha-fetoprotein and adverse outcomes in pregnancies with placenta praevia. *Obstet Gynecol* 2001;97:35–8
12. Placenta Accreta, ACOG Committee Opinion, Number 529, Jul 2012
13. Sentilhes L, Ambroselli C, Kayem G, Provansal M, Fernandez H, Perrotin F, Winer N, Pierre F, Benachi A, Dreyfus M, Bauville E, Mahieu-Caputo D, Marpeau L, Descamps P, Goffinet F, Bretelle F. Maternal outcome after conservative treatment of placenta accreta. *Obstet Gynecol.* 2010 Mar;115(3):526-34
14. Meyer NP, Ward GH, Chandraharan E. Conservative approach to the management of morbidly adherent placentae. *Ceylon Med J.* 2012 Mar;57(1):36-9
15. Sentilhes L, Kayem G, Ambroselli C, et al. Fertility and pregnancy outcomes following conservative treatment for placenta accreta. *Hum Reprod* 2010; 25:2803–2810.

Περιθανάτια καισαρική τομή



Περιθανάτια καισαρική τομή

Καπίρης Ματθαίος

ΕΙΣΑΓΩΓΗ



Εικόνα 34.7: Γέννηση του Ασκληπιού (Images of the History of Medicine, Benedetti, A. De re medica, Venice, 1533)

Η καισαρική τομή είναι μια από τις αρχαιότερες χειρουργικές επεμβάσεις, με τις αρχές της να βρίσκονται πολύ πίσω, τουλάχιστον γύρω στα 800π.Χ. Αν και η επέμβαση υφίσταται από την αρχαιότητα, ο όρος Καισαρική τομή εμφανίζεται μόλις το 1598 από τον Γάλλο JacquesGuillemeau για να γίνει ευρέως γνωστή με αυτό το όνομα τον 20ο αιώνα. Πριν τον 20ο αιώνα, βέβαια, η καισαρικήτομή δεν είχε την συχνή και ευρεία εφαρμογή με την οποία απαντάται στις ημέρες μας, καθώς ακολουθείτο μόνο σε περιπτώσεις κατά τις οποίες η έγκυος ήταν ετοιμοθάνατη (περιθανάτια καισαρική τομή-PCS) ή είχε πρόσφατα πεθάνει(μεταθανάτια καισαρική τομή-PMCS). Οι λόγοι που γινόταν χρήση αυτής της επέμβασης διαφέρουν ανάλογα με την χρονική περίοδο, όπως και τις πολιτισμικές και θρησκευτικές ιδιαιτερότητες του κάθε πληθυσμού. Ένα παράδειγμα αποτελεί η εφαρμογή της στην αρχαία Ρώμη, όπου ελάμβανε χώρα ώστε να ταφεί η μητέρα ξεχωριστά από το έμβρυο. Άλλο παράδειγμα είναι η υιοθέτησή της σε περιόδους πολέμου όπου χρησιμοποιείτο σε ετοιμοθάνατες εγκύους με την ελπίδα ότι το νεογνό θα επιβιώσει και αργότερα θα αποτελέσει και αυτό μια μονάδα ικανή να πολεμήσει. Κατά τη σημερινή εποχή η χρήση της περιθανάτιας Καισαρικής τομής καμία σχέση δεν έχει με τα προαναφερθέντα. Η ένδειξη αλλά και η χρησιμότητα της περιθανάτιας καισαρικής τομής στις ημέρες μας είναι και το θέμα που θα εξεταστεί στο παρόν κεφάλαιο.

Όπως προαναφέρθηκε, η περιθανάτια καισαρική τομή εκτελείτο από αρχαιοτάτων χρόνων, οι ενδείξεις όμως αυτής της χειρουργικής επέμβασης από τότε έως σήμερα διαφέρουν αρκετά. Μια από τις σημαντικότερες διαφορές είναι ότι ενώ παλαιότερα η περιθανάτια καισαρική τομή είχε ως κύριο στόχο να διασώσει ένα ζων έμβρυο από μια ετοιμοθάνατη ή προσφάτως θανούσα έγκυο, στις ημέρες μας

πρωταρχικό μέλημα αποτελεί η διάσωση της εγκύου και εάν είναι δυνατό η γέννηση ενός ζώντος εμβρύου[1].

Είναι ευνόητο ότι η ραγδαία ανάπτυξη της τεχνολογίας και η συμβολή της στον τομέα της υγείας και στην πρόοδο της ιατρικής επιστήμης, οδηγεί σε μείωση των περιστατικών όπου εφαρμόζεται περιθανάτια καισαρική τομή. Η δυνατότητα παρακολούθησης εγκύων που φέρουν υψηλού κινδύνου κύηση έχει βελτιωθεί κατά πολύ τα τελευταία πενήντα χρόνια, μειώνοντας έτσι την ανάγκη περιθανάτιας καισαρικής τομής, γεγονός που φαίνεται και από τον αριθμό ανάλογων περιστατικών στη διεθνή βιβλιογραφία. Από το 1986 μέχρι το 2004 αναφέρονται μόλις 38 τέτοια περιστατικά και πριν από αυτά άλλα 188 [2]. Είναι λογικό να αναρωτηθεί κανείς ποια είναι τα αίτια που μπορούν να οδηγήσουν μια έγκυο γυναίκα σε μια τέτοια χειρουργική επέμβαση. Κάνοντας μια ανασκόπηση στις περιπτώσεις περιθανάτιας καισαρικής τομής στη βιβλιογραφία παρατηρείται μια αλλαγή τον τελευταίο αιώνα στους λόγους που οδηγούν σε αυτήν την επέμβαση. Ενώ λοιπόν παλιότερα η κύρια αιτία ήταν λοιμώδους αιτιολογίας χρόνια νοσήματα, τα τελευταία χρόνια τα περισσότερα περιστατικά φαίνεται να οφείλονται σε οξεία προβλήματα κυρίως καρδιοαναπνευστικής αιτιολογίας[3]. Τέτοια είναι οι σοβαροί τραυματισμοί της εγκύου, απόρροια κυρίως τροχαίων ατυχημάτων ή τραυμάτων που οφείλονται σε πυροβόλα όπλα, η πνευμονική εμβολή, καρδιακά αίτια, σήψη και εκλαμψία. Η «στροφή» αυτή από τις χρόνιες καταστάσεις στις πιο οξείες φαίνεται να έχει ιδιαίτερο αντίκτυπο στην έκβαση των περιθανάτιων καισαρικών τομών που εκτελούνται. Έτσι, λοιπόν, περιστατικά που οδηγούνται σε περιθανάτια καισαρική τομή λόγω οξέων προβλημάτων, φαίνεται πως έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες γέννησης ενός ζώντος εμβρύου από εκείνα επί εδάφους προβλημάτων χρόνιας.

Η εξήγηση είναι αρκετά απλή, καθώς ένα σοβαρό χρόνιο πρόβλημα έχει αυξημένες πιθανότητες να οδηγεί σε ανεπάρκεια της εμβρυοπλακουντιακής μονάδας και υπολειπόμενη ανάπτυξη του εμβρύου, καθιστώντας δυσχερή την επιβίωση του μετά από την καισαρική τομή. Αντίθετα, μια έγκυος που ταχέως οδηγείται προς περιθανάτια καισαρική τομή λόγω κάποιου επίσης σοβαρού, οξέος όμως προβλήματος, όπως για παράδειγμα είναι η πνευμονική εμβολή, δίνει στο έμβρυο την δυνατότητα να διατηρήσει κάποιες εφεδρείες και να ανταπεξέλθει πολύ καλύτερα μετά από την χειρουργική αυτή παρέμβαση αυξάνοντας έτσι τις πιθανότητες επιβίωσης του αλλά και της μητέρας. Ειδικά το δεύτερο, η αύξηση δηλαδή της επιβίωσης της εγκύου είναι ένα δεδομένο στο οποίο σχετικά πρόσφατα στράφηκε η προσοχή. Σύμφωνα με τελευταία δεδομένα η επέμβαση αυτή αυξάνει δραματικά την καρδιακή παροχή στην έγκυο, αφού με την εκκένωση της μήτρας μειώνεται η πίεση στην κάτω κοίλη φλέβα διευκολύνοντας έτσι την φλεβική επιστροφή. Η αύξηση στην παροχή μπορεί να φτάσει μέχρι και το 25%, βοηθώντας σημαντικά τις όποιες προσπάθειες ανάνηψης [4].

ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ-ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ

Η περιθανάτια καισαρική τομή είναι χειρουργική επέμβαση και ως τέτοια δε διενεργείται σε οποιαδήποτε περίπτωση, αλλά υπόκειται σε συγκεκριμένους περιορισμούς, που έχουν σαν στόχο την απόδοση του καλύτερου δυνατού αποτελέσματος για την έγκυο και για το έμβρυο. Παρόλα αυτά, λόγω της ιδιαίτερης φύσης του προβλήματος αυτού, μιας και περιλαμβάνει την διάσωση όχι ενός αλλά δύο ατόμων, δεν υφίστανται απόλυτες ενδείξεις ή αντενδείξεις όσον αφορά στη

διενέργειά της, αλλά δεδομένα και κατευθύνσεις που θα βοηθήσουν το γιατρό που θα βρεθεί αντιμέτωπος με ένα τέτοιο περιστατικό στην λήψη καίριων αποφάσεων.

Μια σημαντική παράμετρος για την τέλεση περιθανάτιας καισαρικής τομής είναι η εκτιμώμενη ηλικία κύησης (estimatedgestationalage- EGA). Είναι μια πληροφορία που στο πλαίσιο του επείγοντος χαρακτήρα του περιστατικού, μπορεί να είναι αρκετά δύσκολο να ληφθεί, για παράδειγμα εάν η εγκυμονούσα δεν έχει τις αισθήσεις της ή δεν είναι σε θέση να μιλήσει για οποιοδήποτε άλλο λόγο, η οποία όμως μπορεί να είναι και καθοριστική για τη γέννηση ενός καθόλα υγιούς παιδιού ή ακόμα και για την επιβίωση του. Η εκτιμώμενη ηλικία κύησης, στην περίπτωση που δεν μπορεί να προσδιοριστεί από την μητέρα ή κάποιο άλλο πρόσωπο του περιβάλλοντος της εγκύου θα μπορούσε με σχετική ευκολία να υπολογιστεί με ένα απλό υπερηχογράφημα. Η διεξαγωγή ενός υπερηχογραφήματος όμως θα απαιτούσε κάποιο χρόνο, κάτι που στην περίπτωση της περιθανάτιας καισαρικής τομής όχι μόνο δεν είναι πρακτικό αλλά μπορεί να έχει και αρνητική επίπτωση στην έκβαση της επέμβασης. Τελευταία υποστηρίζεται, βιβλιογραφικά, ολόένα και περισσότερο η εκτέλεση του υπερηχογραφήματος, αν και δεν αποτελεί προς το παρόν απαραίτητη προϋπόθεση για την εφαρμογή περιθανάτιας καισαρικής τομής[5]. Ένας γενικός πρακτικός κανόνας με τη βοήθεια του οποίου μπορούμε κατά προσέγγιση να υπολογίσουμε την ηλικία της κύησης είναι ο εξής: η μήτρα φτάνει στο ύψος του ομφαλού περίπου την 20ή εβδομάδα της κύησης και αυξάνεται από εκείνη την περίοδο και ύστερα με ένα ρυθμό, ο οποίος φθάνει κατά προσέγγιση τoένα εκατοστόμετρο την εβδομάδα. Έτσι για μια σχετικά αδύνατη γυναίκα, στην οποία ανευρίσκουμε την μήτρα οκτώ εκατοστά άνωθεν του ομφαλού, μπορούμε να υποθέσουμε ότι διανύει την 28η εβδομάδα της κύησης.

Σύμφωνα με τους περισσότερους συγγραφείς, η καισαρική τομή δεν πρέπει να τελείται εάν η ηλικία της κύησης είναι μικρότερη από τις 24 εβδομάδες. Από εκείνη την περίοδο και έπειτα θεωρείται ότι το έμβρυο που θα γεννηθεί μπορεί να είναι βιώσιμο. Οποιαδήποτε προσπάθεια πριν από εκείνη τη στιγμή έχει πολύ μικρές πιθανότητες επιβίωσης για το νεογνό. Βέβαια, τα τελευταία χρόνια η άποψη ότι η ηλικία κύησης θα πρέπει να αποτελεί παράμετρο για την διενέργεια περιθανάτιας καισαρικής τομής αμφισβητείται από πολλούς, καθώς πρωταρχικό πλέον μέλημα κατά την επέμβαση αυτή είναι η διάσωση της εγκύου και επομένως η περιθανάτια καισαρική τομή πρέπει να εκτελείται ανεξάρτητα από την ηλικία της κύησης.

Ένας άλλος σημαντικός παράγοντας για τη βιωσιμότητα του εμβρύου είναι οι δυνατότητες του νοσοκομείου και του προσωπικού. Η καισαρική τομή είναι μια επέμβαση που γίνεται αρκετά συχνά, με την οποία όλοι οι μαιευτήρες είναι πολύ καλά εξοικειωμένοι. Παρά ταύτα, η αντιμετώπιση ενός νεογνού σε ηλικία κύησης μικρότερη των 24 εβδομάδων είναι ένα γεγονός πολύ σπάνιο για το οποίο δεν υπάρχει η απαραίτητη εμπειρία. Εάν επομένως στο εκάστοτε νοσοκομείο δεν υπάρχουν τα μέσα (μονάδα εντατικής νεογνών), ή δεν έχει υπάρξει προηγουμένως κανένα περιστατικό διάσωσης νεογνού με τέτοια ηλικία κύησης, τότε η περιθανάτια καισαρική τομή δεν έχει νόημα, τουλάχιστον όσον αφορά στην επιβίωση του εμβρύου.

Ο σημαντικότερος ίσως παράγοντας είναι ο χρόνος που μεσολαβεί μεταξύ της ανακοπής της εγκύου και της διεξαγωγής της καισαρικής τομής. Όλα τα βιβλιογραφικά δεδομένα συμφωνούν ότι ο χρόνος αυτός δε θα πρέπει να ξεπερνά τα 4 λεπτά από τη στιγμή της ανακοπής μέχρι την έναρξη της χειρουργικής επέμβασης. Ο λόγος που υπάρχει αυτός ο χρονικός περιορισμός, ο κανόνας των 4 λεπτών, γνωστός ως “the 4 minuterule”, οφείλεται στο ότι μετά τα 5 λεπτά ανοξίας ξεκινούν να επισυμβαίνουν σοβαρές, μη αντιστρεπτές εγκεφαλικές βλάβες. Πάρα τα όσα

ειπώθηκαν παραπάνω η περιθανάτια καισαρική τομή έχει νόημα να τελείται ακόμα και μετά το πέρας των 4 λεπτών. Σύμφωνα με τουςKatzetal. σε μελέτη 38 περιστατικών περιθανάτιας καισαρικής τομής από το 1986 μέχρι το 2004, επιβίωσαν 34 νεογέννητα-τα υπόλοιπα απεβίωσαν λόγω επιπλοκών πρωορότητας- εκ των οποίων για τα 25 ήταν γνωστό το διάστημα από τη στιγμή της ανακοπής της μητέρας μέχρι τη στιγμή του χειρουργείου. Απ' αυτά τα 25 μόλις για τα 11 η επέμβαση έγινε εντός των 5 λεπτών, για τα 4 έλαβε χώρα μεταξύ 6 και 10 λεπτών, για 2 μεταξύ 11 και 15 λεπτών και 7 από αυτά επιβίωσαν αν και η επέμβαση έγινε σε διάστημα μεγαλύτερο των 15 λεπτών από την ανακοπή της μητέρας. Η έγκαιρη παρέμβαση δεν έχει ευνοϊκά αποτελέσματα μόνο για το έμβρυο αλλά και για την μητέρα. Οι προσπάθειες καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης στην έγκυο δεν έχουν συχνά το επιθυμητό αποτέλεσμα. Η φλεβική επιστροφή είναι μειωμένη λόγω συμπίεσης της κάτω κοίλης φλέβας από την εγκύμοναμήτρακαι οι θωρακικές συμπίεσεις δεν μπορούν να επιτύχουν ικανοποιητική καρδιακή παροχή. Αυτά αλλάζουν ριζικά όμως μετά την καισαρική τομή δίνοντας έτσι την δυνατότητα διάσωσης και της μητέρας.

Από την άλλη, ως αντενδείξεις διενέργειαςπεριθανάτιας καισαρικής τομής μπορεί να θεωρηθούν: α. εκτιμώμενη ηλικία κύησης μικρότερη των 24 εβδομάδων και β. επάνοδος κυκλοφορίας στην κυοφορούσα μετά από καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση (CPR), η οποία όμως καλό είναι να μην διαρκεί περισσότερο από 4 λεπτά όπως είδαμε και νωρίτερα. Καλό είναι επίσης να σημειωθεί ότι η αδυναμία λήψεως συγκατάθεσης δε θα πρέπει να αποτελεί ανασταλτικό παράγοντα στην τέλεση της περιθανάτιας καισαρικής τομής. Η επέμβαση αυτή αποτελεί μέρος μιας επείγουσας διαδικασίας και ως τέτοια δεν απαιτεί απαραιτήτως τη λήψη συγκατάθεσης. Εάν η έγκυος δεν είναι σε θέση να συναινέσει, τότε καμία άλλη άποψη δε θα πρέπει να θεωρείται νομικά δεσμευτική. Ειδική περίπτωση αποτελεί η προγραμματισμένη περιθανάτια καισαρική τομή, όπου η κυοφορούσα θεωρείται εγκεφαλικά νεκρή και διατηρείται στην ζωή με μηχανική υποστήριξη για χάρη της ωρίμανσης του εμβρύου. Σε αυτήν την περίπτωση, η λήψη συγκατάθεσης από τον πλησιέστερο συγγενή είναι υποχρεωτική.

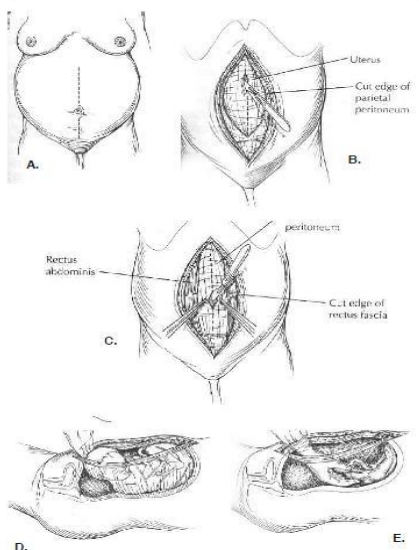
ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΤΕΧΝΙΚΗ

Η περιθανάτια καισαρική τομή είναι μια χειρουργική επέμβαση που θα πρέπει να εκτελείται από το γιατρό με τη μεγαλύτερη εμπειρία είτε αυτός είναι χειρουργός είτε μαιευτήρας. Το επείγον του χαρακτήρα της δεν επιτρέπει την άσκοπη σπατάλη χρόνου από έναν άπειρο γιατρό. Στην περίπτωση που το προσωπικό του νοσοκομείου έχει ενημερωθεί για την έλευση τέτοιου περιστατικού πρέπει να έχει συγκεντρωθεί και προετοιμαστεί άμεσα το γυναικολογικό αλλά και το παιδιατρικό προσωπικό του νοσοκομείου. Η παρουσία νεογνολόγων με εκπαίδευση στην ανάνηψη νεογνού θεωρείται απαραίτητη καθώς επίσης και προσωπικού με εμπειρία στην καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση (CPR) και καλή γνώση πρωτοκόλλων υποστήριξης της ζωής (ACLS-AdvancedCardiacLifeSupport). Οι προσπάθειες ανάνηψης δε θα πρέπει να διακόπτονται ούτε κατά την διάρκεια του χειρουργείου ακόμη κι εάν δυσχεραίνει το έργο των χειρουργών-γυναικολόγων καθώς είναι η συνδυαστική εφαρμογή και των δύο που θα μεγιστοποιήσει τις πιθανότητες επιβίωσης της εγκύου.

Ξεκινώντας, η έγκυος πρέπει να τοποθετηθεί σε ύπτια θέση με κλίση προς τα αριστερά γύρω στις 30 με 50 μοίρες. Θεωρείται πως σε αυτήν την θέση μειώνεται η πίεση που ασκείται από τη μήτρα στην κάτω κοίλη φλέβα, βελτιώνοντας κατά

συνέπεια την πιθανότητα επιβίωσης της εγκύου. Είναι γνωστό ότι στις περιπτώσεις καισαρικής τομής η συντριπτική πλειοψηφία προχωράει με τομή Pfannenstiel.

Figure 7. Technique For A Perimortem Cesarean Section



A. Abdominal incision. B. Incision through the fascia and muscles into the peritoneum. C. Vertical uterine incision. D. Delivery of the fetus. E. Removing placenta and membranes, and wiping the uterus clean with a sponge. Reprinted from Pearlman Mark D., Tintinalli Judith E. Emergency Care of the Woman, Copyright 1998© McGraw-Hill. All rights reserved.

Εικόνα 34.8:

Τεχνική περιθανάτιας καισαρικής τομής (Emergency Care of the Woman, copyright 1998, reprinted from Pearlman Mark D., Tintinalli Judith E.)

Στην περίπτωση της περιθανάτιας καισαρικής τομής όμως μια τέτοια τομή είναι αρκετά προβληματική και μπορεί να δυσκολέψει το έργο των χειρουργών με ποικίλους τρόπους. Συνήθως ο πλήρης χειρουργικός εξοπλισμός δεν είναι διαθέσιμος, τα εργαλεία δεν είναι τακτοποιημένα και ο φωτισμός μπορεί να μην επαρκεί. Με αυτά τα δεδομένα, η μέση τομή, όπως φαίνεται και στην εικόνα 2, μοιάζει να είναι η πιο σωστή επιλογή για περιπτώσεις περιθανάτιας καισαρικής τομής.

Αφού πραγματοποιηθεί η τομή και αποκτήσουμε πρόσβαση στο πρόσθιο τοίχωμα της μήτρας εκτελείται κάθετη τομή. Αφού προσπελάσουμε το τοίχωμα της μήτρας, εισάγουμε τους δυο δείκτες στην κοιλότητα της μήτρας, απομακρύνοντας έτσι το τοίχωμα από το έμβρυο και επεκτείνουμε την τομή μας. Στη συνέχεια η διαδικασία που ακολουθεί είναι η τυπική διαδικασία της καισαρικής τομής. Το νεογνό απομακρύνεται, γίνεται αναρρόφηση στο στόμα και στη μύτη του, απολινώνεται και διατέμνεται ο ομφάλιος λώρος και κατόπιν παραδίδεται σε έναν έμπειρο νεογνολόγο. Αίμα πρέπει να ληφθεί από τον ομφάλιο λώρο και να σταλεί για τις τυπικές εξετάσεις του νεογνού. Πριν τη σύγκλειση της τομής πρέπει πάντοτε να αφαιρείται ο πλακούντας. Καλό είναι εδώ να τονιστεί ότι η προσπάθεια ανάνηψης της μητέρας δε σταματά σε κανένα στάδιο της διαδικασίας. Όπως άλλωστε πολύ εύστοχα αναφέρεται στην βιβλιογραφία, η περιθανάτια καισαρική τομή πρέπει να θεωρείται μέρος της διαδικασίας ανάνηψης, επομένως το να σταματήσει η μια διαδικασία χάριν ευκολίας δεν ευνοεί αλλά δυσχεραίνει την έκβαση της όλης προσπάθειας[6].

Για την τελευταία φάση της επέμβασης, τη σύγκλειση δηλαδή της τομής, η απόφαση θα παρθεί με βάση την κατάσταση στην οποία βρίσκεται η μητέρα. Εάν η ομάδα που κάνει την ανάνηψη αποφανθεί ότι έχει ελπίδες επιβίωσης τότε οφείλει να γίνει προσεκτική σύγκλειση. Είναι μεγίστης σημασίας η συρραφή να γίνει σχολαστικά γιατί υπάρχει περίπτωση να υπάρχουν μία ή περισσότερες εστίες

αιμορραγίας οποίες κατά τη διάρκεια της επέμβασης και λόγω της χαμηλής παροχής να μην γίνουν αντληπτές, εν συνεχεία όμως και εφόσον αποκατασταθεί καλή αιματική ροή να αρχίσουν να αιμορραγούν, μειώνοντας έτσι τις όποιες πιθανότητες επιβίωσης. Επιπλέον, η αιμοδυναμική αστάθεια που θα προκληθεί από την αιμορραγία μπορεί συχνά να οδηγήσει σε διάχυτη ενδαγγειακή πήξη και για αυτό καλό θα είναι να αποφεύγεται η οποιαδήποτε μεγάλη απώλεια αίματος. Όσον αφορά στη χημειοπροφύλαξη, συνήθως χορηγείται κάποια ευρέως φάσματος πενικιλίνη ή κεφαλοσπορίνη σε μια μόνο δόση. Εάν διαφαίνεται ότι οι πιθανότητες επιβίωσης της μητέρας είναι σχεδόν μηδαμινές τότε γίνεται σύγκλειση για καθαρά αισθητικούς λόγους.

ΑΝΑΜΕΝΟΜΕΝΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στις ημέρες μας, η περιθανάτια καισαρική τομή είναι μια επέμβαση που σπάνια λαμβάνει χώρα. Σειρές που ανευρίσκονται στην βιβλιογραφία σε Ευρώπη και Αμερική είναι πολύ μικρές. Κατά συνέπεια, τα δεδομένα που υπάρχουν σχετικά με την επιβίωση της μητέρας και του νεογνού είναι λίγα και δύσκολα μπορούν να θεωρηθούν αξιόπιστα. Γενικότερα πάντως, θεωρείται μεγίστης σημασίας η γρήγορη διενέργεια καισαρικής τομής, αφού φαίνεται ότι τα αποτελέσματα είναι πολύ καλύτερα αναφορικά με την επιβίωση τόσο της μητέρας όσο και του νεογνού όταν η επέμβαση γίνεται περιθανάτια και όχι μεταθανάτια.

Κατά τη διάρκεια της κύησης η μητροπλακουντιακή αιματική ροή μπορεί να απαιτεί μέχρι και το 30% της καρδιακής παροχής[7]. Προφανώς αυτή η ποσότητα, μετά την καισαρική τομή θα αρδεύσει άλλα σπλαχνικά όργανα κάνοντας έτσι την αναζωογόνηση της γυναίκας πολύ πιο πιθανή. Επιπλέον, σε ένα περίπου 90% των γυναικών που βρίσκονται σε τελικά στάδια της εγκυμοσύνης η καρδιακή παροχή, σε ύπτια ειδικά θέση, μπορεί να μειωθεί σημαντικά-σε ένα ποσοστό που αγγίζει το 30%-κυρίως λόγω απόφραξης της κάτω κοίλης φλέβας από τη μήτρα. Η λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα μειώνεται κατά 20% και ο μεταβολικός ρυθμός αυξάνεται, πράγμα που οδηγεί σε μειωμένα αποθέματα οξυγόνου και συνεπώς ταχεία εγκατάσταση ανοξίας. Η γέννηση του εμβρύου με καισαρική τομή βελτιστοποιεί την αποτελεσματικότητα της επιβίωσης της μητέρας, ειδικά αν εκτελείται το συντομότερο δυνατόν από την στιγμή της ανακοπής (Πίνακας 34.1).

Πίνακας 34.3: Περιπτώσεις βελτίωσης της εγκύου ,μετά τη διενέργεια περιθανάτιας καισαρικής τομής

Χρόνος από την ανακοπή μέχρι την γέννηση, σε λεπτά	Επιστροφή αυτόματης κυκλοφορίας, Βελτίωση αιμοδυναμικής κατάστασης, ή και τα δύο	Καμία αλλαγή
0-5	5	2
6-10	3	...
11-15	1	...
>15	4	5
Μη αναφερόμενος	1	1

Συνοψίζοντας, η σωστή και όσο το δυνατόν έγκαιρη περιθανάτια καισαρική τομή, σε συνδυασμό πάντα με καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση μπορεί να μεγιστοποιήσει τις πιθανότητες επιβίωσης της μητέρας.

Όσον αφορά στην επιβίωση του εμβρύου, οι παράγοντες που την επηρεάζουν είναι πάρα πολλοί. Τέτοιοι είναι η ηλικία κύησης, ο χρόνος που μεσολαβεί από την ανακοπή της μητέρας μέχρι τη γέννησή του, η επάρκεια των προσπαθειών ανάνηψης αλλά και η πρόσβαση σε πόρους και μέσα εντατικής νεογνικής φροντίδας[8]. Η ηλικία της κύησης η οποία αποτελεί σημαντικό παράγοντα, δεν πρέπει να είναι μικρότερη από 24 εβδομάδες. Επιπλέον, η επέμβαση πρέπει να γίνει το συντομότερο δυνατό από τη στιγμή της ανακοπής[9]. Η συσχέτιση των ανωτέρω με την επιβίωση του εμβρύου, αναλύθηκε από τουςKatzetal.(Πίνακας 34.2).

Πίνακας 34.4: Αναφερόμενες περιπτώσεις επιβίωσης νεογνών σε συνάρτηση με την ηλικία κύησης και το χρόνο έως την περιθανάτια καισαρική τομή

Χρόνος από την ανακοπή της μητέρας ως την γέννηση, σε λεπτά	Ηλικία κύησης, σε εβδομάδες	Υγιή νεογνά	Συνολικός αριθμός νεογνών
0-5	25-42	8	11
6-10	28-37	1	4
11-15	38-39	1	2
>15	30-38	4	7

Επομένως, αν και ο χρόνος παίζει σημαντικό ρόλο, η περιθανάτια καισαρική τομή μπορεί να εκτελείται ακόμη και μετά την πάροδο των τεσσάρων λεπτών, που όπως συζητήθηκε παραπάνω είναι το ιδανικό χρονικό παράθυρο, με αρκετά καλά αποτελέσματα στην επιβίωση και σωστή ανάπτυξη του νεογνού. Πρόσφατα μάλιστα αναφέρθηκε από τουςCarobiancoetalπερίπτωση παιδιού που γεννήθηκε με περιθανάτια καισαρική τομή με μεσοδιάστημα 30 λεπτών από τη στιγμή της ανακοπής, το οποίο στην ηλικία των τεσσάρων ετών παρουσιάζει φυσιολογική νευρολογική ανάπτυξη[10].

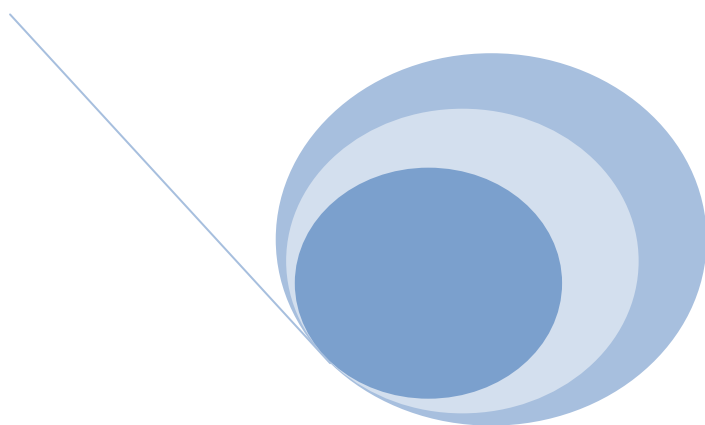
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η ανακοπή κατά την κύηση, ευτυχώς στις μέρες μας είναι ένα σπάνιο φαινόμενο. Οι προσπάθειες ανάνηψης δεν πρέπει να διαφέρουν από αυτές που θα γίνονταν σε οποιαδήποτε άλλη περίπτωση. Επιπλέον όμως στην φαρέτρα υπάρχει και ένα ακόμα «όπλο» το οποίο έχει τις αρχές του πολύ πίσω στον χρόνο και το οποίο εάν χρησιμοποιηθεί σωστά μπορεί να αυξήσει κατακόρυφα τις πιθανότητες επιβίωσης όχι μόνο της μητέρας –κάτι που αποτελεί και τον πρωταρχικό στόχο- αλλά και του νεογνού. Η περιθανάτια καισαρική τομή θεωρείται πλέον αναπόσπαστο κομμάτι της διαδικασίας της ανάνηψης της εγκύου και πρέπει να εκτελείται πάντα όταν υπάρχουν οι κατάλληλες ενδείξεις, παράλληλα με οποιεσδήποτε άλλες προσπάθειες καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης από έμπειρο προσωπικό. Τότε μόνο μπορούμε να πούμε ότι κάναμε ότι καλύτερο μπορούσαμε, για να δώσουμε τις καλύτερες πιθανότητες όχι σε μια, αλλά σε δύο ζωές.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. ACEP News, May 2007, By Michele G. Sullivan, Elsevier Global Medical News
2. Am J Obstet. Gynecol. 2005 Jun; 192(6):1916-20; discussion 1920-1. Perimortem cesarean delivery: were our assumptions correct? Katz V., Balderston K, DeFreest M.
3. E Jedd Roe III, MD, MBA, FACEP, FAAEM, MSF, CPE Chair, Department of Emergency Medicine, Chief, Emergency Medical Services, William Beaumont Hospital
4. Phelan HA, Roller J, Minei JP. Perimortem cesarean section after utilization of surgeon-performed trauma ultrasound. *J Trauma*. Jan 2008;64(1):E12-4.
5. Ethical problems in Emergency Medicine: A discussion- based Review, First edition, John Jesus, Shama A. Grossman, Arthur R. Derse, James G. Adams, Richard Wolfe and Peter Rosen. 2012 John Wiley & Sons, Ltd. Published by John Wiley & Sons
6. Dildy GA, Clark SL. Cardiac arrest during pregnancy. *ObstetGynecolClin North Am*. Jun 1995; 22(2):303-14
7. Page-Rodriguez A, Gonzalez-Sanchez JA. Perimortem cesarean section of twin pregnancy: case report and review of the literature. *AcadEmerg Med*. Oct 1999;6(10):1072-4.
8. Stehr SN, Liebich I, Kamin G, Koch T, Litz RJ. Closing the gap between decision and delivery--amniotic fluid embolism with severe cardiopulmonary and haemostatic complications with a good outcome. *Resuscitation*. Aug 2007; 74(2):377-81.
9. Capobianco G, Balata A, Mannazzu MC, Oggiano R, Pinna Nossai L, Cherchi PL, et al. Perimortem cesarean delivery 30 minutes after a laboring patient jumped from a fourth-floor window: baby survives and is normal at age 4 years. *Am J Obstet Gynecol*. Jan 2008;198(1):e15-6.

Παραρτήματα



Παραρτήματα

Στο πλαίσιο της άσκησής μας στην Β' Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική του Πανεπιστημίου Αθηνών, έλαβε χώρα σεμινάριο φοιτητών με θεματολογία «Μαιευτικά Επείγοντα» ταυτόχρονα με το σεμινάριο ALSO για το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό, στο χώρο του Παλιού Πανεπιστημίου στην Πλάκα. Ως ασκούμενοι φοιτητές της κλινικής συμμετείχαμε ενεργά στο σεμινάριο, όπου εκπαιδευτήκαμε σε θεωρητικό επίπεδο σε επείγοντα μαιευτικά προβλήματα (όπως πρόπτωση ομφαλίδος, χρήση αναρροφητικού εμβρυουλκού, ανάνηψη εγκύου, κ.ο.κ) και ακολούθως κληθήκαμε να ασκηθούμε πρακτικά σε προπλάσματα.

Ακολουθεί φωτογραφικό υλικό από το σεμινάριο.



Εικόνα 1: πρωινή ενημέρωση για το σεμινάριο και απάντηση ερωτήσεων με προβλήματα μαιευτικών επειγόντων. Τις ίδιες ερωτήσεις απαντήσαμε και μετά τη λήξη του σεμιναρίου προκειμένου να αξιολογηθεί η επιτυχία του σεμιναρίου.



Εικόνα 2: ενημέρωση σχετικά με το πρόγραμμα του σεμιναρίου και διαχωρισμός μας σε ομάδες εργασίας.



Εικόνα 3: θεωρητική εκπαίδευση και πρακτική άσκηση σε πρόπλασμα στην αναρροφητική εμβρυουλκία



Εικόνα 4: θεωρητική εκπαίδευση και πρακτική άσκηση σε πρόπλασμα στην αντιμετώπιση πρόπτωσης ομφαλίδος



Εικόνα 5: η ασκούμενη ομάδα φοιτητών με τους εκπαιδευτές κατά τη λήξη του συνεδρίου

