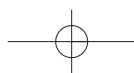
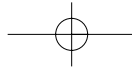


2^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ Συνέδριο Νεογνολογίας



ΔΙΑΛΕΞΕΙΣ & ΣΤΡΟΓΓΥΛΑ ΤΡΑΠΕΖΙΑ





BRAIN INJURY IN THE PREMATURE INFANT - ON THE THRESHOLD OF PREVENTION

Joseph J. Volpe, M.D.

Neurologist-in-Chief, Children's Hospital Boston

Bronson Crothers Distinguished Professor of Neurology, Harvard Medical School, Boston, MA USA

Importance of Cerebral White Matter Injury

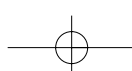
Brain injury in the premature infant consists of multiple lesions, principally germinal matrix-intraventricular hemorrhage and periventricular leukomalacia (PVL). PVL in its various forms is most consistently associated with the neurologic morbidity observed in survivors of birthweight <1500 gm. Indeed, of these very low birthweight infants, approximately 10% later exhibit cerebral palsy, and approximately 50%, cognitive and behavioral deficits. The focal necrotic lesions of PVL deep in the cerebral white matter correlate well with the cerebral palsy, whereas the cognitive/behavioral deficits may relate to more diffuse white matter injury observed with PVL (see later). Quantitative MRI studies indicate that a common accompaniment of PVL is gray matter injury, involving principally deep nuclear structures, especially thalamus, and cerebral cortex. A recent neuropathological study confirms the neuroradiologic findings.

Predominance of Noncystic Cerebral White Injury

Recent MRI studies have led to a major change in the widely held concept of PVL as principally prominent focal necrotic lesions in the periventricular white matter with subsequent cyst formation. This concept is based on the earlier classic neuropathological description in 1962 of the focal necrotic lesions by Banker and Larroche. Subsequent evolution to macroscopic cysts, recognizable by cranial ultrasonography, led to the use in many clinical and epidemiologic studies of PVL published in the last decade or so of the ultrasonographic finding of focal periventricular echolucency as the hallmark of PVL. However, focal necrotic lesions evolving to cysts, readily identified by cranial ultrasonography, are no longer the principal feature of white matter injury in premature infants. Cystic PVL identified by brain imaging is a very uncommon finding in modern neonatal intensive care units. However, conventional MRI and diffusion-based MRI have shown that a more diffuse white matter abnormality, without macroscopic cysts, i.e., "noncystic" white matter injury, is the predominant form of white matter abnormality in premature infants. Thus, the current concept of PVL must include not only the currently unusual, classic focal macroscopic necrotic component deep in periventricular white matter that usually evolves to cyst formation but particularly also the currently common more diffuse noncystic component in central cerebral white matter.

New Neuropathological Insights

Using modern immunocytochemical techniques and double labeling to study autopsy brain tissue from 17 infants with PVL and 28 controls, Haynes et al. recently made five key observations. Firstly, the abnormality in PVL was confined to the cerebral white matter - cerebral cortex appeared to be spared, as judged by conventional neuropathology. Thus, the finding by volumetric MRI of decreased cerebral cortical gray matter volume at term in premature infants with PVL, some with diffuse injury exclusively, appears not to relate to primary injury to neurons. This key abnormality of cerebral cortical development may be a consequence of the diffuse injury in the cerebral white matter, involving pre-oligodendrocytes (pre-OLs), axons, subplate neurons or all of these. Secondly, the injury to cerebral white matter was regionalized, with focal necroses, localized in deep periventricular white matter, and less severe, more cell-specific injury present more diffusely in central white matter. Importantly, the focal necroses were microscopic in size, most commonly below the expected resolution of conventional neuroimaging, and evolved almost invariably to small glial scars, not prominent cysts. The regional characteristics, with predilection for deep periventricular white matter, are



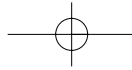


consistent with, though not proof of, the presence of vascular end-zones/border zones, more marked in periventricular white matter, and less marked more diffusely in central white matter. Thirdly, in the diffuse injury there was preferential death of pre-OLs, identified by specific immunocytochemical markers and previously shown to be the dominant cell in the oligodendroglial lineage in the cerebral white matter during the period of particular predilection for PVL. This observation identifies the pre-oligodendrocyte as the key cellular target in the diffuse white matter injury. Death of these cells likely accounts for the subsequent failure of white matter development, identified by MRI/DWI at term and of myelination, identified later by subsequent conventional imaging. Fourthly, the diffuse white matter injury contained a marked prominence of activated microglia, identified by a specific immunocytochemical marker, as well as astrogliosis. The prominent activated microglia raise strongly the possibility of a role for these cells in the causation of the diffuse injury to pre-OLs (see later). Fifthly, specific markers identified striking evidence in pre-OLs for lipid peroxidation and protein nitration in the diffuse white matter injury. This finding suggests that the mode of killing of these cells is attack by reactive oxygen species (ROS) and reactive nitrogen species (RNS). Consistent with these direct observations of brain, a recent study of premature infants found elevated neonatal levels of markers of lipid peroxidation and oxidative protein products in cerebrospinal fluid of those who had PVL documented at term by MRI. These several observations have major implications concerning pathogenesis, as discussed next.

Implications for Pathogenesis

A major role for ROS and RNS in the pathogenesis of white matter injury in premature infants is consistent with the concept that ischemia/reperfusion plays an important pathogenetic role. Thus, ischemia/reperfusion is well-known to result in the formation of ROS and RNS which then lead to cell death. A critical role for ischemia in pathogenesis of both the focal and diffuse components of PVL is suggested by the presence of vascular end zones and border zones in cerebral white matter, the minimal levels of cerebral blood flow to normal cerebral white matter, the relationship to clinical conditions complicated by ischemia (e.g., severe congenital heart disease, extracorporeal membrane oxygenation, severe hypocarbia, severe hypotension, impaired cerebrovascular autoregulation) to PVL, and the regionalization of the degree of white matter injury described earlier. The development in recent years of more than a dozen models of selective white matter injury (as in human PVL) based on diminished cerebral perfusion in immature sheep, rats, mice, rabbits and dogs further supports the likely role of cerebral ischemia in pathogenesis.

The prominence of activated microglia in the diffuse component of PVL suggests that these cells may be involved in the generation of the ROS and RNS found in the human lesion. Microglia have been shown to be activated by ischemia and to remain activated for weeks following the insult. Activated microglia have been shown to release ROS and RNS that then result in cell death. The abundant reactive astrocytes in the diffuse lesion could contribute to the formation of RNS, since these cells, like microglia, contain inducible nitric oxide synthase. The scenario of release of ROS and RNS by microglia seems likely to be important in the death of pre-OLs in the diffuse cerebral white matter injury. Recent studies of pre-OLs of the same maturational stage as those that populate the cerebral white matter of the human premature infant, show that these cells are exquisitely vulnerable to attack by ROS and RNS. Interestingly, mature oligodendrocytes capable of myelin production and found primarily post-term in the human infant are resistant to such attack. This maturation-dependent vulnerability of pre-OLs to ROS and RNS appears to be related to such factors as deficient antioxidant defenses and acquisition of iron for differentiation. A recently discovered role for glutamate in the killing of pre-OLs with hypoxia-ischemia may also be mediated by ROS. Thus, it has been shown that Ca²⁺ permeable non-NMDA receptors, present on the cell bodies of pre-OLs, result in free radical-mediated death of these cells when activated in vitro, and in vivo lead to death of pre-OLs when activated by hypoxia-ischemia in an immature animal model of diffuse white matter injury. Recent data show that NMDA receptors are present on oligodendroglial processes and, when excessively activated, could result in loss of processes, although not in death of pre-OLs. Both events could be followed by impaired myelination and perhaps axonal disturbance. Our most recent work with a developing animal model of PVL shows preventative benefit for memantine, a clinically used NMDA antagonist.



2^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΙΑΣ



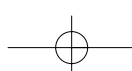
The central pathogenetic theme of killing of vulnerable pre-OLs by ROS and RNS, at least in part generated by activated microglia, is consistent with evidence relating maternal intrauterine infection/inflammation and PVL. Thus, a series of clinical, neuropathologic and experimental studies suggest that at least a subset of cases of PVL is related to maternal intrauterine infection/inflammation. Experimental studies support the important involvement of microglia in the white matter injury. Microglia activated by the molecular products of micro-organisms have been shown to release ROS and RNS to lead to cell death. The key RNS produced by activation of microglia is peroxynitrite, the deadly radical produced from nitric oxide and superoxide anion. Activation of microglia in the context of infection is postulated to occur by way of specific cell surface receptors, i.e., toll-like receptors (TLR), that respond to specific molecular motifs shared by the products of multiple micro-organisms. Because similar molecular motifs are shared by many microbial products, the relatively small number of specific toll-like receptors are the basis for an immediate response to many different organisms, i.e., the mechanism of innate immunity. Relevance of this system to the link between maternal intrauterine infection and PVL are the recent demonstrations that brain microglia contain TLR4, the specific receptor for lipopolysaccharide, the key molecular product of many gram-negative organisms, and that when activated by lipopolysaccharide, these microglia secrete diffusible products that are highly toxic to pre-OLs. These products may be, in considerable part, ROS and RNS. Thus, a link appears established between infection and the previously shown vulnerability of pre-oligodendrocytes, the cellular target in the diffuse component of PVL, to ROS and RNS.

Potential Deleterious Interaction of Ischemia and Infection

The fact that both ischemia and infection may lead to activation of microglia and generation of ROS and RNS, to which pre-OLs are exquisitely vulnerable, raises the possibility that these two insults could potentiate each other. This notion has now received direct support in six experimental models of hypoxia-ischemia in the developing rat. Thus, in these models a degree of hypoxia-ischemia insufficient to result in overt brain injury caused massive brain injury when the insult was preceded by exposure to lipopolysaccharide. These critical observations raise the possibility that the infant previously exposed to intrauterine infection could be vulnerable to the occurrence of pre-OL killing by modest ischemic insult(s) not sufficient to cause injury alone. The sometimes modest but frequent declines in cerebral perfusion, detected by near-infrared spectroscopy in premature infants with impaired cerebrovascular autoregulation, might constitute such insults. Such infants have been shown to be at high risk for the occurrence of white matter injury. Moreover, it is noteworthy in this context that the neuropathologic and MRI findings of white matter injury in premature infants increase in frequency with increasing duration of survival. Although this observation could relate to the cumulative molecular effects of multiple small ischemic insults per se, the possibility now should be considered that at least in some infants prior infection primed the white matter for the subsequent insults.

Conclusions

Thus, in conclusion, PVL and particularly that form associated with only microscopic necroses and no macroscopic cysts, i.e., “noncystic” PVL, is extremely common in small premature infants. The subsequent white matter disturbance appears to be the structural consequence of the neuropathological findings of selective and regionalized involvement of the cerebral white matter of the human infant, the identification of the pre-OL as a key cellular target, the involvement of activated microglia in the diffuse involvement, and the key role of ROS and RNS in the process of cell death. Neuronal and axonal injury often occur, perhaps secondary to the pre-OL injury. The observations direct attention to potential interventions for prevention during a time window that may be relatively long. Such interventions could include prevention of modest ischemic insults, especially in the infant with prior exposure to infection, agents to prevent microglial activation by the products of infection, glutamate antagonists, agents to decrease production of ROS/RNS, antioxidants, and other compounds to scavenge ROS/RNS.





ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΕ ΝΕΟΓΝΑ ΜΕ ΕΞΑΙΡΕΤΙΚΑ ΧΑΜΗΛΟ ΒΑΡΟΣ ΓΕΝΝΗΣΗΣ (ΒΓ < 1000 ΓΡ)

Παναγιωτοπούλου Πόλυ

ΤΕ Νοσηλεύτρια, υπεύθυνος ΜΕΝ, ΓΝ Νίκαιας

Τα νεογνά αυτά λόγω των ανωριμοτήτων και των ιδιαιτεροτήτων τους, παρουσιάζουν ιδιαίτερα προβλήματα νοσηλευτικής φροντίδας. Λάθη ή παραλήψεις που μπορεί να γίνουν κατά την νοσηλεία τους, μπορεί να προκαλέσουν μόνιμες βλάβες στα διάφορα συστήματά τους και να επηρεάσουν την ανάπτυξη τους.

Στόχος μας είναι να αντιμετωπίσουμε τις ανωριμότητες και τις επιπλοκές έτσι ώστε το EXBG νεογνό να συνεχίσει να αναπτύσσεται με τους ενδομήτριους ρυθμούς αύξησης. Για την επίτευξη αυτού του στόχου ο τοκετός των EXBG νεογνών πρέπει να γίνεται σε περιγεννητικό κέντρο, ενώ η πολιτική της ελάχιστης παρενόχλησης είναι απαραίτητη για την σωστή νοσηλεία αυτών των νεογνών.

Για την εφαρμογή της παραπάνω πολιτικής οι νοσηλεύτριες-τες, πρέπει να παρέχουν φροντίδα όλο το 24ωρο, αλλά οι παρεμβάσεις τους, όπως η μέτρηση ζωτικών σημείων, η σίτιση, οι αναρροφήσεις, το ζύγισμα κ.λ.π., πρέπει να είναι οι απολύτως απαραίτητες. Αυτό θα βοηθήσει στην μείωση του στρες, στο οποίο τα εξαιρετικά πρόωρα νεογνά απαντούν αρνητικά. Στην ίδια κατεύθυνση σημαντικό ρόλο έχει η τοποθέτηση ομφαλικής αρτηρίας για την λήψη αιματολογικών εξετάσεων και ομφαλικής φλέβας στην κάτω κοίλη ή κεντρικού φλεβικού καθετήρα από περιφερική φλέβα για την χορήγηση παρεντερικών διαλυμάτων και φαρμάκων, ώστε να μειωθούν οι φλεβοκεντήσεις.

Για την παροχή σωστής νοσηλευτικής φροντίδας απαιτείται συνεχής επιμόρφωση, εξειδικευμένες γνώσεις και κυρίως σωστή αναλογία νοσηλευτικού προσωπικού και νεογνών.

Στόχος μας είναι να αυξήσουμε την επιβίωση των νεογνών και να αποδώσουμε στην κοινωνία μας παιδιά υγιή σωματικά και πνευματικά.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΝΕΟΓΝΟΥ ΣΤΟΝ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΗΡΑ

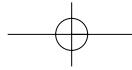
Ν. Γκεξερολή

Σας ευχαριστώ που μου δίνετε την ευκαιρία να μιλήσω για ένα αρκετά μεγάλο θέμα, το οποίο αποτελεί το σημαντικότερο μέρος της εργασίας μας μέσα στη εντατική παρακολούθηση.

Σκοπός μου λοιπόν είναι να προσπαθήσω να επισημάνω και να τονίσω περισσότερο εκείνες τις λεπτομέρειες οι οποίες συμβάλλουν σημαντικά στην υγεία των νεογνών.

Θα ξεκινήσω πρώτα με κάποιες γενικές οδηγίες:

1. Η φροντίδα νοσηλείας προϋποθέτει ικανότητα σωστής συνεργασίας μας με τους γιατρούς και το υπόλοιπο προσωπικό του τμήματος.
2. Χρειάζεται να έχουμε ως ΣΚΟΠΟ να βοηθήσουμε το νεογνό που νοσηλεύουμε στο δωρό μας να βελτιωθεί κλινικά ή τουλάχιστον να παραμείνει σταθεροποιημένο.
3. Πρέπει να γνωρίζουμε ότι το κάθε νεογνό στον αναπνευστήρα είναι ξεχωριστό, έχει τις δικές του ιδιαιτερότητες και δεν μπορούμε να το νοσηλεύουμε μόνο με βάση γενικούς κανόνες.
4. Επίσης χρειάζεται να μπορούμε να καθορίζουμε προτεραιότητες για κάθε νεογνό.
5. Ακόμη πρέπει να έχουμε την ικανότητα να αναγνωρίζουμε τις αποκλίσεις από το φυσιολογικό.
6. Να κάνουμε ακριβείς παρατηρήσεις.
7. Προϋπόθεση απαραίτητη είναι να έχουμε τεχνικές ικανότητες.



2^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΙΑΣ



8. Διαρκής παρακολούθηση και ενημέρωση των νέων εξελίξεων και πρόθυμη εφαρμογή τους.

9. Να είμαστε συγκεντρωμένοι στην νοσηλεία του νεογνού, χωρίς να επηρεαζόμαστε από κάθε είδους περιστασιμούς. Τα νεογνά που μπαίνουν στον αναπνευστήρα μπορεί να είναι πολύ μικρά, από 600 γρ. περίπου και 24-25 εβδ. έως και τελειόμηνα μεγάλου βάρους νεογνά.

Μπορούν να παραμείνουν στον αναπνευστήρα από μερικές 2-3 ημέρες έως και αρκετό χρονικό διάστημα.

Χρειάζεται λοιπόν απαραίτητα να γνωρίζουμε γιατί μπήκε ένα νεογνό στον αναπνευστήρα, δηλαδή την διάγνωση, γιατί από το αίτιο διαφοροποιείται και ο τρόπος της νοσηλείας του. Με διαφορετικό τρόπο νοσηλεύουμε ένα νεογνό πολύ μικρού βάρους, αλλιώς ένα νεογνό με παραμένουσα πνευμονική υπέρταση, αλλιώς ένα με σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας κ.λ.π.

Έτσι ξεκινάμε την εργασία μας με την παραλαβή του νεογνού. Θα πρέπει να γνωρίζουμε πολύ καλά πώς πέρασε το νεογνό στην προηγούμενη βάρδια, ακόμη και στην προπροηγούμενη, για να ξέρουμε τι πρέπει να προσέξουμε. Κάνουμε μια γενική γρήγορη επισκόπηση του νεογνού, της θερμοκοιτίδας, του monitor, των στοιχείων του αναπνευστήρα, τον υγραντήρα του, και του ορρού. Στην συνέχεια διαβάζουμε την λογοδοσία, ελέγχουμε την κάρτα νοσηλείας και είμαστε έτοιμοι να ξεκινήσουμε την περιποίηση του νεογνού.

Πριν βάλουμε τα χέρια μας στην θερμοκοιτίδα υπάρχουν κάποιες απαραίτητες προϋποθέσεις:

1. Να έχουμε μαζέψει γύρω μας τα υλικά που χρειαζόμαστε για την περιποίησή του. (Ζυγαριά, πάνες, σύριγγες με ηπαρινομένο φυσιολογικό ορό κλεισμένες με βελόνα, αμπούλες φυσιολογικού ορού, σύριγγες, τολύπια ή γάζες στεγνές, ή με οινόπνευμα, καθετήρα αναρρόφησης, γάντια αποστειρωμένα, προστατευτική ποδιά.)

2. Αν εμείς που νοσηλεύουμε τα νεογνά είμαστε κρυωμένες αλλά είναι ανάγκη να τα περιποιηθούμε πρέπει απαραίτητα να φοράμε μάσκα και να πλένουμε πολύ καλά τα χέρια μας.

3. Φοράμε πρώτα προστατευτική ποδιά.

4. Πλένουμε τα χέρια μας μέχρι τους αγκώνες πολύ καλά.

Ξεκινάμε τριβοντας πρώτα λίγο τα χέρια μας για να τα ζεσάνουμε ώστε να μην είναι κρύα και παγώσουμε το νεογνό, όταν το ακουμπήσουμε, γιατί έτσι θα ξυπνήσει απότομα, θα αντιδράσει και θα κλάψει.

Ανοίγουμε τα πορτάκια της θερμοκοιτίδας με τους αγκώνες. Μπορούμε να κάνουμε κάποιες εργασίες στην αρχή από τα πορτάκια. Δεν χρειάζεται να ανοίξουμε εξ αρχής όλη την θερμοκοιτίδα, για να μην χάνεται θερμοκρασία και για να είναι όσο το δυνατόν λιγότερο χρόνο το νεογνό εκτεθειμένο στο περιβάλλον.

1. Αρχίζουμε με την θερμοκρασία (θερμομέτρηση μασχάλης).

2. Παίρνουμε την αρτηριακή πίεση, με σωστό νόμμερο περιχειρίδας, στην αρχή που το νεογνό είναι ήρεμο και κοιμάται. Γιατί όταν ένα νεογνό κλαίει και αντιδρά δεν μπορούμε να πάρουμε εύκολα πίεση. Στο monitor μας βγαίνει συνήθως ερωτηματικό, χρειάζεται να επαναλάβουμε πολλές φορές την διαδικασία, χάνουμε αρκετό χρόνο και η αρτηριακή πίεση που τελικά παίρνουμε είναι συνήθως υψηλότερη από την πραγματική.

3. Επόμενο βήμα είναι η φυσιοθεραπεία. Την φυσιοθεραπεία την κάνουμε για να κινητοποιήσουμε τις εκκρίσεις των πνευμόνων και να βοηθήσουμε έτσι την έκπτυξή τους. Γίνεται με ελαφρές δονήσεις του θωρακικού τοιχώματος είτε με το χέρι μας, συνήθως με το δεύτερο και τρίτο δάχτυλο, είτε με μια μασκούλα, είτε με ηλεκτρική οδοντόβουρτσα.

Η συχνότητα φυσιοθεραπείας και στην συνέχεια της αναρρόφησης, γίνεται όσο συχνά έχει παραγγείλει ο γιατρός, περίπου ανά τρίωρο και προσαρμόζεται ανάλογα με τις εκκρίσεις του νεογνού, τις οποίες αντιλαμβανόμαστε με την γενική κατάσταση του νεογνού και με την ακρόαση.

Ο χρόνος της φυσιοθεραπείας είναι περίπου τρία λεπτά, αλλά εξαρτάται πάντα και από την γενική κατάσταση του νεογνού.

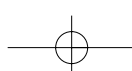
Το νεογνό τοποθετείται σε οριζόντια θέση και ανάσκελα.

Τα χτυπηματάκια ή οι δονήσεις γίνονται για να κάνουμε φυσιοθεραπεία στα εξής σημεία:

Στον άνω λοβό στα πρόσθια τμήματα, δεξιά και αριστερά, μεταξύ των κλειδών και των θηλών, περίπου για ένα λεπτό.

Στον άνω λοβό στο κορυφαίο τμήμα με τον θώρακα λίγο πιο χαμηλά από το υπόλοιπο σώμα, κάνουμε πάλι χτυπηματάκια δεξιά κι αριστερά πάνω από τις θηλές.

Για να κάνουμε στον δεξιό και αριστερό λοβό, γυρίζουμε αντίστοιχα το νεογνό στο δεξιό και αριστερό πλάι και κά-





ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

νοουμε χτυπηματάκια πάνω από τις θηλές.

Για να κάνουμε στον κάτω λοβό στα άνω τμήματα φυσιοθεραπεία, κάνουμε χτυπηματάκια αντίστοιχα δεξιά και αριστερά στην κορυφή της ωμοπλάτης. (αν μπορούμε βάζουμε το νεογνό μπρούμυτα)

Στους κάτω λοβούς στα οπίσθια βασικά τμήματα κάνουμε δονήσεις πάνω από τις κατώτερες πλευρές αμφοτερόπλευρα στην πλάτη. (αν γίνεται μπρούμυτα.)

Προσέχουμε περισσότερο να κάνουμε φυσιοθεραπεία στο σημείο που υπάρχει τυχόν ατελεκτασία την οποία μας έχει υποδείξει ο γιατρός και η οποία βεβαιώνεται με την ακτινογραφία θώρακος. Στο σημείο της ατελεκτασίας χρειάζεται να γίνει περισσότερο χρόνο η φυσιοθεραπεία περίπου για 2 λεπτά, δίνοντας πάντα προσοχή και στην γενική κατάσταση του νεογνού.

Δεν κάνουμε σε όλα τα νεογνά φυσιοθεραπεία. Δεν κάνουμε π.χ. σε νεογνά που είναι στο πρώτο 24ωρο ζωής. Επίσης δεν κάνουμε στα νεογνά που έχουν πνευμονική αιμορραγία, γιατί υπάρχει κίνδυνος να επιτείνουμε την αιμορραγία με σοβαρές συνέπειες. Επίσης στα νεογνά που έχουν παραμένονσα πνευμονική υτέρταση και είναι στην οξεία φάση και πάρα πολύ βαριά.

Περισσότερο κάνουμε σε νεογνά που έχουν πολλές εκκρίσεις, που έχουν παραμείνει στον αναπνευστήρα για μεγάλο διάστημα, ή που έχουν ατελεκτασία, ή που έχουν βρογχοπνευμονική δυσπλασία, που έχουμε διακόψει τα κατασταλτικά φάρμακα και αρχίζουν να αυξάνονται αρκετά οι εκκρίσεις τους κ.λ.π.

Μέσα στα πλαίσια της φυσιοθεραπείας είναι και οι μικρές συχνές αλλαγές της θέσης του νεογνού οι οποίες είναι απαραίτητες για την αποφυγή ατελεκτασιών. Σε ειδικές περιπτώσεις π.χ. ατελεκτασίας ή ενδιάμεσου εμφυσημάτος πρέπει η πάσχουσα πλευρά να τοποθετείται σε ψηλότερη θέση από την άλλη για περισσότερο διάστημα, για την καλύτερη απορρόφηση.

Επίσης αν έχουμε την ευχέρεια μπορούμε να βάλουμε το νεογνό και μπρούμυτα, αρκεί να τοποθετήσουμε σωστά τον τραχειοσωλήνα. Ξεκουράζεται καλύτερα και αποφεύγονται και οι κατακλίσεις.

4. Σε συνδυασμό με την φυσιοθεραπεία κάνουμε την αναρρόφηση.

Για την αναρρόφηση χρησιμοποιούμε:

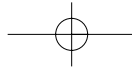
- Συσκευή αναρρόφησης στην οποία είναι προγραμματισμένη η αρνητική πίεση περίπου στο 100-120 mm Hg. Δεν εφησυχάζουμε ότι είναι ρυθμισμένη η αρνητική πίεση από προηγούμενη αναρρόφηση, αλλά πάντα την ελέγχουμε πριν, και επίσης δοκιμάζουμε πρώτα αν λειτουργεί. Υψηλή αρνητική πίεση μπορεί να προξενήσει πνευμονική αιμορραγία, ρήξη του πνεύμονα, τραυματισμούς στο ρινοφαρυγγικό σύστημα και στο στομάχι.
- Οποσδήποτε πρέπει να χρησιμοποιούμε χαμηλότερη πίεση και από το 100 mm Hg σε νεογνά με πνευμονική αιμορραγία, ή νεογνά πολύ χαμηλού βάρους.
- Χρησιμοποιούμε πάντα φυσιολογικό ορρό. Επίσης παγωμένο φυσιολογικό ορρό χρησιμοποιούμε σε νεογνά με πνευμονική αιμορραγία.
- Αποστειρωμένα γάντια.
- Καθετήρα αναρρόφησης με νόμμερο ανάλογα με την διάμετρο του τραχειοσωλήνα.

Η θέση που πρέπει να βρίσκεται το νεογνό κατά την διάρκεια της αναρρόφησης είναι οριζόντια με το κεφάλι κάθετο προς τον τραχειοσωλήνα.

Πριν ξεκινήσουμε την αναρρόφηση και ανάλογα με την σοβαρότητα του περιστατικού αυξάνουμε προληπτικά το οξυγόνο 10-20% για να αποφύγουμε μια απότομη πτώση του κορεσμού. Το οξυγόνο αυξημένο το κρατάμε και για λίγο χρόνο μετά την αναρρόφηση, έως ότου συνέλθει τελείως το νεογνό. Η επαναφορά του οξυγόνου δεν χρειάζεται να γίνει σιγά-σιγά. Μπορούμε να το επαναφέρουμε αμέσως στην αρχική του θέση.

Έχουμε λιγότερο καλά αποτελέσματα αν αυξήσουμε το οξυγόνο κατά την διάρκεια της αναρρόφησης, αφού πρώτα έχει πέσει ο κορεσμός του οξυγόνου, γιατί ήδη έχει κουραστεί το νεογνό.

Αρχίζουμε την αναρρόφηση ρίχνοντας φυσιολογικό ορρό, περίπου 0,5 cc, μέσα στον τραχειοσωλήνα, αφού τον αποσυνδέσουμε από τον αναπνευστήρα και επανασυνδέουμε. Κάνουμε ελαφρά χτυπηματάκια με ήπιες κινήσεις, και αφήνουμε συνδεδεμένο τον αναπνευστήρα για 5 αναπνοές περίπου. Έπειτα αποσυνδέουμε και εισάγουμε τον καθε-



2^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΙΑΣ



τήρα αναρρόφησης τον οποίο προσέχουμε να μην έχουμε ακουμπήσει πουθενά και τον ξε αποστειρώσουμε, γιατί έτσι εισάγουμε μικρόβια μέσα στα πνευμόνια. Εισάγουμε λοιπόν τον καθετήρα έως ότου βρούμε αντίσταση. Τραβάμε 1cm τον καθετήρα πριν αρχίσουμε την εφαρμογή της αρνητικής πίεσης, και αρχίζουμε να αναρροφούμε τραβώντας τον καθετήρα προς τα έξω με ήπιες κυκλικές κινήσεις.

Εάν αναρροφήσουμε χωρίς να τραβήξουμε πρώτα 1cm τον καθετήρα αναρρόφησης, υπάρχει κίνδυνος εκεί που ακουμπάει να προκαλέσει τραυματισμό, ή μικρή ρήξη του πνεύμονα, ή μικροαιμορραγία.

Ο χρόνος της εφαρμογής της αρνητικής πίεσης να είναι περίπου 5 sec. Αναρροφούμε μία φορά και αμέσως επανασυνδέουμε τον αναπνευστήρα, για να ξεκουράζουμε το νεογνό. Επαναλαμβάνουμε μερικές φορές ακόμα έως ότου αντιληφθούμε ότι ο τραχειοσωλήνας είναι καθαρός.

Στην συνέχεια γυρίζουμε το κεφάλι του νεογνού στο δεξί πλάι και με την ίδια διαδικασία αναρροφούμε αφού προχωρήσουμε τον καθετήρα και πιο πέρα από την άκρη του τραχειοσωλήνα μέσα στον αριστερό βρόγχο, για να αναρροφήσουμε τις εκκρίσεις που έχουν κατέβει με την φυσιοθεραπεία εκεί. Έπειτα γυρίζουμε το κεφάλι του νεογνού στο αριστερό πλάι και ακολουθούμε την ίδια διαδικασία.

Επίσης είναι σημαντικό όταν αναρροφούμε να κρατάμε καλά με το αριστερό μας χέρι τον τραχειοσωλήνα στο σημείο που είναι κολλημένος στον στόμα του νεογνού, γιατί είναι πολύ εύκολο κατά την εκτέλεση της αναρρόφησης να αποσπληνωθεί το νεογνό, ειδικά όταν το κεφάλι βρίσκεται στις πλάγιες θέσεις. Αφού τελειώσουμε με τον τραχειοσωλήνα κάνουμε αναρρόφηση από το στόμα και τα ρουθούνια καθαρίζοντας έτσι την ρινοφαρυγγική κοιλότητα από εκκρίσεις. Έπειτα προχωράμε προς το στομάχι που αναρροφούμε λίγο, χωρίς να είναι απαραίτητο να αδειάσουμε τελείως το στομάχι από τα φυσιολογικά γαστρικά υγρά του με επίμονη αναρρόφηση και με κίνδυνο να τραυματίσουμε τα τοιχώματα του στομάχου.

Καθ' όλη τη διάρκεια αυτής της διαδικασίας πρέπει να ελέγχουμε τη γενική κατάσταση του νεογνού. Πρακτικά πρέπει η ματιά μας να βρίσκεται στο νεογνό και παράλληλα στο monitor, ώστε να σταματήσουμε την διαδικασία μόλις το SPO2 αρχίζει να καταβαίνει κάτω από το 85-80 και πριν προλάβει να ξεκινήσει και κάποια βραδυκαρδία.

Αν αφήσουμε το SPO2 να κατέβει σε χαμηλά επίπεδα έχουμε τους εξής κινδύνους:

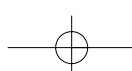
- Να επανέλθει το νεογνό πολύ δύσκολα.
- Να δημιουργηθεί μια ανοξία για λίγο περισσότερο χρόνο που μπορεί να επιδεινώσει μία ήδη επιβαρυσμένη κατάσταση του εγκεφάλου.
- Τα στοιχεία της εξέτασης των αερίων να αργήσουν πολύ να βελτιωθούν ή και να μην βελτιωθούν.
- Να χρειαστεί η επέμβαση του γιατρού για να συνέλθει το νεογνό, με αύξηση των στοιχείων του αναπνευστήρα, ή ambu.
- Όλα αυτά πάνε πολύ πίσω την βελτίωση του νεογνού.

Μετά από όλη αυτή τη διαδικασία είναι απαραίτητο, αφού συνδέσουμε το νεογνό στον αναπνευστήρα, να το τοποθετήσουμε στην σωστή θέση η οποία είναι:

1. Η ελεύθερη φορά του τραχειοσωλήνα να είναι το σημείο σύνδεσης με τον αναπνευστήρα.
2. Το κεφάλι του νεογνού να βρίσκεται σε ελαφρά έκταση. Τοποθετούμε για την καλύτερη στήριξη του δεξιά και αριστερά δύο ειδικά στηρίγματα.

Στη συνέχεια εξετάζουμε αν η θέση του τραχειοσωλήνα είναι η σωστή και δεν έχει μετατοπιστεί ή δεν έχει αποσπληνωθεί. Ο τρόπος της εξέτασης είναι ο εξής:

- Ελέγχουμε το SPO2 να έχει επανέλθει στα φυσιολογικά επίπεδα.
- Βλέπουμε αν είναι στο σωστό νούμερο στερεωμένος ο τραχειοσωλήνας και δεν μετακινείται. (Το σωστό νούμερο μας το λέει ο γιατρός και είναι το ίδιο ακριβώς με το μήκος που έχει το νεογνό από τον ώμο έως τον αγκώνα.)
- Ακούμε με τα ακουστικά αν οι αναπνοές με την πίεση που δίνει ο αναπνευστήρας ακούγονται το ίδιο καθαρά και στα δύο ημιθώρακια. Αυτό σημαίνει ότι ο τραχειοσωλήνας βρίσκεται σε σωστή θέση, και δεν έχει άλλες εκκρίσεις. Αν ακούμε ήχους σαν να υπάρχουν εκκρίσεις σε συνδυασμό με το ότι η βελόνα που δείχνει την πίεση στον αναπνευστήρα τρεμοπαίζει, αυτό σημαίνει ότι υπάρχουν νερά στις σωληνώσεις του αναπνευστήρα ή στην υδατοπαγίδα και





ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

πρέπει να τα καθαρίζουμε.

Αν και στην συνέχεια ακούγονται ήχοι σαν να υπάρχουν εκκρίσεις αυτό σημαίνει ότι πρέπει να ξανακάνουμε ακόμα λίγο αναρρόφηση γιατί πολλές φορές μετά την αναρρόφηση ερεθίζονται οι βρόγχοι και παράγουν αμέσως κι άλλες εκκρίσεις. Δεν πρέπει να αφήνουμε έτσι το νεογνό για να το αναρροφήσουμε μετά από 3 ώρες, γιατί αυτό μπορεί να είναι αίτιο πτώσης του SPO2 που θα μας οδηγήσει να αυξήσουμε το O2, πιστεύοντας λανθασμένα ότι αυξήθηκαν οι ανάγκες του νεογνού.

Αν ακούμε μακρινούς υπόκωφους ήχους, σε συνδυασμό με το ότι αν κάνουμε το νεογνό να κλάψει ακούμε και την φωνή του, αυτό σημαίνει ότι έχει αποσωληνωθεί, χωρίς να είναι απαραίτητο να έχει κάνει αμέσως και πώση του SPO2.

Εάν ακούμε στο ένα ημιθώρακιο καλύτερα τις αναπνοές από το άλλο αυτό σημαίνει ότι έχει μεταποπιστεί η θέση του τραχειοσωλήνα. Ο τραχειοσωλήνας συχνά γλιστράει και προωθείται προς τον δεξιό βρόγχο με συνέπεια υπεραερισμό του πνεύμονα μονομερώς με κίνδυνο αν μείνει έτσι να κάνει αργότερα πώση SPO2, στα αέρια να δούμε οξέωση και αύξηση του PCO2, ίσως πνευμοθώρακα, ενδιάμεσο εμφύσημα, και γενικότερα να έχουμε επιδείνωση του νεογνού.

Όλα αυτά τα παραπάνω είναι αρμόδιος ο γιατρός να τα ελέγχει, αλλά δεν μπορεί σε κάθε μας νοσηλευτική πράξη να βρίσκεται δίπλα μας για να ακούσει το νεογνό, είτε το αναρροφούμε, είτε το αλλάζουμε θέση, είτε το βγάζουμε από την θερμοκοιτίδα για να το ζυγίσουμε, είτε του βγάζουμε ακτινογραφία κ.λ.π. Γι' αυτό χρειάζεται να αποκτήσουμε κι εμείς κάποια σχετική εμπειρία, έτσι ώστε έγκαιρα να καλέσουμε τον γιατρό.

Χρειάζεται ακόμη να ξέρουμε ότι δεν κάνουμε αναρρόφηση στο νεογνό όταν έχει πάρει επιφανιοδραστικό παράγοντα για 8-12 ώρες μετά, από τον τραχειοσωλήνα, ενώ από τον ρινοφάρυγγα μπορούμε να κάνουμε κανονικά. Υπάρχουν φορές όμως που χρειάζεται να κάνουμε αναρρόφηση νωρίτερα από τον χρόνο που προαναφέραμε κι αυτό εξαρτάται από τη γενική κατάσταση του νεογνού και γίνεται σύμφωνα με την εντολή του γιατρού. Πάντα πριν από την χορήγηση του παράγοντα πρέπει να γίνεται μια καλή αναρρόφηση.

Επίσης σε νεογνά πρώτου 24ώρου κάνουμε ελάχιστες φορές αναρρόφηση.

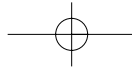
5. Αφού τελειώσει η αναρρόφηση αφήνουμε το νεογνό για λίγο να ξεκουραστεί και συνεχίζουμε με την περιποίησή του. Ελέγχουμε πρώτα αν υπάρχει μετεωρισμός της κοιλιάς, λόγω της δυσκολίας που συνήθως έχει το πρόωρο νεογνό να κάνει κένωση και αφού διαφοροποιήσουμε αυτή την κοιλία από τυχόν παθολογικές καταστάσεις που δεν επιτρέπεται να την πειράξουμε, μπορούμε να βοηθήσουμε το νεογνό με υποκλυσμό. Μια μετεωρισμένη κοιλιά μπορεί να πιέζει τον θώρακα και να επιβαρύνει το νεογνό.

Στη συνέχεια ξεκολλάμε όλα τα ηλεκτρόδια, serino, μπαντάκια, κ.λ.π. με προσοχή για να μην κάνουμε σημάδια, ή τραυματίσουμε το σημείο. Βάζουμε τα alarm στο monitor για να μην δημιουργούμε ηχορύπανση. Δεν ξεχνάμε όμως με τίποτε να τα ξαναβγάλουμε γιατί μπορεί να έχουμε τραγικές συνέπειες με αυτήν την τυχόν παράληψη μας.

Έπειτα κάνουμε στο νεογνό τοπικό μπάνιο χρησιμοποιώντας βαμβάκι ή πετσετάκι βρεγμένο με ζεστό νερό και incosept, ένα δεύτερο βρεγμένο με σκέτο ζεστό νερό για να ξεβγάλουμε και ένα τρίτο στεγνό για να σκουπίσουμε. Ξεκινάμε από πάνω προς τα κάτω και πλένουμε όλα τα σημεία, το κεφάλι, πίσω από τ' αυτιά, το λαιμό, τις μασχάλες, τα χέρια μέχρι κάτω και τα δακτυλάκια, τον θώρακα, την κοιλιά, την πλάτη, τα πόδια και στο τέλος καθαρίζουμε από εμπρός προς τα πίσω τα γεννητικά όργανα. Ξεβγάζουμε αντίστοιχα και σκουπίζουμε καλά χωρίς να αφήνουμε καθόλου υγρά μέρη, κυρίως στις πτυχές. Μετά το μπάνιο βάζουμε σ' όλο το σώμα του νεογνού μια κρέμα λιπαρή για την ξηροδερμία, και μπορούμε να του κάνουμε και λίγο μασάζ για να το ξεκουράσουμε λίγο, από την ακινησία, αν βέβαια μας το επιτρέπει η γενική του κατάσταση. Στα σημεία που υπάρχουν σημάδια ή ανοιχτές πληγές βάζουμε κάποια ειδική αντισηπτική αλοιφή.

Εάν το νεογνό έχει παράτριμμα ή έντονη κοκκινίλα βάζουμε οπωσδήποτε την ειδική κρέμα και αφήνουμε ανοιχτό το rampet. Για την πρόληψη του παρατριμματος χρειάζονται συχνές αλλαγές στο rampet τουλάχιστον κάθε τρεις ώρες, πλύσιμο με νερό και αντισηπτικό όταν έχει κάνει κένωση, και πλύσιμο με νερό όταν έχει μόνο ουρήσει και καλό σκούπισμα ώστε να μην μένει καθόλου υγρασία. Δεν πρέπει να σκουπίζουμε πρώτα πιεστικά το νεογνό, για να το καθαρίσουμε πριν το πλύνουμε γιατί αυτό ερεθίζει το δέρμα του νεογνού.

Επίσης στην συνέχεια της περιποίησης φροντίζουμε ξεχωριστά το πρόσωπο. Καθαρίζουμε τα μάτια με γάζα βρεγμένη



2^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΙΑΣ



με φυσιολογικό ορρό και με διαφορετική γάζα το κάθε μάτι. Βάζουμε κολλύριο όταν τα βλέφαρα είναι οιδηματώδη ή έχουν εκκρίσεις. Έπειτα περιποιούμαστε τα ρουθούνια με βαζελίνη ή ειδική ρινική αλοιφή όταν είναι ερεθισμένα από προηγούμενο ρινικό CPAP.

Στην συνέχεια καθαρίζουμε το στόμα με μια γάζα βρεγμένη με φυσιολογικό ορρό, γιατί πολλές φορές κατακρατούνται εκκρίσεις πηχτές δεξιά κι αριστερά μέσα στο στόμα, οι οποίες μπορεί να μην βγαίνουν με την αναρρόφηση. Έπειτα βάζουμε στα χείλη βαζελίνη και ελέγχουμε αν το λευκοπλάστ με το οποίο έχουμε στερεώσει τον τραχειοσωλήνα είναι κολλημένο καλά. Αν δεν κολλάει καλά μπορούμε να ξανακολλήσουμε καινούριο λευκοπλάστ με πολύ προσοχή για να μην αποσωληνωθεί το νεογνό.

Έως εδώ όλες οι εργασίες που αναφέραμε μπορούν να γίνουν μέσα από τα πορτάκια, χωρίς να χρειάζεται να ανοίξουμε την θερμοκοιτίδα.

Έπειτα αποσυνδέουμε το νεογνό από τον αναπνευστήρα, ηπαρινίζουμε την φλέβα του νεογνού, καταγράφουμε τα υγρά που έχουν καταμετρηθεί, και το ζυγίζουμε. Η κίνηση του ζυγίσματος είναι γρήγορη, ενώ η ματιά μας είναι στο χρώμα του νεογνού. Το στρώσιμο της θερμοκοιτίδας είναι τέτοιο ώστε το κεφάλι του νεογνού όταν είναι ανάσκελα να βρίσκεται σε ελαφρά έκταση για να μην πιέζεται ο τραχειοσωλήνας και φράζει.

Νεογνά σε πολύ βαριά κατάσταση αποφεύγουμε να τα ζυγίσουμε.

Αφού έχουμε ταχτοποιήσει το νεογνό μέσα στην θερμοκοιτίδα του, συνδέουμε τα διάφορα καλώδια και κολλάμε τα ηλεκτροδία, το servo, το SPO2 κ.λ.π. σε διαφορετικό σημείο απ' ότι ήταν τοποθετημένα πριν, για να μην δημιουργούνται κοκκινίλες στο δέρμα του. Το servo ειδικά πρέπει να το κολλάμε από την σωστή μεριά, σε μαλακά μέρη και όχι πάνω σε κόκαλο, και εάν το νεογνό είναι σε φωτοθεραπεία να βάζουμε οπωσδήποτε το ειδικό αυτοκόλλητο αλουμινόχαρτο για να μην γίνονται εγκαύματα.

Στην συνέχεια φροντίζουμε την θερμοκρασία της θερμοκοιτίδας. Επειδή η θερμοκοιτίδα παραμένει ανοιχτή για κάποια ώρα απορυθμίζεται η θερμοκρασία της και συνήθως δυσκολευόμαστε να την επαναφέρουμε στα επίπεδα που θέλουμε. Αυτό που μπορούμε να κάνουμε είναι:

- Να δουλεύουμε όσο περισσότερο γίνεται από τα πορτάκια.

- Όταν αποσυνδέουμε το νεογνό από το servo να το αποσυνδέουμε και από την θερμοκοιτίδα και να βάζουμε την θερμοκρασία στο air control περίπου στην θερμοκρασία που ήταν μέχρι τώρα. Π.χ. 33oC. Έτσι δίνουμε εντολή μ' αυτή την ρύθμιση να διατηρήσει η θερμοκοιτίδα την θερμοκρασία της σε συγκεκριμένα επίπεδα και έτσι δεν ανεβαίνει η θερμοκρασία στους 38-39 βαθμούς που συνήθως μας συμβαίνει.

- Όταν συνδέουμε το νεογνό ξαναρυθμίζουμε την θερμοκοιτίδα στο patient control.

- Όταν δεν είναι συνδεδεμένα τα νεογνά με servo control, τότε ρυθμίζουμε την θερμοκρασία της θερμοκοιτίδας με βάση ένα πινακί που υπάρχει στην θερμοκοιτίδα και μας καθοδηγεί τι θερμοκρασία θα βάλουμε ανάλογα με το βάρος και την εβδομάδα κήσεως του νεογνού.

6. Ένα επόμενο βήμα μας είναι η περιποίηση του ομφαλού με οινόπνευμα και η φροντίδα της ομφαλικής αρτηρίας και φλέβας.

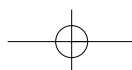
- Ελέγχουμε πρώτα - πρώτα αν βρίσκονται σε σωστή θέση τα ομφαλικά αγγεία. (να βρίσκεται σε σωστό νούμερο η ομφαλική ανάλογα με το βάρος του νεογνού, το οποίο μας το λέει ο γιατρός και ελέγχεται από την ακτινογραφία θώρακος).

- Δεν είναι σωστό να προτιμήσουμε να βάλουμε περιφερική φλέβα στο νεογνό γιατί δεν γνωρίζουμε αν τα ομφαλικά αγγεία είναι σε σωστή θέση. Πρέπει να φροντίσουμε να το μάθουμε.

- Ακόμη θα πρέπει να είναι στερεωμένα καλά τα ομφαλικά αγγεία και να μην μετακινούνται καθόλου.

- Επίσης τοποθετούμε τα ομφαλικά αγγεία πάνω σε πράσινο αποστειρωμένο πανί, όμως ανοιχτό. Να μην κλείνουμε τα ομφαλικά μέσα στο πράσινο πανί γιατί υπάρχει κίνδυνος να αιμορραγήσουν και να μην τα καταλάβουμε εγκαίρως, (πιθανόν από κάποιο ράγισμα στο 3 way κ.λ.π.)

- Σημαντικό ακόμη είναι στα νεογνά που πρόσφατα έχει γίνει καθετηριασμός των ομφαλικών αγγείων, να ελέγχονται τακτικά, ειδικά τις πρώτες ώρες και ειδικότερα οι γλουτοί και τα κάτω άκρα για την παρουσία ισχαιμικών φαινο-





ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

μένων. (αλλαγή χρώματος, ωχρότητα.) Στην περίπτωση αυτή ειδοποιείται ο γιατρός, ελέγχεται η θέση του καθετήρα, θερμαίνεται το άλλο άκρο με ζεστή κομπρέσα με νερό και αν δεν υποχωρήσει, με εντολή του ιατρού βγαίνει ο καθετήρας.

- Από την ομφαλική φλέβα μπορούμε να συνδέσουμε την ΟΠΔ, ενώ από την ομφαλική αρτηρία δεν επιτρέπεται να συνδέσουμε το λίκος γιατί υπάρχει κίνδυνος εμβολής.

- Όταν συνδέουμε ΟΠΔ καθαρίζουμε το 3way με οινόπνευμα γιατί είναι πολύ εύκολη η ανάπτυξη μικροβίων λόγω των ουσιών της ΟΠΔ. (Το 3 way αλλάζεται μια φορά την ημέρα.)

7. Στην συνέχεια παίρνουμε τις εξετάσεις το νεογνού. Η διαδικασία είναι γνωστή. Αυτό που θέλω να επαναλάβω είναι ότι:

- Από ηπαρινισμένη ομφαλική αρτηρία μπορούμε να πάρουμε όλες τις εξετάσεις και στο τέλος να ηπαρινίσουμε πάλι την αρτηρία.

- Από ομφαλική φλέβα που παίρνει το νεογνό και τα υγρά μπορούμε να πάρουμε όλες τις εξετάσεις εκτός από το dextro, αφού πρώτα αναρροφήσουμε έξω περίπου 2,5cc αίμα. Μπορούμε και το ιοντόγραμμα να πάρουμε μ' αυτόν τον τρόπο. Προσοχή στο τέλος της λήψης ξεπλένουμε με water for injection και όχι με ηπαρινισμένο φυσιολογικό ορό εφόσον παίρνει τα υγρά από εκεί.

- Την σύριγγα ινσουλίνης που χρησιμοποιούμε για την λήψη αερίων αφού την ηπαρινίσουμε πρώτα, βγάζουμε στην συνέχεια πάρα πολύ καλά την ηπαρίνη που τυχόν έχει απομείνει μέσα για να μην έχουμε αλλοιώσεις στις τιμές των αερίων αίματος.

- Επίσης προσοχή χρειάζεται να μην ακουμπήσουμε πουθενά ανοιχτές τις σύριγγες ή τα πώματα που πρόκειται να χρησιμοποιήσουμε στην ομφαλική, ούτε και επάνω στο αποστειρωμένο πανί αν αυτό το έχουμε ανοίξει ήδη αρκετή ώρα πριν.

- Πολύ μεγάλη σημασία πρέπει να δώσουμε στο ότι σε καμιά περίπτωση δεν αφήνουμε φυσαλίδα αέρα να εισχωρήσει σε αρτηριακό καθετήρα γιατί υπάρχει κίνδυνος εμβολής.

- Όταν τραβάμε αίμα προς τα έξω ή όταν επιστρέφουμε το αίμα στο νεογνό δεν ασκούμε πίεση αλλά κάνουμε αργά - αργά την κίνηση γιατί υπάρχει κίνδυνος ιδιαίτερα στα μικρά νεογνά να κολαψαριστούν, να ανοίξει ο βοτάλειος πόρος, και αν έχει δημιουργηθεί πήγμα να προξενήσει θρόμβωση.

- Παίρνουμε μόνο την απαραίτητη ποσότητα αίματος για τις εξετάσεις και όχι παραπάνω αίμα, γιατί εύκολα δημιουργείται αναμία στο νεογνό.

- Εξέταση για αέρια αίματος πρέπει να παίρνουμε μισή ώρα μετά την αναρρόφηση, έτσι ώστε να έχει πρώτα σταθεροποιηθεί καλά το νεογνό.

- Καλό είναι τα αέρια αίματος να έχουν ήδη ληφθεί πριν από την επίσκεψη των ιατρών για να έχουν μια πιο ολοκληρωμένη εικόνα του νεογνού.

- Αν δεν υπάρχουν ομφαλικά αγγεία παίρνουμε τις εξετάσεις από την πτέρνα του νεογνού αφού την ζεστάνουμε πρώτα και κάνοντας συγχρόνως μαλάξεις στο πόδι του νεογνού για να έρχεται με ευκολία το αίμα και να μην είναι αιμολυμένο από την πίεση.

- Θα πρέπει να γνωρίζουμε τις φυσιολογικές τιμές από τις εξετάσεις που κάνουμε ώστε να ενημερώνουμε τον γιατρό για κάτι επείγον.

- Ειδικά για τα αέρια αίματος θα πρέπει να τον ενημερώνουμε οπωσδήποτε.

8. Στην συνέχεια μπορεί να χρειαστεί να γίνει κάποια ακτινογραφία.

Αυτά που προσέχουμε στην ακτινογραφία είναι:

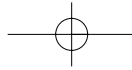
- Να τυλίγουμε την πλάκα με ένα πανί για τον κίνδυνο των λοιμώξεων.

- Όταν τοποθετήσουμε την πλάκα, η θέση του τραχειοσωλήνα να είναι αυτή ακριβώς που είχαμε και πριν.

- Με τους χειρισμούς να προσέχουμε τυχόν αποσωλήνωση του νεογνού, ή μετακίνηση της θέσης του τραχειοσωλήνα.

- Να προσπαθούμε να είναι ήσυχο το νεογνό και να μην κινείται.

- Σε όλα τα νεογνά και κυρίως στα πολύ μικρά να βγάζουμε την πλάκα με προσοχή για να μην τραντάζεται το κεφάλι τους.



2^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΙΑΣ



9. Επόμενο βήμα μας είναι η χορήγηση των φαρμάκων, σε συγκεκριμένες ώρες. Προσέχουμε πολύ καλά την κάρτα νοσηλείας για να κάνουμε σωστά τις δόσεις και στις σωστές ώρες. Αν κάνουμε κάποιο λάθος καλύτερα για την υγεία του νεογνού είναι να το πούμε, ώστε να διορθωθεί κατά κάποιον τρόπο μια κατάσταση. Και σε εκείνους που το λέμε καλύτερα η στάση τους πρέπει να είναι συμβουλευτική περισσότερο, για να μην αποσιωπάται κάποιο λάθος από φόβο, πράγμα το οποίο σίγουρα θα είναι εις βάρος του νεογνού.

Πρέπει να ξέρουμε επίσης ότι δεν μπορούμε να ενώνουμε διαφορετικά φάρμακα μεταξύ τους ούτε να τα ενώνουμε με την παρεντερική διατροφή ή τον ορρό dextrose όταν περιέχει και Ca, αλλά πάντα να ξεπλένουμε ενδιάμεσα με water. Υπάρχουν κάποια φάρμακα που επ' ουδενί δεν πρέπει να ενώνονται με άλλα, όπως π.χ. το sodium bicarbonate, το eranutin κ.λ.π.

Όταν χορηγούμε φάρμακα διαλυμένα σε μεγάλη ποσότητα διαλύτη κυρίως σε μικρά νεογνά, θα πρέπει να υπολογίζουμε τον συνολικό όγκο των υγρών που πρέπει να παίρνουν ανά ώρα και να μην τον ξεπερνάμε, γιατί υπάρχει κίνδυνος καρδιακής κάμψης, ή να ανοίξει ο βοτάλειος πόρος.

Σημαντικό είναι επίσης όταν πρόκειται να χορηγήσουμε δύσκολα φάρμακα να συμβουλευόμαστε οπωσδήποτε για την σωστή χορήγηση και κάποια άλλη συνάδελφό μας.

10. Γράφουμε στο ιστορικό με κάθε λεπτομέρεια και με προσοχή όλα τα στοιχεία που χρειάζονται, τα προσλαμβανόμενα και αποβαλλόμενα υγρά, κ.λ.π.

11. Περιποιούμαστε τον χώρο γύρω από την θερμοκοιτίδα.

Καθαρίζουμε την θερμοκοιτίδα από μέσα προς τα έξω.

Ταχτοποιούμε στο συρτάρι του νεογνού τα ατομικά του είδη (θερμόμετρο, βαζελίνη, μεζούρα, transport, ambu, ακουστικά, γάζες, τολύπια, rampers, ποδιά, κ.λ.π.

Φροντίζουμε τα νεογνά να μην ενοχλούνται από έντονο φωτισμό και θόρυβο γιατί διαταράσσεται ο κορεσμός τους και ο ύπνος τους, μπορεί να προκληθεί βλάβη στην ακοή τους, ή να προκληθεί καθυστέρηση της αύξησης και ανάπτυξής τους. Έτσι αποφεύγουμε το χτύπημα της θερμοκοιτίδας όταν το νεογνό κάνει άπνοια, κλείνουμε τις πόρτες της θερμοκοιτίδας πιο ήρεμα, εξετάζουμε αν στην ίδια την θερμοκοιτίδα υπάρχει έντονος θόρυβος από το motor της, και καλύπτουμε τις θερμοκοιτίδες των μικρών νεογνών με ειδικά καλύμματα.

Επίσης φροντίζουμε και να προνοούμε να συγκεντρώνουμε τις εργασίες που έχουμε να κάνουμε και να τα περιποιούμαστε περίπου κάθε 3 ώρες και όχι να ανοιγοκλείνουμε τα πορτάκια και να ενοχλούμε κάθε τόσο τα νεογνά πράγμα που επηρεάζει την ψυχοκινητική τους ανάπτυξη. Έχουμε ακόμη και την ευθύνη ούτε κανείς άλλος να μην τα ενοχλεί άσκοπα και συχνά όταν δεν υπάρχει ανάγκη.

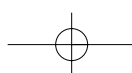
Στην συνέχεια εξετάζουμε την σωστή λειτουργία του αναπνευστήρα. Γίνεται συνεχής παρακολούθηση για διαφυγή αέρα από τυχόν χαλασμένο κύκλωμα ή ραγισμένο υγραντήρα, κάτι το οποίο μπορεί να μας οδηγήσει ψευδώς στην εκτίμηση ότι αυξήθηκαν οι ανάγκες του νεογνού.

Επίσης ελέγχουμε να λειτουργούν σωστά τα όρια των alarm στον αναπνευστήρα και στο monitor, όπως επίσης και ο υγραντήρας του αναπνευστήρα να βρίσκεται στην θερμοκρασία των 38ο C, η υγρασία του στους -2ο C και να έχει πάντα νερό. Χρειάζεται προσοχή σε αυτό γιατί αν δεν έχουμε νερό αυτό σημαίνει ότι δίνουμε ξηρό και ζεστό οξυγόνο στο νεογνό με κίνδυνο να κατακρατούνται εκκρίσεις ή να σπάσουν τριχοειδή αγγεία των πνευμόνων, ή να σπάσουν κυψελίδες. Ακόμη πρέπει να είναι αναμμένη η υγρασία της θερμοκοιτίδας περίπου στο 60-70% και περισσότερο στα πολύ μικρά νεογνά, για να ενυδατώνεται η επιδερμίδα, να μην ξηραίνεται, και επίσης να μην ξηραίνεται και ο ρινοφάρυγγας του νεογνού και τραυματίζεται ευκολότερα στην αναρρόφηση, ή δεν αποκολλώνται εύκολα οι εκκρίσεις.

Ακόμη ελέγχουμε και αν πέφτουν σωστά τα iv υγρά από τον ορρό.

12. Επόμενο βήμα είναι να πούμε δύο λόγια για κάποια πιο κύρια συμπτώματα που μπορούμε να αντιληφτούμε στο νεογνό και που έχουν και άμεση σχέση με τις νοσηλευτικές μας πράξεις, ώστε να ειδοποιήσουμε εγκαίρως το γιατρό για να μην χαθεί έτσι πολύτιμος χρόνος.

- Επιδείνωση του νεογνού στον αναπνευστήρα με μικρή αύξηση των αναγκών, π.χ. αύξηση του οξυγόνου, λόγω μικρής πτώσης του SPO2. Μπορεί να οφείλεται σε απόφραξη ή μετατόπιση του τραχειοσωλήνα, κακή λειτουργία του ανα-





ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

πνευστήρα ή πνευμοθώρακα που δεν έχει λάβει ακόμη μεγάλη έκταση.

- Ο πνευμοθώρακας συμβαίνει σε νεογνά ζωηρά που έχουν δικές τους αναπνοές ή κλαίνε και έτσι αντιστέκονται στην λειτουργία του αναπνευστήρα. Γι' αυτό και εγκαίρως πρέπει να ενημερώσουμε τον γιατρό να δώσει τα κατάλληλα φάρμακα στο νεογνό.

Επίσης πνευμοθώρακας μπορεί να συμβεί από ambu που γίνεται με υψηλή πίεση, ή λόγω του ΣΑΔ. Τα συμπτώματα που μπορούμε να διακρίνουμε είναι ταχύπνοια, ωχρότητα, κυάνωση, διάταση του ημιθώρακίου, αιφνίδια επιδείνωση των αερίων, αύξηση αναγκών, κ.λ.π.

- Άπνοια του νεογνού. Μπορεί να οφείλεται σε κακή λειτουργία του αναπνευστήρα, σε απόφραξη του τραχειοσωλήνα, σε αποσωλήνωση, σε χαμηλή γλυκόζη του αίματος, σε σπασμούς, σε χαμηλή θερμοκρασία, σε θέση κάμψης της κεφαλής του νεογνού, σε λοίμωξη, κ.λ.π. Ότι από τα παραπάνω μπορούμε να ελέγξουμε εγκαίρως πρέπει να το κάνουμε.

- Παραμένουσα πνευμονική υπέρταση. Είναι ένα σύνδρομο σοβαρής καρδιοαναπνευστικής δυσχέρειας που εμφανίζεται συνήθως σε τελειόμηνα και παρατασιακά νεογνά. Τα νεογνά αυτά χρειάζονται μηχανική υποστήριξη με υψηλή συχνότητα αναπνοών, υψηλές συγκεντρώσεις οξυγόνου, και αυξημένη πίεση. Μπορούν να εμφανίσουν μεγάλη πτώση της οξυγόνωσης ακόμα και σε πολύ απλούς χειρισμούς κατά την διάρκεια της νοσηλείας τους. Η υποξία που οφείλεται σε συνήθη νοσηλευτική φροντίδα μπορεί να προκαλέσει αυξημένη πνευμονική υπέρταση που με την σειρά της προκαλεί μεγαλύτερη υποξία με αποτέλεσμα να δημιουργηθεί ένας φαύλος κύκλος με τραγικά αποτελέσματα. Γι' αυτό χρειάζεται να κάνουμε ελάχιστους χειρισμούς, να μην ενοχλούμε καθόλου το νεογνό, ακόμη δεν πρέπει ούτε καν να το αλλάζουμε όταν αυτό δεν είναι απόλυτα αναγκαίο, και οι αναρροφήσεις του ενδοτραχειακού σωλήνα πρέπει να γίνονται πάνω από την ειδική υποδοχή του αναπνευστήρα και να μην διακόπτουμε καθόλου την συνεχή λειτουργία του.

Θα μπορούσαμε να μιλήσουμε για πάρα πολλές ακόμη επιπλοκές και την αντίστοιχη νοσηλευτική τους φροντίδα. Γι' αυτά χρειάζεται να έχετε ενδιαφέρον για συνεχή ενημέρωση και να λαμβάνετε εμπειρία από την συνεχή νοσηλευτική πρακτική.

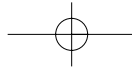
Εκείνο που δεν πρέπει να ξεχνάμε είναι ότι για κάθε νεογνό που βρίσκεται στον αναπνευστήρα υπάρχει ένας βαθμός επικινδυνότητας για την ζωή του και την ποιότητά της. Πολλές από τις αιτίες γι' αυτό οφείλονται στις δικές μας νοσηλευτικές πρακτικές.

13. Θα τελειώσω την ομιλία μου με λίγα λόγια για ένα κεφάλαιο που ανήκει στην νοσηλευτική φροντίδα του νεογνού και μάλιστα των πρώτων ημερών που το νεογνό βρίσκεται στον αναπνευστήρα. Είναι η παρέμβασή μας για της σωστή σχέση της μητέρας με το νεογνό και μαζί μας.

Για την ενίσχυση της σχέσης μητέρας νεογνού είναι απαραίτητο να δημιουργηθεί επαφή των γονιών με την μαία ή την νοσηλεύτρια που το φροντίζει η οποία τους ενθαρρύνει να πλησιάσουν το παιδί τους, αποβάλλοντας την έντονη συναισθηματική φόρτιση που υπάρχει εξ' αιτίας του πρόωρου τοκετού και των αισθημάτων ενοχής τους.

Είναι επίσης πολύ σημαντικό να φροντίσει την εξάλειψη του φόβου που φυσιολογικά δημιουργείται στους γονείς όταν βλέπουν το μωρό τους γυμνό και αδύναμο ανάμεσα στα ηλεκτρόδια, συνδεδεμένο με κάθε λογής άγνωστα μηχανήματα γι' αυτούς. Πρέπει να τους εξηγήει με απλό και κατανοητό τρόπο την λειτουργία και την χρησιμότητα των μηχανημάτων, καθησυχάζοντας τους παράλληλα και ενθαρρύνοντας τους. Όμως χρειάζεται να αναλύει την κατάσταση του νεογνού με σαφήνεια χωρίς να δημιουργούνται υπερβολικές ελπίδες και δίχως να αποκρύπτονται οι δυσκολίες και τα προβλήματα.

Μεγάλη σημασία πρέπει να δοθεί στην πρώτη επίσκεψη των γονιών στην μονάδα. Είναι ίσως η πλέον σημαντική απ' όλες. Αυτές τις στιγμές η μαία ή η νοσηλεύτρια βρίσκεται στο πλάι της μητέρας απαντώντας στις ερωτήσεις με απλό τρόπο, εξηγώντας και ενθαρρύνοντας, τονίζοντας τα θετικά σημεία του νεογνού (π.χ. όμορφο προσώπκι του κ.λ.π.), γιατί με αυτόν τον τρόπο την παρακινεί να πλησιάσει το μωρό της. Επίσης την προτρέπει να διατηρήσει το γάλα της (διακρίνοντας όμως πάντα και τις εξαιρέσεις που δεν το επιτρέπει η κατάσταση της υγείας της μητέρας), γιατί εκτός από την ωφέλεια στην υγεία του νεογνού, θα είναι και ο πιο σημαντικός κρίκος που θα ενώσει την μητέρα με το νεογνό. Όλα αυτά βοηθούν την μητέρα να αποβάλλει το άγχος της και την προετοιμάζουν στην δημιουργία σωστής σχέ-



2^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΙΑΣ



σης με το μωρό της. Αυτή η επαφή της μαιάς ή της νοσηλεύτριας με τους γονείς είναι πολύ σημαντική και για έναν άλλον λόγο. Από την σχέση αμοιβαίας εμπιστοσύνης που αναπτύσσεται σιγά - σιγά αποκτούν οι γονείς ασφάλεια στο πρόσωπο της μαιάς ή της νοσηλεύτριας που φροντίζει το μωρό τους, δίνουν εμπιστοσύνη και ενθαρρύνουν μ' αυτόν τον τρόπο το δύσκολο έργο της. Κι εκείνη νιώθει ανακούφιση και ικανοποίηση ότι ο κόπος της αναγνωρίζεται. Έτσι με περισσότερη όρεξη και ενδιαφέρον φροντίζει πλέον το νεογνό.

Όλα τα παραπάνω φυσικά συμβάλλουν όχι μόνο στην επιβίωση του νεογνού και στην καλύτερη ποιότητα ζωής του, αλλά και στην διαμόρφωση καλών σχέσεων των γονέων με όλο το προσωπικό της εντατικής μονάδας.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Πρωτόκολλα και διαδικασίες Μ.Ε.Ν. Νεογνών
2. Κώσταλος, Χρήστος, Νεογνολογία, τόμοι 1 και 2, Αθήνα Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, 1996, ISBN 9607081706

ΔΗΜΙΟΥΡΓΩΝΤΑΣ ΠΟΙΟΤΙΚΟ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ ΣΤΗΝ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΤΩΝ ΠΡΟΩΡΩΝ ΝΕΟΓΝΩΝ

Κουστούκη Βασιλική

T.E. Νοσηλεύτρια, Βα ΜΕΝ Νεογνών, Π.Γ.Ν. Παίδων "Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ"

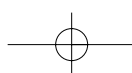
Η φροντίδα για τα χαμηλού βάρους γέννησης νεογνά καθώς και για τα εξαιρετικά χαμηλού βάρους γέννησης έχει βελτιωθεί πολύ τις τελευταίες δεκαετίες με άμεσο αποτέλεσμα την αύξηση της επιβιώσής τους περίπου στο 85% από 70-75% που ήταν στα τέλη της δεκαετίας του '80, όπως προκύπτει από μελέτες που έγιναν στη Σουηδία. Παρόλα αυτά η πιθανότητα εμποδίων στην ανάπτυξη των νεογνών αυτών είναι ένας τομέας που ανησυχεί ακόμα.

Κατά την περίοδο αμέσως μετά τη γέννησή τους αναφέρεται ότι δείχνουν υπερευαίσθησία σε εξωτερικά ερεθίσματα και μεγαλύτερη δυσκολία να διατηρηθούν σε εγρήγορση καθώς και ότι χρειάζονται περισσότερη βοήθεια για να ανακτήσουν σταθερότητα. Οι περιβαλλοντικοί παράγοντες στις Μονάδες Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών ενοχοποιούνται σημαντικά για την επιβάρυνση της κατάστασης των εξαιρετικά χαμηλού βάρους γέννησης νεογνών. Τέτοιοι παράγοντες που προκαλούν αρνητική απάντηση των νεογνών είναι ο έντονος φωτισμός και θόρυβος, οι επώδυνες διαδικασίες καθώς και ο υπερβολικός αριθμός των χειρισμών. Οι αρνητικές αυτές αισθητηριακές εμπειρίες μπορεί να έχουν επιβλαβή αποτελέσματα στον ανώριμο εγκέφαλο αλλά και στην μελλοντική τους ανάπτυξη.

Στόχος μας είναι να υποστηρίξουμε τις φυσιολογικές και αναπτυξιακές ανάγκες των νεογνών στο εξωμήτριο περιβάλλον ώστε να προαχθεί η ομαλή ανάπτυξή τους. Για την επίτευξη αυτού του στόχου πρέπει να υπάρχει σταθερότητα στην παροχή φροντίδας και οργάνωσή της όλο το 24ωρο καθώς και συντονισμός δραστηριοτήτων ώστε να εξασφαλίζεται ώρα ξεκούρασης για το νεογνό χωρίς να διακόπτεται ο ύπνος του. Σωστό είναι να γίνονται ήπιοι χειρισμοί με σκοπό την αποφυγή απότομων αλλαγών της θέσης του, αλλά και χρήση τεχνικών μασάζ (απτικά ερεθίσματα).

Συχνά στις ΜΕΝ το φως είναι συνεχές και έντονο, για το λόγο αυτό είναι απαραίτητο να γίνεται αναγνώριση του επιπέδου ανοχής του νεογνού στο φως, μέσα από σημεία της συμπεριφοράς του και τροποποίηση του φωτός κατά την ημέρα και νύχτα με πρωτόκολλα μείωσής του κατά τη νύχτα. Τα επίπεδα του ήχου δεν θα πρέπει να ξεπερνούν τα 50Db και αυτό διότι τα χαμηλά επίπεδα θορύβου επιδρούν θετικά στη συμπεριφορά και ανάπτυξη του νεογνού.

Θετική επίδραση στην ανάπτυξή του φαίνεται να έχει και η γονεϊκή συμμετοχή. Η στενή συναισθηματική επαφή που αναπτύσσεται βελτιώνει το θηλασμό, τη θερμορύθμιση, την καρδιοαναπνευστική λειτουργία, τον κορεσμό οξυγόνου και τέλος μειώνει το stress στη μητέρα και το νεογνό. Τα ο τελευταία επιτυγχάνεται ιδιαίτερα με την εφαρμογή της θέσης "καγκουρό" κατά την οποία οι μεν μητέρες νοιώθουν περισσότερη εμπιστοσύνη και αισιοδοξία, τα δε νεογνά παρουσιάζουν λιγότερα σημεία αναστάτωσης.





Η μείωση των επιβλαβών ερεθισμάτων και η εξατομικευμένη φροντίδα των νεογνών στοχεύουν στη μείωση του stress τους ενώ η σωστή εκτίμηση και αξιολόγηση της συμπεριφοράς τους προάγουν την αύξηση και την ανάπτυξή τους.

ΗΘΙΚΑ ΔΙΛΗΜΜΑΤΑ ΣΤΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΝΕΟΓΝΩΝ ΣΤΗ ΜΕΝΝ

Παναγιώτου Μαρία

ΠΕ Νοσηλεύτρια, ΠΓΝΠ "Η Αγία Σοφία", Β ΜΕΝΝ

Εισαγωγή: Η τεχνολογική πρόοδος κατά τα τελευταία 20 χρόνια έχει οδηγήσει σε σημαντικά επιτεύγματα στο χώρο της νεογνολογίας. Το γεγονός αυτό συνέβαλε καθοριστικά στην αύξηση των ποσοστών επιβίωσης των πρόωρων νεογνών, ταυτόχρονα, ωστόσο, έφερε στο προσκήνιο μια σειρά από ηθικά διλήμματα, όπως αυτά προκύπτουν κατά τη διαδικασία παροχής φροντίδας προς τα νεογνά υψηλού κινδύνου στη Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών (ΜΕΝΝ).

Σκοπός: Σκοπός, λοιπόν, της παρούσας εργασίας είναι η ανάδειξη κατ' αρχάς των ηθικών διλημάτων που αντιμετωπίζουν καθημερινά οι επαγγελματίες υγείας που εργάζονται στη ΜΕΝΝ και ειδικότερα του ρόλου που ο νοσηλευτής καλείται και οφείλει να διαδραματίσει στη λήψη αποφάσεων που άπτονται της ηθικής.

Ανασκόπηση βιβλιογραφίας: Η ανασκόπηση της σχετικής αρθρογραφίας πραγματοποιήθηκε διαμέσου του διαδικτύου και ειδικότερα των ιστοσελίδων της MEDLINE, MEDSCAPE και της μηχανής αναζήτησης GOOGLE.

Αποτελέσματα: Τα ηθικά διλήμματα που συνεπάγεται η φροντίδα νεογνών υψηλού κινδύνου στη ΜΕΝΝ είναι αδιαμφισβήτητα και ιδιαίτερα κρίσιμα αν λάβουμε υπόψη τις προεκτάσεις τους. Θέματα όπως αυτό του ποιος είναι αρμόδιος να λάβει αποφάσεις, ποιο νεογνό δικαιούται τη θεραπεία, ή πότε συνεχίζουμε, διακόπτουμε ή και εγκαταλείπουμε τις θεραπευτικές παρεμβάσεις στο νεογνό είναι μερικά από τα σημαντικότερα διλήμματα που καθημερινά επιζητούν λύση.

Συμπέρασματα: Η ενημέρωση και εξοικείωση του νοσηλευτικού προσωπικού, προκειμένου να συμμετάσχει με τα υπόλοιπα μέλη της διεπιστημονικής ομάδας στη διαχείριση των ηθικών διλημάτων, θεωρείται επιβεβλημένη, ώστε αυτό να αποκτήσει τις απαραίτητες δεξιότητες που απαιτούνται για τη λήψη και διαχείριση ηθικών αποφάσεων που θα οδηγήσουν στην καλύτερη δυνατή έκβαση τόσο για τη ζωή του ίδιου του νεογνού όσο και για τους γονείς του.

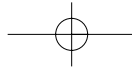
Η ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ ΣΤΑ ΠΡΩΩΡΑ ΝΕΟΓΝΑ

Λαμπρίδου Μαρία

T.E. Νοσηλεύτρια, Msc in Nursing and Education

Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών Γ.Ν.Ν 'Άγιος Παντελεήμων'

Εως πρόσφατα ήταν γενικά αποδεκτό ότι τα νεογνά δεν ένιωθαν τον πόνο, με αποτέλεσμα να μην έχουν αναπτυχθεί μέθοδοι εκτίμησης και τρόποι ανακούφισης του. Η αντίληψη αυτή σήμερα έχει παταγωδώς καταρριφθεί αφού έρευνες έχουν δείξει ότι τα νεογνά αντιλαμβάνονται, νιώθουν και θυμούνται τον πόνο. Επομένως ο πόνος που προκαλείται σε αυτά απαιτεί την άμεση αναγνώριση του από τους επιστήμονες υγείας αφού ο μικρός αυτός πληθυσμός δεν δύναται να εκφράσει λεκτικά το δυσάρεστο αυτό αίσθημα. Μια μικρή ιστορική αναδρομή όπως επίσης και αναφορά στην παθοφυσιολογία του πόνου θεωρούνται απαραίτητα γνωσιακά αντικείμενα για τους επαγγελματίες υγείας και αποσκοπούν στην πλήρη κατανόηση του τρόπου δράσης του και κατά επέκταση της αποτελεσματικής αντιμετώπισης του.



2^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΙΑΣ



Η ανταπόκριση των νεογνών στα επώδυνα ερεθίσματα γίνεται με βιοχημικά, συμπεριφορικά και φυσιολογικά χαρακτηριστικά. Η γνώση και αξιολόγηση των χαρακτηριστικών αυτών βοηθά στην έγκαιρη εντόπιση και απομάκρυνση του αλγογόνου ερεθίσματος. Για το λόγο αυτό έχουν αναπτυχθεί διάφορες μέθοδοι εκτίμησης του, με την μορφή απλών, έγκυρων και αξιόπιστων κλιμάκων, η χρήση των οποίων είναι ευρύτατα διαδεδομένη.

Η ανακούφιση, αντιμετώπιση και εξάλειψη του δυσάρεστου αισθήματος του πόνου, θα πρέπει να γίνεται με την εφαρμογή μιας πληθώρας μη φαρμακευτικών τεχνικών πρωτίτως, όταν δε αυτές κριθούν αναποτελεσματικές θα πρέπει να ακολουθηθεί φαρμακευτική θεραπεία. Το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό οφείλει να γνωρίζει τόσο τις ενέργειες όσο και τις παρενέργειες των φαρμακευτικών σκευασμάτων πριν από την χορήγησή τους.

Η έγκαιρη και ακριβής εντόπιση του πόνου καθώς επίσης και η αποτελεσματική αντιμετώπιση του στα πρόωρα και τελειόμηνια νεογνά θεωρείται μια από τις βασικές

προτεραιότητες στο έργο των επαγγελματιών υγείας που εργάζονται σε μονάδα νεογνών, αν αναλογιστεί κανείς τις περαιτέρω αρνητικές επιπτώσεις που αυτός συνεπάγεται και που μπορεί να επηρεάσουν την ψυχοκινητική εξέλιξη του ευαίσθητου αυτού πληθυσμού.

Η ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥ ΡΙΝΙΚΟΥ CPAP ΣΤΗΝ ΒΡΟΓΧΟΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΔΥΣΠΛΑΣΙΑ (ΒΠΔ) ΚΑΙ Η ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΤΩΝ ΝΕΟΓΝΩΝ

Παναγιωτουνάκου Π., Τσαντίλα Κ., Θεοδωράκη Μ., Τριανταφυλλίδης Γ., Λαμπρίδου Μ., Γούναρης Α.
Νεογνολογικό Τμήμα-MEN ΠΓΝ Νικαίας, «Άγιος Παντελεήμων»

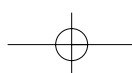
Η θεραπεία της ΒΠΔ περιλαμβάνει την χορήγηση οξυγόνου, διουρητικών, ξανθινών, σαλβουταμόλης και κορτιζόνης. Σκοπός της εργασίας μας ήταν να εξετάσουμε αν η χρήση και ρινικού CPAP κατά τη διάρκεια της θεραπείας της ΒΠΔ επηρεάζει την πρόγνωση.

Μέθοδος: Το υλικό αποτέλεσαν 45 ΠΧΒΓ νεογνά με μέτρια ΒΠΔ.

27 από αυτά με ένα μέσο ΒΓ (SD) 977 (163) γρ. και μια μέση ΗΚ (SD) 27.5 (1.4) εβδ. αντιμετωπίστηκαν κυρίως με ρινικό CPAP για 18 ημέρες (διάμεση τιμή, εύρος 9-34) (ομάδα Α). Υπολογίσαμε σαν «θεραπεία με ρινικό CPAP» όταν αυτό εφαρμόζονταν μετά την 10η ημέρα ζωής. Την ομάδα Β αποτέλεσαν 18 νεογνά με ένα μέσο ΒΓ(SD) 1023(218) γρ. και μια μέση ΗΚ (SD) 28(2.1) εβδ. των οποίων η θεραπεία εκτός από το O₂, περιελάμβανε θεοφυλλίνη, ή και σαλβουταμόλη ή και κορτιζόνη, IV ή σε νεφελοποιητή. Τα 25 νεογνά από την ομάδα Α (Α1) και τα 15 από την ομάδα Β (Β1), παρακολούθηθηκαν τα 2 πρώτα χρόνια ζωής, ενώ 22(Α2) και 12(Β2) αντίστοιχα από τον 3ο έως και τον 5ο χρόνο, όσον αφορά τις λοιμώξεις τους από το αναπνευστικό.

Αποτελέσματα: Τον 1ο χρόνο, τα 15 από τα 25 νεογνά της ομάδας Α1 (60%) δεν παρουσίασαν πρόβλημα από το αναπνευστικό, ενώ μόνο 3 από τα 15 νεογνά της ομάδας Β1 δεν παρουσίασαν αναπνευστικό πρόβλημα (20%), (p=0.022). Τον 2ο χρόνο τα παιδιά που δεν παρουσίασαν αναπνευστικό πρόβλημα από την ομάδα Α1 ήταν 17 (68%), ενώ από την ομάδα Β1 ήταν 4 (26.6%), (p=0.021). Σε ηλικία 3-5 χρόνων 10/22 παιδιά (54.5%) από την ομάδα Α (Α2) ήταν ελεύθερα από λοιμώξεις του αναπνευστικού, ενώ από την ομάδα Β (Β2) 4/12, (33.4%) (NS)

Συμπεράσματα: Η χρήση ρινικού CPAP κατά την διάρκεια της αντιμετώπισης της ΒΠΔ, φαίνεται να επηρεάζει ευνοϊκά στα νεογνά αυτά. την πρόγνωση.





ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΩΝ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ ΣΤΙΣ ΜΕΝΝ

Βάνα Ευανθία

Μαία - Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών, Μαιευτήριο «Μητέρα»

Στις μονάδες εντατικής νοσηλείας νεογνών (ΜΕΝΝ), όπου εισέρχονται νεογνά με επιβαρυσμένη γενική κατάσταση λόγω προωρότητας, χαμηλού βάρους γέννησης, κακών χειρισμών κατά τη διάρκεια του τοκετού και λοιμώξεων που σχετίζονται με την εβρυνική τους ζωή, οι νοσοκομειακές λοιμώξεις αποτελούν σοβαρό κίνδυνο για την επιβίωση και την εξέλιξη τους. Μικρόβια όπως η *E. Colli*, *Klebsiella*, *B streptococcus*, gram (-) στελέχη και μια ακόμα πληθώρα μικροοργανισμών αποικίζουν στα νεογνικά τμήματα και προκαλούν μια σειρά λοιμώξεων, όπως μηνιγγίτιδες, πνευμονίες, ουρολοιμώξεις, λοιμώξεις πεπτικού κ.α. Η ταχύτητα της εξάπλωσής τους και το μέγεθος της επικινδυνότητάς τους, σχετίζονται τόσο με τις συνθήκες υγιεινής που εφαρμόζονται κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης και της νοσηλευτικής φροντίδας, όσο και με προδιαθεσικούς παράγοντες που απορρέουν από την κατάσταση των νεογνών κατά την είσοδο και την παραμονή τους στη ΜΕΝΝ.

Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η ευαισθητοποίηση και η επαγρύπνηση των επαγγελματιών υγείας, καθώς και η κατανόηση της σημαντικότητας του ρόλου του νοσηλευτή για έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση των λοιμώξεων που προκύπτουν.

Η εργασία στηρίζεται σε βιβλιογραφική και διαδικτυακή ανασκόπηση, όσο αφορά στις νοσηλευτικές πρακτικές. Η συνειδητοποίηση των διαστάσεων του προβλήματος, η λήψη προληπτικών μέτρων, η συνεχής παρατήρηση της πορείας των νεογνών, η ανάληψη πρωτοβουλιών σε έκτακτες καταστάσεις, και η αγαπή συνεργασία με το ιατρικό δυναμικό, έχει ως αποτέλεσμα να περιοριστούν κατ' αρχήν και να αντιμετωπιστούν στη συνέχεια οι παθολογικές συνέπειες των νοσοκομειακών λοιμώξεων.

Λέξεις-κλειδιά: μονάδα εντατικής νοσηλείας νεογνών, νοσοκομειακή λοίμωξη, διάγνωση, νοσηλευτικές πρακτικές.

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑΣ ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΩΝ ΜΙΚΡΟΒΙΑΚΩΝ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ ΣΤΟ ΤΜΗΜΑ ΠΡΩΩΡΩΝ ΝΕΟΓΝΩΝ

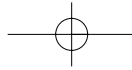
Γαλανοπούλου Κωνσταντίνα

Μαία Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα», Τμήμα Πρώωρων Νεογνών

• ΤΜΗΜΑ ΝΕΟΓΝΩΝ

Φιλοξενεί νεογνά που χρειάζονται νοσηλευτική φροντίδα και ιατρική παρακολούθηση μετά τη γέννησή τους. Τα νεογνά θεωρούνται στείρα αρχικά, αλλά μέσα στις πρώτες 24-72 ώρες ζωής αποκτούν πλήρη φυσιολογική χλωρίδα. Επειδή η ισορροπία μικροβίων ξενιστή-νεογνού είναι ιδιαίτερα εύθραυστη το ιδανικό περιβάλλον για τις μονάδες και τα τμήματα νεογνών θα ήταν μια «κλειστή κοινωνία» αλλά αυτό είναι πρακτικά ανέφικτο, γιατί στην πράξη στο τμήμα αυτό εισέρχονται καθημερινά πολλά πρόσωπα εκτός από το προσωπικό : τεχνικοί, γιατροί, μαιευτήρες-ακτινολόγοι, συγγενείς κ.α.

Νοσοκομειακές λοιμώξεις στα τμήματα νεογνών δεν είναι ιδιαίτερα συχνές, αλλά η συχνότητα αυξάνεται δραματικά στις μονάδες εντατικής νοσηλείας νεογνών. Στην πλειονότητα τους οι λοιμώξεις των νεογνών προέρχονται από μικρόβια από το Νοσοκομείο. Ή από τον πλακούντα (σύφιλη, ερυθρά) ή κατά τη διάρκεια του τοκετού (λοιμώξεις βρομάδας από στρεπτόκοκκο) ή εξωνοσοκομειακούς τοκετούς ή επανεισαγωγή μετά από μικρή παραμονή στο σπίτι.



2^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΙΑΣ



Τα μικρόβια ή βακτήρια τα διακρίνουμε σε κόκκους, βακτηρίδια, σπειροειδή, επίσης σε 2 μεγάλες κατηγορίες. Gram θετικά και Gram αρνητικά.

Τα Gram θετικά που είναι υπεύθυνα για νοσοκομειακές λοιμώξεις είναι οι σταφυλόκοκκοι και οι στρεπτόκοκκοι.

Ενώ τα πιο συνηθισμένα Gram αρνητικά είναι τα εντεροβακτηριακά (escherichia coliklebsilla-Protens) και τις ψευδομονάδες (Psebdomonas aeruginosa-P.ceracia).

Επίσης ανάλογα με τις συνθήκες που ευνοούν το μεταβολισμό τους διακρίνονται σε: αερόβια και αναερόβια.

• ΚΑΤΑΣΚΕΥΗ ΚΑΙ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΤΜΗΜΑΤΟΣ ΝΕΟΓΝΩΝ

Η κατασκευή του τμήματος νεογνών πρέπει να είναι ανάλογη της κατασκευής των άλλων ΜΕΘ των Γενικών νοσοκομείων. Έτσι λοιπόν πρέπει να είναι τέτοια που να επιτρέπει τον ευχερή και απόλυτο έλεγχο από το προσωπικό του «ποιος μπαίνει και ποιος βγαίνει» από την μονάδα νεογνών και οπωσδήποτε πρέπει να διασφαλίζεται η μη επαφή «καθαρού - βρώμικου». Ο ακάθαρτος ιματισμός πρέπει να μπαίνει σε διπλούς σάκκους και να παραμένει σε μια απόσταση ασφαλείας από κουνάκια και θερμοκοιτίδες ή να μπαίνει κατευθείαν σε ειδικό χώρο ακαθάρτου ιματισμού. Ανάμεσα στις θερμοκοιτίδες και τα κρεβατάκια των νεογνών πρέπει να υπάρχει μεταξύ τους απόσταση. Κάθε τμήμα νεογνικό φέρει οπωσδήποτε απομόνωση, τουλάχιστον με δύο θερμοκοιτίδες με δικό του υλικό, εξερισμό και χώρο για τα καθαρά, ακάθαρτα και ρυπαρά πράγματα. Στο τμήμα νεογνών επίσης πρέπει να διακινείται όσο το δυνατόν περισσότερο υλικό μιας χρήσης τα υπόλοιπα θα πρέπει να αποστειρώνονται και να απολυμαίνονται σύμφωνα με τις οδηγίες. Τα έπιπλα να περιορίζονται στο ελάχιστο και να είναι κατά προτίμηση στερεωμένα στους τοίχους με βάσεις. Το προσωπικό που είναι άρρωστο θα πρέπει να απέχει από το τμήμα για όσο διάστημα μπορεί να μεταδώσει λοίμωξη. Ο προϊστάμενος και ο υπεύθυνος του τμήματος θα πρέπει να ενθαρρύνουν σ' αυτή την ενέργεια και όχι να το επιπλήτουν, γιατί η μετάδοση των λοιμώξεων από το προσωπικό στα ευάλωτα βρέφη, που ούτε καν έχουν αναπτύξει και εξελίξει τον αμυντικό τους μηχανισμό, μπορεί να αποβεί μοιραία.

Ανά τακτά χρονικά διαστήματα, περίπου ανά τρίμηνο, θα πρέπει να λαμβάνονται καλλιέργειες από το προσωπικό και από διάφορα σημεία και έπιπλα του τμήματος.

Καλλιέργειες στέλλονται τακτικά από τις εκκρίσεις στον τραχειοσωλήνα από νεογνά που είναι διασωληνωμένα. Προς καλλιέργεια επίσης στέλλονται οι ομφαλικοί καθετήρες των νεογνών μετά την αφαίρεσή τους.

• Η ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑΣ

Θα πρέπει να είναι σοβαρή με κλασική εμφάνιση τουλάχιστο κατά την ώρα της εργασίας της και να εμπνέει σιγουριά και σεβασμό.

Πρέπει να είναι πάντα καθαρή χωρίς ιδιαίτερους αρωματισμούς γιατί αυτό ενοχλεί τα νεογνά.

Τα μαλλιά να είναι μαζεμένα με τρόπο ώστε να μη ενοχλούν την ίδια στο να κάνει άνετα τη δουλειά της και να έχει ευρύ ορατό πεδίο.

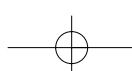
Αλλά προπάντων να μην υπάρχει κίνδυνος να μολύνει ή να μολυνθεί από τα νεογνά ή και να μεταφέρει μικρόβια που τυχόν υπάρχουν από το ένα παιδί στο άλλο.

Η ρόμπα της να είναι καθαρή καινούργια κατά προτίμηση λευκή με κοντά μανίκια και να αλλάζεται με το παραμικρό ρύπο. Τα παπούτσια της να είναι καθαρά, λευκά και ανατομικά ώστε να είναι άνετα και να μη δυσκολεύεται στη μετακίνησή της.

Τα νύχια της να είναι κομμένα κοντά και να μη φέρει κοσμήματα στα χέρια ούτε ρολόι. Ζακέτα η νοσηλεύτρια που εργάζεται στο τμήμα νεογνών δεν φοράει.

Να την ενδιαφέρει η καθαριότητα και η τάξη σε όλες τις νοσηλευτικές πράξεις της. Δεν τρώει ποτέ το φαγητό της, δεν πίνει ποτέ τον καφέ της στους διαδρόμους ή στους θαλάμους παρά μόνο στην κουζίνα η οποία πρέπει να έχει πάντα κλειστή πόρτα.

Να έχει γνώσεις και να ενημερώνεται διαρκώς με καινούργια λόγω του αυξημένου των απαιτήσεων στο συγκεκριμένο τμήμα.





Να γνωρίζει γιατί κάνει κάτι και γιατί γίνεται έτσι, και να είναι έτοιμη να το υποστηρίξει. Να έχει θάρρος να επιπλήξει κάποιον που ενεργεί προς ζημία των νεογνών εξαιτίας της αγνοίας του ή της επιπολαιότητάς του.

• ΠΡΟΥΠΟΘΕΣΕΙΣ ΕΙΣΟΔΟΥ ΚΑΙ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΣΤΟ ΤΜΗΜΑ ΝΕΟΓΝΩΝ

Το τμήμα νεογνών είναι κλειστό τμήμα όπως όλες οι άλλες μονάδες όπου δεν επιτρέπεται ελεύθερα η είσοδος, και σε οποιονδήποτε παρά μόνο με κωδικό.

Κάθε ένας που θα μπει στον προθάλαμο του τμήματος θα πρέπει να βάλει ποδονάρια ή παπούτσια από την αποστείρωση του νοσοκομείου και μπλούζα αποστειρωμένη ή μιας χρήσεως (συνήθως χάρτινη) και να πλύνει πολύ καλά τα χέρια του με αυστηρό τρόπο.

Όσο και να φαίνεται υπερβολικό, το σωστό και τακτικό πλύσιμο των χεριών του ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού, αποτελεί ίσως το σημαντικότερο μέσο πρόληψης των νοσοκομειακών λοιμώξεων.

Σε διεθνείς συνέδριο για τις λοιμώξεις, το τελικό συμπέρασμα ήταν ότι, αν θέλαμε να συνοψίσουμε σε δύο λέξεις το θέμα των νοσοκομειακών λοιμώξεων, θα λέγαμε: «πλένετε τα χέρια σας».

Έχει αποδειχθεί από πολλές έρευνες ότι αυτή και μόνο η πρακτική, είναι σε θέση να περιορίσει σημαντικά πολλές από τις λοιμώξεις στα Νοσοκομεία. Μάλιστα σε πολλές από τις μελέτες αυτές ήταν και ο μόνος παράγοντας πρόληψης με στατιστικά σημαντική σημασία.

Επομένως «πλένετε τα χέρια σας» και επιμένουμε σε αυτό.

Το συνηθισμένο πλύσιμο των χεριών με σαπούνι και όχι απαραίτητα αντισηπτικό πρέπει να γίνεται προσεκτικά και με επίγνωση, γιατί γίνεται με τα χέρια προς τα κάτω. Διαφορετικά τα μικρόβια μπορεί να παλινδρομήσουν στο αντιβράχιο.

Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δίνεται στο επαρκές πλύσιμο των δακτύλων ανάμεσά τους, στα νύχια, στην παλάμη, στον καρπό. Και να γίνεται το πλύσιμο με ακόμα μεγαλύτερη επιμέλεια όταν πρόκειται να αγγίξουμε νεογνά του τμήματος της μονάδας (πιο μικρής ηλικίας και χαμηλότερου βάρους νεογνά).

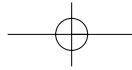
Το προσωπικό πρέπει να πλύνει τα χέρια του κατά την προσέλευση και αποχώρησή από το τμήμα νεογνών. Πριν και μετά από κάθε νοσηλεία. Ακόμα και αν χρησιμοποιήθηκαν γάντια ή εργαλεία. Πριν και μετά τη θερμομέτρηση των νεογνών, πριν και μετά την οποιαδήποτε επαφή των χεριών με τα νεογνά, το στρώσιμο των θερμοκοιτίδων, κουνακιών κ.τ.λ. Πριν και μετά από οποιαδήποτε νοσηλευτική πράξη που απαιτεί χρήση αποστειρωμένου υλικού, μετά από οποιοδήποτε άγγιγμα μηχανημάτων ακαθάρτων και ρυπαρών αντικειμένων, καθώς επίσης πριν και μετά της προσωπικής χρήσης της τουαλέτας. Αν τα δοχεία με το σαπούνι ή αντισηπτικό δεν είναι μια χρήσεως θα πρέπει να πλένονται και να αποστειρώνονται τακτικά και όχι απλά να συμπληρώνεται η ποσότητα σαπουνιού ή αντισηπτικού που καταναλώθηκε, γιατί ευνοείται ο μικροβιακός αποικισμός του διαλύματος.

Σε καμμία περίπτωση δεν πρέπει να υπάρχει κάποια δυσκολία στην εφαρμογή μια τόσο αυστηρής πολιτικής στο πλύσιμο των χεριών. Θα πρέπει παντού, ακόμα και στο χώρο των νοσηλευτριών και στο γραφείο της προϊσταμένης και στο διάδρομο να υπάρχουν νιπτήρες. Και όπου κοιτάξει το μάτι να φαίνεται νιπτήρας, για να μην χάνεται χρόνος στο να ψάξει κάποιος βρύση να πλυθεί, ή να αμελήσει να μην πλυθεί προκειμένου να πρέπει να μεταφερθεί μακριά ή σε δίπλα θάλαμο.

Το πλύσιμο των χεριών μπορεί να αντικατασταθεί με οινόπνευμα όταν μόνο δεν υπάρχει κάτι ιδιαίτερα σηπτικό. Η να τρίβονται τα χέρια με αντισηπτικό διάλυμα όταν δεν υπάρχουν τραυματισμοί στα χέρια. Κάποιοι μάλιστα πιστεύουν ότι είναι πιο αποτελεσματικό όταν γίνεται το πλύσιμο με αντιπηκτικό παρά από ότι να γίνει το πλύσιμο με υγρό σαπούνι και τρεχούμενο νερό βρύσης.

Με την τακτική του πλυσίματος 10 δευτερολέπτων θεωρείται ότι έχουν απομακρυνθεί σχεδόν όλα τα Gram αρνητικά βακτήρια. Και 2 λεπτά πλύσιμο των χεριών ορίζεται ως ο χρόνος που πρέπει ο γιατρός ή η νοσηλεύτρια να πλυθεί όταν γίνονται κάποιες επεμβάσεις στη Μονάδα νεογνών όπως καθετηριασμός ομφαλικής φλέβας. Διασωλήνωση νεογνού - τραχειοτομή- αφαιμαξομετάγγιση κ.τ.λ.

Τα γάντια δεν απαλλάσσουν από το πλύσιμο των χεριών, έστω και αν δεν υπάρχουν εμφανείς τρύπες, πολύ συχνά μικρορωγμές επιτρέπουν τη είσοδο μικροβίων.



2^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΙΑΣ



Τα γάντια προστατεύουν τόσο τη νοσηλεύτρια όσο και το νεογνό. Αλλάζονται από νεογνό σε νεογνό και από μολυσμένη τραυματική περιοχή σε καθαρή του ίδιου νεογνού. Πρέπει να φορεθούν απαραίτητα, σε δερματοπάθειες, ανοιχτές πληγές, αλλαγμα πάνας του νεογέννητου, σε φλεβοκεντήσεις, τοποθέτησης ορού, όπου απαγορεύεται να χρησιμοποιούμε αεραγωγό τρυπώντας με βελόνα τον ασκό που περιέχεται ο ορός, το αίμα ή η παρεντερική διατροφή. Επίσης γάντια θα φορεθούν και θα αλλάξουν όταν πρόκειται να αγγιχτούν μολυσμένα νεογνά ή δυνητικά μολυσμένα αντικείμενα: ακάθαρτα ρούχα, σκουπίδια, μπουκάλια άδεια από γάλα κ.τ.λ. Κατά τη διάρκεια νοσηλευτικής πράξης όπου φοριούνται γάντια δεν ανοίγονται συρτάρια, ντουλάπια κ.τ.λ. όπου μετά κάποιος θα τα πιάσουν με γυμνά χέρια. Αποστειρωμένα γάντια χρησιμοποιούνται στην οποιαδήποτε ενασχόληση της νοσηλεύτριας με τα νεογέννητα του θαλάμου της απομόνωσης. Τα αποστειρωμένα γάντια χρησιμοποιούνται κατά νόμμερο έτσι ώστε να μην υπάρχει δυσκολία λόγω του μεγέθους τους στις νοσηλευτικές πράξεις.

Εκτός από αποστειρωμένα γάντια, σε κάποιες επεμβάσεις στο τμήμα νεογνών, όπως καθετηριασμός ομφαλικής φλέβας, προσπάθεια για οσφυρνωτιαία παρακέντηση, στην περιποίηση νεογνών μητέρων φορέων AIDS κ.τ.λ. Χρησιμοποιούνται απαραίτητα ποδιές αποστειρωμένες ύφασμα ή ειδικού υλικού χάρτου, μάσκες για την αποφυγή απομάκρυνσης σταγονιδίων από το ρινοφάρυγγα και σκούφο για την κάλυψη της κεφαλής.

• ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΡΑΞΕΙΣ ΣΤΟ ΝΕΟΓΝΟ

Το μπάνιο του νεογνού, όπως επίσης και το καθάρισμα της θερμοκοιτίδας του γίνεται από τη Νοσηλεύτρια καθημερινά. Πρέπει να πλένονται τα χέρια και στη συνέχεια, γίνεται το μπάνιο, με παιδικό υγρό σαπούνι και τρεχούμενο νερό βρύσης σε κατάλληλη θερμοκρασία.

Οι νιπτήρες και οι βρύσες να είναι καθαροί και οι πετσέτες που σκουπίζονται τα μωρά να είναι αποστειρωμένες, μαλακές, κατά προτίμηση άσπρες.

Το νεογνό μπαίνει στη θερμοκοιτίδα του ή στο κουνάκι του, γίνεται η περιποίησή του, και αφού στεγνωθεί καλά το σώμα του μπαίνει η πάνα και γίνεται το στρώσιμο με καθαρό σεντόνι.

Στη συνέχεια η ίδια η νοσηλεύτρια θα πρέπει να πλύνει τη θερμοκοιτίδα, πρώτα από μέσα και μετά απ' έξω από πάνω προς τα κάτω με αποστειρωμένο πανί βουτηγμένο σε αραιωμένο αντισηπτικό διάλυμα π.χ. cetavlon και στη συνέχεια με στεγνό αποστειρωμένο πανί θα σκουπίσει τη θερμοκοιτίδα για να μη μένει υγρασία.

Τα χέρια πλένονται στη συνέχεια για να γίνει το τάισμα. Γάντια πρέπει να φοριούνται όταν πρέπει να γίνει αιμοληψία στο νεογνό. Προσοχή δίνεται να μην ακουμπούν τα αποστειρωμένα γάντια σε σημεία όπου μπορεί να ξεαποστειρωθούν. Αν πρόκειται για παιδιά διασωληνωμένα τα γάντια πρέπει να αλλάζονται και να είναι αποστειρωμένα όταν γίνεται αναρρόφηση από τον τραχειοσωλήνα. Ανοίγεται με πολλή προσοχή ο καθετήρας (κατά προτίμηση πρέπει να ανοίγεται από άλλο άτομο) και λαμβάνεται ιδιαίτερα προσεκτικά από τη νοσηλεύτρια τυλίγοντάς τον γύρω από τα δάκτυλά της που περιβάλλονται από τα αποστειρωμένα γάντια, και προσεκτικά να εισάγεται στον τραχειοσωλήνα.

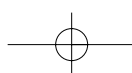
Ιδιαίτερα προσεκτικά επίσης και άσηπτα πρέπει να χρησιμοποιούνται ότι άλλο χρειάζεται γι' αυτή την πράξη όπως π.χ. φυσιολογικός ορός, σύριγγες κτλ.

• Η ΚΑΘΑΡΙΟΤΗΤΑ ΣΤΟ ΤΜΗΜΑ ΝΕΟΓΝΩΝ

Η καθαριότητα είναι μια από τις βασικές προϋποθέσεις για την πρόληψη των λοιμώξεων. Πρέπει να γίνεται με προγραμματισμό και αυστηρό τακτικό έλεγχο. Αν και δεν εκτελείται από τη νοσηλεύτρια όμως αυτή, με πρώτο ρόλο την προϊσταμένη που είναι πάντα νοσηλεύτρια, έχει την όλη ευθύνη της καθαριότητας του τμήματος των νεογνών. Από αυτή θα απαιτηθεί και δική της είναι η γραμμή για το πώς θα εφαρμοστεί ο τρόπος που θα γίνεται η καθαριότητα.

Τα δάπεδα πρέπει να καθαρίζονται καθημερινά αν είναι δυνατόν και περισσότερες από μία φορές την ημέρα με νερό και σαπούνι. Όταν λερώνονται από οργανικά υλικά πρέπει να γίνεται απολύμανση. Οι τοίχοι μια φορά το μήνα είναι αρκετό να καθαρίζονται. Το ίδιο και οι κουρτίνες και τα στόρια.

Πάγκοι, τραπέζια, ράφια, ντουλάπια, έπιπλα και ότι άλλο στέρεο σώμα, καθαρίζονται από διαφορετικό άτομο που είναι μόνο για αυτό. Η χρήση των απολυμαντικών ουσιών πρέπει να γίνεται με μέτρο. Η αλόγιστη χρήση τους δεν μπο-





ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

ρεί να βοηθήσει το παραμικρό στον έλεγχο των λοιμώξεων και δεν πρέπει ή μάλλον δεν μπορούν να υποκαταστήσουν τη σχολαστική μηχανική καθαριότητα. Η χρήση τους να περιορίζεται αποκλειστικά όπου υπάρχει ανάγκη. Η νοσηλεύτρια επίσης και η προϊσταμένη του τμήματος πρέπει με αυστηρότητα και ενσυνειδήτως να επιμελείται της διαδικασίας της απομάκρυνσης των σκουπιδιών.

Πρέπει να μαζεύονται από ειδικό προσωπικό και να απομακρύνονται από τους θαλάμους και έξω από το τμήμα ανά τακτά χρονικά διαστήματα χωρίς να περιμένουμε να γεμίσουν οι κάδοι των σκουπιδιών.

Όταν υπάρχει λοίμωξη στο τμήμα τα σκουπίδια που προέρχονται από τα άρρωστα νεογνά πρέπει να μπαίνουν σε διαφορετικούς κάδους και να περιβάλλονται από διαφορετικού χρώματος σακούλα ώστε να υπάρχει η απαιτούμενη προσοχή. Οι σακούλες ποτέ δεν σύρονται στο δάπεδο και αυτό είναι πρωταρχικό. Χρησιμοποιημένες βελόνες και αιχμηρά αντικείμενα πρέπει να μπαίνουν σε ειδικά κουτιά γεμίζουν και κλείνονται για να μεταφέρονται με ασφάλεια.

Η νοσηλεύτρια θα πρέπει να γνωρίζει καλά να λειτουργεί τον ξηρό κλίβανο που είναι απαραίτητος να υπάρχει στο τμήμα νεογνών. Είναι μικρός και εύκολος στη χρήση. Αποστειρώνονται καθημερινά ή και όταν υπάρχει ανάγκη, μεταλλικά αντικείμενα: λαβίδες, ψαλίδια κτλ. που πρέπει να πλένονται καλά ώστε να φύγουν από πάνω τους όλα τα βιολογικά υγρά και στη συνέχεια να στεγνώνονται καλά και να κλιβανίζονται ακριβώς όπως και όσο πρέπει σύμφωνα με τις οδηγίες του κατασκευαστή.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Το πρόγραμμα ελέγχου των λοιμώξεων ενός νοσοκομείου ή υγειονομικού κέντρου δείχνει την ποιότητα της παρεχόμενης φροντίδας. Οι χώρες με προηγμένα συστήματα υγείας ανταποκρίθηκαν στην ανάγκη ελέγχου των νοσοκομειακών λοιμώξεων, μειώνοντας έτσι την διάρκεια νοσηλείας και τη μείωση του κόστους.

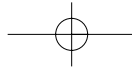
Εφόσον λοιπόν είμαστε και θέλουμε να είμαστε προηγμένη χώρα με το εθνικό μας Σύστημα Υγείας να καταλαμβάνει σε σειρά την 16η θέση παγκοσμίως, ας ελπίσουμε ότι θα μπορέσουμε και εμείς σαν εργαζόμενοι να συμβάλουμε ως ένα βαθμό στο να δίνονται στους γονείς βρέφη υγιή χωρίς προβλήματα για μια υγιή αυριανή κοινωνία.

ΛΟΙΜΩΞΗ ΚΑΙ ΠΡΟΩΡΟΤΗΤΑ: Η ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Δρ Ι.Σιγάλας DCH MRCPCH

Δ/ντης Νεογνολογικού Τμήματος & MENN, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης

Η κύηση και ο τοκετός εμπεριέχουν ένα σύνολο πολύπλοκων μοριακών και βιολογικών διεργασιών που αφορούν τη μητέρα και το έμβryo. Ο πρόωρος τοκετός και τα χαμηλού βάρους γέννησης (ΧΒΓ) νεογνά είναι επιπλοκές της κύησης που αντιπροσωπεύουν ένα πολύ σοβαρό πρόβλημα δημόσιας υγείας, λόγω της μεγάλης συχνότητας εμφάνισής τους, την σχετιζόμενη με αυτές θνησιμότητα και τις μακροχρόνιες επιπτώσεις στην υγεία των προώρων νεογνών. Για την αντιμετώπιση αυτών των προβλημάτων έχουν εφαρμοστεί διάφορες στρατηγικές πρόληψης του πρόωρου τοκετού αλλά χωρίς ιδιαίτερη επιτυχία. Πρόσφατα στοιχεία από τις ΗΠΑ αναφέρουν ότι η συχνότητα των προώρων νεογνών (διάρκεια κύησης ΔΚ < 37 εβδομάδες) αυξήθηκε από 9.6% το 1983 σε 12.7% το 2005, αύξηση άνω του 30%. Τα ποσοστά των ΧΒΓ νεογνών ήταν το 1983 6.8% και το 2004 8.1%. Τα πολύ χαμηλού βάρους γέννησης νεογνά (ΠΧΒΓ) ΒΓ<1500 γρ) αντιπροσωπεύουν το 1.4% του συνόλου των γεννήσεων. Το ποσοστό αυτό δεν έχει μεταβληθεί ουσιαστικά από το 1998. Πρόωρος τοκετός, ΧΒΓ και ΠΧΒΓ νεογνά είναι καταστάσεις που σχετίζονται με αυξημένη νοσηρότητα, με πρόωμη θνησιμότητα και υψηλό κόστος νοσηλείας σε Μονάδες Εντατικής Νοσηλείας. Πρόωρα νεογνά έχουν 75 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να πεθάνουν πρώιμα. Ο κίνδυνος πρώιμου θανάτου είναι στα ΧΒΓ νεογνά (1500-2500 γρ) 5 φορές και στα ΠΧΒΓ νεογνά 100 φορές μεγαλύτερος απ' ότι τα τελειόμηνα νεογνά. Προωρότης είναι παγκοσμίως η συχνότερη αιτία θανάτου. Η σοβαρότητα της νοσηρότητας των προώρων νεογνών μεγιστοποιείται



2^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΙΑΣ



αν μαζί με την προωρότητα συνυπάρχει και ενδομήτρια λοίμωξη.

Οι μακροχρόνιες επιπτώσεις στην υγεία στα πρόωρα νεογνά που επιβιώνουν περιλαμβάνουν νευρολογικές μειονεξίες, τύφλωση, κώφωση, νευροαναπτυξιακή καθυστέρηση, εγκεφαλική παράλυση και χρόνια πνευμονοπάθεια της προωρότητας. Έχει υπολογισθεί ότι το 50% των σοβαρών νευρολογικών μειονεξιών στα παιδιά είναι αποτέλεσμα προώρων τοκετών.

Σημαντικοί πρόοδοι στην περιγεννητική ιατρική έχουν συμβάλει ουσιαστικά στην επιβίωση και βελτίωση στη ποιότητα ζωής των προώρων νεογνών. Σε αυτές μεταξύ άλλων περιλαμβάνονται η προγεννητική χορήγηση στεροειδών, η χορήγηση επιφανειοδραστικού παράγοντα, η βελτίωση των μεθόδων μηχανικού αερισμού, η χωροταξική κατανομή κέντρων τριτοβάθμιας φροντίδας και οι βελτιώσεις στη διατροφή των ΠΧΒΓ νεογνών.

Οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που οδηγούν στον πρόωρο τοκετό συχνά παραμένουν ακαθόριστοι και ως εκ τούτου έχει αποδειχθεί πόσο δύσκολο είναι να τους προβλέψουμε και να τους αποτρέψουμε.

Τα τελευταία 25 χρόνια η λοίμωξη έχει αναγνωρισθεί σαν ένας βασικός και συχνός μηχανισμός που οδηγεί σε πρόωρο τοκετό. Είναι ίσως η μόνη παθοφυσιολογική διεργασία η οποία έχει σταθερή αιτιολογική συσχέτιση με την προωρότητα και της οποίας η καθορισμένη κυτταρική παθοφυσιολογία είναι γνωστή. Επιπλέον η εμβρυϊκή φλεγμονή/ λοίμωξη ενέχεται στη δημιουργία εμβρυϊκών ή νεογνικών βλαβών που έχουν σαν αποτέλεσμα την εγκεφαλική παράλυση και χρόνια πνευμονοπάθεια.

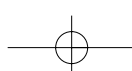
Αν και συστηματικές λοιμώξεις κατά την εγκυμοσύνη όπως πνευμονία, πυελονεφρίτις, ελονοσία, τυφοειδής πυρετός έχουν σχετισθεί με πρόωρο τοκετό είναι σπάνιες στις ανεπτυγμένες χώρες. Έτσι οι πρόωροι τοκετοί που προκαλούνται στις χώρες αυτές από τις προαναφερθείσες λοιμώξεις είναι ελάχιστοι. Ενδομήτρια λοίμωξη/ φλεγμονή συχνά προκαλεί πρόωρο τοκετό και έχει υπολογισθεί ότι τουλάχιστον 40% όλων των προώρων τοκετών σχετίζονται με ενδομήτριες λοιμώξεις οι οποίες είναι συνήθως υποκλινικές, όσο δε μικρότερη είναι η διάρκεια κύησης τόσο μεγαλύτερη είναι η συνύπαρξη ενδομήτριας λοίμωξης. Τα ποσοστά αυτά πλησιάζουν το 50% σε πρόωρους τοκετούς με διάρκεια κύησης < 30 εβδομάδων.

Η συχνότητα ανίχνευσης ιστολογικής χοριοαμνιονίτιδας σε πρόωρους τοκετούς με διάρκεια κύησης 24-28 εβδομάδων φθάνει μέχρι 70%, οι περισσότερες δε από αυτές είναι λοιμώδους αιτιολογίας. Τα ποσοστά ανίχνευσης ιστολογικής χοριοαμνιονίτιδας είναι υψηλότερα από εκείνα των θετικών καλλιέργειών αμνιακού υγρού ή τα ποσοστά νεογνικών λοιμώξεων (θετική καλλιέργεια αίματος σε νεογνά ή κλινική εκδήλωση του συνδρόμου εμβρυϊκής φλεγμονώδους αντίδρασης -ΣΕΦΑ). Τα δεδομένα αυτά συνηγορούν υπέρ της άποψης ότι η ανιούσα λοίμωξη είναι το επακόλουθο επέκτασης της λοίμωξης του πλακούντα, των εμβρυϊκών υμένων και τελικά του ίδιου του εμβρύου αν δεν αντιμετωπισθεί θεραπευτικά ή δεν επακολοθηθεί τοκετός.

Άλλο ένα σταθερό εύρημα είναι η σχέση μεταξύ πρόωρου τοκετού και συχνότητας λοιμώξεων της μητέρας και του εμβρύου. Σε μια μελέτη που έγινε από ερευνητές στο Colorado των ΗΠΑ βρέθηκε μια σημαντική αύξηση κλινικής χοριοαμνιονίτιδας, μετά τον τοκετό ενδομητρίτιδας, και λοιμώξεις σε νεογνά γυναικών που γέννησαν πρόωρα. Πολυπαραγοντική ανάλυση των αποτελεσμάτων έδειξε η παρουσία ή απουσία πρόωρης ρήξης των υμένων δεν επηρέασε αυτά τα ευρήματα. Εξ' άλλου πρόωρα νεογνά παρουσιάζουν σηψαιμία και μηνιγγίτιδα τρεις ως δέκα φορές συχνότερα απ' ότι τελειόμηνα νεογνά. Προφυλακτική χορήγηση αντιβιοτικών για λοίμωξη με Στρεπτόκοκκο της ομάδας Β πριν από πρόωρο τοκετό ελαττώνει την συχνότητα εμφάνισης σοβαρών λοιμώξεων στα πρόωρα νεογνά αλλά δεν τις προλαμβάνει όλες, ίσως γιατί τα πρόωρα νεογνά δεν έχουν επαρκώς ανεπτυγμένους αμυντικούς μηχανισμούς, και ενώ η συχνότητα λοίμωξης παραμένει σταθερή το πρόβλημα έγκειται στο τρόπο αντίδρασης τους μετά από έκθεση σε δυνητικά παθογόνους μικροοργανισμούς. Με αυτά τα δεδομένα μπορούμε να υποθέσουμε ότι υποκλινική λοίμωξη είναι η αιτία πρόωρου τοκετού και ότι η κλινική συμπτωματολογία γίνεται αντιληπτή κατά τη διάρκεια ή αμέσως μετά τον τοκετό.

Η πλειονότητα των υποκλινικών λοιμώξεων είναι αποτέλεσμα ανιούσης φλεγμονής από τον κατώτερο γεννητικό σωλήνα. Τα μικρόβια μέσω του τραχήλου εισέρχονται στη μήτρα και στη συνέχεια προσβάλλουν τους εμβρυϊκούς υμένες και το φθαρτό. Η αλληλεπίδραση μεταξύ των μικροβίων ή/ και των παραγώγων τους με τους εμβρυϊκούς υμένες και τον φθαρτό έχει σαν αποτέλεσμα την παθολογική ενεργοποίηση της διεργασίας του τοκετού.

Πολλοί τρόποι επέκτασης της λοίμωξης είναι πιθανοί. Συνήθως με την κατάποση βακτηριδίων που υπάρχουν στο





ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

αμνιακό υγρό, η λοίμωξη προσβάλλει το έμβρυο που ανάλογα με τον αριθμό και την τοξικότητα των μικροβίων εμφανίζει πνευμονίτιδα ή πνευμονία. Η λοίμωξη εξελίσσεται και με αιματογενή διασπορά, οπότε έχουμε προσβολή πολλών οργάνων. Τελικά έχουμε φλεγμονή των τριών αγγείων του ομφαλίου λώρου. Ένας άλλος τρόπος επέκτασης της λοίμωξης γίνεται μέσω του πλακούντα - αιματογενής διασπορά - εμβρυϊκή λοίμωξη. Είναι ενδιαφέρον ότι γέννηση μπορεί να συμβεί σε οποιαδήποτε φάση εξέλιξης της εμβρυϊκής λοίμωξης. Όσον πιο προχωρημένη είναι η λοίμωξη τη στιγμή του τοκετού τόσο χειρότερο είναι το τελικό αποτέλεσμα για το νεογνό.

Οι μικροοργανισμοί μπορεί να προσβάλλουν τους εμβρυϊκούς υμένες και το έμβρυο με τους παρακάτω τρόπους

1. Δια της ανιούσης οδού από τον τραχήλο, και τον κόλπο.
2. Αιματογενής διασπορά μέσω του πλακούντα
3. Κατιόντος από την περιτοναϊκή κοιλότητα δια των ωαγωγών
4. Ιατρογενώς από ενδομήτριες επεμβάσεις όπως αμνιοκέντηση, βιοψία χοριακών λαχνών.

Ο συνηθέστερος τρόπος είναι δια της ανιούσης οδού η οποία γίνεται σε 4 φάσεις.

Ιστολογικά η χοριοαμνιονίτις είναι πιο σοβαρή και συχνή στο σημείο που γίνεται η ρήξη των εμβρυϊκών υμένων.

Οι μικροοργανισμοί αρχίζουν να πολλαπλασιάζονται εντός του κόλπου και του τραχήλου (φάση I). Εισβάλλουν ενδομήτρια προσβάλλοντας το φθαγτό (φάση II) το χόριο και τελικά την αμνιακή κοιλότητα (φάση III).

Τα μικρόβια με τον τρόπο αυτό μπορούν να προκαλέσουν λοίμωξη του αμνιακού υγρού με ανέπαφες τις εμβρυϊκές μεμβράνες.

Το έμβρυο μολύνεται (φάση IV) με εισρόφηση ή κατάποση ή άμεση επαφή μολυσματικού αμνιακού υγρού με αποτέλεσμα

1. Συγγενή πνευμονία,,
2. Ωτίτιδα,
3. Επιπεφυκίτιδα
4. Ομφαλίτις
5. Σηψαιμία (η οποία μπορεί να προκληθεί και μέσω του αίματος της μητέρας του μέσω του πλακούντα και των αγγείων του ομφαλίου λώρου).

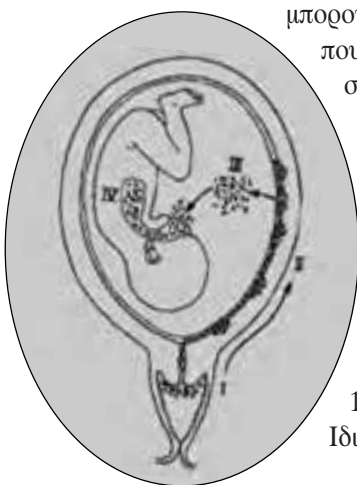
Η πλέον σοβαρή και εξελιγμένη μορφή ανιούσης ενδομήτριας λοίμωξης είναι η εμβρυϊκή λοίμωξη φάση (IV). Η θνησιμότητα αυτής της κατάστασης κυμαίνεται από 25% - 90%.

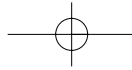
Οι συνηθέστεροι μικροοργανισμοί που βρίσκονται στην αμνιακή κοιλότητα είναι τις ομάδες των μυκοπλασμάτων και ιδιαίτερα τα *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*. Ωστόσο και άλλοι μικροοργανισμοί μπορεί να απομονωθούν στο αμνιακό υγρό όπως, *Gardnerella vaginalis*, *Chlamydia trachomatis*(?) *Bacteroides* sp, *Fusobacterium* sp, *Mobiluncus* sp, *N Gonorrhoeae*, GBS, *E. Coli*, *Trichomonas vaginalis* *streptococcus agalactiae*, *Peptostreptococcus* sp. *Staphylococcus aureus*, *S. Viridans*, *peptococcus*, *Enterococcus faecalis*. Σπάνια απομονώνονται *Haemophilus influenzae*, *Capnocytophaga* sp, *Stomatococcus* sp, και *Clostridium* sp. Λοιμώξεις με *Candida* sp.

μπορούν επίσης να προκαλέσουν πρόωρο τοκετό και νεογνική λοίμωξη. Στο 50% ασθενών, που έχουμε ενδείξεις μικροβιακής λοίμωξης του αμνιακού υγρού, απομονώνονται περισσότεροι του ενός μικροοργανισμοί. Στη εργαστηριακή προσέγγιση του πρόωρου τοκετού, σε ορισμένες περιπτώσεις, ενδείκνυται η καλλιέργεια αμνιακού υγρού για εντοπισμό δυνητικά παθογόνων μικροοργανισμών

Στην αξιολόγηση της ενδομήτριας λοίμωξης στην παθογένεια του πρόωρου τοκετού δεν θα πρέπει να ξεχνάμε ότι μια αρνητική καλλιέργεια δεν αρκεί να αποκλείσει την ύπαρξη λοίμωξης αν λάβουμε υπ' όψιν μας κατά πόσον έγινε *lege artis*, και ότι επί του παρόντος με τις συνήθεις πρακτικές έχουμε την δυνατότητα να εντοπίζουμε μόνο το 1% του συνόλου των μικροοργανισμών που υπάρχουν. Τα αποτελέσματα μπορεί να βελτιωθούν με την χρήση κυτταρικών μικροβιολογικών τεχνικών (*bacterial 16S rDNA* με PCR).

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον προκαλεί το γεγονός ότι με τη χρήση μοριακών τεχνικών μικρο-





2^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΙΑΣ



οργανισμοί που αποικίζουν την στοματική κοιλότητα έχουν εντοπισθεί στο αμνιακό υγρό γυναικών με πρόωρο τοκετό. Η παρατήρηση αυτή εγείρει ερωτηματικά ως προς τον τρόπο με τον οποίο οι μικροοργανισμοί αυτοί προσεγγίζουν την αμνιακή κοιλότητα.

Η παρουσία μικροβίων δεν είναι από μόνη της αρκετή για να προκαλέσει πρόωρο τοκετό και ότι η αποίκηση των εμβρυϊκών υμένων από μικρόβια δεν έχει σαν συνέπεια σύνδρομο εμβρυϊκής ή μητρικής φλεγμονώδους αντίδρασης. Πάντως πρόωρος τοκετός είναι πιο συχνός όταν έχει διαγνωσθεί εμβρυϊκή φλεγμονώδης αντίδραση με αύξηση IL-1 και IL-6 και ελάττωση IL-10.

Οι μοριακοί μηχανισμοί που ρυθμίζουν τις συσπάσεις του μυομητρίου και την πρόωρη ρήξη των εμβρυϊκών υμένων προκαλώντας πρόωρο τοκετό μόλις άρχισαν να μας αποκαλύπτονται. Η πιθανότητα γενετικής προδιάθεσης για πρόωρο τοκετό μόλις πρόσφατα έχει αρχίσει να διερευνάται

Η πρωτεομική ανάλυση SELDI-TOF μας επιτρέπει με πολύ μικρή ποσότητα υλικού να έχουμε μια υψηλής διακριτικής ικανότητας μέθοδο για την ανίχνευση πρωτεϊνών (πρωτεϊνικών αποτυπωμάτων) που χαρακτηρίζουν την σύσταση του υλικού αυτού. Από τη στατιστική ανάλυση της μάζας των πρωτεϊνικών αυτών αποτυπωμάτων προκύπτει ο δείκτης αποκοπής μάζας (Mass restrictive scoring, MR scoring). Ο δείκτης αυτός αντιπροσωπεύει ικανοποιητικά το προς ανάλυση βιολογικό υλικό με βαθμολόγηση 0-4.

Χρησιμοποιώντας 4 μόνο διαφορετικές πρωτεΐνες αποτυπώματα (βιοδείκτες) με την παραπάνω μεθοδολογία καταλήγουμε σε δείκτη ενδοαμνιακής φλεγμονής που μπορεί να χρησιμοποιηθεί σαν διαγνωστικό εργαλείο υψηλής ακρίβειας της παθοφυσιολογίας του αμνιακού υγρού. Η ανίχνευση τεσσάρων βιοδεικτών (defensin 2, defensin 1, Calgranulin C, Calgranulin A), χαρακτηριστικών λανθάνουσας ανοσοαντίδρασης ,στο αμνιακό υγρό έχει αποδειχθεί ότι σχετίζεται άμεσα με την νοσηρότητα του νεογνού.

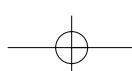
Νεογνά που είχαν γεννηθεί με δείκτη αμνιακού υγρού MR 3-4 είχαν υψηλή συχνότητα πιθανής σηψαιμίας.

Η νοσηρότητα νεογνών που γεννήθηκαν πρόωρα μετά από υποκλινική ή έκδηλη χοριοαμνιονίτιδα παραμένει σημαντική, και περιλαμβάνει :

- Ενδοκοιλιακή αιμορραγία
- Περικοιλιακή αιμορραγία
- Εγκεφαλική παράλυση
- Κλινική σηψαιμία
- Αύξημένα ποσοστά μικροβιαμίας
- Συγγενή πνευμονία
- Αύξημένη θνησιμότητα
- Χαμηλό APGAR score
- Ανάνηψη κατά τη γέννηση
- Υπόταση
- Νεογνικούς σπασμούς
- Δυσλειτουργία πολλαπλών οργάνων

Στις επιπλοκές της προωρότητας μεταξύ άλλων περιλαμβάνονται

- Σύνδρομο Αναπνευστικής Δυσχέρειας (ΣΑΔ)
- Ενδοκοιλιακή αιμορραγία (NEK)
- Νεκρωτική Εντεροκολίτιδα
- Αμφιβληστροειδοπάθεια της προωρότητας
- Χρόνια πνευμονοπάθεια του νεογνού
- Βουβωνοκήλες
- Ανοικτός βοτάλλειος πόρος





- Λοιμώξεις
- Άπνοια
- Κρυπορχία

Σε περίπτωση που υπάρχει πρόωρη πριν την έναρξη του τοκετού ρήξη εμβρυϊκών υμένων και που αφορά το 40-60% όλων των προώρων τοκετών η ειδική νοσηρότητα περιλαμβάνει

- Υποπλασία των πνευμόνων
- Δυσμορφίες του σκελετού
- Ανιούσα ενδομήτρια λοίμωξη
- Πρόπτωση του ομφαλίου λώρου
- Πρόωρο τοκετό

Η βραχυπρόθεσμη πρόγνωση εξαρτάται από την διάρκεια κύησης πριν από την ρήξη των υμένων, τη διάρκεια της κύησης κατά τον τοκετό, και την ύπαρξη κλινικής λοίμωξης. Η μακροπρόθεσμη πρόγνωση εξαρτάται από τη διάρκεια της κύησης κατά τον τοκετό, και την ύπαρξη κλινικής λοίμωξης.

Στη πρόωρη ρήξη των εμβρυϊκών υμένων η χορήγηση αντιβιοτικών έχει σαν αποτέλεσμα σημαντική ελάττωση του ΣΑΔ, της ΝΕΚ, και της σύνθετης νεογνικής νοσηρότητας (καθοριζόμενη ως εμβρυϊκός ή νεογνικός θάνατος - αναπνευστική δυσχέρεια - σοβαρή ενδοκοιλιακή αιμορραγία - ΝΕΚ 2ου ή 3ου βαθμού - σηψαιμία εντός 72 ωρών).

Το να καθορισθεί αν μια μητέρα που βρίσκεται σε διαδικασία πρόωρου τοκετού έχει ενδοαμνιακή φλεγμονή και θα πρέπει να γεννήσει άμεσα αντί να της χορηγηθούν τοκολυτικά είναι κρίσιμη απόφαση με σοβαρές επιπτώσεις για τη μητέρα και το έμβρυο. Πρώιμη διάγνωση ενδοαμνιακής λοίμωξης είναι προβληματική καθώς τα κλινικά σημεία και συμπτώματα, συμπεριλαμβανομένου και του πρόωρου τοκετού, τείνουν να είναι όψιμες εκδηλώσεις αυτής της κατάστασης. Επιπλέον οι υπάρχουσες μη παρεμβατικές διαγνωστικές εξετάσεις έχουν περιορισμένη προγνωστική σημασία. Ως εκ τούτου χρειάζονται βελτιωμένες διαγνωστικές τεχνικές που θα μπορούν να εντοπίσουν εκείνες τις γυναίκες και τα έμβρυα που μπορεί να ωφεληθούν από εξειδικευμένες παρεμβάσεις, όπως αντιβιοτικά ή αντιφλεγμονώδη φάρμακα.

Ο TNFα στο αμνιακό υγρό είναι ένας προγνωστικός δείκτης για πρώιμη νεογνική σηψαιμία σε περιπτώσεις πρόωρου τοκετού με άρρηκτες μεμβράνες και καλλίτερος ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης απ' ό,τι είναι η ιστολογική εξέταση του πλακούντα, κατά Gram χρώση αμνιακού υγρού και/ ή καλλιέργεια.

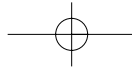
Πρωτεομική ανάλυση αμνιακού υγρού (MR score) με υψηλές τιμές 3-4 σχετίζονται με πρόωρο τοκετό ιστολογική χοριοαμνιονίτιδα και πρώιμη νεογνική σηψαιμία. Επί του παρόντος μελετάται η αντίγνευση πρωτεϊνικών δεικτών φαίνεται ότι είναι ένας πολύ αξιόπιστος προγνωστικός δείκτης νεογνικής σηψαιμίας.

Η περιορισμένη μας δυνατότητα να αναχαιτίσουμε την εξέλιξη του πρόωρου τοκετού που έχει αρχίσει είναι το ίδιο απογοητευτική όσο η ανεπάρκεια μας να τον προβλέψουμε έγκαιρα. Προκειμένου να αποτραπεί ο πρόωρος τοκετός, είναι πολύ πιθανό να χρειασθεί έγκαιρη παρέμβαση πριν από την έναρξη των παθολογικών διεργασιών που οδηγούν αναπόφευκτα σε αυτόν.

ΜΥΚΗΤΙΑΣΙΚΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ: ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Νικόλαος Κράλλης

Οι μυκητιασικές λοιμώξεις και κυρίως αυτές που οφείλονται στο γένος Κάντιντα παρατηρούνται με αυξημένη συχνότητα στις Μονάδες Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών (ΜΕΝΝ) τις τελευταίες δύο δεκαετίες, λόγω της αύξησης της επιβίωσης όλο και μικρότερων νεογνών. Αποτελούν σήμερα την τρίτη σε συχνότητα αιτία όψιμης έναρξης λοιμώξεων (<72 ώρες) στις ΜΕΝΝ, εμφανίζουν αυξημένη θνητότητα και τα νεογνά που επιβιώνουν έχουν περισσότερες πιθανότητες να έχουν εγκεφαλική βλάβη και βλάβες της όρασης και της ακοής. Το 80% των μυκητιασικών λοιμώξεων συμβαίνουν τις πρώτες έξι εβδομάδες της ζωής. Οι παράγοντες που προδιαθέτουν στην ανάπτυξη των μυκητιασικών λοι-



2^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΙΑΣ



μώξεων στις MENN είναι: ο βαθμός προωρότητας, το βάρος γέννησης μικρότερο από 1500 γραμμάρια, ο αποικισμός του νεογνού με κάντιντα, η παρουσία κεντρικών φλεβικών καθετήρων, ο παρατεταμένος χρόνος διασωλήνωσης, η χορήγηση ολικής παρεντερικής διατροφής, τα νοσήματα του γαστρεντερικού σωλήνα (νεκρωτική εντεροκολίτιδα), η παρατεταμένη χρήση αντιβιοτικών και κυρίως κεφαλοσπορινών 3ης γενιάς και η παρουσία περιφερικών φλεβικών καθετήρων. Η μέση συχνότητα εμφάνισης της συστηματικής καντιντίασης ανάλογα με το βάρος γέννησης είναι: στα >1500 γραμ. είναι <1%, στα 1000-1500 είναι 1%, στα 750-1000 ανέρχεται στο 4% και στα μικρότερα των 750 γραμ. φθάνει το 12% ως 20%. Τα συμπτώματα των μυκητιασικών λοιμώξεων είναι παρόμοια με των άλλων όψιμης έναρξης λοιμώξεων και περιλαμβάνουν: αστάθεια θερμοκρασίας, αναπνευστική δυσχέρεια, διάταση κοιλιάς, άπνοιες, βραδυκαρδίες, πτώχη περιφερική διήθηση και υποτονία. Στην έγκαιρη διάγνωση των μυκητιασικών λοιμώξεων παίζει σπουδαίο ρόλο ο βαθμός υποψίας της νόσου από τον νεογνολόγο. Επιβεβαίωση της νόσου έχουμε με την απομόνωση της κάντιντας στο αίμα, εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY), ούρα ή άλλο στείρο σωματικό υγρό. Πέραν των κλασικών εργαστηριακών ευρημάτων στην διάγνωση μπορεί να βοηθήσουν η οφθαλμολογική εξέταση για την παρουσία ενδοφθalmίτιδας, και ο υπερηχογραφικός έλεγχος καρδιάς και κοιλιάς για την ανεύρεση μυκητωμάτων.

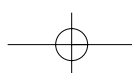
Στην αντιμετώπιση των συστηματικών καντιντιάσεων φάρμακο πρώτης γραμμής είναι η δεοξυχολική αμφοτερικίνη B. Είναι αποτελεσματική έναντι των περισσότερων ειδών κάντιντας. Ανθεκτικότητα παρατηρείται μερικώς στο είδος lusitane και συχνότερα στα είδη glabrata και krusei. Στα νεογνά έχει μεγαλύτερο χρόνο ημίσειας ζωής από ότι στους ενήλικες. Η συγκέντρωση στο ENY φθάνει το 40%-90% των επιπέδων του ορού στα πρόωρα νεογνά. Οι συχνότερα παρατηρούμενες παρενέργειες είναι ηλεκτρολυτικές διαταραχές και νεφροτοξικότητα. Απαιτείται στενή παρακολούθηση του καλίου, μαγνησίου και της νεφρικής λειτουργίας. Οι λιπιδιακές μορφές της αμφοτερικίνης B χρησιμοποιούνται σε περιπτώσεις νεογνών με επηρεασμένη νεφρική λειτουργία. Έχουν το πλεονέκτημα ότι χορηγούνται σε υψηλότερες δόσεις από ότι η δεοξυχολική αμφοτερικίνη B και έχουν μικρότερη νεφροτοξικότητα. Η συχνότερη παρενέργεια είναι η υποκαλιαιμία που παρατηρείται στο 36% των νεογνών.

Η φλουκντοσίνη χρησιμοποιείται σε συνδυασμό με την αμφοτερικίνη B σε περιπτώσεις προσβολής του κεντρικού νευρικού συστήματος. Ως μονοθεραπεία δεν χρησιμοποιείται καθότι οι μύκητες αναπτύσσουν γρήγορα αντίσταση. Καταστολή του μυελού όταν τα επίπεδα ορού είναι μεγαλύτερα των 100μg/ml είναι η συχνότερη ανεπιθύμητη παρενέργεια. Παροδική αύξηση των τρανσαμινασών έχει επίσης παρατηρηθεί, ενώ τα νεογνά που λαμβάνουν φλουκντοσίνη έχουν αυξημένη συχνότητα εμφάνισης νεκρωτικής εντεροκολίτιδας.

Μια άλλη ομάδα φαρμάκων που χρησιμοποιούνται κατά των μυκητιάσεων είναι οι τριαζόλες. Η φλουκοναζόλη έχει χρησιμοποιηθεί περισσότερο στα νεογνά. Χορηγείται από το στόμα ή παρεντερικά. Ο χρόνος ημίσειας ζωής του ελαττώνεται όσο αυξάνεται η ηλικία κύησης του νεογνού. Αν και μυκητοστατικό, έχει καλή διεισδυτικότητα στο ENY, νεφρούς και ήπαρ. Είναι ιδανικό για την αντιμετώπιση μυκητιασικών ουρολοιμώξεων καθότι απεκκρίνεται αναλλοίωτο από τους νεφρούς. Μόνο παροδική αύξηση των τρανσαμινασών έχει παρατηρηθεί ως ανεπιθύμητη ενέργεια. Είναι 100% δραστικό έναντι των ειδών albicans και parapsilosis, 50% έναντι της glabrata και η krusei εμφανίζει ανθεκτικότητα 100%. Η βορικοναζόλη, δεύτερης γενιάς τριαζόλη, είναι διαθέσιμη για ενδοφλέβια και χρήση από το στόμα. Μεταβολίζεται στο ήπαρ και έχει καλή διεισδυτικότητα στο ENY. Είναι δραστική έναντι των ειδών που εμφανίζει ανθεκτικότητα η φλουκοναζόλη.

Τέλος έχουν χρησιμοποιηθεί τα τελευταία χρόνια μια άλλη ομάδα φαρμάκων, οι εχινοκανδίνες. Έχουν χρησιμοποιηθεί η κασποφουγκίνη, η μκαφουγκίνη και η ανιντουλαφουγκίνη. Υπάρχει μικρή εμπειρία από την χρήση αυτής της ομάδας στα νεογνά.

Όσον αφορά την προφύλαξη από τις μυκητιασικές λοιμώξεις, πέραν των γενικών μέτρων, έχει χρησιμοποιηθεί κυρίως η φλουκοναζόλη σε νεογνά με βάρος γέννησης μικρότερο των 1500 γραμμαρίων. Αυτή χορηγούμενη προληπτικά, μειώνει την συχνότητα αποικισμού των νεογνών από κάντιντα και μειώνει την συχνότητα εμφάνισης συστηματικής μυκητιασικής λοίμωξης. Επειδή όμως τα νεογνά που λαμβάνουν φλουκοναζόλη προληπτικά ως ομάδα δεν εμφανίζουν μειωμένη θνητότητα και επειδή υπάρχει ο κίνδυνος ανάπτυξης ανθεκτικών στελεχών, υπάρχει σκεπτικισμός για την χρήση της φλουκοναζόλης ως πρόληψη των καντιντιάσεων. Ίσως η εκλεκτική χημειοπροφύλαξη να αποτελέσει μια μελλοντική λύση στο πρόβλημα.





HYPOXIC-ISCHEMIC INJURY IN THE ASPHYXIATED TERM INFANT - FROM PATHOGENESIS TO NEUROPROTECTION

Joseph J. Volpe, M.D.

*Neurologist-in-Chief, Children's Hospital Boston, Bronson Crothers Distinguished Professor of Neurology
Harvard Medical School, Boston, MA USA*

Brain injury secondary to hypoxic-ischemic disease is the predominant form of all brain injury encountered in the perinatal period in term infants. The focus of this presentation is the most recent developments in this field and especially those developments that should lead to the most profound effects on preventative interventions. Neuronal injury is the predominant form of cellular injury in the term infant, although some lesions include oligodendroglial injury. The principal mechanisms leading to neuronal death after hypoxia-ischemia/reperfusion are initiated by energy depletion, accumulation of extracellular glutamate and activation of glutamate receptors. The cascade of events that follows involves accumulation of cytosolic calcium and activation of a variety of calcium-mediated deleterious events. Notably this deleterious cascade, which evolves over many hours, may be interrupted even if interventions are instituted after the termination of the insult, an important clinical point.

The major initiating pathogenetic theme begins with ischemia. Ischemia with asphyxia relates to a combination of loss of cerebrovascular autoregulation and systemic hypotension. The resulting diminution in cerebral blood flow leads to excitotoxicity, i.e., excessive activation of glutamate (NMDA and non-NMDA receptors). Activation of these receptors leads to an increase in cytosolic calcium which, in turn, results in the generation of free radicals by calcium-activation of cyclo-oxygenases, lipo-oxygenases and nitric oxide synthase. The free radicals cause cell death, largely apoptotic in basic nature.

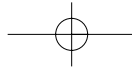
The major neuropathological lesions encountered are: selective neuronal necrosis, parasagittal cerebral injury, focal ischemic brain necrosis ("stroke") and periventricular leukomalacia. Diagnosis of the specific lesions is accomplished best by MRI. Clinicopathological correlations relate to the topography of the lesions, as will be illustrated in the presentation. Preventative interventions are critical to pursue, because there is a therapeutic window of several hours or more after the insult. During this window interventions may interrupt the cascade to cell death. The specific interventions relate to the pathogenetic sequence to cell death and include mild hypothermia, anti-excitotoxic agents, anti-oxidant drugs and anti-apoptotic compounds. The ideal intervention should have effectiveness at multiple sites in the cascade to cell death. Mild hypothermia is an excellent example of an intervention with beneficial effects at multiple sites. Several recent studies indicate potential benefit for mild hypothermia in treatment of the asphyxiated term infant. In the future additions of other agents to combine with mild hypothermia will be the critical next step.

STRESS AND REPRODUCTION

G.P. Chrousos, First Dept. of Pediatrics,

Athens University Medical School, Athens, Greece

In chronic stress, the reproductive axis is inhibited at all levels by various components of the activated hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis. CRH suppresses the secretion of GnRH either directly or indirectly, by stimulating the arcuate nucleus POMC peptide-secreting neurons. Glucocorticoids also exert an inhibitory effect on the GnRH neuron, the pituitary gonadotroph, and the gonads, and render target tissues of gonadal steroids resistant to these hormones. During inflammatory stress, the elevated concentrations of cytokines also result in suppression of reproductive function via inhibition of both GnRH pulsatile secretion from the hypothalamus and ovarian/testicular steroidogenesis.



2^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΙΑΣ



Suppression of gonadal function secondary to chronic stress-related activation of the HPA axis has been demonstrated in highly trained runners of both sexes and ballet dancers. These subjects display elevated concentrations of serum cortisol and plasma ACTH in the evening, increased 24-hour urinary free cortisol excretion, and diminished ACTH responses to exogenous CRH administration. Males have low LH and testosterone concentrations, and females have amenorrhea. Interestingly, obligate athletes develop withdrawal symptoms and signs following discontinuation of their exercise routine, which may reflect withdrawal from the daily exercise-induced elevation of opioid peptides and stimulation of the mesocorticolimbic system. Hypothalamic oligo-amenorrhea, improper folliculogenesis, oligo-anovulation, corpus luteum insufficiency and hypofertility have been associated with chronic stress. Defective blastocyst implantation, miscarriages, and premature labor and delivery can also occur in stressful pregnancies. From the side of the embryo and fetus, stress during gestation can lead to intrauterine size restriction and prenatal programming for a stressful extra-uterine environment. This entails acquisition of epigenetic vulnerability to later stress hyper-responsive and metabolic syndrome manifestations. Very early stress related to assisted reproductive technologies may also entail later risks for the pregnancy product.

The interaction between CRH and the hypothalamic-pituitary-gonadal axis is bi-directional, given that estrogen increases CRH gene expression via estrogen-response elements in the promoter region of the CRH gene. Therefore, the CRH gene is an important target of gonadal steroids and a potential mediator of sex-related differences in the stress-response and the activity of the HPA axis. Also, the dependence of the stress system upon estrogen explains estrogen withdrawal-related mood disorders, such as luteal phase dysphoric syndrome, postpartum blues and depression and climacteric depression.

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΜΟΥΣΙΚΗΣ ΣΤΑ ΕΜΒΡΥΑ ΚΑΙ ΣΤΑ ΝΕΟΓΕΝΝΗΤΑ

Δρ. Θ.Ντόλατζας

Πρόεδρος Ε.Ε.Ι.Κ. Δ/ντης Νοσ.Παιδων «Η Αγία Σοφία»

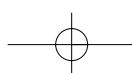
Γύρω στον 4ο εμβρυϊκό μήνα έχουν σχηματιστεί τα όργανα της ακοής του εμβρύου. Το έμβryo αρχίζει να ακούει ήχους που φθάνουν, τόσο από το εσωτερικό του σώματος (π.χ. κτύπους της καρδιάς), όσο και εξωγενείς ήχους. Γύρω στον 6ο εμβρυϊκό μήνα (έμβryo 24 εβδομάδων) το έμβryo «αφουγκράζεται» τους ήχους, με ενεργό τρόπο. Έτσι διαμορφώνεται η ικανότητά του να διακρίνει και να αναγνωρίζει ήχους. Το έμβryo έχει επίσης και μνήμη. Όταν γεννηθεί, η φωνή της μάνας δεν του είναι άγνωστη. Το νεογέννητο μπορεί να διακρίνει τη φωνή της μάνας του ή τη μουσική που άκουγε, όταν ήταν έμβryo.

Είναι ήδη γνωστό ότι στο έμβryo επιδρούν το κάπνισμα, η διατροφική, το άγχος και τα συναισθήματα της μάνας. Ο τρόπος ζωής της μητέρας επιφέρει επίδραση στη σωστή διανοητική, σωματική και πνευματική ανάπτυξη του εμβρύου. Σύμφωνα με νεογνολόγους - ερευνητές, η μουσική βοηθά τα πρόωρα βρέφη να αποκτήσουν γρηγορότερα βάρος και να πάνε σπίτι τους μια εβδομάδα νωρίτερα.

Η μουσική για να επιδράσει στο έμβryo και στο νεογνό, πρέπει να ακούγεται σε ήσυχο δωμάτιο. Εξ' άλλου τα νανουρίσματα, που γίνονται από τις μητέρες ή ακούγονται από ειδικά CD, θα πρέπει να ακούγονται από τα νεογνά σε χαμηλούς τόνους, για να έχουν ηρεμιστική δράση.

Τα ηχητικά κύματα διαπερνούν το σώμα μας, από το οποίο αποτελείται ως γνωστό από νερό (70%) και από στερεές ουσίες (30%). Οι ταλαντώσεις των διαφόρων συχνοτήτων επιδρούν στα εσωτερικά όργανα του ανθρώπου.

Τα έμβρυα αντιλαμβάνονται την αναπνοή της μητέρας, τη φωνή της που τραγουδάει ή μιλάει. Οι ήχοι της ροής του αίματος μέσα στον πλακούντα ακούγονται από το έμβryo. Το έμβryo ακούει επίσης τους ρυθμούς της καρδιάς της μητέρας. Οι μητέρες, όπως και η Μάνα του Χριστού, κατά προτίμηση κρατούν τα βρέφη τους στην αριστερή πλευρά του θώρακα, κοντά στην καρδιά. Τούτο συμβαίνει, γιατί το βρέφος ακούει καλύτερα του κτύπους της καρδιάς της και νανουρίζεται.





Μια πολύ ενδιαφέρουσα εργασία ,που έγινε στις ΗΠΑ σε ένα τμήμα προώρων νεογνών ,απέδειξε ότι η μουσική με τη μορφή τραγουδιού μειώνει σημαντικά την καρδιακή συχνότητα και αυξάνει τον κορεσμό οξυγόνου στο αίμα του νεογνού Έτσι τα νεογνά αναπτύσσονται καλύτερα και φεύγουν υγιή από το νοσοκομείο σε μικρότερο χρονικό διάστημα .

ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΥΧΒΓΝ (ΒΓ<1 ΚΓ,ΔΚ<29 ΕΒΔ) ΜΕ ΣΑΔ

Α. Ανδρέου, Παιδίατρος

Η μηχανική υποστήριξη της αναπνοής στα νεογνά άρχισε στα τέλη της δεκαετίας του 1960.Το 1971 ο Gregory εισήγαγε για πρώτη φορά το CPAP σε νεογνά με ΑΔ δια μέσου της φερώνυμης κάσκας κεφαλής.Συγχρόνως ο Kirby εισήγαγε το διαλλείποντα αναγκαστικό αερισμό(IMV) με κύκλωμα που επέτρεπε στο νεογνό να αναπνέει φρέσκο αέρα κατά τις αυτόματες αναπνοές.Έτσι προέκυψαν οι πρώτοι αναπνευστήρες που συνδύαζαν IMV και PEEP (θετική τελικο-εκπνευστική πίεση) και είχαν σημαντική επίδραση στη μείωση της νεογνικής θνησιμότητας.Στη δεκαετία του 1980 η προγεννητική χορήγηση κορτικοειδών και επιφανειοδραστικού παράγοντα(ΕΠ) ελάττωσαν σημαντικά τη συχνότητα και βαρύτητα του ΣΑΔ και τη θνησιμότητα και άμεση νοσηρότητα που οφειλόταν σε αυτό.Παράλληλα οι πρόοδοι στο μηχανικό αερισμό περιέλαβαν τον συγχρονισμένο αερισμό και το περιορισμό της χορηγούμενης πίεσης.Τα παραπάνω είχαν σαν αποτέλεσμα την ελάττωση της θνησιμότητας από το ΣΑΔ, ακόμα και στα ΥΧΒΓΝ, σε σημείο που το ΣΑΔ να μην αποτελεί πλέον τη κύρια αιτία θανάτου.Ομως, οι τρόποι αυτοί της μηχανικής υποστήριξης προκαλούσαν χρόνια πνευμονική βλάβη/ΒΠΔ(ανάγκη για O₂ σε μετα-εμμηνορυσιακή ηλικία 36 εβδ) που ήταν ιδιαίτερα συχνή και έκδηλη στα ΥΧΒΓΝ.Παρότι η αιτία της ΒΠΔ είναι πολυπαραγοντική, ο μηχανικός αερισμός από μόνος του θεωρείται το σημαντικότερο αίτιο της.

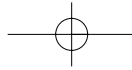
Πειραματικές μελέτες έδειξαν ότι λίγες μόνο(4-5) μηχανικές αναπνοές κατά την αναζωογόνηση στην αίθουσα τοκετού είναι ικανές να προκαλέσουν πνευμονική βλάβη.Η βλάβη είναι λιγότερο σοβαρή όταν έχει προηγηθεί χορήγηση ΕΠ και δεν εμφανίζεται όταν έχει προηγηθεί θεραπεία με ρινικό CPAP(ρCPAP),ΕΠ και προγεννητικά στεροειδή.Δεν είναι γνωστό πόσο χρονικό διάστημα χρειάζεται για την εγκατάσταση

πνευμονικής βλάβης σε πρόωρα νεογέννητα ανθρώπου μετά τη χορήγηση μηχανικών αναπνοών κατά την αναζωογόνηση. Τεκμηριωμένες πειραματικές μελέτες έδειξαν ότι οι κύριοι μηχανισμοί της πνευμονικής βλάβης είναι το ογκο-τραύμα από χορήγηση αυξημένων αναπνεόμενων όγκων(VT),το ατελεκτο-τραύμα από μη διάνοιξη/ατελεκτασία των κυψελίδων, η εναλλαγή διάνοιξης-ατελεκτασίας των κυψελίδων και η χορήγηση αυξημένων πυκνοτήτων O₂

Για την αντιμετώπιση της πνευμονικής βλάβης προτείνεται η στρατηγική προστασίας των πνευμόνων ή στρατηγική του ανοικτού πνεύμονα που περιλαμβάνει τη πρώιμη εφαρμογή «υψηλών επιπέδων» CPAP(PEEP),τη χορήγηση ΕΠ,τη χορήγηση μικρών VT με «επιτρεπόμενη» υπερκαπνία και τη χορήγηση «χαμηλών» πυκνοτήτων O₂(«επιτρεπόμενη» υποξαιμία).Για τις παραμέτρους του μηχανικού αερισμού, PEEP και VT που προκαλούν πνευμονική βλάβη δεν υπάρχουν κλινικές μελέτες που να επιβεβαιώνουν τα πειραματικά δεδομένα ή να συστήνουν τρόπους αριστοποίησης των τιμών τους.Επίπεδα CPAP/PEEP 7-8cmH₂O και VT 4-5ml/kg αποτελούν σήμερα αποδεκτή πρακτική.

Η στρατηγική του ανοικτού πνεύμονα οδηγεί σε πλήρη διάνοιξη/σταθεροποίηση των ανομοιογενώς κατανομημένων ατελεκτατικών κυψελίδων και επιτρέπει έτσι την ομοιογενή πνευμονική κατανομή των παρεχόμενων VT ,απαραίτητη προϋπόθεση για τη θεραπεία.Οι μέθοδοι με τους οποίους ελέγχεται η επίτευξη ανοικτού πνεύμονα δεν είναι ακριβείς και περιλαμβάνουν 1/την ακτινογραφία θώρακα,όπου έκπτυξη θώρακα μέχρι την 7-8.5 πλευρές θεωρείται καλή με μικρή ,όμως, αξιοπιστία 2/την οξυγόνωση,έμμεσο τρόπο εκτίμησης της διαφύγης και 3/διαχρονικά διαγράμματα ροής, όγκου, πίεσης.

Εχουν χρησιμοποιηθεί διάφοροι τρόποι εφαρμογής της στρατηγικής του ανοικτού πνεύμονα.Στη δεκαετία του 1990 χρησιμοποιήθηκε ο Υψίσυχνος Αερισμός(ΥΣΑ) που παρέχει πολύ χαμηλούς VT και υπερβολικά υψηλές αναπνευστικές συχνότητες. Υπήρξαν πολλές τυχαιοποιημένες με μάρτυρες μελέτες(RCT) σε ΥΧΒΓΝ με ΣΑΔ που συνέκριναν τον ΥΣΑ με το συμβατικό μηχανικό αερισμό(CMV) όσον αφορά τη θνησιμότητα, άμεση νοσηρότητα και ΒΠΔ.Τα αποτελέσματα των εκβάσεων αυτών ήταν αντικρουόμενα στις διάφορες RCT.Μόνο στις RCT που χρησιμοποιήθηκε



2^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΙΑΣ



ΥΣΑ με στρατηγική ανοικτού πνεύμονα(μεγάλοι πνευμονικοί όγκοι) οι εκβάσεις (και η ΒΠΔ) ήταν αρχικά καλύτερες απότι στο CMV. Η σύγκριση όμως ΥΣΑ ανοικτού πνεύμονα με CMV ανοικτού πνεύμονα έδειξε ότι δεν υπήρχε διαφορά στις παραπάνω εκβάσεις. Ετσι,σήμερα σε ελάχιστα κέντρα χρησιμοποιείται ο ΥΣΑ ανοικτού πνεύμονα σαν τρόπος αρχικού αερισμού των ΥΧΒΓΝ με ΣΑΔ.Χρειάζονται,όμως, και άλλες RCT,ισχυρές μελέτες για να δειχθεί ποιος τρόπος αερισμού είναι αποτελεσματικότερος.Η μόνη γενικά αποδεκτή ένδειξη,για τη χρήση του ΥΣΑ,που στηρίζεται σε RCT, είναι η θεραπεία των περιπτώσεων πνευμονικής διαφυγής αέρα.

Η μη βελτίωση της συχνότητας της ΒΠΔ με το μηχανικό αερισμό σε συνδυασμό με επιδημιολογικές μελέτες που έδειξαν ότι το CPAP έχει προστατευτικό ρόλο στη ΒΠΔ κατεύθυναν πολλά κέντρα στην θεραπεία του ΣΑΔ με πρώιμη εφαρμογή ρCPAP χωρίς χορήγηση ΕΠ.Η στρατηγική αυτή εφόσον αποτρέπει την πνευμονική βλάβη καθιστά την υπάρχουσα μικρή ποσότητα ΕΠ ικανή να διατηρήσει τις κυψελίδες ανοικτές.RCT μελέτες έδειξαν ότι η πρώιμη εφαρμογή ρCPAP είναι δυνατή σε νεογνα με $\Delta K \geq 25$ εβδ που δεν είναι βαρεια άρρωστα.Αρκετά από αυτά(20%-80%) τελικά διασωληνώνονται τις πρώτες 5-7 ημέρες ζωής.

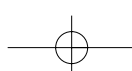
Πολλές μικρές,ανομοιογενείς μελέτες,OXI RCT, έδειξαν ότι, σε σχέση με το CMV, η θεραπεία με ρCPAP στα ΥΧΒΓΝ με ΣΑΔ είχε καλύτερη έκβαση με βραχύτερη παραμονή στο μηχανικό αερισμό, λιγότερη χορήγηση ΕΠ, ελαττωμένη συχνότητα ΒΠΔ ενώ δεν υπήρχαν διαφορές στη θνησιμότητα και άμεση νοσηρότητα(βαρεια εγκεφαλική αιμορραγία,ΠΚΛ,ΝΕΚ.πνευμονική διαφυγή αέρα).Όμως,1 πρόσφατη, ισχυρή, πολυκεντρική RCT (η μόνη προς το παρόν) έδειξε ότι μεταξύ των δύο ειδών θεραπείας δεν υπήρχαν διαφορές στη θνησιμότητα,ΒΠΔ και βραχύχρονη νοσηρότητα πλίν της συχνότητας του πνευμοθώρακα που βρέθηκε σημαντικά αυξημένη στη θεραπεία με ρCPAP.Αυτοί που εφαρμόζουν θεραπεία με πρώιμη ρCPAP διατείνονται ότι για την επιτυχία της χρειάζεται ειδική εκπαίδευση και εμπειρία όλου του προσωπικού,ιατρικού,νοσηλευτικού και θεραπευτών αναπνευστικού, και αυτό προϋποθέτει αλλαγή στην όλη φιλοσοφία αντιμετώπισης των ΥΧΒΓΝ στην αίθουσα τοκετού.Γενικά, θεωρείται ότι η θεραπεία με ρCPAP είναι ασφαλής, εφαρμόσιμη και αποτελεσματική στα ΥΧΒΓΝ με ΣΑΔ.

Μια στρατηγική με καλά αποτελέσματα τεκμηριωμένα με RCTς σε πρόωρα με ΣΑΔ είναι η πρώιμη χορήγηση ΕΠ μετά από διασωλήνωση και η άμεση αποδιασωλήνωση σε ρCPAP.Η διασωλήνωση,όμως, στα ΥΧΒΓΝ έχει το μειονέκτημα ότι είναι συχνά δύσκολη και μπορεί να προκαλέσει προσωρινή καρδιοαναπνευστική δυσλειτουργία.Για την αποφυγή της διασωλήνωσης έχει προταθεί η χορήγηση ΕΠ με εισπνοές και ήδη τρέχουν μελέτες για εκτίμηση αυτής της δυνατότητας.

Ο μηχανικός αερισμός των ΥΧΒΓΝ έχει κάνει πολλές προόδους τα τελευταία χρόνια

Ο αρχικά αποδεκτός,TCPLV(χρονο-κυκλούμενος,πιεσο-περιοριζόμενος) παρέχει προκαθορισμένο αριθμό αναπνοών με περιορισμό της μέγιστης εισπνευστικής πίεσης.Οι αυτόματες αναπνοές του νεογνού συχνά συμβαίνουν ενάντια στις μηχανικές αναπνοές.Ο ασυγχρονισμός αυτός προκαλεί διαταραχές στη εγκεφαλική και λοιπή συστηματική κυκλοφορία,υποξαιμία,υπερχαπνία και αύξηση του κινδύνου εγκεφαλικής αιμορραγίας/ βλάβης και αύξηση της διαφυγής αέρα.Τα μειονεκτήματα αυτά του ασυγχρονισμού αποφεύγονται τώρα με την τεχνολογική εξέλιξη του μηχανικού αερισμού που πετυχαίνει τον αυτόματο συγχρονισμό μηχανικών και αυτόματων αναπνοών, το PTV(ασθενο-εκλυόμενος αερισμός) με τον ασθενή να προκαλεί κατά την έναρξη της αυτόματης αναπνοής την σύγχρονη έκλυση μηχανικής αναπνοής. Υπάρχει πάντα μια ορισμένη συχνότητα μηχανικών αναπνοών στη περίπτωση που ο ασθενής είναι ανοικτός ή έχει λίγες αναπνοές.Όμως, RCT μελέτες που σύγκριναν τον TCPLV με τον PTV έδειξαν ότι δεν υπήρχαν διαφορές στη θνησιμότητα,.ΒΠΔ,εγκεφαλική αιμορραγία με μόνη διαφορά τη βραχύτερη παραμονή στον αναπνευστήρα για τα νεογνά στον PTV.

Υπάρχουν 2 είδη PTV :1/ SIMV,όπου μόνο ορισμένος, προκαθορισμένος αριθμός αναπνοών προκαλεί σύγχρονη έκλυση μηχανικών αναπνοών ενώ οι επιπλέον αυτόματες αναπνοές δεν υποβοηθούνται και 2/ AC ή IPPV,όπου κάθε αναπνοή του ασθενή προκαλεί σύγχρονη έκλυση μηχανικής αναπνοής.Τα ΥΧΒΓΝ έχουν πολύ ανώριμο αναπνευστικό σύστημα και αναπνευστική ώση και θεωρητικά τουλάχιστον ευνοούνται από τη χρήση PTV και AC.Ο SIMV, όμως, παραμένει ο πιο απλός τρόπος αερισμού και ίσως ο πιο δημοφιλής.Η σύγκριση του AC με το SIMV δεν δείχνει διαφορές στη θνησιμότητα, ΒΠΔ και βραχύχρονη σοβαρή νοσηρότητα.





Τελευταίες εξελίξεις στο μηχανικό αερισμό έκαναν δυνατή τη χορήγηση αερισμού που στοχεύει/εγγυάται συγκεκριμένο, προκαθορισμένο VT(VCV,VTV,όγκο-ρυθμιζόμενος αερισμός).Με αυτό τον τρόπο αποφεύγονται οι ευρείες διακυμάνσεις του VT που μπορεί να προκύψουν αυτόματα από τις μεταβολές της πνευμονικής νόσου (μεταβολές ενδοτικότητας) όταν ο μηχανικός αερισμός γίνεται με πιεσο-περιορισμό και δεν το προσαρμόζουμε συνέχεια και γρήγορα όπως π.χ. μπορεί να συμβεί μετά από χορήγηση ΕΠ.

Από το συνδυασμό όγκο-περιορισμού και πιεσο-περιορισμού προέκυψαν διάφοροι υβριδικόι τρόποι αερισμού, VG, VAPS, PRVL. Ορισμένοι από αυτούς (VG,PSV,VC).

συμβάλλουν στην απεξάρτηση από το μηχανικό αερισμό. Μελέτες,όχι ισχυρές,έδειξαν ότι οι νέοι αυτοί τρόποι αερισμού είναι ασφαλείς και αποτελεσματικοί.Χρειάζονται ισχυρές RCTs για να δειχθεί αν οι νέοι τρόποι μειώνουν τη θνησιμότητα,ΒΠΔ ή την άμεση σοβαρή νοσηρότητα.

Σημαντική επίπτωση στο μηχανικό αερισμό έχει το επιβαλλόμενο έργο αναπνοής που οφείλεται στις αντιστάσεις των αεραγωγών ,του κυκλώματος του αναπνευστήρα και κυρίως του μικρής διαμέτρου ενδοτραχειακού σωλήνα.Η αντιμετώπιση γίνεται με ενίσχυση της πίεσης κάθε αναπνοής με PSV(αερισμός υποστήριξης της πίεσης),χρήση ευρύ,βραχύ και λεπτού ενδοτραχειακού καθετήρα,χορήγηση ξανθινών και ταχεία αποδιασωλήνωση.

Η απεξάρτηση από το μηχανικό αερισμό δεν στηρίζεται σε σαφή κριτήρια, εξαρτάται από την υποκείμενη νόσο και τη διάρκεια και το είδος του αερισμού και γίνεται είτε με ελάττωση του εύρους της πίεσης είτε με ελάττωση της συχνότητας .Σημαντικό ρόλο στην απεξάρτηση παίζει η χρήση του PSV καθώς και η χορήγηση ξανθινών και κορτιζόνης.Ο αερισμός με VG (όγκο-εγγύηση) προκαλεί αυτόματη απεξάρτηση.

Και για την αποδιασωλήνωση δεν υπάρχουν σαφή κριτήρια.RCT μελέτες έχουν δείξει ότι η επιτυχία της αποδιασωλήνωσης αυξάνει με την άμεση τοποθέτηση σε ρCPAP και κυρίως ρIMV.

Λόγω της πολυπλοκότητας των διάφορων τρόπων συγχρονισμένου αερισμού,της έλλειψης RCT μελετών που συγκρίνουν τους διάφορους τρόπους αερισμού και της μη διαφαινόμενης εκτέλεσης τέτοιων μελετών στο άμεσο μέλλον μπορεί να υποστηριχθεί γενικά ότι:

Τα κριτήρια επιλογής τρόπου μηχανικού αερισμού δεν είναι σαφή

Δεν υπάρχει ένας μόνο τρόπος αερισμού για κάθε νεογνό

Χρειάζεται να γνωρίζουμε τι επιδιώκουμε σε κάθε νεογνό

Χρειάζεται καλή γνώση του μηχανήματος που χρησιμοποιούμε

Χρειάζεται κατανόηση της παθοφυσιολογίας της νόσου

Η άριστη αντιμετώπιση γίνεται μόνο παρακλίνια με συνεχή εξέταση/παρακολούθηση

Χρειάζεται γνώση των κυματομορφών ροής,πίεσης,όγκου,πίεσης-όγκου,ροής-ογκου

Στα αποδεκτά χαρακτηριστικά του τρόπου μηχανικού αερισμού στα YXBGN περιλαμβάνονται τα ακόλουθα:

Συγχρονισμένος αερισμός

«Ενθάρρυνση» αυτόματων αναπνοών

Υποστήριξη της πίεσης κάθε αυτόματης αναπνοής

Απεξάρτηση από τον αναπνευστήρα δια μέσου PSV,VG

Ταχεία αποδιασωλήνωση σε ρCPAP,ρIMV

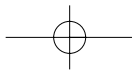
ΝΕΟΥ ΤΥΠΟΥ ΒΡΟΓΧΟΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΔΥΣΠΛΑΣΙΑ

Ελισάβετ Διαμαντή

Παιδίατρος -Νεογνολόγος, Επικ. Καθηγήτρια Νεογνολογίας Α.Π.Θ.,

Α' Νεογνολογική Κλινική και Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Π.Ν. Θεσσαλονίκης

Η βρογχοπνευμονική δυσπλασία (ΒΠΔ) είναι μια επίκτητη χρόνια πνευμονοπάθεια. Συνήθως παρατηρείται σε πρόω-



2^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΙΑΣ



ρα νεογνά που χρειάστηκαν μηχανική υποστήριξη της αναπνοής και οξυγόνο. Μπορεί όμως να παρατηρηθεί και σε ανώριμα νεογνά με ελάχιστα κλινικά και ακτινολογικά ευρήματα από το αναπνευστικό, καθώς και σε τελειόμηνα νεογνά που χρειάστηκαν μεγάλη μηχανική υποστήριξη της αναπνοής για κάποια σοβαρή πνευμονική πάθηση.

Ο όρος BPD χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά από τους Northway και συν το 1967 για να περιγράψει τα κλινικά, ακτινογραφικά, και ιστολογικά ευρήματα των προώρων νεογνών με ΣΑΔ, που εμφάνισαν χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια μετά από παρατενόμενη εφαρμογή μηχανικού αερισμού και οξυγόνου. Έκτοτε, οι εξελίξεις στη νεογνική φροντίδα όπως η προγεννητική χορήγηση στεροειδών, η χορήγηση επιφανειοδραστικού παράγοντα, οι νεότεροι τρόποι μηχανισμού αερισμού, η βελτίωση της θρεπτικής υποστήριξης, η πρόωμη αντιμετώπιση του αρτηριακού πόρου κτλ, είχαν σαν αποτέλεσμα τη σημαντική βελτίωση της θνητότητας και νοσηρότητας από το ΣΑΔ. Οι εξελίξεις αυτές δεν είχαν καμιά επίπτωση στη συνολική συχνότητά της ΒΠΔ. Έχουν τροποποιήσει όμως τη σοβαρότητά της καθώς και τον πληθυσμό των προώρων με ΒΠΔ, που σήμερα είναι κυρίως νεογνά με ΒΓ < 1000g και ΗΚ < 28 εβδομάδες.

Έτσι, η αρχικά περιγραφείσα «παλαιού τύπου» ΒΠΔ, που χαρακτηριζόταν από διάχυτη ινώδη υπερπλασία αντικαταστάθηκε από μια νέα, ηπιότερη μορφή που ονομάζεται «νέου τύπου ΒΠΔ» και χαρακτηρίζεται κυρίως από διαταραχές στην περιφερική ανάπτυξη των πνευμόνων. Η «νέου τύπου ΒΠΔ» παρατηρείται κυρίως σε πολύ ανώριμα νεογνά που τις πρώτες ημέρες ζωής έχουν ελάχιστα αναπνευστικά προβλήματα, αλλά στη συνέχεια εμφανίζουν αυξημένες ανάγκες σε O₂ και χρειάζονται μηχανική υποστήριξη. Οι κύριες διαφορές φαίνονται στον πίνακα 1.

Πίνακας 1: Διαφορές μεταξύ παλαιού και νέου τύπου ΒΠΔ

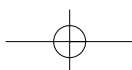
Παλαιού τύπου ΒΠΔ	Νέου τύπου ΒΠΔ
Εναλλασσόμενες ατελεκτασιές & εμφυσηματικές περιοχές	Περισσότερο ομοιογενής παρεγχυματική βλάβη
Σοβαρή βλάβη του επιθηλίου των αεραγωγών (πχ υπερπλασία, πλακώδης μεταπλασία)	Σπάνια βλάβη στο επιθήλιο των αεραγωγών
Σημαντική υπερπλασία των λείων μυικών ινών των αεραγωγών	Ήπια πάχυνση των λείων μυικών ινών των αεραγωγών
Εκτεταμένη, διάχυτη ινώδης υπερπλασία	Σπάνια ευρήματα ινώδους υπερπλασίας
Υπερτασική αναδιοργάνωση των πνευμονικών αρτηριών	Λιγότερες αρτηρίες αλλά δυσμορφικές
Ελαττωμένη κυψελιδοποίηση και επιφάνεια ανταλλαγής αερίων	Λιγότερες, μεγαλύτερες και απλοποιημένες κυψελίδες

Ορισμοί

Η μεταβαλλόμενη παθοφυσιολογία της ΒΠΔ αντανάκλαται και στα διαγνωστικά κριτήρια που χρησιμοποιήθηκαν και χρησιμοποιούνται για τον ορισμό της. Το 1979 οι Bancalari και συν όρισαν την ΒΠΔ ως ένα σύνδρομο που εμφανίζεται στα πρόωρα νεογνά μετά την 28η ημέρα ζωής. Χρησιμοποίησαν ως κριτήρια την εφαρμογή μηχανικού αερισμού, την ανάγκη χορήγησης οξυγόνου για ε28 ημέρες από τη γέννηση και τις ακτινολογικές αλλοιώσεις. Το 1988, οι Shennan και συν. πρότειναν ότι η ανάγκη για συμπληρωματική χορήγηση οξυγόνου την 36η εβδομάδα PMA (post menstrual) είναι πιο αξιόπιστος δείκτης της πνευμονικής έκβασης. Το 2001 η ομάδα εργασίας για τη ΒΠΔ του National Heart, Lung and Blood Institute των ΗΠΑ θέσπισε καινούργια διαγνωστικά κριτήρια για τη ΒΠΔ, ανάλογα με την ηλικία κύησης (<32 εβδ. και >32 εβδ.) και τη βαρύτητα της νόσου (ήπια, μέτρια και σοβαρή ανάλογα με τις ανάγκες σε O₂) (Πίνακας 2). Επίσης, πρότειναν να χρησιμοποιείται ο όρος βρογχοπνευμονική δυσπλασία γιατί είναι πιο δόκιμος έναντι του όρου χρόνια πνευμονοπάθεια.

Συχνότητα

Η συχνότητα της ΒΠΔ είναι δύσκολο να καθοριστεί λόγω της μεταβαλλόμενης επιδημιολογίας, των κριτηρίων που





Πίνακας 2: Ορισμός της βρογχοπνευμονικής δυσπλασίας: ΝΙΗ διαγνωστικά κριτήρια

Ηλικία κύησης	<32 εβδ.	≥32 εβδ.
Χρόνος εκτίμησης	36 εβδ PMA ή στην έξοδο (όποιο προηγηθεί)	>28η αλλά <56η ημέρα ζωής ή στην έξοδο (όποιο προηγηθεί)
Χορήγηση O₂ >21% για τουλάχιστον 28 ημέρες		
Ήπια ΒΠΔ	Δεν χρειάζεται O ₂ την 36η εβδ PMA ή στην έξοδο (όποιο προηγηθεί)	Δεν χρειάζεται O ₂ την 56η ημέρα ζωής ή στην έξοδο (όποιο προηγηθεί)
Μέτρια ΒΠΔ	Ανάγκες σε O ₂ <30% την 36η εβδ PMA ή στην έξοδο (όποιο προηγηθεί)	Ανάγκες σε O ₂ >30% την 56η ημέρα ζωής ή στην έξοδο (όποιο προηγηθεί)
Βαριά ΒΠΔ	Ανάγκες σε O ₂ >30% με ή χωρίς μηχανική υποστήριξη ή CPAP την 36η εβδ PMA ή στην έξοδο (όποιο προηγηθεί)	Ανάγκες σε O ₂ >30% με ή χωρίς μηχανική υποστήριξη ή CPAP την 56η ημέρα ζωής ή στην έξοδο (όποιο προηγηθεί)

χρησιμοποιούνται για τον ορισμό της και της έλλειψης ομοφωνίας σχετικά με τη συμπληρωματική χορήγηση O₂. Πιθανολογείται ότι η συχνότητά της αυξάνεται λόγω της αυξανόμενης επιβίωσης των EXBGN.

Αιτιοπαθογένεια

Σήμερα είναι ευρέως αποδεκτό ότι η ΒΠΔ είναι μια πολυπαραγοντική νόσος. Η νέου τύπου ΒΠΔ φαίνεται ότι είναι αποτέλεσμα αναστολής της κυψελιδοποίησης (μειωμένος αριθμός κυψελίδων) και της παθολογικής ανάπτυξης των αγγείων του πνεύμονα. Οι κύριοι παράγοντες κινδύνου που προδιαθέτουν σε BPD περιλαμβάνουν την προωρότητα, τη χορήγηση O₂, το μηχανικό αερισμό, τις λοιμώξεις και τον αρτηριακό πόρο. Επίσης ενοχοποιείται το ενδομήτριο περιβάλλον, η ανεπάρκεια/δυσλειτουργία του επιφανειοδραστικού παράγοντα, η θρέψη, η φλεγμονή, οι αγγειακές δυσπλασίες και η γονιδιακή προδιάθεση.

Η BPD είναι το αποτέλεσμα της βλάβης των πνευμόνων στη φάση ανάπτυξης. Και οι δύο παράμετροι αποτελούν σύνθετες διαδικασίες που επηρεάζουν πολλούς μηχανισμούς. Τα κριτικά στάδια ανάπτυξης της αναπνευστικής μονάδας διαταράσσονται από ποικίλους μηχανισμούς. Η πολυπλοκότητα στην παθοφυσιολογία της ΒΠΔ φαίνεται και από την αδυναμία πρόληψης ή ελάττωσής της, παρά τις εξελίξεις στη νεογνική φροντίδα.

Κλινικά και ακτινολογικά ευρήματα

Τα νεογνά με ΒΠΔ έχουν αυξημένο έργο αναπνοής και εμφανίζουν επεισόδια κνάνωσης και παράτασης της αναπνοής. Η θρέψη τους συνήθως δεν είναι ικανοποιητική, λόγω των αυξημένων ενεργειακών δαπανών και των επαναλαμβανόμενων επεισοδίων υποξίας. Ηπατομεγάλια παρατηρείται σε ανεπάρκεια της δεξιάς ενώ έντονος δεύτερος τόνος ακροάται στις περιπτώσεις που ανέπτυξαν πνευμονική υπέρταση. Τα ακτινολογικά ευρήματα στη νέου τύπου ΒΠΔ συνήθως είναι μη ειδικά. Στα αέρια αίματος έχουμε χαμηλό pH και PO₂ και αυξημένο PCO₂.

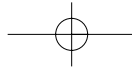
Προς το παρόν δεν υπάρχει κάποιος κλινικός ή προγνωστικός δείκτης της πνευμονικής βλάβης.

Αντιμετώπιση

Μερικές από τις θεραπευτικές προσεγγίσεις παρουσιάζονται παρακάτω.

Οξυγόνο

Η χορήγηση O₂ αποτελεί τη συχνότερη θεραπευτική παρέμβαση στα νεογνά με ΣΑΔ ή ΒΠΔ. Ο στόχος είναι να επι-



2^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΙΑΣ



τευχθεί επαρκής ιστική οξυγόνωση, χωρίς οξειδωτικό stress και χωρίς τοξικότητα στα μάτια και τους πνεύμονες. Η χορήγησή του στα νεογνά με ΒΠΔ αποβλέπει στην πρόληψη της πνευμονικής υπέρτασης και της πνευμονικής καρδιάς. Παρόλο που όλοι συμφωνούν ότι το οξυγόνο πρέπει να χορηγείται και να ελέγχεται ως φάρμακο, εντούτοις μέχρι σήμερα δεν έχουν τεκμηριωθεί τα ασφαλή όρια του SpO₂ ή του PO₂ στα πρόωρα νεογνά.

Σε δύο τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες (RCTs) εκτιμήθηκε εάν είναι προτιμότερο να διατηρείται το SpO₂ σε υψηλά επίπεδα μετά τις πρώτες εβδομάδες ζωής. Στη STOP-ROP μελέτη (ΗΠΑ-2000) διαπιστώθηκε ότι αυτό είχε ως αποτέλεσμα την αύξηση του χρόνου νοσηλείας και του χρόνου χορήγησης οξυγόνου καθώς και στην αναγκαιότητα χορήγησης διουρητικών την 50 εβδομάδα PMA.

Στη BOOST μελέτη (Αυστραλία-2003) διαπιστώθηκε ότι τα νεογνά με SpO₂ 95-98% έναντι αυτών με SpO₂ 91-94% χρειάστηκαν συχνότερα στεροειδή και διουρητικά καθώς επίσης η θνητότητα από αναπνευστικά προβλήματα και οι επανεισαγωγές σε νοσοκομείο ήταν συχνότερες.

Λόγω της επιτακτικής ανάγκης να καθοριστούν τα ασφαλή επίπεδα οξυγόνου στα πρόωρα νεογνά βρίσκεται σε εξέλιξη μια πολυκεντρική τυχαιοποιημένη και ελεγχόμενη μελέτη που έχει σαν στόχο να εκτιμήσει τη θνητότητα και νοσηρότητα σε δύο ομάδες νεογνών. Την υψηλού κορεσμού (SpO₂ 91-95%) και τη χαμηλού κορεσμού (SpO₂ 85-89%).

Μεθυλοξανθίνες

Οι μεθυλοξανθίνες (αμινοφυλλίνη, θεοφυλλίνη και καφεΐνη) χρησιμοποιούνται περισσότερο από τρεις δεκαετίες για την αντιμετώπιση της άπνοιας της προωρότητας. Στην CAP (caffeine for apnoea of prematurity) μελέτη (2006) διαπιστώθηκε ότι η χορήγηση καφεΐνης είχε θετική επίπτωση στη χρόνο χορήγησης οξυγόνου και μηχανικής υποστήριξης ή εφαρμογής CPAP. Επίσης, παρατηρήθηκε θετική επίπτωση στη συχνότητα της ΒΠΔ (O₂ την 36η εβδομάδα PMA) και του αιμοδυναμικά σημαντικού αρτηριακού πόρου. Σχετικά με τις μακροχρόνιες επιπτώσεις στη νευροανάπτυξη, διαπιστώθηκε ότι σε ηλικία 18-21 μηνών η επιβίωση χωρίς νευροαναπτυξιακά προβλήματα ήταν καλύτερη.

Διουρητικά

Η χορήγηση διουρητικών στα νεογνά με ΒΠΔ αποσκοπεί στην αντιμετώπιση του πνευμονικού οιδήματος.

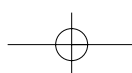
Η φουρασεμίδη, σύμφωνα με Cochrane Database (2002), στα νεογνά μικρότερα των 3 εβδομάδων δεν έχει σταθερές ή ανιχνεύσιμες επιπτώσεις στην εμφάνιση ΒΠΔ. Μετά την ηλικία των 3 εβδομάδων, η χορήγησή της βελτιώνει την οξυγόνωση και τη μηχανική των πνευμόνων χωρίς να επηρεάζει τη θνησιμότητα, το χρόνο νοσηλείας, τη διάρκεια του μηχανικού αερισμού και της χορήγησης O₂ και τη μακροπρόθεσμη έκβαση. Για τη χρόνια χορήγησή της συνιστάται να συνεκτιμώνται τα οφέλη και οι επιπλοκές, όπως οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές, η νεφρασβέσωση, η οστεοπενία και η ωτοτοξικότητα. Η χορήγηση της εισπνεόμενης φουρασεμίδης είναι ακόμη σε ερευνητικό στάδιο.

Οι θειαζίδες και η σπειρονολακτόνη συνήθως χρησιμοποιούνται μαζί για τον έλεγχο του πνευμονικού οιδήματος στα νεογνά με ΒΠΔ. Φαίνεται ότι είναι ο πιο ασφαλής συνδυασμός για μακροχρόνια χρήση. Παρά όμως την ευρεία χρήση τους υπάρχουν ελάχιστα δεδομένα από καλά σχεδιασμένες μελέτες ως προς την αποτελεσματικότητά τους.

Στεροειδή

Τα στεροειδή χρησιμοποιήθηκαν ευρέως για την πρόληψη ή την αντιμετώπιση της ΒΠΔ, χορηγούμενα είτε συστηματικά (κυρίως η δεξαμεθαδόνη) είτε με εισπνοές. Η πρόωμη (<96 ώρες από τη γέννηση) και η σχετικά πρόωμη (7-14 ημέρα ζωής) χορήγηση αποσκοπούσαν στην πρόληψη της ΒΠΔ, ενώ η όψιμη χορήγηση (>3η εβδομάδα ζωής) στη θεραπεία της ΒΠΔ.

Σε όλες τις τυχαιοποιημένες μελέτες διαπιστώθηκε άμεση βελτίωση στη μηχανική του πνεύμονα, με ελάττωση των αναγκών για μηχανική υποστήριξη της αναπνοής και οξυγόνο. Επίσης παρατηρήθηκε και ελάττωση της ΒΠΔ. Οι παρενέργειες από τη χορήγησή τους, όπως η υπεργλυκαιμία, η υπέρταση, η καρδιομυοπάθεια, και οι διατρήσεις του ΓΕΣ δεν θεωρήθηκαν αρκετά ανησυχητικές συγκρινόμενες με τα πλεονεκτήματα ως αναφορά το αναπνευστικό. Δύο λό-





ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

γοι όμως οδήγησαν στην απότομη ελάττωση της συστηματικής χορήγησής τους στα νεογνά με ΒΠΔ. Ο πρώτος λόγος είναι ότι η πρώιμη χορήγηση συνοδεύτηκε από σημαντική αύξηση των διατηρήσεων στο ΓΕΣ, χωρίς καμιά επίπτωση στη συχνότητα της ΒΠΔ. Ο δεύτερος λόγος είναι ότι στους επανελέγχους διαπιστώθηκε αυξημένος κίνδυνος για εγκεφαλική παράλυση στα νεογνά που χορηγήθηκαν στεροειδή πρώιμα κατά τη νεογνική περίοδο.

Υπάρχουν ελάχιστα δεδομένα για την επίπτωση της σχετικά πρώιμης χορήγησης στεροειδών στη ΒΠΔ, ενώ η επίπτωση της καθυστερημένης χορήγησης είναι οριακή.

Τα εισπνεόμενα στεροειδή (μεκλομεθαζόνη) δεν φαίνεται να υπερτερούν στην πρόληψη και θεραπεία της ΒΠΔ, συγκριτικά με τα συστηματικά χορηγούμενα.

Η Αμερικανική Παιδιατρική Ακαδημία λαμβάνοντας υπόψη τις άμεσες και αψότερες επιπτώσεις των στεροειδών ειδικά στην νευροανάπτυξη, δεν συνιστά τη συστηματική χορήγησή τους για την πρόληψη ή θεραπεία της ΒΠΔ.

Επειδή όμως, η χορήγηση στεροειδών ήταν η μοναδική θεραπευτική προσέγγιση με τόσο άμεσα αποτελέσματα στη βελτίωση του αναπνευστικού, οι ερευνητικές προσπάθειες συνεχίζονται ώστε να διευκρινιστεί η δόση, ο χρόνος και το κατάλληλο στεροειδές με το μέγιστο όφελος και χωρίς σημαντικούς κινδύνους είτε άμεσα είτε μακροπρόθεσμα.

Βρογχοδιασταλτικά

Χρησιμοποιούνται κυρίως για την ελάττωση της αντίστασης των αεραγωγών και του βρογχόσπασμου. Στα νεογνά δοκιμάστηκαν τα β-συμπαθητικομιμητικά φάρμακα (ισοπροτερενόλη, τελβουταμίνη, αλμπουτερόλη και σαλβουταμόλη) τα αντιχολινεργικά (πχ ατροπίνη, ιπρατρόπιο), οι μεθυλοξανθίνες και το χρωμολυνικό νάτριο. Στην κλινική πράξη παρατηρήθηκε συνέργεια στη δράση της σαλβουταμόλης και του βρωμιούχου ιπρατρόπιου.

Η ανταπόκριση των νεογνών με ΒΠΔ στα εισπνεόμενα βρογχοδιασταλτικά ποικίλλει. Για την ερμηνεία αυτού του φαινομένου πιθανολογείται ότι είτε η ανταπόκριση έχει γενετικό υπόβαθρο είτε η εναπόθεση των φαρμάκων στον πνεύμονα είναι ανομοιογενής. Δεν έχει διευκρινιστεί εάν επηρεάζουν τη μακροχρόνια έκβαση. Επειδή δεν έχουν εκτιμηθεί σε καλά σχεδιασμένες μελέτες οι άμεσες και αψότερες επιπτώσεις τους, είναι σκόπιμο να χορηγούνται σε νεογνά με βρογχόσπασμο και σε αυτά που βελτιώθηκαν μετά τη χορήγησή τους.

Μηχανικός αερισμός

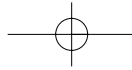
Η φιλοσοφία των στρατηγικών μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής για την πρόληψη και αντιμετώπιση της ΒΠΔ στηρίζεται στην ελάττωση του μεγέθους και της διάρκειας του μηχανικού αερισμού, διατηρώντας όμως επαρκή αερισμό και οξυγόνωση. Για να επιτευχθεί αυτό είναι απαραίτητο 1. να επανακαθοριστούν τα κριτήρια για την επαρκή ανταλλαγή αερίων που θα οδηγήσουν σε ελάττωση της μηχανικής υποστήριξης και 2. να βελτιωθούν οι μέθοδοι μηχανικού αερισμού ή να χρησιμοποιηθούν εναλλακτικές τεχνικές.

Όπως έχει αναφερθεί η παθοφυσιολογία της ΒΠΔ έχει αλλάξει. Στη νέου τύπου ΒΠΔ παρατηρείται κυρίως παθολογική ανάπτυξη των πνευμόνων σε επίπεδο κυψελίδων και αγγείων λόγω της μεγάλης ανωριμότητας παρά ίνωση και υπεραερισμός λόγω της μηχανικής βλάβης του πνεύμονα. Συνεπώς, η εφαρμογή μηχανικού αερισμού πρέπει να αποβλέπει όχι μόνο στην πρόληψη της βλάβης του πνεύμονα αλλά και στη δυνατότητα φυσιολογικής ανάπτυξης του πνεύμονα.

Η αποδεκτή υπερχαπνία, η αποδεκτή υποχαπνία, οι ελάχιστες εισπνευστικές πιέσεις, η εφαρμογή πρώιμα του CPAP, οι πολλές και συγχρονισμένες αναπνοές και η γρήγορη αποσωλήνωση πιθανόν να βοηθήσουν στον περιορισμό της βλάβης από την εφαρμογή μηχανικού αερισμού και πιθανόν την ΒΠΔ. Η εφαρμογή του υψίσυχνου αερισμού δεν είχε επίπτωση στη ΒΠΔ. Καινούργιες τεχνικές μηχανικής υποστήριξης των νεογνών όπως volume targeted ventilation είναι υποσχόμενες.

Βιταμίνη Α

Η βιταμίνη Α συμβάλλει στη διατήρηση της ακεραιότητας του αναπνευστικού επιθηλίου. Τα πολύ πρόωρα νεογνά έχουν χαμηλά επίπεδα βιταμίνης Α που φαίνεται ότι συσχετίζονται με την εμφάνιση ΒΠΔ. Σε μια μεγάλη RCT μελέτη διαπιστώθηκε ότι προφυλακτική χορήγησης της ενδομυϊκά τις πρώτες 4 εβδομάδες ζωής είχε μια μικρή θετική επίπτωση στη συχνότητα της ΒΠΔ. Το αποτέλεσμα αυτό επιβεβαιώθηκε και σε άλλες μικρότερες μελέτες. Η χορήγησή της από το στόμα δεν είχε παρόμοια αποτελέσματα.



2^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΙΑΣ



Βιταμίνη Ε

Έχει κυρίως αντιοξειδωτική δράση. Μελετήθηκε ευρέως στα πρόωρα νεογνά για την πρόληψη του οξειδωτικού στρες. Σε μετα-ανάλυσεις δεν διαπιστώθηκε ότι η χορήγησή της έχει επίπτωση στην ΒΠΔ.

Μονοξειδίο του αζώτου (NO)

Ο ρόλος του εισπνεόμενου NO στην πρόληψη της ΒΠΔ είναι υπό έρευνα. Σε πειραματικές και κλινικές δοκιμές διαπιστώθηκε ότι το εισπνεόμενο NO προκαλεί διαστολή των πνευμονικών αγγείων και των βρόγχων και αναστέλλει τη φλεγμονή των πνευμόνων. Σε μία μελέτη διαπιστώθηκε ότι η χορήγηση του NO στα πρόωρα νεογνά με ΣΑΔ την πρώτη εβδομάδα ζωής έχει θετική επίπτωση στην επιβίωση και στη ΒΠΔ. Απαιτούνται περισσότερες μελέτες για να διευκρινιστεί ο ρόλος του στην πρόληψη της ΒΠΔ καθώς επίσης χρειάζεται να καθοριστεί η δόση, ο χρόνος έναρξης και η διάρκεια της θεραπείας.

Συμπεράσματα

Παρά τις σημαντικές προόδους στη Νεογνολογία τα τελευταία χρόνια η πρόληψη και η αντιμετώπιση της ΒΠΔ παραμένει ένας τομέας που χρειάζεται περαιτέρω εμβάθυνση και κατανόηση. Η αποδοχή ενιαίων κριτηρίων για τον ορισμό της και η ομοφωνία για τη χορήγηση οξυγόνου θα επιτρέψουν την εκτίμηση της συχνότητάς της και την καλύτερη αξιολόγηση των διαφόρων θεραπευτικών παρεμβάσεων. Όλες οι θεραπευτικές προσεγγίσεις πρέπει να αξιολογηθούν προσεκτικά σε τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες ως προς τα άμεσες και απώτερες επιπτώσεις στο αναπνευστικό και ευρύτερα στην υγεία των παιδιών.

Ενδεικτική Βιβλιογραφία

1. Cerny L, Torday JS, Rehan VK. Prevention and Treatment of Bronchopulmonary Dysplasia: Contemporary Status and Future Outlook. Lung. 2008 Jan 30.
2. Baraldi E, Filippone M. Chronic lung disease after premature birth. N Engl J Med. 2007 Nov 8;357(19):1946-55.
3. Tin W, Wiswell TE. Adjunctive therapies in chronic lung disease: examining the evidence. Semin Fetal Neonatal Med. 2008 Feb;13(1):44-52.
4. Baveja R, Christou H. Pharmacological strategies in the prevention and management of bronchopulmonary dysplasia. Semin Perinatol. 2006 Aug;30(4):209-18.
5. Bancalari E, Claure N. Definitions and diagnostic criteria for bronchopulmonary dysplasia. Semin Perinatol. 2006 Aug;30(4):164-70.
6. Kinsella JP, Greenough A, Abman S. Bronchopulmonary dysplasia Lancet 2006, 367 (9520):1421-1431.

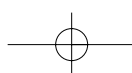
ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ ΗΛΕΚΤΡΙΚΩΝ ΑΝΤΙΣΤΑΣΕΩΝ ΑΠΟ ΤΗ ΘΕΩΡΙΑ ΣΤΗΝ ΠΡΑΞΗ

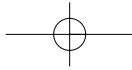
Α. Σιούντας

Ακτινοφυσικός, Επίκουρος Καθηγητής, Ιατρικής Φυσικής ΑΠΘ

Ο σύγχρονος ερευνητής συνεχώς επιδιώκει την αναζήτηση νέων απεικονιστικών μεθόδων και υπολογιστικών τεχνικών. Κάθε νέα μέθοδος είναι επιθυμητό να έχει τα εξής χαρακτηριστικά

- Να μην είναι επεμβατική
- Να μην κάνει χρήση ιονίζουσας ακτινοβολίας
- Να είναι ακίνδυνη
- Να είναι χαμηλού κόστους





ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

○ Να έχει ικανοποιητική διακριτική ικανότητα - ευαισθησία - ειδικότητα

Σύμφωνα με τα παραπάνω αναπτύχθηκε μία νέα απεικονιστική τεχνική, η Τομογραφία των Ηλεκτρικών Αντιστάσεων, Electrical Impedance Tomography, EIT.

Η EIT δημιουργεί εικόνες από το όργανο που εξετάζει χρησιμοποιώντας σαν παράμετρο τη μέτρηση της κατανομής της ηλεκτρικής αγωγιμότητας σε μία τομή του σώματος. Οι διάφοροι ανθρώπινοι ιστοί εμφανίζουν διαφορετικές τιμές ηλεκτρικής αντίστασης που και αυτές μεταβάλλονται σε φυσιολογικές και παθολογικές καταστάσεις. Η μέτρηση και καταγραφή της οδηγεί στην παραγωγή εικόνων από τα διάφορα όργανα του ανθρώπου. Η τεχνική αναπτύχθηκε το 1983 στο Sheffield της Αγγλίας από τους Brown και συνεργάτες

Η ύπαρξη ηλεκτρικού πεδίου δημιουργεί την κατάλληλη διαφορά δυναμικού ώστε να κινηθούν οι φορείς των ηλεκτρικών φορτίων και να υπάρξει ροή ηλεκτρικού ρεύματος. Γενικά η πυκνότητα του ηλεκτρικού ρεύματος, J είναι ανάλογη της έντασης του ηλεκτρικού πεδίου, E .

$$\rightarrow \rightarrow$$

$$J = \sigma E$$

Η σταθερά αναλογίας σ καλείται ειδική αγωγιμότητα του υλικού.

Στους γραμμικούς αγωγούς η ειδική αγωγιμότητα είναι σταθερή. Όμως, σε μεταβαλλόμενα ηλεκτρικά πεδία η αγωγιμότητα ενός υλικού εξαρτάται από τη συχνότητα του ηλεκτρικού πεδίου, $\sigma(\omega)$.

Το εναλλασσόμενο ηλεκτρικό ρεύμα τάσης 220 V και συχνότητας 50 Hz που χρησιμοποιείται από τις περισσότερες ηλεκτρικές συσκευές και μηχανήματα είναι επικίνδυνο για τον άνθρωπο και υπάρχει ο κίνδυνος πρόκλησης ηλεκτροπληξίας. Με την αύξηση όμως της συχνότητας του ηλεκτρικού ρεύματος, από 50 Hz σε δεκάδες kHz και MHz, το ρεύμα δεν εισέρχεται εντός του σώματος αλλά διέρχεται επιφανειακά, οπότε μπορούμε να το χρησιμοποιήσουμε ακίνδυνα και με υψηλότερες τιμές έντασης ρεύματος. Η κύρια θεραπευτική εφαρμογή αυτής της ιδιότητας των υψηλών ρευμάτων εφαρμόζεται στις διαθερμίες των φυσικοθεραπευτών, στις διαθερμίες καταστροφής δερματικών βλαβών και στις χειρουργικές διαθερμίες.

Μεταξύ των διαγνωστικών εφαρμογών είναι και η χρησιμοποίηση στην EIT.

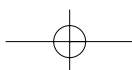
Η μέθοδος στηρίζεται στη διαφορετική κατανομή της ηλεκτρικής αγωγιμότητας εντός του ανθρώπινου σώματος που η αξιοποίησή της οδηγεί στην παραγωγή εικόνων από τα διάφορα όργανα. Οι ιστοί του ανθρώπινου σώματος εμφανίζουν ένα σημαντικό εύρος ηλεκτρικών αντιστάσεων που οφείλεται σε διαφορές στη σύνθεση και τη δομή τους. Χαρακτηριστικές τιμές της ειδικής αντίστασης σε μονάδες Ohm $\cdot m$ είναι για το αίμα 1, για τους μύες 3-7, για τους πνεύμονες 7-25, για το λίπος 25 και για τα οστά 170.

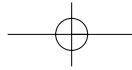
Οι μετρήσεις των ηλεκτρικών αντιστάσεων στα διάφορα όργανα ή τους ιστούς του οργανισμού γίνεται με εφαρμογή εναλλασσόμενου ηλεκτρικού ρεύματος 5 mA, ενδιάμεσης συχνότητας, περίπου 50 kHz. Σε αυτή την συχνότητα το ηλεκτρικό ρεύμα ρέει κατά μήκος της εξωτερικής επιφάνειας της μεμβράνης των κυττάρων ενώ στους πνεύμονες κινείται κατά μήκος του διαμέσου ιστού.

Η μέθοδος χρησιμοποιεί 8-16 ηλεκτρόδια, που τοποθετούνται ισοκατανεμημένα σε ένα επίπεδο, στο ύψος του οργάνου που πρόκειται να ελεγχθεί. Προκειμένου δηλαδή για το αναπνευστικό σύστημα τα ηλεκτρόδια τοποθετούνται ομοίωμα σε ένα συγκεκριμένο επίπεδο, κατά μήκος όλου του θώρακα. Το εναλλασσόμενο ρεύμα εφαρμόζεται μεταξύ 2 διαδοχικών ηλεκτροδίων και μετράται η διαφορά δυναμικού σε όλα τα υπόλοιπα ζεύγη γειτονικών ηλεκτροδίων.

Η διαδικασία αυτή επαναλαμβάνεται στο επόμενο ζεύγος ηλεκτροδίων. Στη συνέχεια από τις μετρήσεις αυτές είναι δυνατός ο υπολογισμός των τιμών των ηλεκτρικών αντιστάσεων εντός του εξεταζόμενου οργάνου με την τεχνική της οπισθοπροβολής (backprojection), ενώ με τη βοήθεια ειδικού προγράμματος του ηλεκτρονικού υπολογιστή καθίσταται δυνατή η δημιουργία εικόνας και ο υπολογισμός διαφόρων παραμέτρων.

Η EIT χρησιμοποιήθηκε σε ποικίλες ιατρικές εφαρμογές όπως στο αναπνευστικό, στη μέτρηση αιματικής ροής και υπολογισμό όγκου παλμού, στη διάγνωση της εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης, στον υπολογισμό χρόνου κένωσης στομάχου, στην ανίχνευση όγκων σε μαστό και επιβεβαίωση ύπαρξης ή αποκλεισμού καρκίνου, στον εντοπισμό επιληπτικών εστιών και παρακολούθηση της θεραπευτικής αγωγής.





2^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΙΑΣ



Το σύστημα ΕΙΤ έχει την ικανότητα μελέτης οργάνων διαμέτρου μεγαλύτερης από το 10% της διαμέτρου, που σχηματίζει η διάταξη των εφαρμοζόμενων ηλεκτροδίων. Με άλλα λόγια για διάμετρο αντικειμένου 10 cm, διακρίνει λεπτομέρειες 1 cm μέσα σε αυτό.

Η θεώρηση του αντικείμενου να έχει γνωστό γεωμετρικό σχήμα, κύκλο ή έλλειψη, αποτελεί βασική παραδοχή της τεχνικής. Η πρώτη κλινική εφαρμογή της ΕΙΤ πραγματοποιήθηκε στο αναπνευστικό. Οι πνεύμονες γενικά παρουσιάζουν υψηλή αντίσταση στο ηλεκτρικό ρεύμα, που αυξάνει σημαντικά κατά την διάρκεια της εισπνοής. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την καλή απεικόνιση των πνευμόνων. Οι αλλαγές που παρατηρούνται οφείλονται σε μεταβολές της ηλεκτρικής αντίστασης των πνευμόνων, σε αλλαγές της γεωμετρίας του θώρακα και σε αλλαγές του όγκου του αίματος στα πνευμονικά αγγεία κατά την διάρκεια της αναπνοής.

Συμπερασματικά, η Τομογραφία Ηλεκτρικών Αντιστάσεων, ΕΙΤ, είναι μία αναίμακτη, ακίνδυνη, ανώδυνη και χαμηλού κόστους τεχνική. Η συσκευή αποτελείται από ένα φορητό μηχάνημα μικρού όγκου και δεν κάνει χρήση ιονίζουσας ακτινοβολίας. Τέλος, παρουσιάζει μεγάλη ευαισθησία στην ανίχνευση μικρών αλλαγών στην ηλεκτρική αγωγιμότητα και μπορεί να χρησιμοποιηθεί για παρακολούθηση συστημάτων και ποσοτικό υπολογισμό παραμέτρων χρήσιμων στην διάγνωση.

Η ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑΣ ΗΛΕΚΤΡΙΚΩΝ ΑΝΤΙΣΤΑΣΕΩΝ (Τ.Η.Α.) ΣΤΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗ ΤΟΥ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΝΕΟΓΝΟΥ

Γεώργιος Μητσιάκος

Η Τομογραφία Ηλεκτρικών Αντιστάσεων (Τ.Η.Α.) αποτελεί σύγχρονη τεχνική λειτουργικής απεικόνισης των ιστών του σώματος που βασίζεται στην χρήση εναλλασσόμενου ρεύματος χαμηλής συχνότητας και καταγράφει την αγωγιμότητα (conductivity/permittivity) των υπό μελέτη ιστών του. Έχει τη δυνατότητα απεικόνισης αγωγίμων υγρών και αερίων σε όργανα όπως οι πνεύμονες, η καρδιά, ο εγκέφαλος, οι μαστοί και το πεπτικό σύστημα.

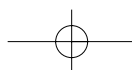
Η ανατομία και φυσιολογία του αναπνευστικού συστήματος των νεογνών διαφέρει από αυτή των ενηλίκων. Ο όγκος του θώρακα των νεογνών είναι 63 φορές μικρότερος από του ενήλικα, η αντίσταση 5,4 φορές υψηλότερη, η περιφέρεια του 4,8 φορές μικρότερη ενώ τα μετρούμενα δυναμικά αναμένονται παραπλήσια.

Στα νεογνά χρησιμοποιείται ο Mk3.5 Electrical Impedance Tomography Spectroscopy System (EITS), ο οποίος αποτελείται από τη μονάδα χορήγησης ισχύος (Mk3.5-PSU), την μονάδα συλλογής στοιχείων (data acquisition unit-DAS), τον ηλεκτρονικό υπολογιστή και το λογισμικό (software) Matlab. Η DAS τίθεται σε λειτουργία από την Mk3.5- PSU και τα στοιχεία που συλλέγει μεταφέρονται στον υπολογιστή. Ο υπολογιστής ελέγχει την DAS και αποθηκεύει τα δεδομένα. Η συσκευή στην πρόσθια επιφάνειά της διαθέτει 9 υποδοχείς που συνδέονται με 9 ηλεκτρόδια (ένα ηλεκτρόδιο αναφοράς και 8 αριθμημένα ηλεκτρόδια καταγραφής). Το ηλεκτρόδιο αναφοράς τοποθετείται πρώτο στην κοιλιακή χώρα και στη συνέχεια τα υπόλοιπα 8 ηλεκτρόδια τοποθετούνται στην περίμετρο του θώρακα του νεογνού, στο ύψος περίπου των θηλών και με φορά αντίθετη αυτής των δεικτών του ρολογιού. Στο νεογνικό θώρακα το ηλεκτρικό ρεύμα διέρχεται από μικρότερης συγκέντρωσης μαλακούς ιστούς και επιπλέον η εγκάρσια τομή του είναι πιο κοντά στο σχήμα του κύκλου από αυτή του ενήλικα, γεγονός που αποτελεί πλεονέκτημα, μια και οι μαθηματικοί αλγόριθμοι μέτρησης της αντίστασης βασίζονται στο κυκλικό σχήμα.

Οι περιοχές μελέτης του πνεύμονα μπορεί να αποθηκευτούν στον υπολογιστή για μελλοντική χρήση.

Ο Mk3.5 EITS System μας παρέχει την δυνατότητα υπολογισμού της αντίστασης, της πυκνότητας και του όγκου αέρα των πνευμόνων.

◆ Πυκνότητα πνευμόνων (Lung Density, gr/lit): Η τιμή της εξάγεται από την αντίσταση των πνευμόνων σε υψηλές συ-





χνότητες. Αποτελεί τη μέση τιμή πυκνότητας, αφορά το σύνολο του πνευμονικού παρεγχύματος, η οποία μειώνεται καθώς οι πνεύμονες μεταλίπνουν από την υπολειπόμενη χωρητικότητα (residual capacity) στην ολική ζωτική χωρητικότητα (total lung capacity). Η τιμή της πυκνότητας κυμαίνεται από 0,15-0,45gr/lit (φυσιολογικό εύρος κατά την ήρεμη αναπνοή 0,2-0,35gr/lit).

◆ Όγκος αέρα πνευμόνων (Lung air volume, lt): Ο όγκος αέρα προσδιορίζεται ως λειτουργία του πνεύμονα στο χρόνο βάσει της καταμέτρησης της πνευμονικής πυκνότητας και κατόπιν υπολογισμού του βάρους του πνευμονικού παρεγχύματος. Κατά την διάρκεια της αναπνοής καταγράφονται οι μεταβολές του όγκου αέρα.

◆ Τοπική πυκνότητα και αερισμός (regional density and ventilation, gr/lit): Προσδιορίζει την πυκνότητα του πρόσθιου και οπισθίου τμήματος του δεξιού και αριστερού πνεύμονα μέσω καταγραφής των μεταβολών της αντίστασης στο χρόνο. Εμφανίζεται στην οθόνη του ηλεκτρονικού υπολογιστή με τέσσερα γραφήματα.

◆ Λειτουργική εικόνα (Functional image): Η εικόνα αποτελεί ποιοτική απεικόνιση των περιοχών στα επιλεγμένα καρέ (frames) σε συγκεκριμένη χρονική στιγμή κατά τη διάρκεια του αναπνευστικού κύκλου.

Οι εφαρμογές που μπορεί να έχει η Τ.Η.Α στο αναπνευστικό σύστημα των νεογνών είναι οι παρακάτω:

◆ Παρακολούθηση (monitoring) της φυσιολογίας του αναπνευστικού

◆ Προσδιορισμός του όγκου των πνευμόνων (lung volume)

◆ Απεικόνιση:

- του αερισμού των πνευμόνων (ventilation imaging)

- της σύστασης των πνευμόνων (lung composition)

- της έκπτυξης των πνευμόνων κατά τη διάρκεια εφαρμογής μηχανικού αερισμού

◆ Εκτίμηση της αποτελεσματικότητας της εφαρμοσθείσας θεραπείας

◆ Διάγνωση πνευμονικών παθήσεων (πνευμονική υπέρταση, πνευμοθώρακας, πλευρίτιδα)

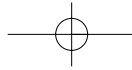
◆ Διαφορική διάγνωση πνευμονικού οιδήματος - πνευμονικών διηθήσεων.

Το επίπεδο λήψης των τομογραφιών, η στάση του σώματος του νεογνού, το μήκος των ηλεκτροδίων και ο θόρυβος στον παρακείμενο χώρο επηρεάζουν την ανάλυση της εικόνας.

Δεν αναφέρονται επιπλοκές από την χρήση της Τ.Η.Α στα νεογνά ενώ σε αρκετές εργασίες έχουν περιγραφεί οι πρακτικές δυσκολίες εφαρμογής της.

Βιβλιογραφία

1. Hedenstierna G. Editorial Using Electric Impedance Tomography. American Journal of Respiratory and Critical Care 2004;169:777-8.
2. Brown BH. Electrical impedance tomography (EIT): a review. J Med Eng Technol. 2003;27:97-108.
3. Caples, Sean M., Hubmayr, Rolf D. Respiratory monitoring tools in the intensive care unit. Critical Care 2003;9:230-5.
4. Smallwood RH, Hampshire AR, Brown BH, Primhak PA. A comparison of neonatal and adult lung impedances derived from EIT images. Physiol Meas 1999; 20:401-3.
5. Marven SS, Hampshire AR, Smallwood RH, Brown BH, Primhak RA Reproducibility of electrical impedance tomographic spectroscopy (EITS) parametric images of neonatal lungs. Physiol. Meas. 1996;17:A205-12.
6. Taktak A, Spencer A, Record P, Gadd R, Rolfe P. Feasibility of neonatal lung imaging using electrical impedance tomography. Early Human Development 1996;44:131-8.
7. Frerichs I, Hahn G, Shiffmann H, Berger C. Monitoring lung ventilation by Functional Electrical Impedance Tomography during Assisted Ventilation. Ann N Y Acad Sci 1999;20:493-505.



INTRAUTERINE GROWTH RESTRICTION AND LONG TERM PROGNOSIS

Apostolos Papageorgiou, MD, FRCPC, FAAP

Professor of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology, McGill University, Montreal, Canada

INCIDENCE AND IMPORTANCE OF THE PROBLEM

The incidence of small-for-gestational-age (SGA) infants vary from 2.5% in the industrialized world to over 20% in the third world countries. Neonatal mortality for SGA infants is lower than that of premature infants of similar birth weight but higher than that of infants appropriate-for-gestational-age of comparable degree of maturity. Likewise, neurological and other morbidities are five to ten times higher in SGA infants. There is also a higher incidence of congenital anomalies among SGA infants.

In Canada and other developed countries in '60s and '70s, intrauterine growth retardation was responsible for more than 50% of the perinatal mortality and for a significant morbidity. Nowadays, thanks to early diagnosis of fetal growth restriction, careful evaluation of fetal well-being and timely delivery, the prognosis has much improved.

However, detecting intrauterine growth retardation, assigning a precise etiology and deciding on the time of intervention remains a real challenge for obstetricians. Moreover, the possibility of detecting IUGR before 30 weeks of gestation has created a new challenge for obstetricians and neonatologists, as many of these infants are now delivered both very premature and with severe intrauterine growth restriction.

The interest in diagnosing infants SGA at birth or identifying IUGR, which often produces SGA infants, began with the realization about thirty years ago that infants who were AGA (appropriate for gestational age), LGA (large for gestational age) or SGA, present with specific morbidity and death rates which are particular to each group of infants. Concerning SGA infants, problems such as intrauterine death, perinatal asphyxia, meconium aspiration, hypothermia, hypoglycemia, polycythemia and long term neurodevelopmental handicaps, have been well recognized. Despite great progress in identifying and treating IUGR and infants born SGA, mortality and morbidity still exceeds that of the normal fetus and newborn.

DEFINITIONS

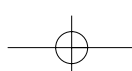
Different cut-off points have been used in the literature to define SGA infants at birth: two standard deviations below the mean (-2SD), 10th percentile or 3rd percentile of a population specific birth weight vs gestational age plot. Also, the Ponderal Index has been used to identify "waste" of adipose tissue and skeletal muscle.

IUGR is defined as a rate of growth that is less than the real potential for growth for an individual fetus or a specific population. It is important to appreciate that IUGR can lead to SGA infants but not necessarily all fetuses with IUGR are SGA at birth.

GROWTH VARIATIONS

Anthropometric variations are important to take into consideration when assessing growth. For instance, for term infants born in New Guinea, the mean birth weight is 2400 grams while in other populations it can be as high as 4000 grams. It is also important to consider the difference between symmetric and asymmetric growth restriction. Symmetrical SGA infants have the worst prognosis relative to asymmetrical SGA, who present different degrees of head sparing. The worst combination for long term outcome is severe prematurity and intrauterine growth restriction.

To appreciate the impact of any insult to fetal growth, it is important to consider the three stages of intrauterine development.





During the embryonic period, growth occurs by increased cell number (hyperplasia). In the second trimester, cell size also increases (hypertrophy), while the rate of division stabilizes. Finally, in the last part of the pregnancy, the cell division declines and cell size continues to increase. Consequently, any insult during the embryonic period results in global reduction of fetal growth, while in the third period, reduction affects adipose tissue and skeletal mass. Hence, long term prognosis is strongly related to the time of initiation of the fetal insult.

The causes leading to IUGR and SGA infants are multiple, including genetic factors, infectious or toxic factors, maternal social habits and placental dysfunction among the most important.

CLINICAL MANAGEMENT

Delivery Room

Infants with IUGR can present at birth with a variety of problems. Hence, it is essential to have proper communication and common appreciation of the potential problems between obstetricians and pediatricians. It is important to ensure optimal cardiorespiratory support while avoiding heat loss. A radiant heating incubator, rapid drying and clearance of the airways-often full of meconium-will be essential elements of good stabilization. Consequently, the presence of a physician familiar with neonatal resuscitation in the delivery room is highly recommended. It is important also to recognize that as birth fetuses with chronic IUGR are more stable than those affected by acute or subacute fetal growth deceleration due to placental dysfunction.

NICU Care

Once stabilization has been established, a careful examination should be performed. SGA infants are a heterogeneous group. Some infants have obvious anomalies or syndromes and others are born to mothers with known illness, i.e. pre eclampsia, chronic hypertension or social habits (smoking, drug abuse, etc.), and others present with classic signs of intrauterine infection (TORCH). However, for a significant number of these infants, a precise etiology of their IUGR status remains a mystery.

Major clinical complications requiring special attention include: a post-asphyxial syndrome with pulmonary hypertension and renal gastrointestinal disturbances. Hypoglycemia, hypocalcemia, polycythemia, thrombocytopenia and immunological disorders are also common complications and need prompt attention.

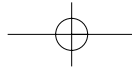
FOLLOW-UP OF SGA INFANTS

Because SGA infants are a heterogeneous group of babies, their potential for growth and development varies widely. The worst prognosis is associated with chromosomal anomalies, syndromes, or early intrauterine infection.

The infants with symmetrical growth restriction have little chance of post natal catch up growth whereas infants with late growth deceleration have a reasonable potential for catch up growth and normal development. Persistent hypoglycemia has been associated with worse outcome. There is also a strong association between socioeconomic factors and the cognitive development and school performance of growth restricted children.

Recent studies indicate that a number of organs not previously suspected are affected in infants born with IUGR. For instance, SGA born adolescent girls have small uteri (mean difference 20%, $p < 0.006$) and reduced ovarian growth (mean difference 38%, $p < 0.0002$). Also, studies on vascular relaxation indicate signs of endothelial dysfunction at birth, as demonstrated by the response of skin perfusion to injection of Acetylcholine. The perfusion increased by 240% in SGA vs 650% in AGA infants.

Autopsy of the brain of infants with IUGR has shown reduction in myelination and decreased frontal cortical synaptogenesis. In that respect, it is important to appreciate that primary visual cortex has a critical period of neuronal and dendritic differentiation during mis-gestation. Preferential perfusion of the fetal brain is favorable for intact gross neuromotor outcome. However, acceleration in maturation is associated at preschool age with poorer cognitive functioning and lower IQ. Indeed, recent studies evaluating children at age five years with head sparing at birth indicate



2^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΙΑΣ



that although their early neurodevelopment is accelerated, their intellectual performance is one standard deviation (1 SD) below the mean of AGA children of the same age.

Of particular interest is the follow-up of children born SGA before 28 weeks gestation. Our own data indicate more frequent complications in the neonatal period and a significant number of physical and developmental problems at five years of age compared to a matched group of AGA children. Compared to AGA, we found that SGA infants born less than 28 weeks of gestation, during the neonatal period have greater mortality and morbidity, particularly in terms of chronic lung disease and retinopathy of prematurity. During the first two years of life, they have reduced growth parameters and absence of appropriate catch up growth. At five years of age, we observed no significant difference in growth percentiles compared to age two and a trend to remain smaller than AGA children in all growth parameters. They present also with more neurodevelopmental deficits. Of particularly worse prognosis are infants with microcephaly.

Also, studies comparing school performance of SGA and AGA children indicate a higher percentage of late entry at secondary school for SGA (OR=2.3) as well as a higher percentage of failure to obtain a baccalaureate (OR=1.7). Moreover, the attention deficit hyperactive syndrome (ADHS) is more common among SGA children.

Genetic factors leading to both somatic growth restriction and developmental deficits have also been well recognized.

Finally, adult complications have been well identified, including increased resistance to insulin leading to glucose intolerance, high triglycerides, reduce HDL, hypertension, coronary disease and strokes.

CONCLUSION

With all this knowledge about complications associated with IUGR, the real challenge for the future is to better understand and hopefully modify events in fetal life that can affect programming of growth. In that respect, it will take a better understanding of molecular and cellular behaviour.

The practical challenge for obstetricians consists in the accurate diagnosis of the etiology of intrauterine growth restriction. Once lethal anomalies and syndromes have been ruled out, the real question in the presence of a fetus with progressive growth restriction is the choice of the time of delivery. Possibly, the common practice of waiting for evidence of fetal distress before intervention may not be the best service for newborns with intrauterine growth restriction in terms of psychosomatic and intellectual development. Nonetheless, with current knowledge, the answer regarding the time of delivery remains controversial and further studies are necessary to help improve the overall prognosis of these children.

In the meantime, what is important and feasible for children born with intrauterine growth restriction is a proper follow-up with early evaluation of their performance and institution of appropriate corrective interventions in order to improve their overall outcome.

BIBLIOGRAPHY

1. Lubchenko LO, Sears DT, Bragie JV. Neonatal mortality rate: relationship to birth weight and gestational age. *J. Pediatr* 1972;81
2. Teberg AJ et al. Mortality, morbidity and outcome of small for gestational age infants. *Sem Perinatol* 1988;12:84.
3. Ott WJ. Small for gestational age fetus and neonatal outcome: reevaluation of the relationship. *Am J Perinatol* 1995;12:396.
4. Pena IC et al. The premature SGA infant during the first year of life: comparison by birth weight and gestational age. *J Pediatr* 1988;113:1066.
5. Bardin C, Zelkowitz P, Papageorgiou A. Comparison of outcomes of AGA and SGA infants born between 24 and 27 weeks gestation. *Pediatrics* 1997;100:1.
6. Piuze G, Bardin C, Papageorgiou A. Outcome at 5 years of age of SGA and AGA infants born <28 weeks of gestation: a case control study. *Ped Res* 2001;49:334.
7. Strauss RS, Dietz EH. Growth and development of term children born with low birth weight. Effects of genetic and environmental factors. *J Pediatr* 1998;133:67.
8. Georgieff MK. Intrauterine growth retardation and subsequent somatic growth and neurodevelopment. *J Pediatr* 1998;133:3.
9. Scherjon S, Briet J, Oosting H, Kok J. The discrepancy between maturation of visual-evoked potentials and cognitive outcome at five years in very preterm infants with and without hemodynamic signs of fetal brain-sparing. *Pediatrics* 2000;105(2):385.
10. Ibanez L et al. Reduced uterine and ovarian size in adolescent girls born SGA. *Ped Res* 2000;47:575.
11. Duvan CB et al. Long terms effects of neonatal hypoglycemia on brain growth and psychomotor development in SGA preterm infants. *J Pediatr* 1999;134(2):253.
12. Laroque B et al. School difficulties in 20 year olds who were born SGA at term in a regional study. *Pediatrics* 2001;108(1):111
13. Yiu V et al. Relationship between birth weight and blood pressure in childhood. *Am J Kidney Dis* 1999;33(2):253.
14. Erikson JG. Catch up growth in childhood and death from coronary heart disease: longitudinal study. *B Med J* 1999;318(7181):427.
15. Barker DJP et al. Growth in utero, blood pressure in childhood and adult life and mortality from cardiovascular disease. *BMJ* 1989;298:564.



ETHICAL AND MEDICAL ISSUES RELATED TO EXTREME PREMATURITY

Apostolos Papageorgiou, MD, FRCPC, FAAP

Professor of Pediatrics, Obstetrics/Gynecology, McGill University, Montreal, Canada

The contemporary interest in bioethics is the result of progress in medicine. We are now increasingly facing philosophical, ethical moral and financially-related problems. From fetal rights to caring for extremely premature infants, the severely damaged or chromosomally abnormal newborn, to the questions raised by artificial insemination, human experimentation and mother surrogates.

We are constantly confronted in our daily practice with moral problems. The way in which we tackle these difficulties may depend on our understanding of medical ethics.

The term “medical ethics” is used in a variety of ways. In its narrowest sense, it refers to a body of codes of conduct developed by the medical profession. The Hippocratic Oath is an example of the ancient origins of this endeavour.

Medical ethics, in a wider sense, is bioethics - that is a systematic reflection on what is right and wrong in the practice of medicine.

A single conflict has characterized the field of medical ethics throughout history: the tension between lay persons and physicians relating to decision making.

It is also important to realize that the field of bioethics is not only under the influence of medicine - its traditions and its developments - but it is also affected by other changing forces such as public reputation, political ideologies and economic conditions.

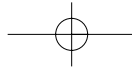
At the threshold of viability, critical decisions have to be made often without much time for extensive consultation between physicians and parents. The decision whom to resuscitate and to whom to provide prolonged neonatal intensive care remains one of the most difficult decisions in the practice of neonatology. With a dramatic improvement in the survival of infants born between 23 and 26 weeks of gestation, survival is not any more a “medical miracle” but a reality that needs to be evaluated with all its long term potential implications for parents and society at large. It is unfortunately clear that at the lowest limits of viability, survival is often associated, for a large number of infants, with significant short and long term complications. Hence, it is of paramount importance that extensive consultation between parents and physicians take place prior to delivery. This is possible in the majority of situations.

Data presented to the parents on survival and potential complications should reflect local epidemiological information and not general statistics because the expertise and outcomes differ considerably from one country to another and from one institution to another, as do medical, social, cultural and economic factors.

The legal implications of poor communication between parents and physicians cannot be understated. According to local data, parental decision for full medical intervention can vary widely between 23 and 26 weeks of gestation. It is also evident that differences in physicians’ personal beliefs can seriously impact on parental decision.

However, the prevailing view is that treatment decisions at the very limit of viability, when the outcome is uncertain or ambiguous, should be the prerogative of those who bear the responsibility for the infant - the parents. On the other hand, the physician’s responsibility is to protect the life of an infant from unreasonable demands from the parents and to work in the best interest of that infant.

At the very end, effective communication between obstetrics, neonatology and parents can prevent conflicts and suffering.



2^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΙΑΣ



ΠΡΩΡΟΣ ΤΟΚΕΤΟΣ ΚΑΙ ΧΑΜΗΛΟΥ ΒΑΡΟΥΣ ΓΕΝΝΗΣΗΣ ΝΕΟΓΝΑ

N. Βιτωράτος

Αν. Καθηγητής Πανεπιστημίου Αθηνών

Η συχνότητα του πρόωρου τοκετού, δεν έχει ελλατωθεί τα τελευταία χρόνια. Οι γνώσεις μας εντούτοις σχετικά με τη παθογένεια του πρόωρου τοκετού και τους προδιαθεσιακούς παράγοντες έχουν εν πολλοίς μελετηθεί. Τα εξαιρετικά μικρού βάρους νεογνά, παρ'όλη τη πρόοδο στην εντατική παρακολούθησή τους έχουν υψηλό ποσοστό θνησιμότητας και υψηλό ποσοστό άμεσων και απώτερων επιπλοκών.

Σήμερα σε μια προσπάθεια μείωσης της συχνότητας του πρόωρου τοκετού γίνεται αναζήτηση των γυναικών που έχουν αυξημένο κίνδυνο γι'αυτή την επιπλοκή. Γυναίκες με θετική δοκιμασία φηπρονεκτίνης, με ιστορικό πρόωρου τοκετού, με μειωμένο μήκος τραχήλου και βακτηριακή κολπίτιδα είναι γυναίκες υψηλού ρίσκου για την εμφάνιση πρόωρου τοκετού. Σ'αυτές τις γυναίκες η χορήγηση προγεστερόνης, η θεραπεία της βακτηριακής κολπίτιδος και η περιείδηση του τραχήλου αποτελούν ενέργειες που προλαμβάνουν τον πρόωρο τοκετό ή τουλάχιστον μειώνουν τη συχνότητα εμφάνισής του. Γυναίκες με πρόωρο τοκετό σε ηλικία κύησης μικρότερη των 26 εβδομάδων εμφανίζονται είτε με ρήξη των υμένων, είτε με έναρξη τοκετού χωρίς ρήξη των υμένων. Οι πρωταρχικές μας ενέργειες σε γυναίκες με ρήξη υμένων είναι πολλαπλές και αποσκοπούν στην διάγνωση της ρήξης, την επιβεβαίωση ή τον αποκλεισμό αμνιονιτίδος, την ηλικία της εγκυμοσύνης και την ενδομήτρια κατάσταση του εμβρύου. Χορηγούνται κορτικοστεροειδή και αντιβίωση, ενώ η τοκολυτική θεραπεία ενδείκνυται μόνο για βραχύ χρονικό διάστημα.

Το είδος του τοκετού παίζει σημαντικό ρόλο στην επιβίωση και στη συχνότητα των επιπλοκών για τα εξαιρετικά μικρού βάρους νεογνά. Τοκετός σε ισχιακή προβολή πρέπει να αντιμετωπίζεται με καισαρική τομή. Ενώ σε περιπτώσεις κεφαλικής προβολής το βάρος του νεογνού αποτελεί καθοριστικό παράγοντα. Συνήθως νεογνά βάρους κάτω των 1000gr και ιδιαίτερα αυτά βάρους κάτω των 750 gr αντιμετωπίζονται με καισαρική τομή, ενώ στα μεγαλύτερα η καισαρική τομή δε προσφέρει πλεονεκτήματα αναφορικά με την θνησιμότητα και τις επιπλοκές τους.

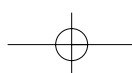
ΣΤΑ ΟΡΙΑ ΤΗΣ ΒΙΩΣΙΜΟΤΗΤΑΣ. Η ΑΠΟΨΗ ΤΟΥ ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΟΥ

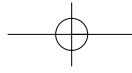
B. Δρόσου-Αγακίδου

Εισαγωγή - όρια βιωσιμότητας

Η τάση που χαρακτηρίζει τελευταίες δεκαετίες είναι «όλο και καλύτερη έκβαση σε όλο και μικρότερες ηλικίες κύησης». Πράγματι, τα χρόνια αυτά έχουν γίνει σημαντικότερες πρόοδοι στην πρόληψη και αντιμετώπιση των προβλημάτων των πρόωρων που είχαν σαν αποτέλεσμα τη θεαματική βελτίωση της επιβίωσής τους. Έτσι, λοιπόν, ενώ οι μελέτες πριν από 25 χρόνια περιστρέφονταν γύρω από την επιβίωση πρόωρων με ΒΓ μικρότερο των 1500 γραμμαρίων, οι μελέτες που ακολούθησαν έθεταν το ίδιο ερώτημα διαδοχικά για τα κάτω των 1000 γραμμαρίων, κάτω των 800 γραμμαρίων και, σήμερα πλέον, για τα κάτω των 500 γραμμαρίων. Στο ίδιο πνεύμα κινούνται και οι αποφάσεις του Π.Ο.Υ., που ελάττωσε τα όρια βιωσιμότητας από τις 28 συμπληρωμένες εβδομάδες κύησης στις 22 εβδομάδες ή στα 500 γραμμάρια βάρους γέννησης. Σήμερα σε πολλές χώρες (Αυστραλία, Η.Π.Α. και Καναδάς) το όριο βιωσιμότητας έχει μειωθεί στις 20 εβδομάδες ή στα 400 γραμμάρια ή 350 γραμμάρια ΒΓ. Στο Ηνωμένο Βασίλειο, τα όρια βιωσιμότητας είναι 24 εβδ και στην Ιαπωνία 22 εβδομάδες. Στην Ελλάδα, παραμένουν σε αυτά που ορίζονται από την 8η αναθεώρηση νοσημάτων του Π.Ο.Υ., δηλαδή στις 28 εβδ.

Όμως, ποια είναι η σημασία του καθορισμού ορίων βιωσιμότητας από τον Π.Ο.Υ. ή τις διάφορες χώρες; Απλώς δείχνουν





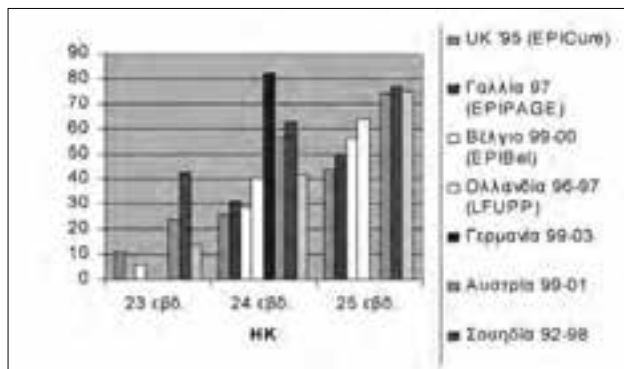
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

από ποια ηλικία κήσης ένα νεογνό που γεννιέται νεκρό θα καταχωρηθεί σαν θνησιγενές και όχι σαν αποβολή. Δεν σημαίνει, όμως, ότι αν γεννηθεί ζωντανό δεν δικαιούται να λάβει ιατρική φροντίδα. Το τελευταίο αποτελεί θέμα για συζήτηση κυρίως σε γέννηση μεταξύ 22-25 εβδομάδες ή ΒΓ <500 γραμμάρια, που αποτελούν κατά κάποιο τρόπο μια γκριζα ζώνη, για την οποία δεν είναι απόλυτα ξεκαθαρισμένο αν πρέπει να γίνεται αναζωογόνηση και να παρέχεται εντατική νοσηλεία. Το θέμα αυτό αποτελεί ένα πολύπλοκο ιατρικό και νομικό πρόβλημα με μια έντονη ηθική και ανθρωπινή διάσταση.

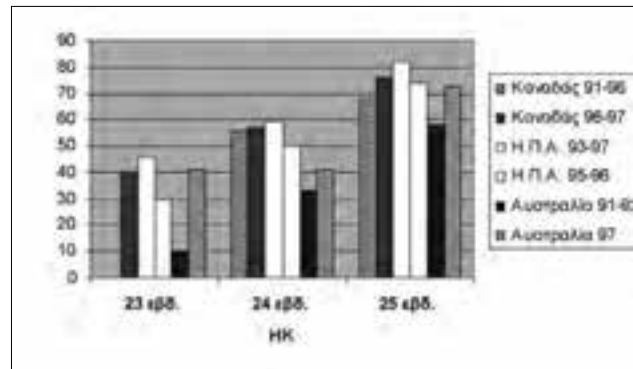
Ιατρική πλευρά του προβλήματος

Από ιατρικής απόψεως, απασχολεί ο καθορισμός των παραγόντων εκείνων που θα μπορούσαν να βοηθήσουν στη λήψη αποφάσεων για το αν και μέχρι ποιού βαθμού ιατρική παρέμβαση πρέπει να παρέχεται και ποιος είναι ο ρόλος των γονιών στη λήψη αποφάσεων.

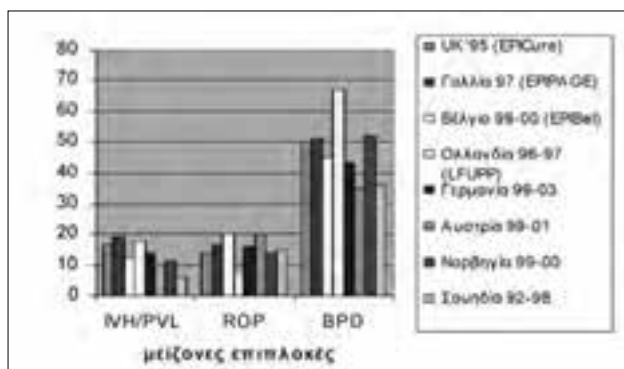
Βασικός παράγοντας είναι η ηλικία κήσης, η οποία σχετίζεται με τη θνησιμότητα και νοσηρότητα. Δηλαδή, αν αναμένεται ότι οι πιθανότητες επιβίωσης είναι ελάχιστες και ότι η παροχή φροντίδας απλά θα παρατείνει έναν επώδυνο και αναπόφευκτο θάνατο, η απόφαση για μη αναζωογόνηση λαμβάνεται με βάση τις υπάρχουσες ενδείξεις ότι η αναζωογόνηση δεν αποτελεί την καλύτερη επιλογή για το νεογνό και δεν είναι προς το συμφέρον του. Έχουν γίνει πολλές μελέτες με επίκεντρο την επιβίωση και μακροχρόνια έκβαση προώρων με βάρος γέννησης μικρότερο των 26 εβδομάδων. Στις εικόνες 1-4 συνοψίζονται τα αποτελέσματα των μελετών από Ευρώπη, Αμερική, Καναδά και Αυστραλία.



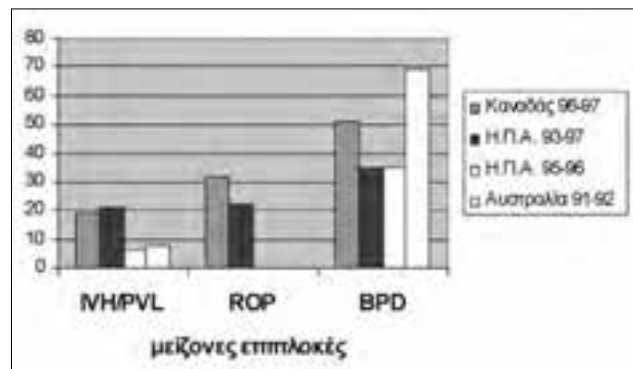
Εικόνα 1. Επιβίωση 23-25 εβδ. κήσης. Δεδομένα από χώρες της Ευρώπης.



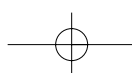
Εικόνα 2. Επιβίωση 23-25 εβδ. κήσης. Δεδομένα από Καναδά, Η.Π.Α. και Αυστραλία.

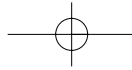


Εικόνα 3. Μείζονες επιπλοκές στην έξοδο, ΗΚ <26 εβδ. Δεδομένα από χώρες της Ευρώπης



Εικόνα 4. Μείζονες επιπλοκές στην έξοδο, ΗΚ <26 εβδ. Δεδομένα από Καναδά, Η.Π.Α. και Αυστραλία.





2^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΙΑΣ



Στον Πίνακα 1 συνοψίζονται στοιχεία από ορισμένες Ελληνικές ΜΕΝΝ, έτσι όπως παρουσιάστηκαν σε Περιγεννητικά και Νεογνολογικά Συνέδρια, τα οποία αφορούν την επιβίωση και έκβαση εξαιρετικά προώρων νεογνών.

Στον πίνακα 2 φαίνεται η αναμενόμενη επιβίωση και μακροχρόνια έκβαση των προώρων στα όρια της βιωσιμότητας που καταγράφηκαν από την Canadian Paediatric Society & Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada, με βάση τα υπάρχοντα δεδομένα.

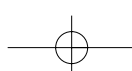
Φαίνεται λοιπόν ότι η ΗΚ έχει άμεση σχέση τόσο με τη θνησιμότητα όσο και με τη νοσηρότητα και θα μπορούσε να αποτελέσει τον κύριο παράγοντα λήψης αποφάσεων για την παροχή θεραπευτικής παρέμβασης στα όρια της βιωσιμότητας. Σημασία έχει, επίσης, η συνύπαρξη συγγενών δυσπλασιών. Άλλοι παράγοντες που ίσως να παίζουν ρόλο στην απόφαση για αναζωογόνηση σε επιλεγμένες περιπτώσεις είναι η ανάγκη ενδομήτρας μεταφοράς (σε ορισμένες χώρες δεν αποφασίζεται σε κησείς μικρότερες των 24 εβδομάδων), το κόστος, άμεσο και μακροχρόνιο, αλλά και οι νόμοι κάθε κράτους. Ωστόσο, ένα επιπρόσθετο ερώτημα που καθιστά αμφισβητήσιμη οποιαδήποτε απόφαση για αναζωογόνηση ή όχι που λήφθηκε πριν από τον τοκετό είναι το πόσο αξιόπιστη είναι η προγεννητική εκτίμηση της ΗΚ και του βάρους. Και πόσο ακριβής είναι η προγεννητική διάγνωση των συγγενών δυσπλασιών. Είναι λοιπόν εμφανές ότι η όποια απόφαση λήφθηκε πριν από τον τοκετό ενδεχόμενα να χρειαστεί να αναθεωρηθεί αν μετά τον τοκετό αλλάξουν τα δεδομένα.

Αναφορικά με το ρόλο της επιθυμίας των γονιών, μέχρι ποίου σημείου είναι δυνατόν να επηρεάζει τις αποφάσεις των γιατρών; Η επιθυμία των γονιών συνήθως σχετίζεται με την οικογενειακή κατάσταση, τον τρόπο σύλληψης, την ηλικία της μητέρας κ.λ.π. Πρέπει, όμως, να επισημανθεί ότι βασίζεται σε πληροφορίες που πήραν πριν από τον τοκετό και οι οποίες μπορεί να αποδειχθούν ανακριβείς. Αναμφισβήτητη η επιθυμία του γονιού για την παροχή κάθε δυνατής υποστήριξης της ζωής του νεογέννητου γίνεται σεβαστή από όλους μας ανεξάρτητα από τις πιθανότητες επιβίωσης και τα προγνωστικά για δυσμενή μακροχρόνια έκβαση. Επιθυμία κάθε γονέα είναι να πάρει στο σπίτι του ένα υγιές βρέφος. Για κάποιους γονείς, ενδεχόμενα και για κάποιους γιατρούς, η σοβαρή αναπηρία να είναι χειρότερη από το θάνατο. Αν λοιπόν, με βάση την ενημέρωση ο γονιός δεν επιθυμεί να ρισκοκινδυνεύσει να πάρει ένα βρέφος με πρόβλημα και ζητήσει να μη γίνει αναζωογόνηση, τι πρέπει να κάνει ο γιατρός; Στο σημείο αυτό θα πρέπει κανείς να ανατρέξει στη νομική διάσταση του προβλήματος.

Νομική διάσταση του προβλήματος

Η προστασία της ζωής αποτελεί βασική αρχή του νομοθέτη. Αλλά τότε το προϊόν ενός τοκετού θεωρείται ζωντανό νεογνό; Σύμφωνα με την Πράξη Προστασίας των Γεννηθέντων Ζωντανών Βρεφών (Bornh-Alive Infants Protection Act, ΒΑΙΡΑ), που εγκρίθηκε από το Αμερικανικό Κογκρέσο το 2002, «ένα βρέφος θεωρείται «γεννηθέν ζωντανό» αν στη γέννηση, σε οποιαδήποτε φάση της ανάπτυξης, εμφανίζει καρδιακές σφύξεις και παλμούς στην ψηλάφηση του ομφάλιου λώρου ή εκούσιες κινήσεις των μυών, ανεξάρτητα από το αν έχει αποκοπεί ο ομφάλιος λώρος, ανεξάρτητα από το αν πρόκειται για αυτόματη ή προκλητή εξαγωγή σαν αποτέλεσμα αυτόματου ή προκλητού τοκετού, καισαρικής τομής ή προκλητής αποβολής». Σε οποιοδήποτε νεογνό που σύμφωνα με τα παραπάνω κριτήρια γεννήθηκε ζωντανό πρέπει να παρέχεται ιατρική φροντίδα, χωρίς όμως να αναφέρεται το είδος της φροντίδας. Στόχος του νόμου αυτού εν μέρει ήταν να αποκηρύξει την άποψη ότι το δικαίωμα του παιδιού να προστατεύεται από το νόμο εξαρτάται από το κατά πόσον οι γονείς του θέλουν ή όχι. Το 2005 το τμήμα Υπηρεσιών Υγείας και Ανθρώπων των Η.Π.Α (US Department of Health and Human Services (DHHS) επανέφερε στην επιφάνεια την ΒΑΙΡΑ, ανακοινώνοντας την πρόθεσή της να διερευνήσει όλες τις περιπτώσεις όπου πιθανώς βρέφη που γεννήθηκαν ζωντανά να στερήθηκαν ιατρικής φροντίδας. Στις προθέσεις της ήταν να επιβάλει τα σχετικά πρόστιμα (25000 - 50000 δολάρια ανά περίπτωση) στις περιπτώσεις όπου, αν και κάποιος παρατηρητής με βάση την εμφάνιση και συμπεριφορά του νεογνού εξήγαγε το συμπέρασμα ότι το νεογνό έπαυσε από επείγουσα ιατρική κατάσταση, δεν διενεργήθη τουλάχιστον κάποιος ιατρικός έλεγχος. Αλλά ποιος παρατηρητής, εκτός από τους γιατρούς, θα μπορούσε αξιόπιστα να καταλήξει σε παρόμοια συμπεράσματα; Έτσι, λοιπόν, παρέμενε ένα ομιχλώδες τοπίο για το αν διερευνητικός έλεγχος πρέπει να γίνεται σε όλα τα νεογνά ανεξάρτητα από «a priori» εκτίμηση της βιωσιμότητάς του.

Με βάση τα δεδομένα αυτά, η Neonatal Resuscitation Program Steering Committee δηλώνει ότι «την ώρα του τοκετού πρέπει να εκτιμηθεί η ιατρική κατάσταση και η πρόγνωση. Στο σημείο αυτό θα μπορεί να ληφθεί η απόφαση μη παροχής ή





Πίνακας 1. Νεογνική θνησιμότητα και νευρολογική εξαιρετικά χαμηλού βάρους γέννησης ή μικρής ηλικίας κύησης προώρων που νοσηλεύτηκαν σε Ελληνικές ΜΕΝΝ.

α/α ΜΕΝΝ	Έτη καταγραφής	ΒΓ ή ΗΚ	Επιβίωση (%)	Νευρολογική έκβαση
1	1993	<28	59	
		500-700	40	
2	2004-6	<25	22	ΚΦ=0
		25-26	50	ΚΦ=3/52
3	91-98	24-26	59	
4	89-96	<28	17	ΕΠ=67%
	97-03	<28	39	
5	2000-2	<750	7	
6	2003-6	500-750	56	PVL=44%

Πίνακας 2. Προβλεπόμενη επιβίωση και μείζονες αναπηρίες σε εξαιρετικά χαμηλού βάρους γέννησης νεογνά (Canadian Paediatric Society & Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada)

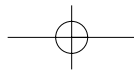
ΗΚ (συμπληρωμένες εβδομάδες)	Επιβίωση	Αναπηρίες
< 22 (<154 ημ)	Μη βιώσιμο	
22 (154-160 ημ)	Πολύ χαμηλή επιβίωση	λίγα δεδομένα
23-24 (161-174 ημ)	Σημαντική διαφορά επιβίωσης στις 2 αυτές εβδ. (από 10% σε 50%)	20-30% (ΕΠ, ΝΥ, υδροκ. τύφλωση, κώφωση). 10% βαριές
25-26 (175-188 ημ)	Επιβίωση 50-80%	10-25%

διακοπής της ιατρικής θεραπείας, εφόσον η θεραπεία θεωρηθεί μάταιη, απόφαση που θα ληφθεί από τους γιατρούς σε συνεργασία με τους γονείς, οι οποίοι ενεργούν προς όφελος του παιδιού τους.»

Φαίνεται, λοιπόν, ότι το βάρος της τελικής απόφαση πέφτει στους ώμους του νεογνολόγου, με βάση το θεμελιώδη κανόνα του σεβασμού της ζωής.

Κατευθυντήριες οδηγίες

Οι αποφάσεις του γιατρού αναπόφευκτα επηρεάζονται από τις προσωπικές του απόψεις για την πιθανότητα επιβίωση ή σοβαρών υπολειμμάτων. Έτσι, υπάρχει πάντοτε ο κίνδυνος υπερ ή υπο θεραπείας. Δηλαδή, ο γιατρός μπορεί να κάνει παρέμβαση σε πρόωρα που είναι σχεδόν προορισμένα να αποβιώσουν ή να έχουν σοβαρά υπολείμματα, ή να στερήσει την παρέμβαση από άλλα που έχουν τελικά καλές πιθανότητες επιβίωσης χωρίς υπολείμματα. Ασφαλώς οι ειδικές συνθήκες, πέρα από την ΗΚ, θα μετρήσουν σε κάθε περίπτωση, όπως π.χ. η εξωσωματική γονιμοποίηση, η ηλικία της μητέρας, η οικογενειακή κατάσταση και ιδιαίτερα η ύπαρξη άλλων παιδιών στην οικογένεια. Τελικά, υπάρχουν πολλές περιπτώσεις όπου ο νεογνολόγος δύσκολα μπορεί να αποφασίσει αν και μέχρι ποιού βαθμού θα παρέμβει. Για να βοηθήσουν το νεογνολόγο πολλές ξένες επιστημονικές εταιρείες έχουν εκδώσει συγκεκριμένες κατευθυντήριες οδηγίες, με βάση τα υπάρχοντα δεδομένα για την επιβίωση και τη συχνότητα νευροαναπτυξιακών υπολειμμάτων και διέπονται από τη γενική αρχή ότι μόνο η πιθανότητα πολύ βαριών υπολειμμάτων, που καθιστούν τη ζωή ανυπόφορη και την επικοινωνία με τους γύρω αδύνατη δικαιολογεί απόφαση μη παροχής ή διακοπής της υποστήριξης της ζωής. Επίσης, πολύ σημαντικό κριτήριο θεωρήθηκε η παρουσία έντονου πόνου, για τον οποίο δεν υπάρχει ανακούφιση. Στον πίνακα 2 συνοψίζεται η συμφωνία της Dutch Paediatric Association (Νοέμβριο 2005) για το είδος των μαιευτικών και νεογνικών παρεμβάσεων σε εξαιρετικά πρόωρα νεογνά. Παρόμοιες κατευθυντήριες οδηγίες έχουν δοθεί από επιστημονικές Εταιρείες και άλλων χωρών.



2^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΙΑΣ



Πίνακας 2: Συμφωνία για τη θεραπεία των εξαιρετικά προώρων νεογνών στην Ολλανδία (Dutch Paediatric Association, November 2005)

ΗΚ (εβδομάδες)	Ενδομήτρια μεταφορά	Επιφανειοδραστικός παράγοντας	ΚΤ	Φροντίδα
220 - 226	Όχι	Όχι	Μητρικές ενδείξεις	παρηγορική
230 - 236	Ναι	Πιθανόν	Μητρικές ενδείξεις	Παρηγορική, πιθανή αναζωογόνηση
240 - 246	ναι	ναι	Σπάνια σε εμβρυικές ενδείξεις	Ενεργός αναζωογόνηση σε όλα σχεδόν
250 - 256	ναι	ναι	Ναι ?	Ενεργός αναζωογόνηση σε όλα

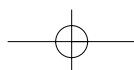
Η παρηγορική αντιμετώπιση αποσκοπεί στην πρόληψη και ανακούφιση του πόνου και την ψυχολογική υποστήριξη των γονιών. Προσφέρεται ένα θερμό, ήρεμο και όσο γίνεται πιο αναπαυτικό περιβάλλον, χωρίς επώδυνους χειρισμούς, και μπορούν οι γονείς, αν το επιθυμούν να παραμείνουν μαζί του μέχρι το τέλος. Σε πολλές μονάδες, οι νεογνολόγοι στα ΕΧΒΓΝ που δεν ελπίζουν επιβίωσης και τοποθετούνται σε παρηγορική θεραπεία δίνουν μορφίνη, έστω και αν αυτό μπορεί να καταστείλει την αναπνοή τους.

Στη συντηρητική ελάχιστη παρέμβαση αποφεύγεται η διασωλήνωση στη γέννηση. Αν χρειάζεται αναζωογόνηση, χρησιμοποιείται ο ασκός με μάσκα για χορήγηση θετικών πιέσεων με μικρές συγκεντρώσεις οξυγόνου. Μπορεί να ακολουθήσει μεταφορά του προώρου σε θερμοκοιτίδα και χορήγηση CPAP με ελάχιστο οξυγόνο και σύνδεση με παλμικό οξύμετρο. Όλα αυτά μπορούν να γίνουν στην αίθουσα τοκετού, ενδεχόμενα μαζί με την τοποθέτηση ενδοφλέβιων υγρών είτε από περιφερική φλέβα είτε από ομφαλική αρτηρία ή φλέβα. Η παρέμβαση αυτή κινείται στη λογική τήρησης στάσης αναμονής και παρακολούθησης.

Ακόμη μπορεί να χορηγηθεί επιφανειοδραστικός παράγοντας αν η αναπνευστική δυσχέρεια είναι έντονη και οι ανάγκες σε οξυγόνο μεγάλες. Στη μονάδα μπορεί να εφαρμοστεί, αν χρειάζεται μηχανικός αερισμός, ο οποίος μπορεί να συνεχιστεί ή να διακοπεί ανάλογα με την εκτίμηση της καταστάσεώς του που θα γίνει στη μονάδα. Στην εκτίμηση αυτή κριτικής σημασίας είναι το υπερηχογράφημα εγκεφάλου, ανάλογα με τα ευρήματα του οποίου λαμβάνεται η απόφαση για συνέχιση ή όχι της παροχής εντατικής νοσηλείας ή χορήγησης μόνο παρηγορικής θεραπείας, που αποτελεί γενικά μια αποδεκτή προσέγγιση.

Τα κύρια σημεία που θα μπορούν ενδεχόμενα να συνοψίσουν ένα πολύπλοκο από ιατρικής, νομικής, ηθικής και ανθρωπίνης πλευράς θέμα, όπως είναι η παροχή ιατρικής φροντίδας σε νεογνά στα όρια της βιωσιμότητας ή κάτω από αυτά, είναι τα εξής:

- Όλα τα νεογνά που γεννιούνται ζωντανά δικαιούνται ιατρικής φροντίδας, ακόμη και αν είναι πιθανό ότι θα έχουν μόνιμη σωματική ή νευροαναπτυξιακή αναπηρία.
- Η απόφαση μη παροχής ιατρικής φροντίδας που λαμβάνεται πριν από τη γέννηση στηρίζεται σε υποθέσεις και δεν είναι νόμιμη και πρέπει να επανεκτιμάται μετά τη γέννηση.
- Τα νεογνά πριν από την 22η συμπληρωμένη εβδομάδα δεν είναι βιώσιμα, ενώ στην 22η εβδομάδα σπάνια είναι βιώσιμα. Μετά την 25η εβδομάδα έχουν σχετικά καλή πρόγνωση και πρέπει να λαμβάνουν πλήρη αναζωογόνηση και εντατική νοσηλεία.
- Ο γιατρός μπορεί να υποστηρίξει τη ζωή, ακόμη και αν οι γονείς έχουν αντίθετη γνώμη, εφόσον κρίνει ότι το βρέφος είναι δυνητικά βιώσιμο και η μη παροχή θεραπείας θα οδηγούσε στο θάνατό του.
- Πάντως, σε ακραίες περιπτώσεις η απόφαση είναι δύσκολη και πρέπει να δίδεται στους γονείς το δικαίωμα να αποφασίσουν. Η θετική επιθυμία των γονιών λαμβάνεται υπόψη. Η αρνητική επιθυμία των γονιών μπορεί να γίνει σεβαστή σε ΗΚ<24 εβδ. ή βάρος <500 γραμμάρια, όταν η πρόγνωση είναι εξαιρετικά κακή.





- Το είδος παρέμβασης κλιμακώνεται από μη παροχή αναζωογόνης καθόλου - παρηγορική αγωγή, σε συντηρητική, ελάχιστα παρεμβατική αγωγή και τελικά σε πλήρη αναζωογόνηση, μέχρι να γίνει μια πιο λεπτομερής εκτίμηση της κατάστασης του νεογνού.

Σε κάθε περίπτωση, όσο μικρής ηλικίας κύησης και αν είναι ένα πρόωρο και όσο κακή και αν προβλέπεται η έκβαση του, είναι ηθικά ανεπίτρεπτο να εγκαταλείπεται γυμνό και μόνο του σε ένα δωμάτιο για να αποβιώσει.

Επιλεγμένη βιβλιογραφία

- AAP, Committee on Fetus and Newborn, 2002-2003. Perinatal Care at the Threshold of Viability. *Pediatrics* 2002; 110:
- Chiswick M. Infants of borderline viability: Ethical and clinical considerations. *Semin Fetal Neonatal Med* 2008; 13:8-15.
- Costeloe K, Hennessy E, Gibson AT, et al. EPICure Study Group. The EPICure Study: outcomes to discharge from hospital for infants born at the threshold of viability. *Pediatrics* 2000;106:659-71.
- Greisen G. Managing births at the limit of viability: the Danish experience. *Semin Fetal Neonatal Med* 2004;9:453e7.
- Higgins RD, Delivoria-Papadopoulos M, Raju TNK. Executive summary of the workshop on the border of viability. *Pediatrics* 2005;115:1392-6.
- Larroque B, Breart G, Kaminski M, et al. Survival of very preterm infants: Epipage, a population based cohort study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004;89:F139-44.
- Lucey JF, Rowan CA, Shiono P, et al. Fetal Infants: The Fate of 4172 Infants With Birth Weights of 401 to 500 Grams-The Vermont Oxford Network Experience (1996 -2000). *Pediatrics* 2004;113:1559-66
- Marlow N, Wolke D, Bracewell MA, Samara M. EPICure Study Group. Neurologic and developmental disability at six years of age after extremely preterm birth. *N Engl J Med* 2005; 352:9-19.
- Marlow N. Outcome following extremely preterm birth. *Curr Obstet Gynecol* 2006;16:141-6.
- Partridge JC, Freeman H, Weiss E. et al. Delivery room resuscitation decisions for extremely birthweight infants in California. *J Perinatol* 2001; 21:27-33.
- Payot A, Gendron S, Lefebvre F, Doucet H. Deciding to resuscitate extremely premature babies: how do parents and neonatologists engage in the decision? *Soc Sci Med* 2007;64: 1487-500.
- Sayeed SA. Baby Doe redux? The Department of Health and Human services and the Born-Alive Infants Protection Act of 2002: A cautionary note on normative neonatal practice. *Pediatrics* 2005; 116:e576-e585.
- Wood NS, Marlow N, Costeloe K, et al. Neurologic and developmental disability after extremely preterm birth. *NEJM* 2000; 343:378-84.

FOOD ALLERGY IN INFANTS AND YOUNG CHILDREN

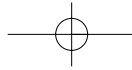
Christophe Dupont

Hôpital Saint Vincent de Paul, Paris, France

Food allergy may IgE or non IgE-mediated, most of the time of delayed type. Peanut always respond to an IgE mediated mechanism. Foods which are ingested frequently, cow's milk in particular, but more and more some other ones, like wheat, are a common cause of delayed allergy. The field of food allergy is now getting along with the field of eosinophilic disorders, the most prominent one being eosinophilic esophagitis, which is currently extending in Europe.

IgE-mediated food allergy

Peanut allergy, for example, is a type of hypersensitivity to dietary substances from peanuts causing an over-reaction of the immune system, which may lead to severe physical symptoms for millions of people. The most severe peanut allergies can result in anaphylaxis and is an emergency situation requiring immediate attention and treatment with epinephrine.



2^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΟΓΝΟΛΟΓΙΑΣ



Peanut allergy, like nutshells allergy or seafood allergy is a typical IgE-mediated disorder.

IgE-mediated reactivity may be assessed both through prick testing and plasma measurement of food specific IgE. In the literature, the positive predictive accuracies of skin prick tests vary between 69 and 100% and the negative predictive ones between 20 to 86% for cow's milk. Although quantitative evaluations of prick testing are not standardized, Sporik et al have reported skin prick test (SPT) wheal diameters to cow's milk, such as with egg and peanut, above which infants and young children referred for investigation of suspected food allergy showed an adverse reaction on food challenge: they have termed these the "100% diagnostic SPT levels". This cut-off level would allow reducing by 33% the necessity of food challenges.

By measuring the concentrations of food-specific IgE antibodies with the CAP System, it is also possible to identify a subset of patients who are highly likely (>95%) to experience clinical reactions to milk, i.e. 32 kU/L. In a further prospective study of children and adolescents referred for evaluation of food allergy, this level of milk specific IgE was a useful test for diagnosing symptomatic allergy to milk in the pediatric population and could eliminate the need to perform food challenges in a significant number of children.

Non IgE-mediated food allergy

Contrary to common belief, most allergies to milk and to some other foods, such as wheat or rice or so are not IgE-mediated. Those allergies, although dominant, especially in this delayed form in infants, are not confined to infancy, but frequently seen in children and probably also in adults, often persisting as an allergy, which had supposedly been "outgrown." Since milk allergy is often a familial disorder, its presence in a patient can assist the physician in possibly discovering it in other members of the family.

Difficulty in diagnosing delayed allergy is encountered because (1) the symptoms of allergy are frequently delayed in appearing, thereby obscuring their connection with the previously ingested food; (2) when such symptoms do appear, they often fail to suggest allergy as etiologic; and (3) the offending antigen may be present in a product not obviously associated with the responsible food per se such as cheese for milk.

Eosinophilic disorders

A growing number of children and adults suffer from a chronic and complex group of disorders described as eosinophilic gastrointestinal disorders (EGID). These disorders are characterized by having above normal amounts of eosinophils, a type of white blood cell, in one or more specific places anywhere in the digestive system. EGID is further subdivided into organ-specific diagnosis. Eosinophils may be normally found in small numbers in all areas of the GI tract except the esophagus.

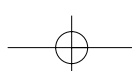
Gastro-esophageal reflux is associated with low numbers of eosinophils in the esophagus. With eosinophilic esophagitis, the number of eosinophils seen is much higher and remains elevated on medication for reflux. Eosinophilic gastritis means eosinophils infiltrating the stomach. While visual inflammation is not always present, inflammation may be apparent under the microscope.

The classification of these eosinophilic disorders into IgE or non IgE-mediated disorders remains still an issue. The role of food allergy in these diseases, complete, partial or absent still remains partially understood.

The atopy patch test

In the case of non-IgE mediated allergy the allergenic potential of a food is based on atopy patch tests (APT). Several authors underline the frequency of delayed reactions and the usefulness of the APT for the diagnosis of food allergy in children with atopic dermatitis.

Isolaure and Turjanmaa reported that combining skin prick and patch testing significantly enhances the diagnosis accuracy of specific dietary allergies in patients with atopic dermatitis. The APT was more recently proposed in the diagnosis of children with digestive symptoms of cow's milk allergy (CMA). For Majamaa et al, many patients with a negative prick test had a positive cow's milk APT, which revealed a more sensitive method than prick tests or milk specific IgE.





The combination of skin prick and patch testing was recently proposed to identify potential causative foods that contribute to the pathogenesis of eosinophilic esophagitis. In a recent study, we reported 79% positivity of patch testing in children with CMA and gastrointestinal symptoms, contrasting with 9% positivity in the control group. The considerably higher sensitivity of the APT over skin prick tests in this category of patients is in agreement with the dominant delayed type of allergic reactions usually reported. A positive APT may thus help to prevent imposing restrictive and unnecessary diets after misjudging late reactions by clinical assessment alone.

A ready-to-use APT (Diallertest®) was compared to the reference APT (Finn Chamber®) in the evaluation of pediatric CMA, together with its usefulness as an indicator of CMA, as determined with an open cow's milk challenge. Our study shows that in the population of CMA patients tested, with mostly delayed onset reactions, the ready-to-use APT exhibited a significantly higher sensitivity (76% vs. 44%) and test accuracy (82.9% vs. 63.4%) than the comparator, whereas both techniques exhibited both a high specificity and positive predictive value and were devoid of any side effects.

The wider availability of patch testing, either through established techniques or using the new ready-to-use one, tends to transform the diagnostic scheme during non IgE-mediated reactions.

Other diagnostic procedures

Diagnostic procedures may vary according to symptoms. During eosinophilic digestive disorders, endoscopy and biopsies allow measuring mucosal eosinophils infiltration. In some cases, CMA in infants is responsible for villus atrophy. Intestinal permeability studies were developed years ago and show to clearly indicate the presence or not of small intestinal suffering. Since they are non invasive they may be proposed as a first choice before deciding an intestinal biopsy.

The need for food elimination diets and food challenges

Most of the times, however, food challenge tests are mandatory. Medical practitioners responsible for the care of children with suspected CMA must be prepared to conduct challenges in a safe environment with available facilities for resuscitation. After initiating a cow milk restriction diet, the clinical manifestations triggered by the first challenge are difficult to predict. In contrast, if the challenge fails, further ones in the same child will manifest according to the same clinical pattern.

Milk elimination requires an appropriate replacement diet, usually based on cow's milk hydrolysates. In a non negligible number of cases, hydrolysates are poorly tolerated and children have to be fed based on amino-acid formulas.

A trial elimination of the corresponding food, especially milk or wheat, for at least three to four weeks, in conjunction with written dietary instructions for the patient, remains the definitive diagnostic procedure, while representing also the treatment. Double-blind, placebo controlled food challenges, the definitive diagnostic test for food allergy, still required for research purposes, are increasingly being replaced in clinical practice by a thorough clinical analysis, associated to positive biological tests adequately chosen according to the clinical presentation.



ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑΣ ΗΛΕΚΤΡΙΚΩΝ ΑΝΤΙΣΤΑΣΕΩΝ

Χατζηιωαννίδης Ηλίας

Η Τομογραφία Ηλεκτρικών Αντιστάσεων (Electrical Impedance Tomography, EIT) είναι μια νέα απεικονιστική μέθοδος που μόλις πρόσφατα άρχισε να εφαρμόζεται και στο χώρο της ιατρικής¹. Η Τ.Η.Α δημιουργεί εικόνες από το όργανο που εξετάζει χρησιμοποιώντας σαν παράμετρο τη μέτρηση της κατανομής της ηλεκτρικής αντίστασης (εμπέδηση, impedance) σε μία τομή του σώματος και αποτελεί την μόνη μη παρεμβατική τεχνική απεικόνισης των ιστών του ανθρώπινου σώματος με εφαρμογή δίπλα στον ασθενή^{2,3}. Από 20 ετίας υπάρχει κλινική και εργαστηριακή εμπειρία σε ενήλικες όμως μόλις πρόσφατα δόθηκε η δυνατότητα εφαρμογής της στα νεογνά (Maltron Sheffield Mk 3.5)⁴. Σε αρκετές εργασίες έχουν περιγραφεί οι πρακτικές δυσκολίες εφαρμογής της Τ.Η.Α στα νεογνά αφού η ανατομία και φυσιολογία του αναπνευστικού συστήματος στα νεογνά διαφέρει από αυτή των ενηλίκων⁵. Η αντίσταση μεταβάλλεται με την ηλικία, την συχνότητα του χορηγούμενου ρεύματος, την δομή και την θερμοκρασία των ιστών του σώματος⁵.

Η κατανομή του αερισμού έχει βρεθεί ότι δεν είναι ισομερής στους δυο πνεύμονες ακόμη και σε υγιή άτομα, υπάρχει δηλαδή κάποιου βαθμού ανομοιογένεια στην διάχυση του αέρα κατά την αναπνοή⁶. Η Τ.Η.Α αποτελεί την μόνη μη παρεμβατική τεχνική μελέτης της κατανομής του αερισμού (regional ventilation) των πνευμόνων μεταξύ ευένδοτων και μη ευένδοτων περιοχών ανάλογα με τη θέση του σώματος και την υποστήριξη σε μηχανικό αερισμό^{6,7}. Οι Heinrich και συν. μελέτησαν την επίδραση της θέσης της κεφαλής και του σώματος στην κατανομή του αερισμού των πνευμόνων. Κατά τη μελέτη με Τ.Η.Α νεογνών σε συγχρονισμένο μηχανικό αερισμό διαπιστώθηκε κατανομή του αερισμού υπερ της ραχιαίας περιοχής των πνευμόνων σε αναπνοές υποστηριζόμενες μηχανικά και της κοιλιακής περιοχής στις αυτόματες αναπνοές⁸. Στην εργασία των Frerichs και συν. (2001) καταγράφηκαν και απεικονίσθηκαν με Τ.Η.Α οι παρεμβάσεις στον μηχανικό αερισμό σε νεογνά με ΣΑΔ μετά τη χορήγηση επιφανειοδραστικού παράγοντα⁹.

Η Τ.Η.Α αποτελεί την μόνη τεχνική που εφαρμόζόμενη δίπλα στον ασθενή μπορεί να δώσει πληροφορίες σχετικά με την ανομοιογένεια του αερισμού (ventilation inhomogeneity) στο σύνολο ή μέρος των πνευμόνων (global/regional). Η Τ.Η.Α μπορεί να προσδιορίσει τις μεταβολές στην κατανομή του αερισμού των πνευμόνων ανάλογα με το βαθμό υποστήριξης σε μηχανικό αερισμό, την θετική τελοεκπνευστική πίεση (PEEP) και την χορήγηση επιφανειοδραστικού παράγοντα⁶.

Η βοήθεια της τεχνολογίας στην διερεύνηση τέτοιων διαταραχών αποτελεί μεγάλη πρόκληση. Η Τ.Η.Α θα μειώσει την ανάγκη λήψης πολλών ακτινογραφιών και θα βοηθήσει άμεσα τον κλινικό ιατρό αφού θα κατευθύνει τις παρεμβάσεις του στον αναπνευστήρα ενισχύοντας συνεχώς την κατάλληλη στρατηγική χρήσης του⁹.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Caples Sean M., Hubmayr Rolf D. 2003 Respiratory monitoring tools in the intensive care unit Critical Care Vol 9(3), pp230-235
2. Taktak A, Spencer A, Record P, Gadd R, Rolfe P Feasibility of neonatal lung imaging using electrical impedance tomography Early Human Development 44 (1996) 131-138
3. Wolf GK, Arnold JH. Electrical impedance tomography: Ready for prime time? Intensive Care Med. 2006 Sep;32(9):1290-2. Epub 2006 Jun 24
4. D Murphy, P Burton, R Coombs, L Tarassenko, P Rolfe Impedance imaging in newborn Clin. Physiol. Meas., 1987, Vol.8, Suppl. A., 131-140
5. Brown BH. Electrical impedance tomography (EIT): a review. J Med Eng Technol. 2003 May-Jun;27(3):97-108.



Review

6. Pillow JJ, Frerichs I, Stocks J. Lung function tests in neonates and infants with chronic lung disease: global and regional ventilation inhomogeneity.

Pediatr Pulmonol. 2006 Feb;41(2):105-21. Review.

7. Heinrich S, Schiffmann H, Frerichs A, Klockgether-Radke A, Frerichs I. Body and head position effects on regional lung ventilation in infants: An electrical impedance tomography study. Intensive Care Med. 2006 Sep;32(9):1392-8. Epub 2006 Jun 24.

8 Frerichs I, Hahn G, Schiffmann H, Berger C Monitoring lung ventilation by Functional Electrical Impedance Tomography during Assisted Ventilation

Ann N Y Acad Sci 1999 Apr 20; 873: 493-505

9. Frerichs I, Schiffmann H, Hahn G, Hellige G. Non-invasive radiation-free monitoring of regional lung ventilation on critically ill infants Intensive Care Med. 2001 Aug;27(8):1385-94