



ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ
ΙΔΡΥΜΑ ΚΑΛΑΜΑΤΑΣ

ΣΧΟΛΗ ΔΙΟΙΚΗΣΗΣ ΟΙΚΟΝΟΜΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΜΟΝΑΔΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

«Η ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΝΕΟΓΝΩΝ ΣΤΗ ΜΕΘ ΤΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ
ΠΑΙΔΩΝ "ΑΓΛΑΪΑ ΚΥΡΙΑΚΟΥ" ΤΟ ΕΤΟΣ 2004 ΕΩΣ 2005 »

ΣΠΟΥΔΑΣΤΕΣ: ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΡΓΥΡΟΠΟΥΛΟΥ
ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ ΣΚΑΡΜΟΥΤΣΟΣ

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: Δρ.Θ.Ι. ΔΡΙΖΗΣ

Καλαμάτα 2007

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ	3
ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ	4
ΠΡΟΛΟΓΟΣ	5
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	7
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ: ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ	9
1.1. Εισαγωγή	9
1.2. Ορισμοί	9
1.3. Νεογνική Θνησιμότητα (ΝΘ).....	10
1.4. Περιγεννητική Θνησιμότητα (ΠΓΘ).....	12
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ: ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ (ΜΕΘ)	14
2.1.Εισαγωγή	14
2.2. Ιστορική Αναδρομή	14
2.3. Ελλάδα –Ιστορική Αναδρομή	15
2.4. Αρχιτεκτονική ΜΕΘ.....	16
2.5. Μεταφορά Ασθενών προς και από τη ΜΕΘ.....	16
2.6. Η Ομαδική Εργασία στη ΜΕΘ	17
2.6.1. Αλληλεπίδραση μεταξύ των μελών της θεραπευτικής ομάδας	19
2.6.2.Αλληλεπίδραση μεταξύ διαφορετικών ομάδων.....	19
2.6.3. Η Επίσκεψη.....	20
2.7. Η Διασφάλιση της Ποιότητας στη ΜΕΘ	21
2.7.1. Ιστορική Αναδρομή	21
2.7.2. Ο Ρόλος της Διοίκησης	22
2.7.3. Μέθοδοι Διασφάλισης της Ποιότητας	22
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ: ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ ΝΕΟΓΝΩΝ	23
3.1. Γενικά.....	23
3.2. Παράγοντες Επικίνδυνης Κήσης.....	24
3.2.1. Παράγοντες Κινδύνου πριν την Εγκυμοσύνη	25
3.2.2. Παράγοντες Κινδύνου κατά τη Διάρκεια της Εγκυμοσύνης	26
3.2.3. Επιπλοκές της Κήσης	28
3.3. Πολύδυμη Κήση και Προωρότητα	29
3.3.2.Ιστορική Αναδρομή	30
3.3.3.Ιστορική Συχνότητα	31
3.3.4. Νεότερα Επιδημιολογικά Δεδομένα Αίτια Αύξησης των Πολύδυμων Κηήσεων... 32	
3.3.5. Επιπλοκές Πολύδυμων Κηήσεων	34
3.3.6. Πολύδυμη Κήση και Πρόωρος Τοκετός.....	34
3.3.7. Τρόποι Αποφυγής της Προωρότητας	36
3.3.8. Αντιμετώπιση - Πρόληψη της Πολυδομίας.....	37
3.4. Πρόωρος Τοκετός	39
3.4.1. Συχνότητα & Περιγεννητική Θνησιμότητα και Θνητότητα	39
3.4.2. Παράγοντες που Συνδέονται με την Προωρότητα.....	40
3.4.3 Πρόβλεψη Πρόωρου Τοκετού.....	41
3.4.4. Επιπλοκές Προωρότητας	44
3.4.4.1. Επιβίωση.	45
3.4.4.2 Σύγκριση των Ποσοστών Θνησιμότητας.	46
3.4.5. Διάγνωση	47
3.4.6. Θεραπεία	48

3.5. Συγγενείς Καρδιοπάθειες	48
3.6. Ίκτερος των Νεογνών	50
3.6.1. Φυσιολογικός Ίκτερος των Νεογνών.	50
3.6.2. Ίκτερος από Μητρικό Θηλασμό.	51
3.6.3. Ασυμβατότητα Rhesus.	51
3.6.4. Ασυμβατότητα Ομάδας	52
3.6.6. Εκδήλωση και Διάγνωση του Ίκτερου	52
3.6.7. Αντιμετώπιση Ίκτερου	53
3.7. Η Περιγεννητική Ασφυξία	54
3.8. Αναπνευστικά Προβλήματα	55
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΕΤΑΡΤΟ: ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ	
ΝΕΟΓΝΩΝ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΙΔΩΝ Α. ΚΥΡΙΑΚΟΥ.	56
4.1. Γενικά.....	56
4.2. Μονάδα Εντατικής Θεραπείας Νεογνών	56
4.3. Εξοπλισμός της ΜΕΘ.....	56
4.4. Στελέχωση.....	58
4.4.1 Γενικά	58
4.4.2. Στελέχωση Προσωπικού στη ΜΕΘ Παίδων Αγλαΐα Κυριακού.....	58
4.5. Θνησιμότητα και Αιτίες Θανάτου στις ΜΕΘ Νεογνών.....	59
4.6. Η θνησιμότητα των Νεογνών στο Παίδων Αγλαΐα Κυριακού το έτος 2004 έως 2005	62
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΕΜΠΤΟ: Η ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ	63
5.1. Γενικά.....	63
5.2. Εποχιακή κατανομή της κατά αιτία Νεογνικής και Βρεφικής Θνησιμότητας στην Ελλάδα	65
5.2. Διαφορές κατά περιοχή.	70
ΕΠΙΛΟΓΟΣ.....	71
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	72
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	73

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 1.1. Μαθηματικές εκφράσεις των δεικτών περιγεννητικής, νεογνικής και βρεφικής θνησιμότητας.....	10
Πίνακας 1.2. Μεταβολές της βρεφικής θνησιμότητας (%) σε χώρες –μέλη της Ευρωπαϊκής Ένωσης και σε άλλες χώρες του πλανήτη, 1980-2001 (Eurostat 1999-2002).	11
Πίνακας 1.3. Μεταβολές της περιγεννητικής θνησιμότητας (ΠΓΘ) μεταξύ των δύο πανελλήνιων περιγεννητικών ερευνών'	13
Πίνακας 3.1. Αίτια θανάτου σε νεογνά (37,38,39,40)	24
Πίνακας 3.2. Πιθανότητα επιβίωσης ανάλογα με την ηλικία κήσης.....	40
Πίνακας 3.3. Ποσοστά θνησιμότητας σε 1000ζωντανές γεννήσεις ανά βάρος γέννησης. ΗΠΑ. Ανεξαρτήτως καταγωγής.	45
Πίνακας 3.4.: Ποσοστό ζώντων νεογνών με ηλικία κήσης <32 εβδομάδων και < 37 εβδομάδων σε επιλεγμένα έτη (ΗΠΑ) ³	46
Πίνακας 4.1. Αίτια θανάτου σε νεογνά ^{27,28,29,}	61
Πίνακας 4.2. Στοιχεία που αναφέρονται στη θνησιμότητα των νεογνών το 2004 και 2005	62
Πίνακας 5.1. Αιτίες θανάτου κατά ηλικία (% του συνόλου των αιτιών) σε διαφορετικές χώρες του κόσμου (ΠΟΥ) το έτος 2002. ¹	63
Πίνακας 5.2. Ο αριθμός των θανάτων στο σύνολο των ετών 1979-1987 κατά ηλικία θανάτου και οι δείκτες θνησιμότητας της κάθε ηλικίας.....	66
Πίνακας 5.3. Στατιστική συχνότητα θανάτων από προωρότητα στις αστικές και αγροτικές περιοχές.....	66
Πίνακας 5.4. Εποχιακότητα των θανάτων της όψιμης βρεφικής ηλικίας κατά αστικότητα τόπου μόνιμης κατοικίας (1979-1987).	67
Πίνακας 5.5. Εποχιακότητα των θανάτων από λοιμώξεις στην όψιμη βρεφική ηλικία κατά αστικότητα τόπου μόνιμης κατοικίας 1979 - 1987	67
ΠΙΝΑΚΑΣ 5.6. Εποχιακότητα των θανάτων από πνευμονία στην όψιμη βρεφική ηλικία κατά αστικότητα τόπου μόνιμης κατοικίας 1979-1987	68
Πίνακα 5.7. Ομάδες αιτιών θανάτου που μελετήθηκαν στη νεογνική και στην όψιμη βρεφική ηλικία και οι αντίστοιχοι αριθμοί θανάτων στο σύνολο των ετών 1979-1987	69

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

ΜΕΘ: Μονάδα Εντατικής Θεραπείας

ΒΘ: Βρεφική Θνησιμότητα

ΠΟΥ: Παγκόσμιος Οργανισμό Υγείας

ΠΓΘ: Περιγεννητική Θνησιμότητα

ΝΘ: Νεογνική Θνησιμότητα

ΜΝΘ: Μετανεογνική Θνησιμότητα

ΣΔ: Σακχαρώδης Διαβήτης

ΣΑΔ: Σύνδρομο Αναπνευστικής Δυσχέρειας

RDS: Respiratory Distress Syndrome

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η προστασία της υγείας εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από το κοινωνικό περιβάλλον στο οποίο γεννιέται, μεγαλώνει, εκπαιδεύεται, εργάζεται και ζει κάθε άτομο¹. Επειδή όμως οι ανθρώπινες κοινωνίες χαρακτηρίζονται από την ύπαρξη ανισοτήτων, είναι φανερό ότι οι κοινωνικοί παράγοντες που επηρεάζουν την υγεία είναι επίσης άνισα κατανομημένοι σε κάθε πληθυσμό. Το γεγονός αυτό έχει ως αποτέλεσμα την ύπαρξη σοβαρών ανισοτήτων στην υγεία, όχι μόνο από κοινωνία σε κοινωνία, αλλά και μεταξύ των μελών κάθε κοινωνίας, ανάλογα με τη θέση που κατέχουν σε αυτήν.

Απ' όλους τους κοινωνικούς παράγοντες που επιδρούν στην υγεία, τον πιο σημαντικό ρόλο διαδραματίζουν²:

α. Η κοινωνική θέση, δηλαδή η σχέση προς τα μέσα παραγωγής και ο τρόπος ένταξης στην παραγωγική διαδικασία.

β. Οι υλικές συνθήκες ύπαρξης, έτσι όπως αυτές καθορίζονται από την κοινωνική θέση.

γ. Οι κοινωνικές αξίες, που καθορίζουν στάσεις και συμπεριφορές ως προς την υγεία και την αρρώστια.

Οι κοινωνικές διαφοροποιήσεις επιδρούν και στην περιγεννητική και βρεφική θνησιμότητα. Στην Ισπανία διαπιστώθηκε ότι η περιγεννητική και βρεφική θνησιμότητα στις χρονικές περιόδους 1975–1978 και 1983–1986 μειωνόταν όσο αυξανόταν το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο. Παρατηρήθηκε, όμως, ότι η σχέση αυτή ήταν λιγότερο ισχυρή στη χρονική περίοδο 1983–1986 απ' ό,τι την περίοδο 1975–1978. Στη Βραζιλία, τέλος, που είναι η χώρα με τις μεγαλύτερες κοινωνικές ανισότητες, η νεογνική θνησιμότητα παρουσίαζε διαφορές ανάμεσα σε περιοχές της ίδιας πόλης, που κυμαίνονταν από 12–99 θανάτους βρεφών ανά 1.000 γεννήσεις ζώντων.

Οι κοινωνικές επιδράσεις στην υγεία έχουν μελετηθεί και στη χώρα μας. Μειωμένη θνησιμότητα έχει καταγραφεί στις ανώτερες τάξεις και στα υψηλότερα εισοδήματα, ενώ αυξημένη θνησιμότητα από λοιμώδη νοσήματα σε περιοχές με χαμηλό κατά κεφαλή εισόδημα. Η Θράκη, η οποία παρουσίαζε το χαμηλότερο βιοτικό επίπεδο, είχε κατά το παρελθόν τους υψηλότερους δείκτες βρεφικής θνησιμότητας.

¹ ΤΟΥΝΤΑΣ Γ, ΦΡΙΣΗΡΑΣ Σ. κοινωνικές ανισότητες στην υγεία. *Ιατρική* 1996, 69:270–276

² SCHMAEDEL D. Soziale Normen im Bereich des Krankheits Verhaltens. In: Ritter-Roehr D (Hg) *Der Arzt, sein Patient und die Gesellschaft*. Frankfurt a/M, 1975:29

Έχει παρατηρηθεί στους ανθρώπινους πληθυσμούς ότι το μεγαλύτερο ποσοστό των θανάτων του πρώτου έτους ζωής επέρχεται τις πρώτες εβδομάδες ζωής. Στις περισσότερες ανεπτυγμένες χώρες σήμερα το 40% περίπου των θανάτων του πρώτου ηλικιακού έτους επέρχονται την πρώτη μέρα ζωής ενώ περίπου το 70% αυτών επέρχονται τις πρώτες τέσσερις εβδομάδες. Για τις ανάγκες λοιπόν της μέτρησης της περιγεννητικής και νεογνικής θνησιμότητας συνήθως υπολογίζονται οι εξής συντελεστές:

- Συντελεστής πρόωμης νεογνικής θνησιμότητας: ο λόγος των θανάτων της πρώτης εβδομάδας ζωής προς τις γεννήσεις του ημερολογιακού έτους αναφοράς.
- Συντελεστής όψιμης νεογνικής θνησιμότητας: ο λόγος των θανάτων της 2^{ης}, 3^{ης} και 4^{ης} εβδομάδας ζωής προς τις γεννήσεις του ημερολογιακού έτους αναφοράς.
- Συντελεστής νεογνικής θνησιμότητας: Το άθροισμα των δύο προηγουμένων.
- Συντελεστής περιγεννητικής θνησιμότητας: Ο λόγος των γεννήσεων νεκρών και θανάτων της πρώτης εβδομάδας ζωής προς τις γεννήσεις του ημερολογιακού έτους αναφοράς.

Στην Ελλάδα, σύμφωνα με τα στοιχεία των δύο πανελλήνιων περιγεννητικών ερευνών, φαίνεται ότι οι θάνατοι από περιγεννητική ανοξία μειώθηκαν από 8 % το 1983 στο 3 % το 1998.³ Το γεγονός αυτό δείχνει ότι η περιγεννητική φροντίδα βελτιώθηκε σημαντικά κατά την τελευταία 15ετία. Ωστόσο, η απώλεια περίπου 300 εμβρύων και νεογνών κάθε χρόνο από μια αιτία που δυνητικά μπορεί να προληφθεί, επισημαίνει ότι υπάρχουν περιθώρια περαιτέρω βελτίωσης και συνεπώς, η συνέχιση του έργου παρέμβασης είναι επιβεβλημένη. Η προωρότητα και οι επιπλοκές της ήταν και εξακολουθούν να αποτελούν σημαντική αιτία ΠΓΘ, αλλά η ειδική περιγεννητική θνησιμότητα από την προωρότητα μειώθηκε από 9,6 % το 1983 σε 2,5 % το 1998, παρά το γεγονός ότι ο αριθμός των πρόωρων γεννήσεων αυξήθηκε. Η μείωση αυτή είναι αποτέλεσμα της ανάπτυξης των νεογνικών μονάδων αλλά και της καλύτερης πρόσβασης σε αυτές, όπως δείχνει ο σχεδόν διπλασιασμός των μεταφερόμενων νεογνών από 7,8 % σε 14,4%.⁷

³ Τζουμάκα –Μπακούλα Χ. Πανελλήνια περιγεννητική έρευνα Απριλίου 1983. Διατριβή για Υψηλές, Αθήνα, 1984.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η παρούσα εργασία έχει **στόχο** να ασχοληθεί με τη νεογνική θνησιμότητα στην Ελλάδα και συγκεκριμένα με τα ποσοστά νεογνικής θνησιμότητας στο νοσοκομείο Παιδών Α. Κυριακού.

Αντικείμενο της εργασίας είναι η ΜΕΘ του Νοσοκομείου Παιδών Αγλαΐα Κυριακού για τα 2 χρόνια (2004-2005).

Αφορμή υπήρξε το προσωπικό ενδιαφέρον για το αν η θνησιμότητα βελτιώνεται χρόνο με το χρόνο και γιατί.

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να παρουσιάσει τη μονάδα Εντατικής Θεραπείας του Νοσοκομείου Παιδών και να εντοπίσει πιθανές ελλείψεις. Επιμέρους **στόχοι** ορίζονται οι παρακάτω:

- Παρουσίαση των ασθενειών που οδηγούν στη νεογνική θνησιμότητα
- Παρουσίαση των βασικότερων αιτιών που οδηγούν στη νεογνική θνησιμότητα
- Αντιμετώπιση των παραπάνω αιτιών
- Πρόληψη των παραπάνω αιτιών
- Παρουσίαση της ΜΕΘ και ειδικότερα του Παιδών Αγλαΐα Κυριακού

Η **μεθοδολογία** που ακολουθήθηκε ήταν αρχικά η εύρεση και μελέτη βιβλίων που αναφέρονταν στη θνησιμότητα των νεογνών. Ακόμα χρησιμοποιήθηκαν στατιστικά στοιχεία-δείκτες της περιγεννητικής, νεογνικής και βρεφικής θνησιμότητας.

Τέλος απευθυνθήκαμε στο Νοσοκομείο Παιδών Α. Κυριακού.

Η εργασία στο πρώτο κεφάλαιο θα ασχοληθεί με τον ορισμό της νεογνικής θνησιμότητας, προκειμένου να αποσαφηνιστεί ο όρος στους αναγνώστες. Στο δεύτερο κεφάλαιο, θα ασχοληθούμε με θέματα που φορούν τη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας γενικότερα όπως είναι η αρχιτεκτονική της, η μεταφορά των ασθενών από και προς τη ΜΕΘ, η ομαδική εργασία στη ΜΕΘ αλλά και η διασφάλιση της ποιότητάς της. Στη συνέχεια, η εργασία θα αναφερθεί στις ασθένειες των νεογνών, οι οποίες μπορεί να οδηγήσουν στο θάνατό τους. Στο τέταρτο κεφάλαιο, η εργασία θα παρουσιάσει τη ΜΕΘ του Νοσοκομείου Παιδών Α. Κυριακού, αναφέροντας τον εξοπλισμό, τον τρόπο με τον οποίο στελεγχώνεται, τα αίτια που οδηγούν στο θάνατο των νεογνών και θα παρουσιάσουμε τα ποσοστά θνησιμότητας

το έτος 2004 έως 2005 καθώς επίσης τη σύγκρισή τους. Τέλος στο πέμπτο κεφάλαιο γίνετε μια αναφορά στη θνησιμότητα στην Ελλάδα.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ: ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ

1.1. Εισαγωγή

Η βρεφική θνησιμότητα (ΒΘ) αποτελεί επιδημιολογικό δείκτη με ιδιαίτερη σημασία γιατί αντικατοπτρίζει το υγειονομικό επίπεδο μιας κοινότητας και σχετίζεται με ένα ευρύ φάσμα κοινωνικών και οικονομικών παραγόντων⁴. Ωστόσο, παρά τη βελτίωση των υγειονομικών συνθηκών και τις εξελίξεις στην αντιμετώπιση των λοιμώξεων, σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ), κάθε χρόνο 4 εκατομμύρια βρέφη γεννιούνται νεκρά, ενώ άλλα 5 εκατομμύρια πεθαίνουν πριν συμπληρώσουν τον πρώτο μήνα της ζωής.⁵ Στη συντριπτική τους πλειοψηφία (98%) οι θάνατοι αυτοί συμβαίνουν στις αναπτυσσόμενες χώρες, ενώ οι μισοί οφείλονται σε αιτίες που μπορούν να προβλεφθούν και δυνητικά να προληφθούν.²

1.2. Ορισμοί

Στον όρο *περιγεννητική θνησιμότητα* (ΠΓΘ) περιλαμβάνονται οι όψιμοι εμβρυϊκοί θάνατοι και οι θάνατοι νεογνών μέχρι και την 7^η ημέρα ζωής (πίνακας 1.1). Η νεογνική θνησιμότητα (ΝΘ) περιλαμβάνει τους θανάτους νεογνών που γεννήθηκαν ζωντανά και απεβίωσαν μέχρι την 28^η ημέρα ζωής και διακρίνεται σε πρώιμη νεογνική θνησιμότητα, που αναφέρεται στους θανάτους νεογνών μεταξύ 0 και 7^{ης} ημέρας της ζωής και όψιμη νεογνική θνησιμότητα, που αναφέρεται στους θανάτους μεταξύ 8^{ης} και 28^{ης} ημέρας ζωής. Είναι φανερό ότι υπάρχει αλληλοεπικάλυψη μεταξύ περιγεννητικής και νεογνικής θνησιμότητας που αφορά στην πρώτη εβδομάδα της ζωής. Η βρεφική θνησιμότητα περιλαμβάνει όλους τους θανάτους βρεφών από τη γέννηση μέχρι το τέλος του 1^{ου} χρόνου ζωής και αποτελείται από τη νεογνική και τη μετανεογνική θνησιμότητα (ΜΝΘ, 29^η ημέρα ζωής- τέλος 1^{ου} χρόνου ζωής) (πιν. 1.1.)⁶.

⁴ Αγακίδου-Δρόσου Β. Διαχρονικές τάσεις και αιτίες περιγεννητικής, νεογνικής και βρεφικής θνησιμότητας. Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής 2005;22:459-466

⁵ The world health report 1998. Life in the 21st century: A vision for all. Geneva, WHO, 1998: 43-44.

⁶ WORLD HEALTH ORGANIZATION. Manual of the international statistical classification of diseases, injuries and causes of death, 9th revision of 1975. Geneva, Switzerland, WHO, 1977.

Πίνακας 1.1. Μαθηματικές εκφράσεις των δεικτών περιγεννητικής, νεογνικής και βρεφικής θνησιμότητας.

Περιγεννητική θνησιμότητα = $(\text{θνησιγενή} + \text{θάνατοι } 1^{\text{ης}} \text{ εβδομάδας}) \times 1000 / (\text{γεννήσεις ζωντανών} + \text{θνησιγενών})$
Πρώιμη νεογνική θνησιμότητα = $\text{θάνατοι } 1^{\text{ης}} \text{ εβδομάδας ζωής} \times 1000 / \text{γεννήσεις ζωντανών}$
Όψιμη νεογνική θνησιμότητα = $\text{θάνατοι } 8^{\text{ης}} - 28^{\text{ης}} \text{ ημέρας ζωής} \times 1000 / \text{γεννήσεις ζωντανών}$
Νεογνική θνησιμότητα = $\text{θάνατοι } 0-28^{\text{ης}} \text{ ημέρας} \times 1000 / \text{γεννήσεις ζωντανών}$
Βρεφική θνησιμότητα = $\text{όλοι οι θάνατοι του } 1^{\text{ου}} \text{ χρόνου ζωής} \times 1000 / \text{γεννήσεις ζωντανών}$
Μετανεογνική θνησιμότητα = $\text{θάνατοι βρεφών από } 29 \text{ ημερών μέχρι και } 1 \text{ έτους συμπληρωμένου} \times 1000 / \text{γεννήσεις ζωντανών}$

Την υψηλότερη περιγεννητική θνησιμότητα έχει η Ελλάδα στις χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης, παρά τη μείωση που έχει σημειωθεί τη τελευταία 15ετία. Διότι μπορεί οι μονάδες εντατικής νοσηλείας νεογνών και τα κέντρα μεταφοράς προβληματικών νεογνών να είναι αρκετά σε αριθμό στη χώρα μας, στην πλειονότητά τους, όμως, δεν είναι επαρκώς οργανωμένα, εξοπλισμένα, ούτε στελεχωμένα με κατάλληλο νοσηλευτικό προσωπικό. Τα καλά νέα είναι ότι ο αριθμός των παιδίατρων-νεογνολόγων έχει αυξηθεί και συνεχίζει να αυξάνεται.

1.3. Νεογνική Θνησιμότητα (ΝΘ)

Η ΝΘ μαζί με την ΠΓΘ αντικατοπτρίζουν την ποιότητα των υπηρεσιών υγείας που προσφέρονται στην έγκυο και το νεογέννητο. Μετανεογνική θνησιμότητα. Σήμερα, στις αναπτυγμένες χώρες η ΝΘ αποτελεί περίπου το 70% της συνολικής ΒΘ. Αντίθετα, στις αναπτυσσόμενες χώρες, η ΝΘ αποτελεί το 50% της συνολικής ΒΘ. Το γεγονός αυτό αποδίδεται στη μη επαρκή αντιμετώπιση των παραγόντων που ευθύνονται για τη θνησιμότητα. Στην Ελλάδα, στις πρώτες δεκαετίες του 20^{ου} αιώνα η ΝΘ αποτελούσε το 31% της ΒΘ, ενώ σήμερα αποτελεί το 70%, ποσοστό παρόμοιο με εκείνο των υπόλοιπων αναπτυγμένων χωρών.

Τα Ηνωμένα Έθνη υπολογίζουν ότι, σήμερα, η ΝΘ στις αναπτυγμένες χώρες (7%) είναι υποεξαπλάσια εκείνης των αναπτυσσόμενων χωρών (39%). Σύμφωνα με στοιχεία του ΠΟΥ για τις αναπτυγμένες χώρες, το 1999 η μέση ΝΘ στις χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης ήταν από τις χαμηλότερες στον κόσμο, μετά την Ιαπωνία, ενώ στις Η.Π.Α. και στον Καναδά ήταν λίγο υψηλότερη. Στην Ελλάδα, η ΝΘ είναι υψηλότερη από το μέσο όρο των χωρών της Ευρωπαϊκής Ένωσης αλλά η διαφορά έχει μειωθεί σημαντικά σε σύγκριση με τα προηγούμενα χρόνια (Πιν .1.2)^{1,7}.

Πίνακας 1.2. Μεταβολές της βρεφικής θνησιμότητας (%) σε χώρες –μέλη της Ευρωπαϊκής Ένωσης και σε άλλες χώρες του πλανήτη, 1980-2001 (Eurostat 1999-2002)⁸.

	1980*	1997*	2001*
Ευρωπαϊκή Ένωση	12,4	5,3	4,6
Ευρωζώνη	12,5	5,2	4,5
ΗΠΑ	12,6	6,6	6,8
Ιαπωνία	7,5	4,1	3,9
Αναπτυσσόμενες χώρες		69,4	64,1
Αυστρία	14,3	4,7	4,8
Βέλγιο	12,1	5,6	5,0
Γαλλία	10,0	4,8	4,6
Γερμανία	12,4	4,7	4,5
Δανία	8,4	5,3	4,9
Ελλάδα	17,9	6,4	5,9
Ηνωμένο Βασίλειο	12,1	5,9	5,5
Ιταλία	14,6	5,5	4,3
Ιρλανδία	11,1	6,2	5,8
Ισπανία	12,3	5,6	3,9
Λουξεμβούργο	11,5	4,2	5,9
Ολλανδία	8,6	5,0	5,3
Πορτογαλία	24,3	6,4	5,0
Σουηδία	6,9	3,6	3,2
Φινλανδία	7,6	3,9	3,2
Κύπρος	12,0	8,0	4,9
Ελβετία	9,1	4,8	5,0

⁷ World Health Organization. New estimates of perinatal mortality. *wkly Epidemiol Rec* 1996 :71:297-304

⁸ EURO STAT. First results of the demographic data collection for 2001 in Europe. *Statistics in focus*. Population and social conditions, Theme 3-17/ 2002.

Αλβανία	51,9	22,2	12,2
Βουλγαρία	20,2	17,5	14,4
Ρουμανία	29,3	22,0	18,4
Λιθουανία	14,5	10,3	7,9
Ουγγαρία	23,2	9,9	8,2
Τσεχία	16,9	5,7	4,0
Τουρκία	95,4	39,5	38,7
Ινδία	116,4	65,5	63,2

*Ανά 1000 γεννήσεις ζώντων

1.4. Περιγεννητική Θνησιμότητα (ΠΓΘ).

Η ανεπάρκεια των στοιχείων που αφορούν στην ΠΓΘ στον Ελλαδικό χώρο, επέβαλε τη διενέργεια των δύο πανελλήνιων περιγεννητικών ερευνών, που έγιναν από την ομάδα της κυρίας Χρύσας Τζουμάκα- Μπακούλα το 1983 και το 1998 και περιέλαβαν το 8% και το 15% των τοκετών των αντιστοίχων ετών. Η σύγκριση των ευρημάτων έδειξε ότι το διάστημα των 15 ετών που μεσολάβησε μεταξύ των δύο μελετών η ΠΓΘ μειώθηκε σε ποσοστό > 50% και συγκεκριμένα, από 24‰ σε 10.5‰. Η μείωση αφορούσε τόσο την όψιμη εμβρυϊκή όσο και στην πρόωμη νεογνική θνησιμότητα (πιν.1.3). Άλλο σημαντικό εύρημα της πανελλήνιας περιγεννητικής έρευνας είναι η μείωση της πρόωμης νεογνικής θνησιμότητας των πρόωρων με βάρος γέννησης < 1500 γρ. κατά 47% και των νεογνών με βάρος γέννησης 1500- 2500γρ. κατά 49% (Πιν.1.3). Τα στοιχεία αυτά είναι ενδεικτικά σημαντικών βελτιώσεων στην περιγεννητική φροντίδα κατά τα τελευταία 15-20 χρόνια.⁹

⁹ Τζουμάκα –Μπακούλα Χ, Λεκέα Β, Καββαδία Γ, Μακρή Α, Κουτσοβίτης Π, Ματσανιώτης Ν. Η περιγεννητική φροντίδα στην Ελλάδα τα τελευταία 15 χρόνια. Πρακτικά της Ακαδημίας Αθηνών 2000: 75: 102-112

Πίνακας 1.3. Μεταβολές της περιγεννητικής θνησιμότητας (ΠΓΘ) μεταξύ των δύο πανελλήνιων περιγεννητικών ερευνών⁷.

	1983 (0%) *	1998 (0%) *	Μείωση (0%)
Γενικός δείκτης ΠΓΘ	24,0	10,5	56
Όψιμη εμβρυϊκή	11,5	5,8	50
Πρώιμη νεογνική	12,5	4,7	62
ΠΓΘ ανά βάρος γέννησης (g)			
<1500 g	761	401	47
1500- 2500 g	98	50	49
> 2500 g	8	3	63

* Ανά 1000 γεννήσεις

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ: ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ (ΜΕΘ)

2.1.Εισαγωγή

Η Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) είναι εκείνο το τμήμα του Νοσοκομείου που διαθέτει ικανοποιητικό αριθμό εκπαιδευμένου προσωπικού, εφοδιασμένο με όργανα ελέγχου των ζωτικών λειτουργιών (monitors), τα οποία, επιτρέπουν την συνεχή παρακολούθηση των ασθενών και την δυνατότητα θεραπευτικής και νοσηλευτικής παρέμβασης όλες τις ώρες του 24ώρου και όλες τις ημέρες του χρόνου. Οι ασθενείς παρουσιάζουν προβλήματα υγείας απειλητικά για τη ζωή τους, για τα οποία χρειάζονται εξειδικευμένη φροντίδα και συνήθως μηχανική υποστήριξη των βασικών τους λειτουργιών¹⁰. Το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό έχει γνώσεις και εμπειρία στην αντιμετώπιση αυτών των προβλημάτων. Οι ασθενείς μπορεί να παρουσιάζουν ποικιλία προβλημάτων παθολογικής ή χειρουργικής φύσης. Η φροντίδα του πάσχοντος στη ΜΕΘ, αρχίζει από την εμφάνιση της νόσου ή του τραυματισμού και διαρκεί έως την αποκατάσταση των βασικών λειτουργιών του.

2.2. Ιστορική Αναδρομή

Η ιδέα της δημιουργίας ΜΕΘ στα Νοσοκομεία δεν είναι καινούρια. Η διάσημη νοσηλεύτρια του 19ου αιώνα Florence Nightingale γράφει σε μια αναφορά της το 1863: «Δεν είναι ασύνηθες, σε μικρά επαρχιακά νοσοκομεία, να υπάρχει ένας μικρός θάλαμος που έχει άμεση επικοινωνία με το χειρουργείο, στον οποίο παραμένουν οι άρρωστοι μέχρι να αναρρώσουν πλήρως ή τουλάχιστον να αναρρώσουν από τα άμεσα αποτελέσματα της εγχείρησης».

Στους θαλάμους αυτούς ο χειρουργημένος ήταν υπό προσεκτικότερη παρακολούθηση για να προφυλάσσεται από τις επιπλοκές της εγχείρησης και της αναισθησίας. Οι νοσηλευτές εκπαιδεύονταν για την προσεκτική παρακολούθηση του αρρώστου, για διάγνωση και αντιμετώπιση αιμορραγίας, shock και διαταραχών της αναπνοής. Την ιατρική φροντίδα την παρείχε ο χειρουργός¹¹.

Στα τέλη της 10ετίας του 1920 στο Νοσοκομείο Johns Hopkins, Βαλτιμόρης, ΗΠΑ δημιουργήθηκε πρώτη αίθουσα ανάνηψης για νευροχειρουργικούς αρρώστους και το 1930 στο Τίμπιγκεν της Γερμανίας η πρώτη αίθουσα ανάνηψης που δεχόταν όλους τους

¹⁰ Ρούσσος Χ. : Εντατική θεραπεία (I) τόμος: Ι.Εκδ. Π.Χ. Πασχαλίδης 2000 Αθήνα

¹¹ Ρούσσος Χ. : Εντατική θεραπεία (I) τόμος: Ι.Εκδ. Π.Χ. Πασχαλίδης 2000 Αθήνα

χειρουργικούς αρρώστους. Στη διάρκεια του Β' Παγκοσμίου πολέμου αυξήθηκε πολύ ο αριθμός αυτών των αιθουσών¹².

Από τα μέσα του 1950 άρχισαν να δημιουργούνται ΜΕΘ για αναπνευστικούς αρρώστους, αρρώστους σε shock, τραυματίες, εγκαυματίες, αρρώστους με έμφραγμα, παιδιά και νεογνά με αντίστοιχη δημιουργία των ειδικών Μονάδων.

2.3. Ελλάδα –Ιστορική Αναδρομή

Το 1970 λειτουργεί η πρώτη μονάδα στην Ελλάδα για χειρουργικούς ασθενείς στη β' χειρουργική κλινική του παν/μιου Αθηνών , ενώ το 1972 λειτουργεί η πρώτη ολοκληρωμένη μονάδα στο Αρεταίειο ¹³. Το 1977 δημιουργήθηκε η πρώτη Μονάδα στη Θεσσαλονίκη. Από τότε έχει αυξηθεί ο αριθμός τους και σήμερα τα περισσότερα Νοσοκομεία της πόλης διαθέτουν μια ή και περισσότερες ΜΕΘ. Επίσης έχουν αναπτυχθεί σε πολλά επαρχιακά Νοσοκομεία¹⁴. Εν τούτοις ακόμα και σήμερα ο αριθμός των κρεβατιών στις ΜΕΘ δεν επαρκεί για να καλύψει τις ανάγκες της κάθε πόλης και της γύρω περιοχής.. Τα τελευταία χρόνια καθιερώθηκε και στη χώρα μας η εξειδίκευση στην εντατικολογία. Εξειδίκευση μπορούν να κάνουν γιατροί που έχουν ήδη αποκτήσει μια από τις ακόλουθες ειδικότητες: Αναισθησιολογία, Παθολογία, Χειρουργική, Καρδιολογία, Πνευμονολογία. Ο απαιτούμενος χρόνος άσκησης είναι 2 χρόνια και η εξειδίκευση στην εντατικολογία αποκτάται κατόπιν εξετάσεων. Η εντατικολογία διαφέρει από τις κλασσικές ειδικότητες γιατί έχει ξεπεράσει αυτά τα σύνορα και απευθύνεται σε αρρώστους όλων των ομάδων που σαν κοινό χαρακτηριστικό έχουν τον υπαρκτό ή επικείμενο κίνδυνο για τη ζωή τους από σοβαρή διαταραχή.

¹² <http://www.en.wikipedia.org>, <http://www.kapodistriako.uoa.gr/stories>

¹³ <http://www.en.wikipedia.org>, <http://www.kapodistriako.uoa.gr/stories>

¹⁴ Ρούσσος Χ. : Εντατική θεραπεία (I) τόμος: Ι.Εκδ. Π.Χ. Πασχαλίδης 2000 Αθήνα

2.4. Αρχιτεκτονική ΜΕΘ

Το σχήμα της ΜΕΘ ποικίλει. Μπορεί να είναι τετράγωνο, παραλληλόγραμμο ή κυκλικό. Στόχος είναι το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό να έχει άμεση οπτική επικοινωνία με όλους τους αρρώστους. Ο χώρος που διατίθεται για το κάθε κρεβάτι κυμαίνεται από 20-25 m². Στο χώρο αυτό πιο σημαντικό είναι το πλάτος από το μήκος. Έτσι εξασφαλίζεται ικανός χώρος για τα monitors, τις συσκευές χορήγησης υγρών και φαρμάκων, τους αναπνευστήρες και άλλα μέσα υποστήριξης των ζωτικών λειτουργιών αλλά και την άμεση προσέγγιση του αρρώστου από το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό¹⁵.

Επιπλέον χώρος απαιτείται για τον κεντρικό σταθμό των monitor, το εργαστήριο, την προετοιμασία φαρμάκων και διαλυμάτων, την αποθήκευση των συσκευών και του αναλώσιμου υλικού, την καθαριότητα και απολύμανση των χρησιμοποιηθέντων οργάνων και συσκευών, επίσης χώρο διδασκαλίας, ανάπαυσης και γραφεία ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού. Ο χώρος αυτός χαρακτηρίζεται σαν χώρος υποστήριξης και ανέρχεται σε 50-60 κρεβάτια Έτσι σε μια Μονάδα 10 κρεβατιών ο χώρος για τα κρεβάτια ανέρχεται σε 200-250 m² και ο χώρος υποστήριξης σε 300-400 m². Δηλαδή η συνολική επιφάνεια της ΜΕΘ 10 κρεβατιών ανέρχεται σε 500-600 m²¹⁶.

2.5. Μεταφορά Ασθενών προς και από τη ΜΕΘ

Στη Μονάδα οι ασθενείς μεταφέρονται από το θάλαμο τους, από το Χειρουργείο, από το Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών και τα Εξωτερικά Ιατρεία. Η μεταφορά είναι μια προσπάθεια που πρέπει να γίνεται με συνθήκες που εξασφαλίζουν την ασφάλεια του ασθενούς. Η μεταφορά του αρρώστου πρέπει να γίνεται πάντοτε από τον θεράποντα γιατρό και μια νοσηλεύτρια. Εάν ο άρρωστος είναι συνδεδεμένος με monitor θα πρέπει να τον συνοδεύει υπό την προϋπόθεση να λειτουργεί με μπαταρία. Επίσης πρέπει να συνεχισθεί η χορήγηση υγρών ή φαρμάκων και εάν παρουσιάζει άπνοια πρέπει να μεταφερθεί συνδεδεμένος με φορητό αναπνευστήρα ή με αυτοδιατεινόμενο ασκό (ambu) και αερισμό με το χέρι. Με την άφιξη στη Μονάδα ο θεράπων ιατρός ενημερώνει με κάθε λεπτομέρεια το γιατρό της ΜΕΘ για το επείγον γεγονός, για το ιστορικό του αρρώστου, την εφαρμοσθείσα αγωγή και τα

¹⁵ Williams M: Critical care unit design: a nursing perspective: Crit Care Nurs Q 2001: 24: 35-42.

¹⁶ Williams M: Critical care unit design: a nursing perspective: Crit Care Nurs Q 2001: 24: 35-42.

αποτελέσματα της.. Επιβεβαιώνουμε τη λειτουργικότητα των φλεβικών και αρτηριακών γραμμών και την ορθότητα της θέσης του ενδοτραχειακού σωλήνα.

Η μεταφορά από τη Μονάδα στο θάλαμο του αρρώστου, γίνεται συνήθως χωρίς προβλήματα γιατί έχουν αποκατασταθεί οι ζωτικές λειτουργίες του. Σε περίπτωση που έχει διαταραχές, πρέπει να συνοδεύεται από τον γιατρό της Μονάδας και νοσηλεύτη και επίσης πρέπει να ενημερώσουν τον γιατρό του αρρώστου.

2.6. Η Ομαδική Εργασία στη ΜΕΘ

Η ομαδική εργασία και επικοινωνία του προσωπικού της ΜΕΘ αποτελούν τους ακρογωνιαίους λίθους για την αποτελεσματική εργασία τους. Από την άλλη πλευρά, αποτελούν την ικανή και αναγκαία συνθήκη για την διασφάλιση της ικανοποίησης του προσωπικού και συνεπώς για την προσέλκυση εξειδικευμένου προσωπικού και την παραμονή του στη ΜΕΘ που εκ των πραγμάτων είναι ένας δύσκολος εργασιακός χώρος λόγω του αυξημένου κινδύνου επαγγελματικής εξουθένωσης¹⁷.

Η ομαδική εργασία καλείται να αντιμετωπίσει τις αυξημένες ανάγκες των ασθενών που νοσηλεύονται στη ΜΕΘ, την ανάγκη για την παροχή μιας ποιοτικής φροντίδας και την συγκράτηση του συνεχώς αυξανόμενου κόστους¹⁸.

Η ιδέα της ομαδικής εργασίας προέρχεται από τον χώρο των Επιχειρήσεων, ως ένας τρόπος αύξησης της αποδοτικότητας και σαν παράμετρος της Διοίκησης Ολικής Ποιότητας Έτυχε ευρείας αποδοχής και στον χώρο δραστηριοποίησης των αεροπορικών εταιρειών (12), οπότε και αναπτύχθηκε πρόγραμμα Crew Resource Management, το οποίο σχεδιάστηκε προκειμένου να βελτιώσει την ομαδική εργασία, να προλάβουν και να διαχειριστούν τα λάθη.

Το παράδειγμα των επιχειρήσεων και των αεροπορικών εταιρειών βρίσκει εφαρμογή και στον χώρο της υγείας και στις ΜΕΘ. Οι κυριότερες επαγγελματικές ομάδες που δραστηριοποιούνται στη ΜΕΘ είναι οι γιατροί και οι νοσηλεύτες. Άλλες ομάδες είναι οι φυσιοθεραπευτές, οι διοικητικοί, το βοηθητικό προσωπικό. Η δυναμική της συνεργασίας αυτών των ομάδων επαγγελματιών εξαρτάται από την αποτελεσματική ηγεσία και την

¹⁷ Doering L. Recruitment and retention: successful strategies in critical care. *Heart Lung*. 1990;19:220

¹⁸ Thomas EJ, Sexton BJ, Helmreich RL. Discrepant attitudes about teamwork among critical care nurses and physicians. *Critical Care Med* 2003; 31:956-959

κουλτούρα ομαδικής εργασίας¹⁹. Σε μια ποιοτική έρευνα (qualitative research) των Thomas και των συνεργατών του²⁰, οι οποίοι χρησιμοποίησαν την τεχνική της ομάδας στόχος (focus group) περιγράφηκαν 3 παράγοντες που περιγράφουν την ομαδική εργασία σε μια νεογνική ΜΕΘ. Αυτοί οι παράγοντες είναι: (1) τα χαρακτηριστικά του Οργανισμού: οι στάσεις του προσωπικού, η φήμη και η εξειδίκευση, (2) το περιβάλλον της εργασίας: η στελέχωση, η οργάνωση της εργασίας στο τμήμα, (3) οι παράγοντες που επηρεάζουν άμεσα την ομάδα: η επικοινωνία και οι σχέσεις της ομάδας.

Η ομαδική εργασία είναι εφικτή μέσα από την διαμόρφωση ενός περιβάλλοντος εργασίας που παρέχει ασφάλεια και ικανοποίηση στο προσωπικό²¹. Προς την πραγμάτωση αυτού του στόχου στράφηκε και η πρωτοβουλία των American Association of Critical-Care Nurses Standards for Establishing and Sustaining Healthy Work Environments και το American College of Chest Physicians Patient-Focused Care, οι οποίοι θέλησαν να θεσπίσουν πρότυπα για την δημιουργία ασφαλούς περιβάλλοντος εργασίας στη ΜΕΘ, μέσα από μια διεπιστημονική προσέγγιση.

Το American College of Chest Physicians δίνει προτεραιότητα και έμφαση στην φροντίδα που έχει ως επίκεντρο τον ασθενή και δεν αποκλίνει από αυτήν που οι ίδιοι οι ασθενείς επιθυμούν και έχουν ανάγκη. Η επικοινωνία με τους ασθενείς ανάγεται σε θέμα πρωτεύουσας σημασίας.

Οι έρευνες έχουν δείξει ότι οι νοσηλευτές και οι γιατροί που εργάζονται στις ΜΕΘ αντιλαμβάνονται διαφορετικά την συνεργασία και την επικοινωνία στον χώρο της εργασίας τους²² με τους νοσηλευτές να τείνουν να είναι λιγότερο ικανοποιημένοι σε σχέση με τους γιατρούς²³.

¹⁹ Zimmerman JE, Shortell SM, Rousseau DM et al. Improving intensive care: observations based on organizational case units: a prospective, multicentre study. *Crit Care Med* 1993; 21:1443-1447.

²⁰ Thomas E, Sherwood G, Mulhollem J, Sexton JB, Helmreich R. Working Together in the Neonatal Intensive Care Unit: Provider Perspectives. *Journal of Perinatology* 2004; 24: 552-559

²¹ McCauley K, Irwin R. Changing the Work Environment in Intensive Care Units to Achieve Patient-Focused Care: The Time Has Come. *American Journal of Critical Care*. 2006;15:541-548

²² Zimmerman JE, Shortell SM, Rousseau DM et al. Improving intensive care: observations based on organizational case units: a prospective, multicentre study. *Crit Care Med* 1993; 21:1443-1447.

²³ Baggs JG, Rayan SA, Phelps CE, et al: The association between interdisciplinary collaboration and patient outcomes in a medical intensive care unit: *Heart Lung* 1992: 21:18.

2.6.1. Αλληλεπίδραση μεταξύ των μελών της θεραπευτικής ομάδας

Σε κάθε περίπτωση, οι πρεσβύτεροι και οι νεότεροι εντός της κάθε ομάδας, είτε αυτή είναι η ομάδα των νοσηλευτών , είτε των γιατρών , είτε κάποια ειδική ομάδα (π.χ η ομάδα θεραπείας προβλημάτων του αναπνευστικού), οφείλουν να συζητούν τις αλλαγές στην κατάσταση του ασθενούς και να καταστρώνουν το σχέδιο παρέμβασης. Στην αλλαγή της βάρδιας πρέπει να συζητώνται τα κύρια σημεία της νοσηλείας , της κατάστασης του ασθενούς και της θεραπείας.. Αν και αυτά φαντάζονται ως βασικά και αυτονόητα, στην πράξη χρειάζεται να καταβληθεί προσπάθεια για την άριστη εφαρμογή τους

2.6.2.Αλληλεπίδραση μεταξύ διαφορετικών ομάδων

Ενώ μεταξύ των μελών της ίδιας ομάδας υπάρχει ένα κοινό υπόβαθρο γνώσεων και αναγνώρισης της εμπειρίας του άλλου, δε συμβαίνει πάντα το ίδιο και ανάμεσα στα μέλη διαφορετικών ομάδων. Γι' αυτό χρειάζεται να καταβληθεί μεγαλύτερη προσπάθεια, για την όσο το δυνατόν καλύτερη επικοινωνία τους. Το ενδιαφέρον επικεντρώνεται στην παρά τη κλίνη φροντίδα και στο σχεδιασμό της φροντίδας και της θεραπείας²⁴.

Υπάρχουν τρεις στρατηγικές :

A) Ο λεγόμενος κλειστός τύπος διαχείρισης, όπου ο γιατρός της μονάδας αποφασίζει για την φροντίδα του αρρώστου, μετά από συνεννόηση με τους θεράποντες ιατρούς της κλινικής/τμήματος στην οποία νοσηλεύτηκε αρχικά ο ασθενής. Εκείνος όμως έχει το « τελικό πρόσταγμα»

B) Ο ανοικτός τύπος , κατά τον οποίο, ο πρωταρχικός γιατρός της κλινικής που έχει την ευθύνη του ασθενούς αποφασίζει για την φροντίδα του, μετά από συνεννόηση με το γιατρό της μονάδας, καθώς και με γιατρούς άλλων ειδικοτήτων

Γ) Ένας τρίτος τύπος λειτουργίας, όπου η ευθύνη για την φροντίδα του ασθενούς επιμερίζεται στο σύνολο των θεράπόντων ιατρών .

²⁴ Lappe DG: Managing the intensive care unit: Nurse/ physician collaboration: Crit Care Med 1993; 21: 388.

2.6.3. Η Επίσκεψη

Αφού γιατροί και νοσηλευτές έχουν ενημερωθεί για την γενική πορεία του ασθενούς και για τις εργαστηριακές εξετάσεις και έχουν συνομιλήσει με γιατρού άλλων ειδικοτήτων , που τυχόν εμπλέκονται στο περιστατικό, ξεκινά η επίσκεψη. Η επίσκεψη πρέπει να πραγματοποιείται κατά το δυνατόν νωρίς μέσα στην ημέρα , ώστε μετά το τέλος της να παρέχεται η δυνατότητα για περαιτέρω εργαστηριακό έλεγχο και επαναπροσδιορισμό της φροντίδας του ασθενούς. Σ' αυτήν πρέπει να είναι παρόντες οι εφημερεύοντες της προηγούμενης και της ίδιας ημέρας , ο επικεφαλής της κάθε ομάδας και όσοι κατά τον έναν ή άλλο τρόπο εμπλέκονται στην άμεση φροντίδα του ασθενούς, από το ιατρικό ,νοσηλευτικό και παραϊατρικό προσωπικό(π.χ νοσηλευτές , φυσιοθεραπευτές, η ομάδα καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης κ.α). Προσοχή χρειάζεται ώστε το πλήθος των συμμετεχόντων να μην αποβεί σε βάρος της φροντίδας του ασθενούς, είτε λόγω συγχρωτισμού και κινδύνου λοιμώξεων , είτε λόγω πολυδιάσπασης της προσοχής και των οδηγιών, που πρέπει σχολαστικά να καταγράφονται²⁵.

Σύμφωνα με τα πρότυπα American Association of Critical-Care Nurses Standards for Establishing and Sustaining Healthy Work Environments και το American College of Chest Physicians Patient-Focused Care η ιδανική οργάνωση της ΜΕΘ μοιάζει με την παρακάτω εικόνα. Σύμφωνα λοιπόν με αυτό το μοντέλο, υπάρχει η Επιτροπή της Εντατικής φροντίδας η οποία αποτελείται από εκπροσώπους όλων των επαγγελματικών ομάδων που δραστηριοποιούνται στη ΜΕΘ.

²⁵ Bushnell MS, Dean JM: Managing the intensive care unit: Physician –nurse collaboration: Crit care Med 1993; 21: 389.

2.7. Η Διασφάλιση της Ποιότητας στη ΜΕΘ

2.7.1. Ιστορική Αναδρομή

Η έννοια της ποιότητας δεν είναι κάτι καινούργιο στον χώρο της Οργάνωσης και της Διοίκησης των επιχειρήσεων, αλλά γενικότερα και στον χώρο των υπηρεσιών. Από την εποχή του Ιπποκράτη, οι δεοντολογικοί και ηθικοί κώδικες του Ιατρικού Επαγγέλματος, έδιναν ιδιαίτερη έμφαση στη διασφάλιση των παρεχομένων προς τον ασθενή υπηρεσιών «αφελέειν μη βλάπτειν». Το 2000 π.χ. οι Αιγυπτιακοί πάπυροι καταγράφουν πρότυπα της Ιατρικής πρακτικής.

Οι πρώτοι οι οποίοι μελέτησαν τον όρο «ποιότητα» ήταν, πιθανώς, οι Ρωμαίοι, στα πλαίσια της προσπάθειάς τους να εκτιμήσουν την αποδοτικότητα των στρατιωτικών τους νοσοκομείων. Αργότερα, είναι πολύ πιθανό, οι καλόγεροι, τον Μεσαίωνα, να έκαναν έναν τακτικό απολογισμό των δραστηριοτήτων τους, αναφορικά με την φροντίδα των αρρώστων²⁶.

Στα 1850, η Florence Nightingale Κατά τη διάρκεια του Κριμαϊκού Πολέμου, κατέγραψε την φροντίδα που παρέχονταν στους ασθενείς που νοσήλευε. Κράτησε σημειώσεις και χρησιμοποίησε τις πληροφορίες που απέκόμισε, για να εντοπιστούν τα δυνατά και τα αδύνατα σημεία της φροντίδας, με στόχο την καθιέρωση ενός αποδεκτού επιπέδου φροντίδας, σύμφωνα με κάποια πρότυπα καλής πρακτικής (2).

Το 1952, στις ΗΠΑ, ιδρύεται η Επιτροπή Διαπίστευσης των Οργανισμών Παροχής Φροντίδας Υγείας (Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations JCAHO) ένας εθελοντικός μη Κυβερνητικός Οργανισμός, υπεύθυνος για την διαρκή εξέλιξη των προτύπων ποιότητας ISO, για τις επιθεωρήσεις, την πιστοποίηση και την παροχή επίσημων πληροφοριών σε τρίτους (ασφαλιστικοί φορείς, κρατικές υπηρεσίες κ.α.), που σχετίζονται με την ποιότητα και τους δείκτες αποτελεσματικότητας Νοσοκομείων και εργαστηρίων. Το 1985, εκδίδεται το *Εγχειρίδιο Διαπίστευσης για Νοσοκομεία (Accreditation Manual for Hospitals, 1985)* που περιλαμβάνει πρότυπα για όλους τους τομείς της νοσηλευτικής υπηρεσίας (αναισθησία, επείγουσα νοσηλευτική, κατ'

²⁶ Ραφτόπουλος Β, Θεοδοσοπούλου Ε. Η ποιότητα στις υπηρεσίες υγείας. *Νοσηλευτική* 2001; 40(1):8-23

οίκον νοσηλεία, έλεγχος λοιμώξεων, νοσηλευτική αποκατάσταση, Μονάδες Εντατικής Θεραπείας).

2.7.2. Ο Ρόλος της Διοίκησης

Η συμμετοχή της Διοίκησης πρέπει να είναι διαρκής και να βλέπει τη λειτουργία του νοσοκομείου και της ΜΕΘ σαν μια διεργασία που επιδέχεται βελτίωσης²⁷. Για να το πετύχει αυτό πρέπει:

1. Να δημιουργεί ασφαλείς προϋποθέσεις για πρωτοπορία, έρευνα και εκπαίδευση.
2. Να δημιουργήσει ανθρωποκεντρικό Νοσοκομείο με συνεχή σχεδιασμό και επανασχεδιασμό του συστήματος
3. Να ενθαρρύνεται η ομαδική εργασία σε κάθε σχεδιασμό δράσης.
4. Να απομακρυνθεί ο φόβος της αποτυχίας που εξασφαλίζεται μέσα από γραμμές επικοινωνίας
5. Να γκρεμιστούν τα σύνορα μεταξύ των διαφόρων τμημάτων μέσω της συνεργασίας και των κοινών στόχων, ταυτόχρονα με τη μείωση των “σλόγκαν” και των συνθημάτων.
6. Πρέπει να γίνει κοινή συνείδηση, ότι οι εργαζόμενοι δεν είναι αριθμοί που παράγουν αριθμούς αλλά άτομα με συγκεκριμένη νοοτροπία και φιλοδοξίες.

2.7.3. Μέθοδοι Διασφάλισης της Ποιότητας

Τα προγράμματα Διασφάλισης της Ποιότητας επιδιώκουν κάθε ασθενής να δέχεται τέτοιο συνδυασμό διαγνωστικών, νοσηλευτικών και ιατρικών υπηρεσιών, ώστε να μπορούν να επιφέρουν το επιθυμητό αποτέλεσμα της φροντίδας υγείας. Ένα αποτέλεσμα που:

- είναι ανάλογο με τους ατομικούς παράγοντες του ασθενή (ηλικία, αρρώστια, φύλο),
- προκύπτει με την μικρότερη δαπάνη πόρων,
- δεν προκαλεί βλάβη ή αναπηρία
- ικανοποιεί τον ίδιο τον ασθενή.

²⁷ Masso M. (1989) The quality assurance dilemma. *The Australian Journal of Advanced Nursing*. 7(1):12-22.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ: ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ ΝΕΟΓΝΩΝ

3.1. Γενικά

Με την πάροδο των ετών και της προόδου στον προγεννητικό έλεγχο και στην αντιμετώπιση των διαφόρων νοσημάτων, υπήρξε μία διαφοροποίηση στα αίτια θανάτου την τελευταία 20ετία. Οι χρωμοσωμικές ανωμαλίες και οι ανωμαλίες του νευρικού σωλήνα ευθύνονται για μικρότερο ποσοστό θανάτων, ενώ και η θνησιμότητα βαίνει μειούμενη από 9.7% τη διετία 1985-1987 σε 6.7% επί των εισαγωγών όπως έδειξε έρευνα σε ΜΕΘ νεογνών στην Αυστραλία. Σε άλλες μελέτες, πριν από το 1985 εμφανίζονται σημαντικά υψηλότερα. Σημειώνεται ωστόσο ότι ένα σημαντικό ποσοστό νεογνών που εξέρχονται από την ΜΕΘ κατορθώνουν να συμπληρώσουν ένα χρόνο ζωής. Τα ποσοστά αυτά είναι κατά πολύ υψηλότερα της θνησιμότητας στο γενικό πληθυσμό και αντανακλούν τη σοβαρότητα των προβλημάτων σ' αυτή την ηλικία²⁸.

Σε άλλη μελέτη στον Καναδά η θνησιμότητα υπολογίστηκε στο 4, 4%, με την προωρότητα γενικά να ευθύνεται για πάνω από το 40% των θανάτων (39). Οι συγγενείς ανωμαλίες, τα νοσήματα των πνευμόνων, τα τραύματα, οι λοιμώξεις και οι χρωμοσωμικές ανωμαλίες είναι οι κυριότερες αιτίες θανάτου. Το σύνδρομο αιφνίδιου θανάτου και οι συγγενείς καρδιοπάθειες καταλαμβάνουν τα μεγαλύτερα ποσοστά (βλ. πίνακας). Παρά τις προόδους που συντελούνται στη νεογνολογία η πλειοψηφία των θανάτων δεν μπορεί να αναχαιτιστεί, κυρίως λόγω της προωρότητας και των συγγενών ανωμαλιών²⁹.

²⁸ Wilkinson DG, Fitzsimons JJ, Dargaville PA, Campbell NT, Loughnan PM, McDougall PN, Mills JF: Death in the neonatal intensive care unit: changing patterns of end of life care over two decades: Archives of Disease in Childhood – Fetal and Neonatal Edition 2006: 91: 268-271

²⁹ Kulkarni P, Hall RT, Rhodes PG, Sheehan MB. Postneonatal infant mortality in infants to a neonatal intensive care unit: Pediatrics 1978: 62: 178-83

Πίνακας 3.1. Αίτια θανάτου σε νεογνά (37,38,39,40)

Αιτία	Ποσοστά
Σύνδρομο αιφνιδίου θανάτου	10%-28%
Συγγενείς ανωμαλίες	25%-59%
Νοσήματα πνευμόνων	16%
Λοιμώξεις	5%-12%
Χρωμοσωμικές ανωμαλίες	5%
Τραύματα	5%
Εγκεφαλική υποξία	10%-16%

3.2. Παράγοντες Επικίνδυνης Κύησης

Στις μέρες μας μια εγκυμοσύνη θεωρείται ένα φυσιολογικό γεγονός με δεδομένο αποτέλεσμα στους εννέα μήνες. Δεν ήταν όμως πάντοτε έτσι αν σκεφτεί κανείς ότι το 1915 η μητρική θνησιμότητα έφτανε το 6,1% και η παιδική πολύ υψηλότερα. Σήμερα γνωρίζουμε καλά τους παράγοντες που καθιστούν μια εγκυμοσύνη υψηλού κινδύνου ώστε να είμαστε σε θέση να λάβουμε έγκαιρα τα κατάλληλα μέτρα και να εξασφαλίσουμε την υγεία της μητέρας και του νεογνού.

Όταν λεμε κύηση υψηλού κινδύνου εννοούμε κάθε κύηση στην οποία η μητέρα, το έμβρυο ή το νεογνό αντιμετωπίζουν αυξημένη θνητότητα πριν ή μετά το τοκετό.

Κάθε έγκυος στην αρχή της εγκυμοσύνης της αξιολογείται ως προς την ύπαρξη παραγόντων κινδύνου. Αν διαπιστωθεί ότι όντως πρόκειται για εγκυμοσύνη υψηλού κινδύνου η γυναίκα παρακολουθείται στενότερα και μάλιστα συχνά παραπέμπεται σε ιατρούς ή κλινικές εξειδικευμένες στην αντιμετώπιση τέτοιων καταστάσεων.

Χάρη σε εκτεταμένες μελέτες οι ιατροί μπόρεσαν να ταυτοποιήσουν τους παράγοντες κινδύνου μιας εγκυμοσύνης. Η ανάπτυξη όμως της τεχνολογίας ήταν αυτή που επέτρεψε την λεπτομερή αξιολόγησή τους και την έγκαιρη παρέμβαση, με αποτέλεσμα να μειωθεί δραματικά η μητρική και περιγεννητική θνησιμότητα.

Μια εγκυμοσύνη μπορεί να χαρακτηριστεί υψηλού κινδύνου ήδη από την έναρξή της ή να προκύψει κατά τη διάρκεια της. Ο γυναικολόγος είναι πάντα σε εγρήγορση αλλά οπωσδήποτε είναι χρήσιμο η ίδια η γυναίκα να γνωρίζει τι μπορεί να εκθέσει αυτή και το παιδί της σε κίνδυνο.

3.2.1. Παράγοντες Κινδύνου πριν την Εγκυμοσύνη

- Ηλικία μητέρας

Μητέρες μικρότερες των 15 ετών κινδυνεύουν από προεκλαμψία ενώ τα νεογνά τους είναι ελλιποβαρή. Γυναίκες άνω των 35 αντιμετωπίζουν αυξημένο κίνδυνο επιπλοκών (υπέρταση, διαβήτη κύησης, κ.ά.) ενώ ο κίνδυνος χρωμοσωμικών ανωμαλιών για το νεογνό (σύνδρομο Down) είναι 0,9% στα 35 και 7,8% στα 43. Για το λόγο αυτό συνιστάται προγεννητικός έλεγχος.

- Βάρος μητέρας

Χαμηλό βάρος (<45 kg) συνεπάγεται αυξημένο κίνδυνο γέννησης ελλιποβαρούς νεογνού ενώ οι παχύσαρκες μπορεί να εμφανίσουν διαβήτη, υπέρταση και τα νεογνά τους μακροσωμία.

- Καθέξιν εκτρώσεις

Η ύπαρξη ιστορικού τριών συνεχόμενων αποβολών αυξάνει τις πιθανότητες νέας αποβολής στο 35%. Απαιτείται λεπτομερής έλεγχος της μητέρας για να ανεβρεθεί το αίτιο πριν επιχειρηθεί νέα εγκυμοσύνη.

- Ιστορικό ενδομήτριου θανάτου

Συνεπάγεται αυξημένη περιγεννητική θνησιμότητα.

- Ιστορικό πρόωρου τοκετού

Όταν έχει προηγηθεί προηγούμενος πρόωρος τοκετός ή γέννηση ελλιποβαρούς νεογνού, αυξάνονται οι πιθανότητες ενός νέου πρόωρου τοκετού.

- Αυξημένο βάρος νεογνών προηγούμενης κύησης

Νεογνό προηγούμενης κύησης βάρους μεγαλύτερο από 4,5 kg δημιουργεί έντονη υποψία ύπαρξης διαβήτη και γι'αυτό συνιστάται δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.

- Πολυτοκία

Γυναίκες που έχουν γεννήσει περισσότερα από πέντε παιδιά διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο εκδήλωσης αδράνειας μήτρας (μη σύσπαση) και αιμορραγίας πριν και μετά τον τοκετό.

- Πολύδημη κύηση

Όλες οι πολύδημες κύσεις χαρακτηρίζονται από αυξημένο κίνδυνο προωρότητας, τοξιναιμίας (προεκλαμψία) και αιμορραγίας. Πλέον υπάρχει αρκετή εμπειρία στην ασφαλή διεκπεραίωσή τους εξαιτίας της εξωσωματικής γονιμοποίησης.

- Ανωμαλίες της μήτρας

Ενίοτε υπάρχουν ανωμαλίες στο σχήμα της μήτρας (πχ δίκερος μήτρα) που πρέπει να εντοπίζονται έγκαιρα γιατί υπάρχει κίνδυνος αποβολής ή πρόωρου τοκετού. Το ίδιο ισχύει και για τα ινομυώματα της μήτρας.

- Προβλήματα υγείας της μητέρας

Βαριά αναιμία, υπέρταση, διαβήτης, βαλβιδοπάθειες, νεφρικά νοσήματα είναι παράγοντες κινδύνου ποικίλης βαρύτητας.

3.2.2. Παράγοντες Κινδύνου κατά τη Διάρκεια της Εγκυμοσύνης

- Έκθεση σε τερατογόνα

Τερατογόνο, δηλαδή παράγοντας που προκαλεί ανωμαλίες στην ανάπτυξη του εμβρύου, μπορεί να είναι λοιμογόνος παράγοντας, φάρμακο ή περιβαλλοντικός παράγοντας.

Σημαντικότεροι λοιμογόνοι παράγοντες είναι ο ιός της ερυθράς (συγγενείς καρδιοπάθειες, κώφωση, καταρράκτης κλπ), ο ιός του απλού έρπητα (ηπατίτιδα), ο κυτταρομεγαλοϊός (ηπατίτιδα, εγκεφαλοπάθεια) το τοξόπλασμα κ.ά.

Πολλά κοινά φάρμακα είναι τερατογόνα και για πολλά ακόμα δεν είναι γνωστή η επίδραση τους. Για το λόγο αυτό συνίσταται η συμβουλή ιατρού για την αναζήτηση σκευασμάτων που δεν απειλούν το έμβρυο.

- Κάπνισμα

Το κάπνισμα ενοχοποιείται για πρόκληση υπογονιμότητας, με διαταραχές του σπέρματος στους άνδρες. Στις γυναίκες μειώνει την ικανότητα σύλληψης.

Η βλαβερή συνέπεια του καπνίσματος κατά την εγκυμοσύνη είναι ευρέως γνωστή. Εντούτοις εκτιμάται ότι μόνο το 18%-25% των εγκύων διακόπτουν το κάπνισμα στην εγκυμοσύνη. Το ενδεχόμενο επιπλοκών κατά την εγκυμοσύνη είναι αυξημένο: διπλάσιος κίνδυνος χαμηλής πρόσφυσης του πλακούντα, γεγονός που οδηγεί σε καισαρική τομή. Έως και 2,5 φορές μεγαλύτερος ο κίνδυνος πρόωμης αποκόλλησης του πλακούντα, γεγονός που οδηγεί σε πρόωρο τοκετό, αυξημένη περιγεννητική θνησιμότητα και πρόωρο θάνατο των νεογνών. Υπάρχει επίσης υψηλότερος κίνδυνος πρόωμης ρήξης του αμνιακού σάκου και πρόκληση πρόωμου τοκετού.

Η νικοτίνη μπορεί να προκαλέσει σύσπαση των αγγείων του ομφάλιου λώρου και της μήτρας, μειώνοντας την παροχή του οξυγόνου στο έμβρυο. Επίσης μειώνει την ποσότητα του αίματος στην αιματική κυκλοφορία του εμβρύου.

Τα μωρά που γεννιούνται από καπνίστριες έχουν κατά μέσο όρο μικρότερο σωματικό βάρος. Ο κίνδυνος για ελλιποβαρή μωρά (2,5 φορές υψηλότερος στις καπνίστριες) μειώνεται εφόσον γίνει διακοπή του καπνίσματος στα αρχικά στάδια της εγκυμοσύνης. Επιπλέον, το κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη ενοχοποιείται για ελλιπή ανάπτυξη του αναπνευστικού συστήματος στα μωρά, εμφάνιση άσθματος και ευαισθησία στις πνευμονικές λοιμώξεις. Πρόσφατα φάνηκε ότι το κάπνισμα προκαλεί χρωματοσωματικές ανωμαλίες στο έμβρυο³⁰.

Δυστυχώς η εμπειρία δείχνει ότι πολλές γυναίκες συνεχίζουν να καπνίζουν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα να γεννούν ελλιποβαρή νεογνά, νεογνά με συγγενείς ανωμαλίες (καρδιακές, λυκόστομα, λαγώχειλο, ανεγκεφαλία κλπ), να παρατηρούνται με αυξημένη συχνότητα αποβολές, αποκόλληση πλακούντα, προδρομικός πλακούντας, πρόωρη ρήξη υμένων κ.ά.

- Αλκοόλ

Αποτελεί γνωστό τερατογόνο που μπορεί να προκαλέσει συγγενείς καρδιοπάθειες, ανωμαλίες στο κεντρικό νευρικό σύστημα, πνευματική καθυστέρηση κ.ά. ενώ διπλασιάζει τις πιθανότητες αποβολής.

- Ναρκωτικά

Σε πολλές κοινωνίες η γέννηση 'crack babies' αποτελεί μάστιγα. Εκτός από τα προβλήματα υγείας που κατά κανόνα αντιμετωπίζει η εγκυμονούσα-εξαρτημένη (αναιμία, βακτηριαμία, ενδοκαρδίτιδα, ηπατίτιδα κλπ) και θέτουν σε κίνδυνο το έμβρυο, και το ίδιο γεννιέται εθισμένο και απαιτεί ειδικό χειρισμό.

Εκτός από τα οπιοειδή, η κοκαΐνη απειλεί άμεσα το έμβρυο ενώ οι συνέπειες της κάνναβης φαίνονται πιο περιορισμένες.

- Λοιμώξεις ουροποιητικού

Αυξάνουν τον κίνδυνο πρόωρης ρήξης των υμένων.

- Οξεία κοιλία

Αν εμφανιστεί μια επείγουσα κατάσταση που απαιτεί χειρουργική παρέμβαση (πχ σκωληκοειδίτιδα) αυξάνεται ο κίνδυνος αποβολής και πρόωρου τοκετού, κυρίως στην αρχή της εγκυμοσύνης.

- Αναιμία

Εξαιτίας των αυξημένων αναγκών μητέρας και εμβρύου σε σίδηρο και φολικό οξύ, οι περισσότερες γυναίκες αναπτύσσουν κάποιο βαθμό αναιμίας κατά τη διάρκεια της

³⁰ Ρασιδάκης Α., 2005 «Το Κάπνισμα ως ιατρικό πρόβλημα» στην *Καθημερινή* (29-3-007)

εγκυμοσύνης. Σε βαριά αναιμία όμως παρατηρείται προωρότητα ενώ σε έλλειψη φολικού οξέος αυξάνεται ο κίνδυνος συγγενών ανωμαλιών του κεντρικού νευρικού συστήματος. Για το λόγο αυτό όλες οι επίτοκες λαμβάνουν συμπληρωματικά σίδηρο και φολικό οξύ.

3.2.3. Επιπλοκές της Κύησης

- Ευαισθητοποίηση Rhesus

Εάν η μητέρα είναι R(-) και το έμβρυο κληρονόμησε R(+) από τον πατέρα, η μητέρα θα ευαισθητοποιηθεί κατά τον τοκετό και το ανοσοποιητικό της σύστημα θα στραφεί κατά των ερυθρών αιμοσφαιρίων του εμβρύου R(+) σε επόμενο τοκετό. Η ευαισθητοποίηση προλαμβάνεται με τη χορήγηση ειδικών αντισωμάτων αμέσως μετά τον πρώτο τοκετό αλλά δίνεται ιδιαίτερη προσοχή σε επόμενη εγκυμοσύνη.

- Τοξιναιμία

Όταν λέμε τοξιναιμία της κύησης εννοούμε την προεκλαμψία και την εκλαμψία. Πρόκειται για αγνώστου αιτιολογίας καταστάσεις που χαρακτηρίζεται από αύξηση της πίεσης και απώλεια πρωτεϊνών στα ούρα ενώ σε πλήρη εξέλιξη εμφανίζονται σπασμοί (εκλαμψία). Εμφανίζεται σε 5% των γυναικών μεταξύ 20ης εβδομάδας της κύησης και 7ης ημέρας μετά τον τοκετό. Αυξημένο κίνδυνο εμφανίζουν οι πρωτότοκες με πολύδημη κύηση και ιστορικό προεκλαμψίας ή υπέρτασης.

Είναι μια κατάσταση που απειλεί την ζωή της μητέρας και του εμβρύου και απαιτεί στενή παρακολούθηση και έγκαιρη παρέμβαση.

- Διαβήτη της κύησης

Περίπου 1-3% των γυναικών αναπτύσσουν διαβήτη κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης γιατί δεν μπορούν να παράγουν επαρκείς ποσότητες ινσουλίνης. Αντιμετωπίζεται με δίαιτα και αν απαιτηθεί χορηγείται ινσουλίνη. Συνήθως εξαφανίζεται μετά τον τοκετό αλλά απαιτείται προσοχή κυρίως ως προς το βάρος γιατί υπάρχει αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στο μέλλον.

- Διαταραχές του αμνιακού υγρού

Η ύπαρξη υπερβολικής ποσότητας αμνιακού υγρού (πολυάμνιο) στο 'σάκο' που περιέχει το έμβρυο συνοδεύει ενίοτε πολλές συγγενείς ανωμαλίες αλλά και το διαβήτη της κύησης και τις πολύδημες κυήσεις. Προκαλεί παράλληλα δύσπνοια στη μητέρα γιατί πνέεται το διάφραγμα.

- Προδρομικός πλακούντας

Πρόκειται για πλακούντα που καλύπτει μερικά ή ολικά το τράχηλο της μήτρας και αποτελεί αίτιο αιμορραγίας, ενίοτε βαριάς. Συμβαίνει συχνότερα σε πολύτοκες και γυναίκες με ανατομικές ανωμαλίες της μήτρας. Αποτελεί ένδειξη καισαρικής.

- Πρόωρη αποκόλληση πλακούντα

Αν ένα τμήμα του πλακούντα αποκολληθεί πρόωρα από το τοίχωμα της μήτρας, το έμβρυο κινδυνεύει από ασφυξία αλλά και η μητέρα εμφανίζει αιμορραγία και μπορεί να απειληθεί η ζωή της από διάχυτη ενδαγγειακή πήξη και νεφρική ανεπάρκεια. Διαγιγνώσκεται εύκολα με υπερηχογράφημα και συνίσταται κατάκλιση μέχρι να υποχωρήσουν τα συμπτώματα ή, εφόσον επιμείνουν, πρόκληση τοκετού.

- Πρόωρη ρήξη υμένων

Αποτελεί συχνό αίτιο προωρότητας και αποδίδεται σε λοιμώξεις.

Ο μεγάλος αριθμός δυνητικών παραγόντων κινδύνου και επιπλοκών που αναφέρθηκαν δεν θα πρέπει να πανικοβάλλει καμία γυναίκα αλλά να την ευαισθητοποιήσει. Η απαίτηση να προστατευθεί η μητέρα και το νεογνό ικανοποιείται μέσω της στενής συνεργασίας μητέρας-ιατρού, όπως άλλωστε αντανακλάται στα πολύ χαμηλά ποσοστά μητρικής και περιγεννητικής θνησιμότητας που έχει πετύχει η χώρα μας.

3.3. Πολύδυμη Κύηση και Προωρότητα

3.3.1. Εισαγωγή

Η συχνότητα των πολύδυμων κύσεων έχει αυξηθεί δραματικά κατά την τελευταία εικοσαετία. Υπολογίζεται σήμερα ότι η επίπτωση των πολύδυμων κύσεων είναι περίπου 30/1.000 γεννήσεις ζώντων νεογνών. Οι πολύδυμες κύσεις είναι κύσεις υψηλού κινδύνου και σχετίζονται με αυξημένη νεογνική νοσηρότητα και θνησιμότητα, κυρίως λόγω της προωρότητας. Αναφέρεται ότι περίπου 50% των διδύμων και περισσότερο από 90% των τριδύμων γεννιούνται πρόωρα. Ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι στις πολύδυμες κύσεις που επιλεκτικά τερματίζονται πρόωρα, η περιγεννητική θνησιμότητα εμφανίζεται ελαττωμένη. Το κυριότερο αίτιο της αύξησης των πολύδυμων κύσεων είναι η ευρεία εφαρμογή των μεθόδων υποβοηθούμενης αναπαραγωγής. Η μεταφορά δύο εμβρύων στους κύκλους εξωσωματικής γονιμοποίησης ελαττώνει την πιθανότητα πολύδυμης κύησης, χωρίς να μειώνονται τα ποσοστά επίτευξης εγκυμοσύνης. Έσχατο

μέσον αποφυγής της πολυδυμίας κατά την εφαρμογή των τεχνικών υποβοηθούμενης αναπαραγωγής, είναι η εκλεκτική μείωση των εμβρύων. Είναι σημαντικό, η επιτυχία των τεχνικών υποβοηθούμενης αναπαραγωγής να καταγράφεται ως το ποσοστό των ζωντανών νεογνών από μονήρεις κηήσεις, ενώ οι πολύδυμες κηήσεις θα πρέπει να καταγράφονται ξεχωριστά, ως επιπλοκές.

3.3.2. Ιστορική Αναδρομή

Μέχρι το τέλος της δεκαετίας του '70, οι πολύδυμες κηήσεις αποτελούσαν το 1,8% των γεννήσεων και αντιστοιχούσαν στο 11% των νεογνικών θανάτων. Όμως αρχικά, στη δεκαετία του '80 και κυρίως στη δεκαετία του '90, παρατηρήθηκε μία δραματική αύξηση των πολύδυμων κηήσεων: το 1999, στις ΗΠΑ, οι πολύδυμες κηήσεις αποτελούσαν το 3% των γεννήσεων και αντιστοιχούσαν στο 14% των νεογνικών θανάτων³¹. Η διαρκής αύξηση των πολύδυμων κηήσεων, από το 1980 έως σήμερα, είναι ένα γενικότερο φαινόμενο που παρατηρείται στο σύνολο σχεδόν των αναπτυγμένων χωρών, όπως στις Σκανδιναβικές χώρες, την Αυστρία, τη Γερμανία, την Ολλανδία, την Ελβετία, το Ηνωμένο Βασίλειο, τις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής, τον Καναδά, την Αυστραλία, την Ιαπωνία, τη Σιγκαπούρη και το Χογκ Κονγκ. Σύμφωνα με ιαπωνικά επιδημιολογικά δεδομένα, το ποσοστό νεογνών από πολύδυμες κηήσεις σε σχέση με το συνολικό ποσοστό νεογέννητων στη χώρα αυτή, έχει αυξηθεί από 1,2% το 1980, στο 1,8% το 1998³².

Στη χώρα μας, παρά το γεγονός ότι δεν υπάρχουν επίσημα επιδημιολογικά δεδομένα που να αποδεικνύουν την αύξηση των πολύδυμων κηήσεων, θεωρείται βέβαιο και επιβεβαιώνεται από διάφορες μελέτες ότι, το ποσοστό των πολύδυμων κηήσεων αυξάνεται, όπως και στις προαναφερθείσες χώρες. Γεγονός είναι πάντως ότι, έως πρόσφατα παρατηρείται υποτίμηση των αρνητικών συνεπειών των πολύδυμων κηήσεων, λόγω πιθανώς της "ευφορίας" που προκαλείτο από την επίτευξή τους κατά την εφαρμογή των μεθόδων υποβοηθούμενης αναπαραγωγής³³.

³¹ Russell RB, Petrini JR, Damus K, Mattison DR, Schwarz RH. The changing epidemiology of multiple births in the United States. *Obstet Gynecol*

³² Imaizumi Y. Infant mortality rates in single, twin and triplet births, and influencing factors in Japan, 1995-98. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2001, Oct; 15(4):346-51

³³ Multiple gestation pregnancy. The ESHRE Capri Workshop Group. *Hum Reprod* 2000; 15:1.856-64.

3.3.3. Ιστορική Συχνότητα

Στον άνθρωπο, οι πολύδυμες κηήσεις συμβαίνουν συνήθως μετά από γονιμοποίηση δύο ωαρίων (διζυγωτικές διδυμες: 1,2% των κηήσεων), παρά από διαίρεση ενός γονιμοποιημένου ωαρίου σε δύο πανομοιότυπα έμβρυα (μονοζυγωτικές διδυμες: 0,4% των κηήσεων). Το ποσοστό των μονοζυγωτικών διδύμων είναι σταθερό, ενώ το ποσοστό των διζυγωτικών διδύμων εξαρτάται από τη φυλή, τους διάφορους γενετικούς παράγοντες, την εποχή, την ηλικία της μητέρας, τις ενδογενείς γοναδοτροπίνες, τη λήψη φαρμάκων για υπογονιμότητα και από το φύλο του εμβρύου³⁴. Η αυτόματη διαίρεση του εμβρύου μεταξύ της πρώτης και τέταρτης ημέρας μετά τη γονιμοποίηση, έχει ως αποτέλεσμα τη δημιουργία διαμνιοτικών, διχοριακών, μονοζυγωτικών διδύμων με δύο πλακούντες (30% των μονοζυγωτικών διδύμων). Η αυτόματη διαίρεση του εμβρύου μεταξύ της πέμπτης και όγδοης ημέρας, έχει ως αποτέλεσμα τη δημιουργία διαμνιοτικών, μονοχοριακών, μονοζυγωτικών διδύμων με έναν πλακούντα (68% των μονοζυγωτικών διδύμων). Η διαίρεση του εμβρύου μεταξύ της όγδοης και δεκάτης τρίτης ημέρας, έχει ως αποτέλεσμα τη δημιουργία μονοαμνιοτικών, μονοχοριακών, μονοζυγωτικών διδύμων με έναν πλακούντα (<2% των μονοζυγωτικών διδύμων), ενώ διαίρεση του εμβρύου μετά τη 14η ημέρα έχει ως αποτέλεσμα τη δημιουργία σιαμαίων διδύμων (συχνότητα 1 ανά 60.000 γεννήσεις)³⁵. Η περιγεννητική θνησιμότητα των διχοριακών, διαμνιοτικών διδύμων είναι 4,8%, των μονοχοριακών, διαμνιοτικών διδύμων 9,6% και των μονοχοριακών, μονοαμνιοτικών διδύμων 29%³⁶.

Η ταυτόχρονη γονιμοποίηση δύο ωαρίων έχει ως αποτέλεσμα διζυγωτικά δίδυμα. Η επίπτωση της ανάπτυξης περισσότερων του ενός ωοθυλακίου (παρουσία >1 ωοθυλακίου, >11mm διαμέτρου) στις γυναίκες με μονήρεις κηήσεις και στις γυναίκες με μονοχοριακά δίδυμα, είναι ~10%, ενώ στις γυναίκες με διζυγωτικά δίδυμα είναι 31%³⁷. Οι γυναίκες με διζυγωτικά δίδυμα έχουν στατιστικά σημαντικά αυξημένα επίπεδα FSH ορού κατά την πρώιμη ωοθυλακική φάση, καθώς και αυξημένο ρυθμό έκλυσης της FSH κατά ιώσεις³⁸.

³⁴ Multiple gestation pregnancy. The ESHRE Capri Workshop Group. Hum Reprod 2000; 15:1.856-64.

³⁵ Benirschke K. Multiple gestation: Incidence, etiology, and inheritance. In Creasy RK, Resnik R (eds): Maternal-Fetal Medicine: Principles and Practice, 3rd ed. Philadelphia, W.B. Saunders 1994; pp:575-588.

³⁶ Derom R, Vlietinck R, Derom C et al. Perinatal mortality in the East Flanders Prospective Twin Survey. Eur J Obstet Gynaecol Reprod Biol 1991; 41:25-26.

³⁷ Martin NG, Robertson DM, Chenevix-Trench G et al. Elevation of follicular phase inhibin and LH levels in mothers of DZ twins suggests monovarian control of human multiple ovulation. Fertil Steril 1991; 56:469-474.

³⁸ Lambalk CB, Boomsma DI, De Boer L et al. Increased levels and pulsatility of FSH in mothers of hereditary DZ twins. J Clin Endocrinol Metabol 1998; 83:481-486.

3.3.4. Νεότερα Επιδημιολογικά Δεδομένα Αίτια Αύξησης των Πολύδυμων Κυήσεων

Κατά την τελευταία εικοσαετία έχει ανατραπεί ο κλασικός νόμος του Hellin για τις πολύδυμες κυήσεις, σύμφωνα με τον οποίο, η συχνότητα των δίδυμων κυήσεων ήταν 1/89, των τρίδυμων 1/89³⁹, των τετράδυμων 1/893 κ.ο.κ. Οι πολύδυμες κυήσεις έχουν αυξηθεί δραματικά στις περισσότερες ανεπτυγμένες χώρες. Η επίπτωση των πολύδυμων κυήσεων στο δυτικό κόσμο σήμερα, κυμαίνεται από 25,4-30,7/1.000 γεννήσεις. Κατά την τελευταία 20ετία παρατηρείται μία αύξηση της επίπτωσης των πολύδυμων κυήσεων, της τάξης του 50%. Πράγματι, στις ΗΠΑ, η επίπτωση του συνόλου των πολύδυμων κυήσεων αυξήθηκε από 19,3/1.000 γεννήσεις το 1980, σε 30,7/1.000 γεννήσεις το 1999⁴⁰. Στον Καναδά, η επίπτωση του συνόλου των πολύδυμων κυήσεων αυξήθηκε από 18,2/1.000 γεννήσεις το 1974, σε 25,4/1.000 γεννήσεις το 1997. Παρατηρείται μία αυξητική τάση τόσο στις δίδυμες κυήσεις (αύξηση κατά 53% στις ΗΠΑ, από το 1980 έως το 1999 και στον Καναδά κατά 30%, από το 1974 έως το 1995), όσο και στις τρίδυμες και άνω κυήσεις (αύξηση κατά ~423% στις ΗΠΑ, από το 1980 έως το 1999 και στον Καναδά κατά 340%, από το 1974 έως το 1997)⁴¹.

Ταυτόχρονα με την αύξηση της συχνότητας των πολύδυμων κυήσεων, παρατηρείται αύξηση των ποσοστών προωρότητας και μείωση της μέσης ηλικίας κύησης στις πολύδυμες κυήσεις. Από διεθνή επιδημιολογικά δεδομένα, φαίνεται ότι τα ποσοστά προωρότητας στις πολύδυμες κυήσεις αυξήθηκαν από 33% το 1974, στο 53% το 1997. Στις ΗΠΑ, το 1981, μόλις το 41% των διδύμων γεννιόταν πρόωρα, ενώ το 1997, το ποσοστό αυτό αυξήθηκε στο 55%. Αντίστοιχα για τον Καναδά, το 1988, το ποσοστό των διδύμων που γεννιόταν πρόωρα ήταν 42,3%, ενώ το 1997 αυξήθηκε στο 48,2%. Παρόμοια και στα τρίδυμα, όπως φαίνεται σε στοιχεία που προέρχονται από τον Καναδά, παρατηρείται μία αύξηση στα ποσοστά προωρότητας από 90,4% το 1985, σε 96% το 1996. Σε άλλη, σχετικά πρόσφατη μελέτη από τον Καναδά, σημειώνεται η ελάττωση της μέσης διάρκειας της κύησης τόσο των δίδυμων κυήσεων (από 36,5 εβδ. το 1983, σε 35,8 εβδ. το 1994), όσο και των τρίδυμων κυήσεων (από 32,9 εβδ. το 1983, σε 32,2 εβδ. το 1994).

³⁹ . Imaizumi Y. Infant mortality rates in single, twin and triplet births, and influencing factors in Japan, 1995-98. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2001 Oct; 15(4):346-51.

⁴⁰ Russell RB, Petrini JR, Damus K, Mattison DR, Schwarz RH. The changing epidemiology of multiple births in the United States. *Obstet Gynecol* 2003; 101:129-35.

⁴¹ Joseph KS, Marcoux S, Ohlsson A, Kramer MS, Allen AC, Liu S, Wu Wen S, Demissie K, Sauve R, Liston R. Fetal and Infant Health Study Group of the Canadian Perinatal Surveillance System. Preterm birth, stillbirth and infant mortality among triplet births in Canada, 1985-96. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2002; 16:141-8.

Παρά την αύξηση της συχνότητας των πολύδυμων κήσεων, παρατηρείται μία σταθερότητα στα ποσοστά των ενδομήτριων θανάτων. Στη Μεγάλη Βρετανία, η επίπτωση των θνησιγενών εμβρύων στο σύνολο των πολύδυμων κήσεων αυξήθηκε ελαφρά από 16,7/1.000 γεννήσεις το 1993, στις 21/1,000 γεννήσεις το 1999. Επιδημιολογικά δεδομένα από τον Καναδά δείχνουν πως η επίπτωση των θνησιγενών εμβρύων στις τρίδυμες και άνω κήσεις, από 30,3/1.000 γεννήσεις κατά την πενταετία 1985-1990, ανήλθε ελαφρά στις 33,8/1.000 γεννήσεις κατά την πενταετία 1991-1996⁴². Από την άλλη, τα ποσοστά νεογνικής θνησιμότητας για τα νεογνά πολύδυμων κήσεων παρουσιάζουν σταθερότητα κατά τα τελευταία χρόνια. Στη Μεγάλη Βρετανία, τα ποσοστά νεογνικής θνησιμότητας για νεογνά πολύδυμων κήσεων παρέμειναν σχεδόν σταθερά από τις αρχές του '90 (27,3/1.000 νεογνά το 1993, σε σύγκριση με 25,5/1,000 νεογνά το 1999)⁴³. Στις ΗΠΑ, η νεογνική θνησιμότητα γενικά για τις πολύδυμες κήσεις ήταν 32,9/1.000, ενώ οι επιμέρους δείκτες για τις δίδυμες και τρίδυμες κήσεις ήταν 30,5/1.000 και 69,8/1.000 νεογνά αντίστοιχα⁴⁴. Η νεογνική θνησιμότητα για νεογνά <1500g είναι 2,4, 5,9 και 6,1 ανά 1.000 γεννήσεις, για τις μονήρεις, τις δίδυμες και τις τρίδυμες κήσεις αντίστοιχα. Ο σχετικός κίνδυνος νεογνικής θνησιμότητας είναι πενταπλάσιος για τα δίδυμα και δωδεκαπλάσιος για τα τρίδυμα, σε σχέση με τα νεογνά μονήρων κήσεων. Η νεογνική θνησιμότητα είναι υψηλότερη για τα άρρενα σε σχέση με τα θήλεα νεογνά, σε ό,τι αφορά τις μονήρεις και τις δίδυμες κήσεις, αλλά όχι σε ό,τι αφορά τις τρίδυμες και άνω κήσεις. Ο υψηλότερος σχετικός κίνδυνος είναι άμεση συνέπεια της προωρότητας και του χαμηλού βάρους γέννησης μεταξύ των πολύδυμων κήσεων. Σε ό,τι αφορά τα αίτια της αύξησης των πολύδυμων κήσεων κατά την τελευταία εικοσαετία, οι κυριότεροι λόγοι είναι:

Η εφαρμογή των μεθόδων υποβοηθούμενης αναπαραγωγής. Οι μέθοδοι αυτές έχουν ως βασική προϋπόθεση τη διεγερση των ωοθηκών, είτε για ενδομητρική σπερματέγχυση, είτε για εξωσωματική γονιμοποίηση και είναι η κύρια αιτία των πολύδυμων κήσεων σήμερα. Από τη στιγμή, όμως, που ο σκοπός της θεραπείας υπογονιμότητας είναι η απόκτηση ενός υγιούς παιδιού και η πιθανότητα πολύδυμης κήσης θέτει το σκοπό αυτό σε κίνδυνο, οι

⁴² Joseph KS, Marcoux S, Ohlsson A, Kramer MS, Allen AC, Liu S, Wu Wen S, Demissie K, Sauve R, Liston R. Fetal and Infant Health Study Group of the Canadian Perinatal Surveillance System. Preterm birth, stillbirth and infant mortality among triplet births in Canada, 1985-96. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2002; 16:141-8.

⁴³ CESDI, Confidential Enquiry into stillbirths and deaths in infancy: 8th Annual Report. 1st January 1999 - 31st December 1999. London: Maternal and Child Health Research Consortium

⁴⁴ Mathews TJ, MacDorman MF, Menacker F. Infant mortality statistics from the 1999 period linked birth/infant death data set. *Nat Vit Stat Reports* 2002; 50(4):1-27.

πολύδυμες κήσεις θα πρέπει να θεωρούνται ως μια σοβαρή επιπλοκή των μεθόδων υποβοηθούμενης αναπαραγωγής.

- Η αύξηση της ηλικίας της μητέρας. Αναφέρεται ότι γυναίκες μεγαλύτερης ηλικίας έχουν περισσότερες πιθανότητες για πολύδυμη εγκυμοσύνη.

3.3.5. Επιπλοκές Πολύδυμων Κήσεων

Οι πολύδυμες κήσεις συνοδεύονται από μεγάλη πιθανότητα επιπλοκών, όπως ο πρόωρος τοκετός, η γέννηση χαμηλού βάρους νεογνού, η προεκλαμψία, η αναιμία, η αιμορραγία μετά τον τοκετό, η υπολειπόμενη ανάπτυξη εμβρύου, η νεογνική νοσηρότητα, η βρεφική θνησιμότητα, η εγκεφαλική παράλυση, οι μαθησιακές δυσκολίες και τα προβλήματα στην ομιλία και τη συμπεριφορά του παιδιού⁴⁵.

3.3.6. Πολύδυμη Κήση και Πρόωρος Τοκετός

Οι πολύδυμες κήσεις είναι κήσεις υψηλού κινδύνου. Όπως αναφέρθηκε, η μέση διάρκεια κύησης για τις δίδυμες είναι περίπου 36 εβδομάδες και για τις τρίδυμες περίπου 33 εβδομάδες. Τα νεογνά των πολύδυμων κήσεων έχουν χαμηλό βάρος γέννησης, με μέσο όρο 2.500g για τα δίδυμα και 1.800g για τα τρίδυμα. Το 10% των δίδυμων, το 25% των τρίδυμων και περισσότερο του 50% των τετράδυμων έχουν βάρος γέννησης μικρότερο των 1.500g. Το χαμηλό βάρος γέννησης έχει ως συνέπεια την υψηλή περιγεννητική θνησιμότητα, ειδικά στις μονοχοριακές κήσεις. Η περιγεννητική θνησιμότητα είναι 4,5 φορές μεγαλύτερη των μονήρων στα δίδυμα και 9 φορές μεγαλύτερη στα τρίδυμα⁴⁶.

Ακόμη, στις πολύδυμες κήσεις παρατηρείται αυξημένη βρεφική θνησιμότητα, καθώς και σχεδόν διπλάσια πιθανότητα σοβαρής νεογνικής αναπηρίας σε σχέση με τις μονήρεις κήσεις. Η αυξημένη πιθανότητα επιπλοκών στα νεογνά των πολύδυμων κήσεων οφείλεται κατά κύριο λόγο στο υψηλό ποσοστό νεογνών με χαμηλό βάρος γέννησης, ως

⁴⁵ Μανταλενάκης ΣΙ. Πολύδυμη κήση, σε 251-254. Στο: Σύνοψη μαιευτικής και γυναικολογίας. Β' έκδοση. Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας. 1990, Αθήνα.

⁴⁶ Multiple gestation pregnancy. The ESHRE Capri Workshop Group. Hum Reprod 2000; 15:1.856-64.

αποτέλεσμα της προωρότητας ή της καθυστέρησης της ενδομήτριας ανάπτυξης⁴⁷. Η προωρότητα ευθύνεται άμεσα για την υψηλή νεογνική νοσηρότητα και θνησιμότητα των πολύδυμων κυήσεων, λόγω της μεγάλης πιθανότητας για σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας, ενδοκοιλιακής αιμορραγίας και νεκρωτικής εντεροκολίτιδας. Ακόμα, παρατηρούνται αυξημένα ποσοστά υπολειπόμενης ανάπτυξης του ενός ή και των δύο εμβρύων, συγγενών ανωμαλιών και επιπλοκών που σχετίζονται με το σύνδρομο υποκλοπής των διδύμων⁴⁸.

Εκτός από την περιγεννητική νοσηρότητα και θνησιμότητα, οι πολύδυμες κυήσεις συνοδεύονται από σημαντικές οικονομικές, προσωπικές και κοινωνικές επιπτώσεις στην οικογένεια και τα ίδια τα βρέφη. Η οικονομική επιβάρυνση που ακολουθεί τη φροντίδα των παιδιών που είχαν μικρό βάρος κατά τη γέννησή τους, ένας σημαντικός αριθμός των οποίων είναι δίδυμα, συνεχίζεται πολύ μετά το εξιτήριο του νεογνού από τη μονάδα εντατικής παρακολούθησης. Οι οικονομικές απαιτήσεις που δημιουργούνται από την προωρότητα είναι συνέπεια της νοσηλείας στη μονάδα εντατικής παρακολούθησης νεογνών, των υψηλών απαιτήσεων σε φάρμακα, οξυγόνο, εξειδικευμένο προσωπικό, καθώς και της διενέργειας μεγάλου αριθμού απεικονιστικών και άλλου είδους διαγνωστικών εξετάσεων. Το κόστος γίνεται ακόμη μεγαλύτερο λόγω των χρόνιων οφθαλμολογικών προβλημάτων και των αναπτυξιακών δυσκολιών που επιπλέκουν συχνά την προωρότητα. Υπολογίζεται ότι 50% της αύξησης του κόστους, που σχετίζεται με τη φροντίδα παιδιών με μαθησιακές δυσκολίες, αφορά στην ειδική εκπαίδευση. Η οικονομική επιβάρυνση της οικογένειας είναι περίπου 4πλάσια, 11πλάσια και 18πλάσια, σε σχέση με τις μονήρεις κυήσεις στις δίδυμες, τις τρίδυμες και τις τετράδυμες και άνω κυήσεις αντίστοιχα. Βεβαίως, τα χρήματα που απαιτούνται για την επάνδρωση και τη λειτουργία των μονάδων εντατικής θεραπείας νεογνών επιβαρύνουν την κοινωνία γενικότερα. Επιπλέον, οι πολύδυμες κυήσεις που επιπλέκονται με πρόωρο τοκετό επιβαρύνουν οικονομικά και ψυχολογικά την οικογένεια, επειδή απαιτείται η μεταφορά της εγκύου ή και των νεογνών σε μεγάλα αστικά κέντρα, που διαθέτουν ειδικές μονάδες εντατικής παρακολούθησης. Ακόμη, η επίπτωση της κατάθλιψης είναι αυξημένη στις μητέρες των διδύμων, γεγονός που απαιτεί ιδιαίτερη προσοχή από τον ιατρό. Η αντιμετώπιση της

⁴⁷ Glinianaia SV, Skjaerven R, Magnus P. Birthweight percentiles by gestational age in multiple births. A population-based study of Norwegian twins and triplets. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000; 79:450-8.

⁴⁸ The SOGC Consensus Statement on the Management of Twin Pregnancies. Part Two: Report of Focus Group on Impact of Twin Pregnancies. Editor: Barrett J. Ottawa: The Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada, 2000.

πολύδυμης κύησης στο νοσοκομείο, φαίνεται ότι συνοδεύεται από υψηλότερο κόστος, σε σχέση με το κόστος ενός κύκλου εξωσωματικής γονιμοποίησης.

Τέλος, τα παιδιά που γεννιούνται από πολύδυμες κύσεις συνοδεύονται από τις μακροχρόνιες συνέπειες των περιγεννητικών επιπλοκών. Η εγκεφαλική παράλυση είναι η συχνότερη ανικανότητα που απαντάται στις πολύδυμες κύσεις. Τα ποσοστά της εγκεφαλικής παράλυσης αυξάνουν πέντε φορές μεταξύ των διδύμων και δέκα φορές μεταξύ των τριδύμων κύσεων, σε σχέση με τα υπόλοιπα νεογνά⁴⁹.

3.3.7. Τρόποι Αποφυγής της Προωρότητας

Η συστηματική παρακολούθηση της πολύδυμης κύησης και η σωστή καθοδήγηση του ιατρού προς την έγκυο για ένα συντηρητικό τρόπο ζωής, αποτελούν το θεμέλιο λίθο για την αποφυγή της προωρότητας. Η παρακολούθηση γίνεται με την κλινική εξέταση αρχικά κάθε 4 εβδομάδες μέχρι την 20η και στη συνέχεια κάθε 2η εβδομάδα. Η υπερηχογραφία κατέχει αναντικατάστατη θέση στην παρακολούθηση της πολύδυμης κύησης, με τον έγκαιρο προσδιορισμό του αριθμού των εμβρύων, της χοριονικότητας, της θέσης του πλακούντα και τη συνεχή εκτίμηση της ανάπτυξης του εμβρύου ως προς το βάρος. Επιπλέον, η χρήση των Doppler συμβάλλει στην έγκαιρη διάγνωση των διαταραχών της ενδομήτριας ανάπτυξης και της εμβρυϊκής δυσφορίας.

Η χρήση των υπερήχων σε συνδυασμό με την καρδιοτοκογραφία και τη συστηματική χορήγηση κορτικοστεροειδών, σε όλες τις πολύδυμες κύσεις μεταξύ 27ης και 33ης εβδομάδας, αποτελούν το σύγχρονο οπλοστάσιο του Μαιευτήρα για τη διάγνωση και την αντιμετώπιση της προωρότητας στις κύσεις αυτές. Ακόμη, η μέτρηση της εμβρυϊκής φимπρονεκτίνης στον τράχηλο, ο υπερηχογραφικός προσδιορισμός του μήκους του τραχήλου ή η μέτρηση της οιστραδιόλης στη σίελο της εγκύου, είναι τεχνικές που πειραματικά εφαρμόζονται για την έγκαιρη διάγνωση του πρόωρου τοκετού. Σε ό,τι αφορά τον τρόπο τοκετού στις πολύδυμες πρόωρες κύσεις, τόσο παγκοσμίως, όσο και στη χώρα μας, παρατηρείται μία τάση αύξησης των καισαρικών τομών που συσχετίζεται στατιστικά σημαντικά με μείωση των ενδομήτριων θανάτων⁵⁰.

⁴⁹ Glinianaia SV, Skjaerven R, Magnus P. Birthweight percentiles by gestational age in multiple births. A population-based study of Norwegian twins and triplets. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000; 79:450-8.

⁵⁰ Boulot P, Vignal J, Vergnes C, Dechaud H, Faure JM, Hedon B. Multifetal reduction of triplets to twins: a prospective comparison of pregnancy outcome. *Hum Reprod* 2000 Jul; 15(7):1.619-2.

3.3.8. Αντιμετώπιση - Πρόληψη της Πολυδυμίας

Η πρόληψη αποτελεί το σημαντικότερο τρόπο ελάττωσης του ποσοστού των πολύδυμων κύσεων. Η πρώτη γραμμή θεραπείας για τις γυναίκες με ανωθυλακιορρηξία και φυσιολογικά επίπεδα γοναδοτροπινών, συμπεριλαμβανομένων των περιπτώσεων συνδρόμου πολυκυστικών ωοθηκών, είναι η χορήγηση κλομιφένης⁵¹. Η πιθανότητα δίδυμης και τρίδυμης κύησης μετά κλομιφένη αυξάνεται στο 10% και ~1% αντίστοιχα. Η θεραπεία με γοναδοτροπίνες θα πρέπει να εφαρμόζεται αυστηρά στις γυναίκες που παρουσιάζουν αντίσταση στην κλομιφένη, καθώς η πιθανότητα πολύδυμης κύησης με τα διάφορα πρωτόκολλα διέγερσης των ωοθηκών αυξανόμενης δοσολογίας ("step up") είναι σημαντική (περίπου 25%)⁵². Η εφαρμογή των χαμηλής δοσολογίας πρωτοκόλλων διέγερσης των ωοθηκών, είτε αυξανόμενης ("step-up"), είτε μειούμενης ("step-down") δόσης, που στοχεύουν στην απομίμηση της φυσιολογικής διαδικασίας επιλογής των ωαρίων, έχει ως αποτέλεσμα την υψηλή πιθανότητα ανάπτυξης ενός περιορισμένου αριθμού ωοθυλακίων, με ικανοποιητικά ποσοστά εγκυμοσύνης⁵³.

Κατά το συνδυασμό πρόκλησης ωοθυλακιορρηξίας και σπερματέγχυσης, είναι θεμελιώδης η παρακολούθηση της απάντησης των ωοθηκών με τακτικές υπερηχογραφικές μετρήσεις της ανάπτυξης των ωοθυλακίων. Εάν ο αριθμός των μεγάλων ωοθυλακίων (>14mm) υπερβαίνει τα τρία, θα πρέπει ο συγκεκριμένος κύκλος να διακόπτεται και το ζευγάρι να απέχει από συνουσία, ή να μετατρέπεται ο κύκλος σε κύκλο εξωσωματικής γονιμοποίησης. Εναλλακτικά, έχει προταθεί η παρακέντηση των ωοθυλακίων πέραν των τεσσάρων, προκειμένου να μην απολεσθεί ο κύκλος, ως κύκλος ενδομητρικής σπερματέγχυσης⁵⁴.

Στους κύκλους εξωσωματικής γονιμοποίησης (IVF και ICSI) προτείνεται η μεταφορά δύο εμβρύων, κάτι που ελαττώνει την πιθανότητα πολύδυμης κύησης, χωρίς να μειώνει και τα ποσοστά επιτυχούς εγκυμοσύνης⁵⁵. Έχει αποδειχθεί σε μελέτες πως, στις περιπτώσεις που ήταν διαθέσιμα για εμβρυομεταφορά περισσότερα από τέσσερα έμβρυα, τα ποσοστά

⁵¹ Adashi EY. Ovulation induction: clomiphene citrate. In Adashi EY, Rock JA and Rosenwaks Z, Reproductive Endocrinology, Surgery and Technology. Lippincott-Raven, New York, pp:1.181-1.206.

⁵² Fauser BCJM and Van Heusden AM. Manipulation of human ovarian function: physiological concepts and clinical consequences. Endocr Rev 1997; 18:71-106

⁵³ White DM, Polson DW, Kiddy D. Induction of ovulation with low-dose gonadotropins in polycystic ovary syndrome: an analysis of 109 pregnancies in 225 women. J Clin Endocrinol Metab 1996; 81:3.821-3.824

⁵⁴ Albano C, Platteau P, Nogueira D, Cortvindt R, Smits J, Devroey P. Avoidance of multiple pregnancies after ovulation induction by supernumerary preovulatory follicular reduction. Fertil Steril 2001; 76:820-822.

⁵⁵ Templeton A and Morris JK. Reducing the risk of multiple births by transfer of two embryos after in vitro fertilisation. N Eng J Med 1998; 339:573-577.

γέννησης υγιούς παιδιού μετά από μεταφορά τριών εμβρύων δεν ήταν υψηλότερα από αυτά των περιπτώσεων όπου έγινε μεταφορά δύο εμβρύων, ενώ στην πρώτη ομάδα υπήρξε σημαντικά αυξημένο ποσοστό πολύδυμων κήσεων και μάλιστα τριδύμων. Ακόμη, υπάρχουν πρόσφατα δεδομένα που υπερθεματίζουν υπέρ της μεταφοράς ενός μόνο εμβρύου κατά την εξωσωματική γονιμοποίηση. Τα έμβρυα που δεν χρησιμοποιούνται στους κύκλους αυτούς καταψύχονται και μεταφέρονται σε επόμενους κύκλους, εάν δεν επιτευχθεί κύηση⁵⁶.

Οι τεχνικές της μείωσης των εμβρύων είχαν αναπτυχθεί αρχικά για τη διενέργεια θανάτωσης εμβρύων σε περιπτώσεις συγγενών ανωμαλιών. Στη συνέχεια, παρόμοιες τεχνικές εφαρμόστηκαν στη μείωση ενός ή περισσότερων εμβρύων, σε περιπτώσεις πολύδυμων κήσεων. Σήμερα, η εκλεκτική μείωση των εμβρύων θεωρείται ως ασφαλής και αποτελεσματική τεχνική για τη βελτίωση του περιγεννητικού αποτελέσματος στις πολύδυμες κήσεις. Η αποτελεσματικότητα της μεθόδου έχει αποδειχθεί στατιστικά για τις τετράδυμες και άνω κήσεις, ενώ αμφισβητείται από κάποιους συγγραφείς για τις τριδύμες. Η μέθοδος εκτελείται υπό συνεχή υπερηχογραφικό έλεγχο, κατά την 11η-12η εβδομάδα της κύησης, ενίοντας 1-2ml KCl στο θώρακα των προς μείωση εμβρύων. Τα επιλεγμένα έμβρυα βρίσκονται συνήθως στο ανώτερο τμήμα της μήτρας, έχουν μεγαλύτερη αυχενική διαφάνεια, ή χαρακτηρίζονται από την παρουσία υπερηχογραφικών δεικτών για χρωμοσωμικές ανωμαλίες⁵⁷.

Αξιοσημείωτο είναι το ότι, παγκοσμίως, σε όλα τα αρχεία στα οποία στηρίζονται και οι επίσημες στατιστικές για τις μεθόδους υποβοηθούμενης αναπαραγωγής, η καταχώρηση των μονήρων γεννήσεων (που είναι και το επιθυμητό αποτέλεσμα των μεθόδων αυτών) γίνεται μαζί με τις γεννήσεις από πολύδυμες κήσεις (που είναι επιπλοκή των μεθόδων). Με αυτόν τον τρόπο, τα πραγματικά ποσοστά επιτυχίας των τεχνικών υποβοηθούμενης αναπαραγωγής αλλοιώνονται σημαντικά, οδηγώντας σε εσφαλμένα συμπεράσματα τις μετέπειτα αναλύσεις. Η επιτυχία των τεχνικών υποβοηθούμενης αναπαραγωγής θα πρέπει να καταγράφεται ως το ποσοστό των ζωντανών νεογνών από μονήρεις κήσεις. Οι πολύδυμες κήσεις θα πρέπει να καταγράφονται ξεχωριστά ως επιπλοκές.

Τέλος, η ιδιαίτερη προσοχή που δίνεται τελευταία στην πρόληψη της πολύδυμης κήσης μετά από την εφαρμογή εξωσωματικής γονιμοποίησης, εκφράζεται και στο νομικό και οικονομικό πλαίσιο που αφορά στις τεχνικές αυτές. Πολιτική περιορισμού του αριθμού

⁵⁶ Vilska S, Tiitinen A, Hyden-Granskog C and Hovatta O. Elective transfer of one embryo results in an acceptable pregnancy rates and eliminates the risk of multiple births. *Hum Reprod* 1999; 14:2.392-2.395.

⁵⁷ Maymon R, Herman A, Shulman A et al. First trimester embryo reduction: a medical solution to an iatrogenic problem. *Hum Reprod* 1995; 10:668-673.

των μεταφερόμενων εμβρύων σε δύο, έχουν υιοθετηθεί από τη Μ. Βρετανία, τη Γερμανία, ενώ στο Βέλγιο, η καταβολή του κόστους της εξωσωματικής γονιμοποίησης συνδέεται με τον αριθμό των μεταφερόμενων εμβρύων.

Οι πολύδυμες κήσεις είναι κήσεις υψηλού κινδύνου και σχετίζονται με αυξημένη νεογνική νοσηρότητα και θνησιμότητα, κυρίως λόγω της προωρότητας. Απαραίτητη για την κατανόηση του τρόπου με τον οποίο η πολυδυμία αυξάνει τα ποσοστά των ανεπιθύμητων νεογνικών αποτελεσμάτων, είναι η καταγραφή για κάθε περιστατικό: α) του τρόπου σύλληψης και της τεχνικής υποβοηθούμενης αναπαραγωγής, εφόσον χρησιμοποιήθηκε, β) του εμβρυικού θανάτου (αυτόματου ή μετά μείωση), γ) του οικογενειακού ιστορικού πολυδυμίας και δ) της περιγραφικής ανατομίας του πλακούντα. Σίγουρα, η χρήση των τεχνικών υποβοηθούμενης αναπαραγωγής με επιτυχία, αποτελεί ιστορικό σταθμό στην αντιμετώπιση της υπογονιμότητας. Η αύξηση, όμως, των πολύδυμων κήσεων αποτελεί ένα εξαιρετικά σημαντικό θέμα, ανοικτό για επίλυση, αφού η πολυδυμία συνοδεύεται με πολυάριθμα ιατρικά και κοινωνικά προβλήματα. Η πρόληψη των πολύδυμων κήσεων με τη συνετή χρήση των διαθέσιμων τεχνικών θα συμβάλει σημαντικά στην επίλυση του προβλήματος αυτού.

3.4. Πρόωρος Τοκετός

Ως πρόωρος τοκετός ορίζεται ο τοκετός μετά την 20^η εβδομάδα κύησης ή για άλλους την 23-24^η εβδομάδα και πριν από την συμπλήρωση των 37 εβδομάδων άσχετα από το βάρος γέννησης του εμβρύου. Πριν από τις 20 εβδομάδες ο όρος τοκετός έχει αντικατασταθεί από αυτόν της αποβολής.

3.4.1. Συχνότητα & Περιγεννητική Θνησιμότητα και Θνητότητα

Στις ΗΠΑ η συχνότητα πρόωρου τοκετού είναι:

Μονήρης κύηση: 9.4%(1995)

Δίδυμη κύηση: 50.74%(1991-95)

Τρίδυμη κύηση: 91.03%(1991-95)

Ενώ ανάλογα με την ηλικία κύησης η συχνότητα είναι:

35-37 εβδομάδες : 50%

32-35 εβδομάδες: 35%

<32 εβδομάδες: 15%

Πίνακας 3.2. Πιθανότητα επιβίωσης ανάλογα με την ηλικία κύησης

ΕΒΔΟΜΑΔΑ ΚΥΗΣΗΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ %
23	15-30
24	33-60
25	60-79
26	70-82
27	80-85
28	85-90
29	90
>32	100

Πριν από τις 29 εβδομάδες της κύησης η θνητότητα είναι διπλάσια στα αγόρια σε σχέση με τα κορίτσια ενώ στις δίδυμες κύσεις είναι 3-4 φορές μεγαλύτερη από ότι στις μονές κύσεις.

Βέβαια αν και η θνητότητα με την αύξηση της ηλικίας ελαττώνεται κάτι ανάλογο δεν συμβαίνει με την νοσηρότητα καθώς από το 15% των νεογνών που επιζούν στις εβδομάδες κύησης μόνο το 2% είναι χωρίς ανωμαλίες εγκεφάλου ενώ στις 24 εβδομάδες το ποσοστό αυτό αυξάνεται στο 21% . Σε πρόωρους τοκετούς μετά από τις 30 εβδομάδες όπου εμπίπτει και το 90% των τοκετών επικεντρώνεται το μεγαλύτερο ενδιαφέρον. Έτσι το RDS ενώ στις 36 εβδομάδες είναι 3,3% στις 37 εβδομάδες είναι 0,4%, ωστόσο μετά τις 32 βδομάδες υπάρχει και ελάττωση της συχνότητας του εμμένουτος βοττάλειου πόρου καθώς από 9,3% στις 32 εβδομάδες ελαττώνεται δραματικά στο 1,8% στις 33 εβδομάδες , αλλά και της νεκρωτικής εντεροκολίτιδας η οποία ελαττώνεται από 5,6% στις 32 σε 1,8% στις 33εβδομάδες, αλλά και της σοβαρής ενδοκοιλιακής αιμορραγίας(βαθμού 3 & 4) η οποία σπάνια εμφανίζεται μετά τις 32 εβδομάδες.

3.4.2. Παράγοντες που Συνδέονται με την Προωρότητα

- Χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο

- Ηλικία της μητέρας κάτω των 18 ετών και άνω των 40
- Βάρος της μητέρας πριν από την εγκυμοσύνη κάτω των 55 Kg
- Κάπνισμα άνω των 5 τσιγάρων ημερησίως
- Βαριά εργασία ιδίως σε γυναίκες με ιστορικό πρόωρου τοκετού
- Πιθανόν οι επαφές και ο οργασμός
- Ελλιπής παρακολούθηση
- Στρες της μητέρας ιδίως κατά το 3^ο τρίμηνο της κύησης(οι κατεχολαμίνες διεγείρουν την μήτρα)
- Διατροφή της μητέρας και πολύ μικρή αύξηση του βάρους κατά την κύηση
- Προηγούμενος πρόωρος τοκετός αυξάνει την πιθανότητα επανάληψης του σε ποσοστό 17-40% ενώ κάθε επιπλέον πρόωρος τοκετός αυξάνει ακόμη περισσότερο αυτό το ποσοστό ενώ ελαττώνεται με κάθε τελειόμενη κύηση.
- Ανατομικές ανωμαλίες της μήτρας.
- Μονόκερη μήτρα : πιθανότητα αποβολής 47% ενώ πρόωρου τοκετού 20%
- Δίκερη ολική μήτρα : πιθανότητα αποβολής 17% ενώ πρόωρου τοκετού 66%
- Δίκερη μερική μήτρα : πιθανότητα αποβολής 28% ενώ πρόωρου τοκετού 20%
- Τοξοειδής μήτρα : πιθανότητα αποβολής 28% ενώ πρόωρου τοκετού 14%
- Ολικό διάφραγμα μήτρας : πιθανότητα αποβολής 17% ενώ πρόωρου τοκετού 3%
- Μερικό διάφραγμα μήτρας : πιθανότητα αποβολής 31% ενώ πρόωρου τοκετού 12%
- Ινομυώματα μήτρας ιδίως τα υποβλενογόνια και τα υποπλακουντιακά που ευνοούν την αιμορραγία και το πρόωρο τοκετό.
- Αγνώστου αιτιολογίας, κ.α.

3.4.3 Πρόβλεψη Πρόωρου Τοκετού

Η πρόβλεψη του πρόωρου του τοκετού έχει να κάνει με τον εάν αυτός είναι πιθανός λόγω υποκείμενων μαιευτικών ή παθολογικών προβλημάτων της μητέρας ή του εμβρύου ή είναι αυτόματος και άρα μη αναμενόμενος. Στην πρώτη περίπτωση ανήκουν οι αιτίες της υπέρτασης με ή χωρίς προεκλαμψία, ο ΣΔ, η αποκόλληση του πλακούντα , η IUGR , ο ενδομήτριος θάνατος, το στρες του εμβρύου, οι ανατομικές ανωμαλίες της μήτρας, η

πνευμονική νόσος της μητέρας, ο υπερθυρεοειδισμός, η χολόσταση, η ηπατίτιδα, η αναιμία, η φλεγμονώδης νόσος του εντέρου, η σκωληκοειδίτιδα και η πυελονεφρίτιδα ενώ στην δεύτερη περίπτωση που αποτελεί και το 75% των περιπτώσεων οι πιο κοινές αιτίες είναι η πολύδυμη κύηση, η αιμορραγία του 2^{ου} τριμήνου, το ιστορικό ενός ή περισσότερων πρόωρων τοκετών, η ηλικία της μητέρας, το βάρος της, το κάπνισμα, η πολυτοκία, η εργασία, και οι φλεγμονές.

Έτσι ανάλογα με την παρουσία ορισμένων αιτιών ή όχι καταρχήν μπορεί να προβλεφθεί ο πρόωρος τοκετός ή όχι και στην συνέχεια η αντιμετώπιση της υποκείμενης βλάβης εξαλείφει την πιθανότητα εμφάνισής του . Ωστόσο το πρόβλημα εμφανίζεται όταν σε έγκυες κατά τα άλλα υγιείς επαπειλούνται από πρόωρο τοκετό και άρα θα είναι πολύ χρήσιμος να βρεθούν τρόποι πρόβλεψής του.

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

Για ηλικία κύησης πριν από τις 35 εβδομάδες

Η παρουσία εμβρυϊκής φμπρονεκτίνης στις κολποτραχηλικές εκκρίσεις έχει σχετικό κίνδυνο για την εμφάνιση πρόωρου τοκετού 6,7

Μήκος τραχήλου μήτρας με διακολπική υπερηχογραφία μικρότερο των 25mm έχει σχετικό κίνδυνο 6,5

Προηγούμενος πρόωρος τοκετός πριν από τις 35 εβδομάδες κύησης έχει σχετικό κίνδυνο 6,4

Για την ηλικία κύησης πριν από τις 32 εβδομάδες

Η παρουσία εμβρυϊκής φμπρονεκτίνης στις κολποτραχηλικές εκκρίσεις έχει σχετικό κίνδυνο για την εμφάνιση πρόωρου τοκετού 9,3

Μήκος τραχήλου μήτρας με διακολπική υπερηχογραφία μικρότερο των 25mm έχει σχετικό κίνδυνο 7,7.

Προηγούμενος πρόωρος τοκετός πριν από τις 35 εβδομάδες κύησης έχει σχετικό κίνδυνο 7,1.

Η φμπρονεκτίνη είναι μια πρωτεΐνη της εξωκυττάριας ουσίας που χρησιμεύει για την προσκόλληση των μεμβρανών στον φθαρτό και φυσιολογικά ανευρίσκεται στις κολποτραχηλικές εκκρίσεις έως την 20-22 εβδομάδα της κύησης ενώ η παρουσία της μεταξύ 22-34 εβδομάδων σημαίνει διακοπή της συνέχειας ή τραυματισμός της μητροεμβρυϊκής επιφάνειας. Ωστόσο από μόνη της η φμπρονεκτίνη δεν προκαλεί πρόωρο τοκετό αλλά απλά είναι ένας δείκτης εμφάνισης πρόωρου τοκετού καθώς συνδέεται άμεσα με βακτηριδιακή κολπίτιδα, χοριομνιονίτιδα και νεογνική σήψη. Χαρακτηριστικά όλες οι

γυναίκες με θετική φιμπρονεκτίνη που γέννησαν πριν από τις 32 εβδομάδες είχαν ιστολογικώς αποδεδειγμένη χοριομνιονίτιδα και ήταν 16 φορές πιο συχνή η κλινική χοριομνιονίτιδα ενώ ήταν 6 φορές πιο συχνή η νεογνική σήψη. Η πιο λογική εξήγηση είναι ότι μικροοργανισμοί από τον κόλπο μέσω της ανιούσας οδού του ανοικτού και κοντού τραχήλου προσβάλλουν τον φθαρτό και το χοριοάμνιο.

Όσο αναφορά την ανεπάρκεια του τραχήλου αυτή ορίζεται ως το μήκος του τραχήλου που είναι μικρότερο από 25mm. Προσβάλλει το 1% των κύσεων και η αιτία είναι:

- Ιδιοπαθής(πιο συχνό)
- Συγγενείς ανωμαλίες των πόρων του Muller
- DES
- Βλάβες του συνδετικού ιστού(Ehlers-Danlos syndrome)
- Χειρουργική επέμβαση (κωνοειδής εκτομή τραχήλου που προκάλεσε σημαντική απώλεια συνδετικού ιστού) ή επαναλαμβανόμενες διαστολές για διακοπές κύησης που προκαλούν τραυματική βλάβη που προκαλεί με την σειρά της απώλεια της δομικής ακεραιότητας του τραχήλου.

Όσο αναφορά την παθογένεση η λειτουργία του τραχήλου στην κύηση εξαρτάται από τον μεταβολισμό του συνδετικού ιστού που περιέχει. Η κυριότερη ουσία που περιέχεται είναι το κολλαγόνο ενώ υπάρχουν πρωτεοαμινογλυκάνες, ελαστίνη, και γλυκοπρωτεΐνες όπως η φιμπρονεκτίνη. Κατά την διάρκεια της ωρίμανσης του τραχήλου ελαττώνεται η συνολική περιεκτικότητα σε κολλαγόνο, αυξάνεται η διαλυτότητα του κολλαγόνου καθώς και η κολλαγονολυτική δραστηριότητα. Επιπλέον εμπλέκονται και οι φλεγμονώδεις διαδικασίες με τις ιντερλευκίνες 1,8 το TNF τις προσταγλανδίνες, το οξειδίο του αζώτου και τις σεξουαλικές ορμόνες(η 17β-οιστραδιόλη αποδομεί το κολλαγόνο ενώ η προγεστερόνη μπλοκάρει τα οιστρογόνα ενώ οι ανταγωνιστές των υποδοχέων της προγεστερόνης προκαλούν ωρίμανση του τραχήλου στο 1^ο τρίμηνο της κύησης.

Κατά την υπερηχογραφική εξέταση του τραχήλου τα σημεία που αποτελούν πρόδρομα πρόωρου τοκετού είναι:

- Μήκος του τραχήλου μικρότερο των 25mm
- Προεξοχή των μεμβρανών
- Παρουσία τμημάτων του εμβρύου στον τράχηλο ή στον κόλπο.

Η υπερηχογραφική εκτίμηση διαρκεί 15-20 λεπτά ώστε να φανούν αλλαγές στον τράχηλο της μήτρας. Η διενέργεια του στρες τεστ στις 15-24 εβδομάδες με διαπυθμενική πίεση της

μήτρας ώστε να φανεί καλύτερα το μήκος του τραχήλου αλλά και η παρουσία σχήματος χωνιού(funneling) συστήνεται στις περιπτώσεις όπου υπάρχει:

- Ιστορικό χωρίς πόνο διαστολή του τραχήλου που την ακολούθησε τοκετός του εμβρύου στο δεύτερο τρίμηνο
- Ιστορικό κωνοειδούς εκτομής
- Ανατομικές ανωμαλίες όπως μονόκερη, δίκερη, δίδελφη μήτρα
- Τραύμα τραχήλου
- Πρόωρος τοκετός πριν από τις 32 εβδομάδες

Η αντιμετώπιση μήκους τραχήλου μικρότερου από 25mm γίνεται με την περίδεση τραχήλου καθώς όπως φαίνεται και στο παρακάτω σχήμα όσο ελαττώνεται το μήκος του τραχήλου τόσο αυξάνεται η πιθανότητα πρόωρου τοκετού.

3.4.4. Επιπλοκές Προωρότητας

Η θνησιμότητα στα πρόωρα νεογνά είναι μεγαλύτερη εξαιτίας της ανατομικής και λειτουργικής του ανωριμότητας. Οι επιπλοκές που εμφανίζονται πιο συχνά είναι:

1. η υποθερμία: ταχεία απώλεια θερμότητας εμφανίζεται λόγω της σχετικά μεγαλύτερης επιφάνειας σώματος και την αδυναμία παραγωγής αρκετής θερμότητας. Η υποθερμία μπορεί να συμβάλει σε μεταβολικές διαταραχές όπως είναι η υπογλυκαιμία και η οξέωση.
2. υπογλυκαιμία: εμφανίζεται λόγω χαμηλών αποθεμάτων γλυκογόνων και της συνακόλουθης χαμηλής διάθεσης γλυκόζης στην κυκλοφορία.
3. αναπνευστικές ανωμαλίες: τα πρόωρα νεογνά μπορούν να εμφανίσουν τα σύνδρομο της αναπνευστικής δυσχέρειας του νεογνού, που προκαλείται από την έλλειψη επιφανείου δραστικού παράγοντα.
4. ενδοκράνια αιμορραγία
5. νεκρωτική εντεροκολίτιδα
6. αμφιβληστροειδοπάθεια της προωρότητας.
7. λοίμωξη: η σήψη οψίμου ενάρξεως, η οποία ορίζεται ως η εμφάνιση σήψης μετά την τρίτη μέρα ζωής, είναι σημαντικός παράγοντας νοσηρότητας. Στα πολύ χαμηλού βάρους

γέννησης νεογνά ένα τουλάχιστον τεκμηριωμένο επεισόδια σηψαιμίας εμφανίζεται στο ¼ των περιπτώσεων⁵⁸.

3.4.4.1. Επιβίωση.

Η επιβίωση των πρόωρων εξαρτάται από το βάρος γέννησης και την ηλικία κύησης και κυμαίνεται από 28% για τα νεογνά 24^{ww} εβδομάδων και 54% για τα νεογνά κάτω των 750γρ. μέχρι 92% και 97% για τα νεογνά 29 εβδομάδων και 1500γρ. αντίστοιχα.⁵⁹

Πίνακας 3.3. Ποσοστά θνησιμότητας σε 1000ζωντανές γεννήσεις ανά βάρος γέννησης. ΗΠΑ. Ανεξαρτήτως καταγωγής.⁶⁰

Βάρος (γραμμάρια)	Νεογνά
< 2500	48,6
< 1500	220,3
< 500	838,9
500-749	424,4
750-999	116,4
1000-1249	52,4
1259-1499	32,2
1500-1999	17,3
2000-2499	6,1

⁵⁸ Stoll BJ, Gordon T, Korones SB et al. Late-onset sepsis in very low birth weight neonates: a report from the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network J Pediatr 1996; 129:63 - 71.

⁵⁹ Lemons JA, Bauer CR, Oh W, et al. Very low birth weight outcomes of the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network, January 1995 through December 1996. Pediatrics 2001;107:E1.

⁶⁰ Mathews TJ, Manacker F, MacDorman MF. Infant mortality statistics from the 2002 period linked birth/ infant death data set. National Center for Health Statistics. National Vital Stat Series No 10 (53). 2004.

Πίνακας 3.4.: Ποσοστό ζώντων νεογνών με ηλικία κύησης <32 εβδομάδων και < 37 εβδομάδων σε επιλεγμένα έτη (ΗΠΑ)³

Ηλικία κύησης, εβδομάδες	1970	1980	1990	1995	1998
<32	1,8	1,6	1,9	1,9	1,96
<37	9,2	8,9	10,6	11,0	11,6

3.4.4.2 Σύγκριση των Ποσοστών Θνησιμότητας.

Η ανάλυση της ειδικής κατά αιτία θνησιμότητας στις επιμέρους περιόδους της βρεφικής ηλικίας δείχνει σημαντικές διαφορές μεταξύ αναπτυγμένων και αναπτυσσομένων χωρών αναφορικά με τις αιτίες της μετανεογνικής θνησιμότητας. Στις αναπτυγμένες χώρες, τις συχνότερες αιτίες μετανεογνικών θανάτων αποτελούν οι συγγενείς ανωμαλίες μαζί με διάφορες άλλες αιτίες, στις οποίες περιλαμβάνονται τα ατυχήματα, το σύνδρομο αιφνίδιου θανάτου και άλλες ασαφώς ταξινομούμενες αιτίες. Αντίθετα, στις αναπτυσσόμενες χώρες, το 34% των μετανεογνικών θανάτων οφείλεται σε λοιμώξεις και διατροφικές ανεπάρκειες (πιν. 3.3).^{8,61}. Αναφορικά με τις αιτίες των θανάτων, είναι δύσκολο να γίνουν συγκρίσεις μεταξύ των διαφόρων χωρών, καθώς αυτές μπορεί να είναι παραπλανητικές. Κιαντό γιατί υπάρχουν διαφορές ως προς τον ορισμό της περιγεννητικής περιόδου, την πληρότητα των καταγραφών και το ποσοστό νεκροτομικής διερεύνησης.

Για παράδειγμα, η ελάχιστη ηλικία κύησης που χρησιμοποιείται για τον υπολογισμό του εμβρυϊκού θανάτου, είναι 20 εβδομάδες στις Η.Π.Α. και 28 εβδομάδες σε άλλα μέρη του κόσμου.

Στα Ευρωπαϊκά κράτη η ελάχιστη ηλικία κύησης κυμαίνεται από 16-28 εβδομάδες και η περιγεννητική περίοδος που χρησιμοποιείται για τον υπολογισμό της θνησιμότητας κυμαίνεται από 7 έως 28 ημέρες μετά τη γέννηση. Όσο αναφορά το βάρος γέννησης υπάρχουν και σ' αυτό το σημείο περιορισμοί γιατί ένα χαμηλό βάρος γέννησης μπορεί να αντανάκλα καθυστέρηση της ενδομήτριας κατάστασης παρά προωρότητα. Από το 2001 μέχρι το 2002 η νεογνική θνησιμότητα στις Η.Π.Α. αυξήθηκε κατά 4% γεγονός που αποδίδεται στην αύξηση των γεννήσεων παιδιών με χαμηλό βάρος γέννησης ακόμα και

⁶¹. Εθνική Στατιστική Υπηρεσία της Ελλάδας, Στατιστική επετηρίδα της Ελλάδας το 2001. ΕΣΥΕ, Αθήνα, 2002.

κάτω από 500γρ. Σημειώνεται, ότι συνολικά την τελευταία δωδεκαετία η νεογνική θνησιμότητα στις Η.Π.Α. είχε μειωθεί κατά 18%.⁶²

3.4.5. Διάγνωση

Κάθε ασθενής που παραπονείται για πιθανά συμπτώματα πρόωρου τοκετού θα πρέπει να υποβάλλεται σε παρακολούθηση για συσπάσεις της μήτρας και σε εξέταση του τραχήλου. Ελάττωση του μήκους του τραχήλου άνω του 1εκ , διαστολή άνω των 2 εκ. κατά την δακτυλική εξέταση ή θετική φимπρονεκτίνη (>60ng/dl) θα πρέπει να εξετάζονται πριν τεθεί η διάγνωση του πρόωρου τοκετού. Οι ασθενείς που δεν έχουν τα παραπάνω κριτήρια το μήκος του τραχήλου που μετρήθηκε υπερηχογραφικά είναι χρήσιμος δείκτης για να συνεχισθεί η παρατήρηση (>30χλ) ή όχι. Η τυχαία ανεύρεση συσπάσεων δεν δικαιολογεί την έναρξη θεραπείας.

Έτσι η ασθενής που είναι ύποπτη για πρόωρο τοκετό θα πρέπει να παραμείνει κλινήρης σε αριστερή πλάγια θέση κατά προτίμηση και στην συνέχεια να εκτιμηθούν οι συσπάσεις με εξωτερική καρδιοτοκογραφία αλλά και να εκτιμηθεί ο τράχηλος της μήτρας ώστε να διαπιστωθεί εάν πληρεί τα παραπάνω κριτήρια. Επίσης απαιτείται η διερεύνηση τυχόν ρήξης των μεμβρανών , εξέταση των ούρων με γενική ούρων και καλλιέργεια για τυχόν ουρολοίμωξη ενώ η καλλιέργεια τραχηλικού εκκρίματος δεν είναι απαραίτητη εκτός από τις περιπτώσεις όπου υπάρχει ρήξη των μεμβρανών οπότε θα πρέπει να γίνεται καλλιέργεια του τραχηλικού εκκρίματος για χλαμύδια, έρπη, και στρεπτόκοκκο της ομάδας B. Εάν υπάρχει πυρετός και συμπτώματα χοριομνιονίτιδας και η αιτία δεν είναι εμφανής τότε απαιτείται αμνιοπαρακέντηση όπως πιθανή είναι η παρουσία χοριομνιονίτιδας και χωρίς συμπτώματα από την μητέρα αλλά και χωρίς ρήξη των μεμβρανών. Ωστόσο δεν δικαιολογείται αμνιοπαρακέντηση ρουτίνας σε όλους τους πρόωρους τοκετούς. Οι καλλιέργειες του αμνιακού υγρού αποβαίνουν θετικές σε 0-24% των περιπτώσεων ενώ χρήσιμη είναι μέχρι να υπάρξουν τα αποτελέσματα της καλλιέργειας ο έλεγχος της συγκέντρωσης γλυκόζης του αμνιακού υγρού όπου όταν είναι <14mg/dl έχει ευαισθησία 87% για πιθανή θετική καλλιέργεια.

Όσο αναφορά τον έλεγχο αποικισμού του γεννητικού σωλήνα με μικροβιακούς παράγοντες ο β-στρεπτόκοκκος και ο γονόκοκκος αντιμετωπίζεται με αμοξυκλίνη

⁶² Martin JA, Kochanek KD, Strobino DM, et al. Annual summary of vital statistics 2003. Pediatrics 2005; 115:619 -34.

500mgx3 για 7 ημέρες, ενώ ανάλογη είναι και η θεραπεία των χλαμυδίων ή εναλλακτικά ερυθρομυκίνη 500mg x4 για 7 ημέρες ή Azuril 1g. Η βακτηριδιακή κολπίτιδα αντιμετωπίζεται με κλινδαμυκίνη 300mgx2 για 7 ημέρες .Η ασυμπτωματική κυστίτιδα ή μικροβιουρία αντιμετωπίζεται με Amoxil 500mg x3 για 7 ημέρες ή Bactrimel forte 1x1 για 7 ημέρες ενώ η οξεία πυελονεφρίτιδα με εισαγωγή στο νοσοκομείο και χορήγηση κεφαλοσπορίνης β' γενεάς και αμινογλυκοσίδης 3-5mg/Kg/24h ή Rocephin 500mg 1-2 gr/24h. Σε τριχομοναδική κολπίτιδα τοπική θεραπεία στο 1^ο τρίμηνο με Canesten -6 vag 1x1 το βράδυ ενώ αργότερα Flagyl 500mg 1x2 για 7 ημέρες.

3.4.6. Θεραπεία

Από την στιγμή που θα τεθεί η διάγνωση του πρόωρου τοκετού και εφόσον δεν υπάρχουν αντενδείξεις η θεραπεία είναι η τοκολυτική αγωγή⁶³.

3.5. Συγγενείς Καρδιοπάθειες

Οι συγγενείς καρδιοπάθειες αποτελούν διαταραχές στην ανάπτυξη της καρδιάς κατά την εμβρυική περίοδο της ζωής. Υπολογίζεται ότι στις ΗΠΑ 785.000 ενήλικες πάσχουν από κάποια συγγενή καρδιοπάθεια, απλή ή σύμπλοκη. Ορισμένες από αυτές μπορούν να αντιμετωπισθούν με ιδιαίτερη επιτυχία με τη βοήθεια της Επεμβατικής Καρδιολογίας. Η μεσοκοιλιακή επικοινωνία και το ανοικτό ωοειδές τρήμα αποτελούν συχνές συγγενείς καρδιοπάθειες, όπου υπάρχει επικοινωνία (οπή) μεταξύ των δύο κόλπων της καρδιάς, που φυσιολογικά δεν επικοινωνούν. Η μεσοκοιλιακή επικοινωνία, ανάλογα με τη βαρύτητα, ενδέχεται να μην παρουσιάζει συμπτώματα, ενδέχεται όμως σε ορισμένες περιπτώσεις να προκαλέσει σημαντική καρδιακή δυσλειτουργία. Το ανοικτό ωοειδές τρήμα αποτελεί συχνή πάθηση και μπορεί να ευθύνεται για ανεξήγητα, κατά τα άλλα εγκεφαλικά επεισόδια σε νεαρούς ενήλικες. Η σύγχρονη Καρδιολογία έχει σήμερα τη δυνατότητα διαδερμικής (μη χειρουργικής) σύγκλισης των ανωμαλιών αυτών, με τη βοήθεια ειδικών συσκευών με μορφή «ομπρέλας» που τοποθετούνται στο έλλειμα και στη συνέχεια φουσκώνουν. Οι μέθοδοι αυτοί εφαρμόζονται ακόμη και σε μικρά παιδιά. Η συχνότερα χρησιμοποιούμενη είναι η συσκευή Amplatzer, με επιτυχή σύγκλιση >90%. Ιδιαίτερο

⁶³ Μάινας Α. «Πρόωρος Τοκετός», ανακτημένο από: <http://users.otenet.gr/~mainas/preterm.htm>

ενδιαφέρον αποτελεί η παρατήρηση ότι συχνά άτομα με έντονες ημικρανίες παρουσιάζουν ανοικτό ωοειδές τρήμα, και κυρίως ότι η διαδερμική σύγκλιση του ελλείμματος συνοδεύεται από υποχώρηση των κρίσεων ημικρανίας.

✓ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Η καρδιακή ανεπάρκεια αποτελεί μάστιγα για τις σύγχρονες Ευρωπαϊκές χώρες. Τα τελευταία έτη αναπτύσσονται μέθοδοι «αναγέννησης» του καρδιακού μυός, μέσω εμφύτευσης πολυδύναμων αρχέγονων κυττάρων. Αυτά είναι μη διαφοροποιημένα κύτταρα, «ανειδίκευτα» δηλαδή κύτταρα, τα οποία έχουν τη δυνατότητα «μετεξέλιξης» σε κύτταρα διαφόρων τύπων, ανάλογα με το περιβάλλον στο οποίο θα βρεθούν. Τα κύτταρα αυτά λαμβάνονται συνήθως από το μυελό των οστών και εγχύονται με ειδική τεχνική στην καρδιά, όπου στη συνέχεια μπορούν να εξελιχθούν σε μυοκαρδιακά κύτταρα. Με τον τρόπο αυτό μπορεί να αυξηθεί η συσταλτικότητα της καρδιάς, η ισχύς της δηλαδή ως αντλία, και να βελτιωθούν έτσι τα συμπτώματα της καρδιακής ανεπάρκειας.

✓ ΝΟΣΟΣ ΚΑΡΩΤΙΔΩΝ

Τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια αποτελούν την 2η αιτία θανάτου παγκοσμίως. Είναι χαρακτηριστικό ότι η θνητότητα στην οξεία φάση του εγκεφαλικού επεισοδίου είναι περίπου 20%, ενώ μόνο το 50% των ασθενών που παθαίνουν εγκεφαλικό επεισόδιο είναι ζωντανοί μετά από 5 έτη. Η αθηρωματική νόσος των καρωτίδων αποτελεί συχνή πάθηση και οφείλεται σε κοινούς παράγοντες κινδύνου σε σχέση με την αθηρωματική νόσο των στεφανιαίων αρτηριών, και ευθύνεται για ένα σημαντικό ποσοστό εγκεφαλικών επεισοδίων (περίπου 15%).

Τα προηγούμενα χρόνια η χειρουργική αντιμετώπιση (αθηρεκτομή) αποτελούσε τη μοναδική δυνατότητα αντιμετώπισης σε περιπτώσεις αυξημένης βαρύτητας. Τα τελευταία όμως χρόνια έχει αρχίσει να αναπτύσσεται η διαδερμική αντιμετώπιση της νόσου, με αγγειοπλαστική με μπαλόνι και τοποθέτηση stent. Η σημαντικότερη επιπλοκή της μεθόδου αποτελεί η πρόκληση μικροεγκεφαλικών, λόγω των κομματιών της αθηρωματικής πλάκας που αποκολλούνται κατά το φούσκωμα του μπαλονιού και τη σύνθλιψη της πλάκας, τα οποία έπειτα οδεύουν προς την εγκεφαλική κυκλοφορία. Το πρόβλημα αυτό έχει επιλυθεί με την ανάπτυξη ειδικών συσκευών που τοποθετούνται πριν το φούσκωμα του μπαλονιού,

που έχουν τη μορφή ομπρέλας ή αλεξίπτωτου και παγιδεύουν με τον τρόπο αυτό το αθηρωματικό υλικό.

3.6. Ίκτερος των Νεογνών

Το νεογέννητο έχει ίκτερο όταν η χολερυθρίνη στο αίμα αυξηθεί πάνω από ένα όριο. Ίκτερο μπορεί να παρουσιάσουν και τα παιδιά και οι ενήλικες, ο οποίος όμως οφείλεται σε διαφορετικές αιτίες.

✓ Η χολερυθρίνη

Η χολερυθρίνη είναι μια ουσία που παράγεται από την καταστροφή της αιμοσφαιρίνης στο αίμα. Υπάρχει λοιπόν πάντα στον οργανισμό μας, γιατί φυσιολογικά τα ερυθρά αιμοσφαίρια καταστρέφονται μετά από κάποιο χρονικό διάστημα και η αιμοσφαιρίνη που περιέχεται σε αυτά δημιουργεί την χολερυθρίνη. Ο οργανισμός αποβάλλει όμως την χολερυθρίνη μέσα από το συκώτι. Το συκώτι έχει την ικανότητα να συλλαμβάνει την χολερυθρίνη που παράγεται στο αίμα και να την αποβάλλει στο έντερο και να φεύγει από τον οργανισμό μαζί με τα κόπρανα. Όταν όμως συμβαίνει ένα ή περισσότερα από τα παρακάτω τότε η χολερυθρίνη στο αίμα αυξάνεται και προκαλείται ίκτερος.

1. Αυξημένη παραγωγή χολερυθρίνης λόγω αυξημένης καταστροφής των ερυθρών κυττάρων.
2. Αδυναμία από το συκώτι να συλλάβει ή να αποβάλει τη χολερυθρίνη.
3. Αυξημένη επαναρρόφηση της χολερυθρίνης από το έντερο.

3.6.1. Φυσιολογικός Ίκτερος των Νεογνών.

Ο ίκτερος στα νεογέννητα είναι ένα πολύ συνηθισμένο φαινόμενο. Το 20-40% των νεογέννητων παρουσιάζει ίκτερο. Ο φυσιολογικός ίκτερος των νεογνών παρουσιάζεται την τρίτη με τέταρτη μέρα ζωής του νεογνού και δεν ξεπερνά τα 12-15 mg%. Ο φυσιολογικός ίκτερος οφείλεται ουσιαστικά στους ακόλουθους παράγοντες:

1. Η αιμοσφαιρίνη των νεογνών είναι συνήθως ψηλή (18 gr%). Αυτή η αιμοσφαιρίνη καταστρέφεται γρήγορα και δίνει μεγάλες ποσότητες χολερυθρίνης .

2. Το συκώτι των νεογνών δεν είναι αρκετά ώριμο ώστε να μπορεί να συλλαμβάνει και να αποβάλλει μεγάλες ποσότητες χολερυθρίνης.

3. Το έντερο των νεογνών επανααρροφά χολερυθρίνη που υπάρχει σε αυτό. Ο φυσιολογικός ίκτερος των νεογνών φεύγει την 7η με 14η μέρα της ζωής του νεογνού. Συνιστάται οι μητέρες να θηλάζουν το παιδί τους όσο πιο συχνά γίνεται (ανά δώρο) και να το έχουν σε ηλιόλουστο δωμάτιο.

3.6.2. Ίκτερος από Μητρικό Θηλασμό.

Σε μερικές περιπτώσεις τα παιδιά που θηλάζουν μπορεί να παρουσιάσουν ίκτερο, που να οφείλεται στο μητρικό γάλα. Συμβαίνει σε ποσοστό περίπου 1% των παιδιών που θηλάζουν. Υπάρχει μια ουσία στο μητρικό γάλα που μπορεί να παρέμβει στη λειτουργία πρόσληψης της χολερυθρίνης από το συκώτι με αποτέλεσμα η χολερυθρίνη να παραμένει και να κυκλοφορεί στο αίμα. Ο ίκτερος αυτός εμφανίζεται συνήθως την 4η-7η μέρα της ζωής και μπορεί να διαρκέσει μέχρι και 3 μήνες. Συνιστάται διακοπή του θηλασμού για 1-2 μέρες. Αν ο ίκτερος πέσει, τότε ησυχάζουμε και μπορείτε να συνεχίσετε το θηλασμό. Αν όμως δεν πέσει τότε ο γιατρός πρέπει να ψάξει άλλες αιτίες για τον ίκτερο.

3.6.3. Ασυμβατότητα Rhesus.

Το Rhesus είναι ένα σύστημα ταξινόμησης ομάδων αίματος. Αν το ερυθρό αιμοσφαίριο έχει το συγκεκριμένο αντιγόνο, τότε λέγεται Rhesus θετικό. Σε περίπτωση που η μητέρα είναι Rhesus αρνητική και το μωρό είναι Rhesus θετικό, τότε λέμε ότι υπάρχει ασυμβατότητα Rhesus και μπορεί να προκληθεί ίκτερος. Ο ίκτερος στην συγκεκριμένη περίπτωση είναι το αποτέλεσμα της αιμόλυσης (καταστροφή των ερυθρών αιμοσφαιρίων). Έστω και λίγα ερυθρά αιμοσφαίρια του μωρού που είναι Rh⁺ να περάσουν στην κυκλοφορία της μητέρας, τότε ο οργανισμός της μητέρας θα παράξει αντισώματα εναντίον τους. Αυτά τα αντισώματα όταν περάσουν στο παιδί θα καταστρέψουν τα ερυθρά αιμοσφαίρια του παιδιού. Για να προληφθεί το φαινόμενο αυτό, για τις επόμενες εγκυμοσύνες, γίνεται με τη γέννηση του παιδιού ένεση έτοιμων αντισωμάτων στη μητέρα. Με αυτό τον τρόπο καταστρέφονται τα ερυθρά αιμοσφαίρια του παιδιού που μπήκαν στην

κυκλοφορία της μητέρας και δεν ευαισθητοποιούν την μητέρα. Η ένεση πρέπει να γίνει μέσα στις πρώτες 3 μέρες από τη γέννηση του παιδιού.

3.6.4. Ασυμβατότητα Ομάδας

Αν η μητέρα έχει ομάδα αίματος O και το παιδί έχει ομάδα αίματος A ή B, τότε μπορεί να προκληθεί αιμόλυση στο νεογέννητο λόγω ασυμβατότητας ομάδας αίματος. Η αιμόλυση αυτή είναι πιο ήπια σε σχέση με την ασυμβατότητα Rhesus.

3.6.5. Έλλειψη του Ενζύμου G-6-PD

Το πιο πάνω ένζυμο βρίσκεται στα ερυθρά αιμοσφαίρια. Η έλλειψη του έχει σαν αποτέλεσμα την αιμόλυση, όταν ο οργανισμός έρθει σε επαφή με συγκεκριμένες ουσίες (κουκιά, ναφθαλίνη) ή φάρμακα (ασπιρίνη). Στα νεογέννητα μπορεί να γίνει αιμόλυση χωρίς το μωρό να έρθει σε επαφή με τις πιο πάνω ουσίες. Πρέπει λοιπόν να αποφεύγετε τη χρησιμοποίηση της ναφθαλίνης στο σπίτι σας. Ίκτερος στα νεογέννητα, εκτός από τα πιο πάνω, μπορεί να έχει σαν αίτιο ένα από τα εξής:

- Λοιμώξεις
- Ηπατίτιδα
- Σπάνια μεταβολικά νοσήματα
- Πυλωρική στένωση
- Ατρησία χοληφόρων
- Άλλα πιο σπάνια νοσήματα

3.6.6. Εκδήλωση και Διάγνωση του Ίκτερου

Το μωρό με τον ίκτερο αρχίζει να κιτρινίζει από το κεφάλι, στη συνέχεια όσο η τιμή της χολερυθρίνης μεγαλώνει, κιτρινίζει το σώμα του μωρού και τελικά τα πόδια του. Όταν η τιμή της χολερυθρίνης περάσει ένα όριο, τότε κιτρινίζει και το "ασπράδι" του ματιού. Πρέπει να ελέγχετε το μωρό σας πάντα στο φως του ήλιου ή σε λάμπες που εκπέμπουν λευκό φως, για να έχετε μια αντικειμενική άποψη για το χρώμα του μωρού. Ο μοναδικός

τρόπος να ελέγξετε τη χολερυθρίνη του παιδιού με ακρίβεια, είναι να πάρει ο γιατρός σας αίμα και να μετρηθεί η τιμή της χολερυθρίνης στο αίμα από το χημικό.

3.6.7. Αντιμετώπιση Ίκτερου

Ο ίκτερος αντιμετωπίζεται με φωτοθεραπεία. Υπάρχουν πίνακες που χρησιμοποιεί ο γιατρός και αποφασίζει ανάλογα με την τιμή της χολερυθρίνης, αν χρειάζεται να κάνει το μωρό φωτοθεραπεία. Οι λάμπες της φωτοθεραπείας εκπέμπουν ψυχρό λευκό ή κυανό φως. Το φως αυτό έχει την δυνατότητα να διασπά τη χολερυθρίνη σε άλλες πιο αβλαβείς ουσίες.

Πολλοί γιατροί συστήνουν να θηλάζει το μωρό τακτικά, γιατί με τον τρόπο αυτό μειώνεται η επαναρρόφηση της χολερυθρίνης από το έντερο. Όταν η τιμή της χολερυθρίνης υπερβεί κάποιο όριο (συνήθως 24mg%), τότε συνιστάται να γίνει αφαιμαξομετάγγιση.

Αφαιμαξομετάγγιση μπορεί να γίνει και σε πιο χαμηλά επίπεδα χολερυθρίνης αν το μωρό είναι πρόωρο ή αν το μωρό είναι σοβαρά άρρωστο.

✓ Η αφαιμαξομετάγγιση

Όταν η τιμή της χολερυθρίνης ξεπεράσει κάποιο όριο (συνήθως >25mg%), τότε χρειάζεται να γίνει κάποια δραστική αντιμετώπιση του ικτέρου. Η αφαιμαξομετάγγιση με απλά λόγια είναι η αλλαγή του αίματος του μωρού. Ο γιατρός θα περάσει ένα καθετήρα μέσα στην ομφαλική φλέβα, που βρίσκεται στον ομφαλό του παιδιού. Ο καθετήρας αυτός ενώνεται με ένα ειδικό σύστημα στο οποίο υπάρχει συνδεδεμένη μια φιάλη με φρέσκο αίμα. Ο γιατρός σταδιακά αφαιρεί αίμα από το μωρό και δίνει στο μωρό αίμα από τη φιάλη. Με την αφαίρεση του αίματος του παιδιού απομακρύνεται από τον οργανισμό του μωρού και η χολερυθρίνη και έτσι γίνεται γρήγορη και αποτελεσματική αντιμετώπιση του ικτέρου. Μπορεί η αφαιμαξομετάγγιση να σας φαίνεται σαν μια εύκολη "υπόθεση", αλλά υπάρχει ο κίνδυνος για κάποιες επιπλοκές όπως η θρόμβωση, η εμβολή (εμβολή σημαίνει κλείσιμο ενός αγγείου από κάποιο σωματίδιο που κυκλοφορεί στο αίμα), η αιμορραγία, η καρδιακή αρρυθμία ή η μόλυνση.

Η όλη διαδικασία της αφαιμαξομετάγγισης διαρκεί περίπου 2 ώρες. Το παιδί δεν πονάει καθόλου, αλλά είναι τις περισσότερες φορές ανήσυχο, γιατί το κρατάμε για αρκετή ώρα ακίνητο.

✓ Ο πυρηνικός ίκτερος

Η χολερυθρίνη δεν περνά μέσα στον εγκέφαλο εκτός αν τα επίπεδα της στο αίμα είναι πολύ ψηλά (πάνω από 26 mg%). Η είσοδος της χολερυθρίνης στον εγκέφαλο γίνεται πιο εύκολα αν το μωρό είναι πρόωρο, έχει χαμηλά λευκώματα αίματος, έχει ασφυξία, έχει υπογλυκαιμία (χαμηλό σάκχαρο) ή οξέωση (PH αίματος<7.3). Όταν η χολερυθρίνη περάσει στον εγκέφαλο συγκεντρώνεται σε μια περιοχή του εγκεφάλου που λέγεται βασικά γάγγλια. Η συγκέντρωση της στην πιο πάνω περιοχή προκαλεί ανεπανόρθωτη ζημιά στον εγκέφαλο. Το μωρό θα είναι πολύ νωθρό, μπορεί να παρουσιάζει διαταραχές της αναπνοής ή και σπασμούς. Μεγαλώνοντας το μωρό, επειδή η βλάβη στον εγκέφαλο είναι ανεπανόρθωτη, θα παρουσιάσει εγκεφαλική παράλυση αθετωσικής μορφής. Το παιδί με την αθετωσική μορφή εγκεφαλικής παράλυσης δυσκολεύεται να περπατήσει. Επίσης δυσκολεύεται να χρησιμοποιήσει τα χέρια του για να κάνει δουλειές που θέλουν συντονισμό. Πολύ τακτικά συνοδεύεται με πνευματική καθυστέρηση και κώφωση⁶⁴.

3.7. Η Περιγεννητική Ασφυξία

Η περιγεννητική ασφυξία είναι- δυστυχώς- μια απ'τις πιο συχνές περιπτώσεις βρεφικής θνητότητας ή θνησιμότητας, αφήνοντας ακόμα και στις καλύτερες περιπτώσεις μια ελαφράς μορφής εγκεφαλική βλάβη.

Η αντιμετώπιση της ασφυξίας αρχίζει αμέσως μετά τη γέννηση και επεκτείνεται στη νεογνική περίοδο. Η μη έγκαιρη εφαρμογή κατάλληλων θεραπευτικών παρεμβάσεων σε οποιοδήποτε στάδιο μπορεί να επιδεινώσει την υπάρχουσα βλάβη. Είναι σημαντικό, αμέσως μετά τη γέννηση, η αναζωογόνηση να γίνεται με την καλύτερη τεχνική και να προλαμβάνεται η υποθερμία ή υπερθερμία στην αίθουσα τοκετών καθώς και κατά τη μεταφορά του νεογνού σε περιγεννητικό κέντρο. Κατόπιν, η παροχή κατάλληλης υποστηρικτικής φροντίδας αποτελεί τον πρωταρχικό στόχο στη φροντίδα του ασφυκτικού νεογνού. Η τακτική κλινική και εργαστηριακή εκτίμηση συμβάλλει στην πρόωπη ανίχνευση και στην έγκαιρη αντιμετώπιση των επιπλοκών. Η υποξαιμική-ισχαιμική εγκεφαλοπάθεια, συμβατικά, αντιμετωπίζεται με την υποστήριξη του αναπνευστικού και κυκλοφορικού συστήματος καθώς και με τη χορήγηση αντισπασμωδικών φαρμάκων. Τα τελευταία χρόνια, εκτός από την κλασική υποστηρικτική αντιμετώπιση, σε κλινικές

⁶⁴ Χατζηπαναγής Α. «Ο ίκτερος των νεογνών» ανακτημένο από: <http://www.pediatros.com>

μελέτες αξιολογούνται νέες νευροπροστατευτικές στρατηγικές, προκειμένου να περιορισθεί η βαρύτητα της εγκεφαλικής βλάβης μετά από ένα υποξαιμικό-ισχαιμικό επεισόδιο.

Η FDA επέτρεψε τη χρήση ενός νέου συστήματος (από την εταιρεία Olympic Medical) αντιμετώπισης της υποξαιμικής-ισχαιμικής εγκεφαλοπάθειας που βασίζεται στη χρήση ενός ψυχρού κράνους για να κρατήσει τη θερμοκρασία του κεφαλιού σε χαμηλά επίπεδα, τη στιγμή που το υπόλοιπο σώμα παραμένει σε ελαφρώς μειωμένη θερμοκρασία. Η παραπάνω συσκευή βρέθηκε να μειώνει ικανοποιητικά τις βλάβες της νεογνικής εγκεφαλοπάθειας.

3.8. Αναπνευστικά Προβλήματα

Το πρώτο μέλημα της φροντίδας του νεογνού αμέσως μετά τη γέννηση του είναι η αντιμετώπιση του *συνδρόμου αναπνευστικής δυσχέρειας (ΣΑΔ)*, το οποίο απαιτεί υποστήριξη με οξυγόνο, μηχανικό αερισμό και εξειδικευμένη φαρμακευτική αγωγή. Το σύνδρομο αυτό είναι αποτέλεσμα της ανωριμότητας του πνεύμονα και της έλλειψης του επιφανειοδραστικού παράγοντα που μειώνει την επιφανειακή τάση στα τοιχώματα των κυψελίδων και εμποδίζει τη σύμπτωση τους. Εκδηλώνεται με ποικίλου βαθμού αναπνευστική δυσχέρεια.

Η *χρόνια νόσος του πνεύμονα* (παλαιότερα γνωστή ως βρογχοπνευμονική δυσπλασία) είναι απώτερο αποτέλεσμα κατά κανόνα του ΣΑΔ και της εφαρμογής μηχανικού αερισμού. Τα κριτήρια της αφορούν την παρουσία ακτινογραφικών αλλοιώσεων και την ανάγκη χορήγησης οξυγόνου για περισσότερο από 28 ημέρες από τη γέννηση. Σπουδαίο ρόλο στην ανάπτυξη της νόσου είναι ο βαθμός προωρότητας, η βαρύτητα του ΣΑΔ και οι ψηλές πιέσεις στον αναπνευστήρα.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΕΤΑΡΤΟ: ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΝΕΟΓΝΩΝ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΙΔΩΝ Α. ΚΥΡΙΑΚΟΥ.

4.1. Γενικά

Η μονάδα εντατικής θεραπείας νεογνών ιδρύθηκε κατά τα χρόνια που διευθυντής της Β' Παιδιατρικής Πανεπιστημιακής Κλινικής χρημάτισε ο κ. Κωνσταντίνο Παπαδάτος. Ο κ. Παπαδάτος εξελέγη καθηγητής τον Απρίλιο του 1974 και παρέμεινε διευθυντής έως τον Αύγουστο του 1987. Τότε ιδρύθηκαν και άλλα τμήματα που τότε έλειπαν από το νοσοκομείο, όπως το τμήμα Κλινικής Γενετικής και Κυτταρογενετικής, Ελληνικό Κέντρο Δηλητηριάσεων, Τεχνητός Νεφρός, Τμήμα Παιγνιοθεραπείας, Ερευνητικό Εργαστήριο, Ανοσολογικό-Αλλεργιολογικό Τμήμα, Τμήμα Λοιμώξεων, Τμήμα Φυματίωσης, Ογκολογικό Τμήμα. Πέντε χιλιάδες πρόωρα ή νεογνά με ειδικά προβλήματα νοσηλεύονται στη μονάδα εντατικής νοσηλείας νεογνών ετησίως.

4.2. Μονάδα Εντατικής Θεραπείας Νεογνών

Στη ΜΕΘ νεογνών νοσηλεύονται νεογέννητα έως και ηλικίας 28 ημερών, πρόωρα ήδη από την 24η-28^η εβδομάδα κύησης), ή τελειόμηνα που πάσχουν από σοβαρά προβλήματα υγείας και χρειάζονται αναπνευστική ή άλλη εξειδικευμένη υποστήριξη. Ο εξοπλισμός μιας τέτοιας μονάδας είναι προσαρμοσμένος στις ανάγκες αυτής της ηλικίας, ενώ οι αιτίες νοσηρότητας και θνητότητας διαφέρουν σημαντικά από αυτές μεγαλύτερων ηλικιών, με τις συγγενείς ανωμαλίες να καταλαμβάνουν ένα σημαντικό ποσοστό.

4.3. Εξοπλισμός της ΜΕΘ

Οι δυνατότητες της ΜΕΘ πρέπει να περιλαμβάνουν τα ακόλουθα:

1. Εφαρμογή συνεχούς του Ηλεκτροκαρδιοσκοπίου.
2. Συνεχή μέτρηση της Αρτηριακής Πίεσης (Αιματηρή, Αναίμακτη).
3. Μέτρηση Κεντρικής Φλεβικής Πίεσης.

4. Συσκευές για διατήρηση και αποκατάσταση της βατότητας των αεραγωγών (λαρυγγοσκόπια, ενδοτραχειακοί σωλήνες, ρινικοί και στοματικοί αεραγωγοί).
5. Αναπνευστήρες, αυτοδιατεινόμενοι ασκοί (Ambu), συσκευές χορήγησης O_2 .
6. Μηχανήματα επείγουσας ΚΑΡΠΑ (φάρμακα, απινιδωτής, εξοπερικός και εσωτερικός βηματοδότης).
7. Αντλίες χορήγησης υγρών, αίματος και φαρμάκων. Θερμαντήρες αίματος» φίλτρα.
8. Μετακινούμενα κρεβάτια με δυνατότητα χορήγησης O_2 , χρήσης ηλεκτροκαρδιοσκοπίου και αναπνευστήρα κατά τη μεταφορά των αρρώστων.
9. Φωτισμό για πραγματοποίηση μικρών επεμβάσεων.
10. Αναρρόφηση.
11. Στρώματα εφαρμογής υπό- ή υπερθερμίας.
12. Θερμόμετρα.
13. Μέτρηση πίεσης στην πνευμονική αρτηρία και μέτρηση της καρδιακής παροχής.
14. Καπνογράφους.
15. Παλμικά οξυγονόμετρα.
16. Ινοπτικό και εύκαμπτο βρογχοσκόπιο.
17. Δυνατότητα μέτρησης ενδοκράνιας πίεσης.

Η ΜΕΘ πρέπει να υποστηρίζεται σε 24ωρη βάση από εργαστήριο, φορητό ακτινολογικό μηχάνημα, τράπεζα αίματος και φαρμακείο.

Επιπλέον αυτών που αναφέρθηκαν έως τώρα, κάποιες μονάδες και σήμερα έχουν τη δυνατότητα να προσφέρουν εξειδικευμένες μεθόδους όπως είναι η εξωσωματική οξυγόνωση με μεμβράνες, συσκευές για υποστήριξη της αριστεράς κοιλίας, ενδοαορτικό ασκό, συνεχή ενδοαρτηριακή παρακολούθηση των αερίων αίματος, αίθουσα υπερβαρικού O_2 .

4.4. Στελέχωση

4.4.1 Γενικά

Ο διευθυντής της ΜΕΘ πρέπει να έχει την υποειδικότητα της εντατικολογίας, να γνωρίζει και να εφαρμόζει τις απαιτούμενες μεθόδους και τεχνικές, να επιβλέπει την αντιμετώπιση των αρρώστων και να εξασφαλίζει την ποιότητα, την ασφάλεια και την καταλληλότητα της νοσηλείας στη Μονάδα. Να συμμετέχει στην εκπαίδευση του ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού της Μονάδος,

Οι άλλοι ιατροί της Μονάδας επίσης πρέπει να έχουν την ικανότητα αντιμετώπισης οξέων καταστάσεων όπως η ΚΑΡΓΙΑ, αιφνίδια απόφραξη αεροφόρων οδών, αιμορραγία, shock κ.ά. και να μπορούν να αντικαθιστούν το διευθυντή. Επιβάλλεται να υπάρχει δυνατότητα εύκολης επικοινωνίας και συνεργασίας με ιατρούς άλλων ειδικοτήτων όπως είναι παθολόγοι, καρδιολόγοι, αναισθησιολόγοι, νεφρολόγοι, πνευμονολόγοι για την από κοινού αντιμετώπιση των προβλημάτων.

Πρέπει να υπάρχει προϊσταμένη που να είναι διπλωματούχος, να έχει προϋπηρεσία οπωσδήποτε 5 ετών στη ΜΕΘ, να προγραμματίζει και να συμμετέχει στην κλινική και θεωρητική εκπαίδευση των νοσηλευτών, να επιβλέπει τις δραστηριότητες τους. Πρέπει να υπάρχουν εκπαιδευμένοι ηλεκτρονικοί και βοηθητικό προσωπικό. Τις καθημερινές πρέπει να υπάρχει φυσιοθεραπευτής, ψυχολόγος, ψυχίατρος, κοινωνική λειτουργός..

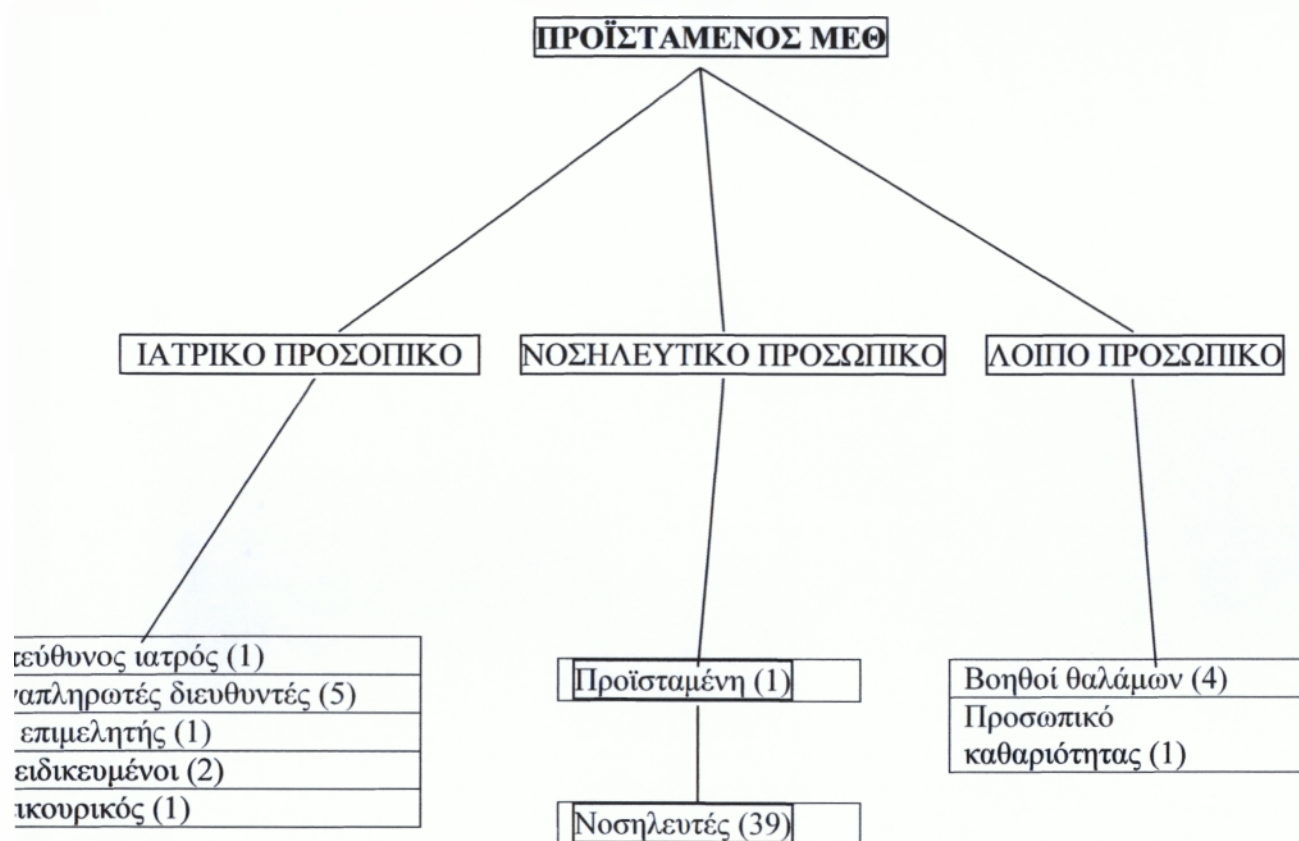
4.4.2. Στελέχωση Προσωπικού στη ΜΕΘ Παίδων Αγλαΐα Κυριακού

Η ΜΕΘ του Παίδων Αγλαΐα Κυριακού αποτελείται από ένα γιατρό υπεύθυνο τμήματος, 5 αναπληρωτές διευθυντές, ένα Β' επιμελητής, 2 εξειδικευμένους, άλλοι 2 εξειδικευμένοι οι οποίοι θα παραμείνουν για 2 μήνες και 1 επικουρικός ο οποίος θα παραμείνει 1 χρόνο. Υπάρχουν 39 νοσηλεύτριες εκ των οποίων οι 23 είναι τεχνολογικής εκπαίδευσης, οι 2 πανεπιστημιακής εκπαίδευσης και οι 14 δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης και 4 βοηθοί θαλάμων. Τέλος υπάρχει 1 προϊσταμένη και 1 γραμματέας.

Από τα παραπάνω προκύπτει ότι σοβαρό πρόβλημα στη λειτουργία της μονάδας προκαλεί η έλλειψη νοσηλευτικού προσωπικού. Ο ελάχιστος αριθμός νοσηλευτών σε 24ωρη βάση είναι 1 νοσηλευτής σε κάθε 3 αρρώστους. Οι περισσότερες Μονάδες χρειάζονται 1

νοσηλευτή σε κάθε 2 αρρώστους. Μερικές φορές όμως η σχέση αυτή γίνεται 1 νοσηλευτής για κάθε 1 άρρωστο ή και 2 νοσηλευτές για κάθε 1 άρρωστο όταν ο άρρωστος είναι σε κρίσιμη κατάσταση γίνεται συνεπώς αντιληπτή η αναγκαιότητα για κάλυψη της ΜΕΘ με επαρκή αριθμό νοσηλευτών.

ΟΡΓΑΝΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΘ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΠΑΙΔΩΝ ΑΓΓΛΙΑ ΚΥΡΙΑΚΟΥ



4.5. Θνησιμότητα και Αιτίες Θανάτου στις ΜΕΘ Νεογνών

Ενώ οι μονάδες εντατικής νοσηλείας νεογνών, έχουν συμβάλει σημαντικά στην αύξηση της επιβίωσης δεν υπάρχουν πολλά δημοσιευμένα δεδομένα που αφορούν την νεογνική θνησιμότητα στις ίδιες τις μονάδες όσο και τη θνησιμότητα αμέσως μετά την έξοδο από τη μονάδα. Τα ποσοστά σ' αυτές τις περιπτώσεις φτάνουν μέχρι και το 23% και οι κυριότερες αιτίες είναι οι συγγενείς καρδιοπάθειες, το σύνδρομο αιφνιδίου θανάτου των

νεογνών και οι λοιμώξεις.⁶⁵ Με την πάροδο των ετών και της προόδου στον προγεννητικό έλεγχο και στην αντιμετώπιση των διαφόρων νοσημάτων, υπήρξε μία διαφοροποίηση στα αίτια θανάτου την τελευταία 20ετία. Οι χρωμοσωμικές ανωμαλίες και οι ανωμαλίες του νευρικού σωλήνα ευθύνονται για μικρότερο ποσοστό θανάτων, ενώ και η θνησιμότητα βαίνει μειούμενη από 9.7% τη διετία 1985-1987 σε 6.7% επί των εισαγωγών όπως έδειξε έρευνα σε ΜΕΘ νεογνών στην Αυστραλία.⁶⁶ Σε άλλες μελέτες, πριν από το 1985 εμφανίζονται σημαντικά υψηλότερα⁶⁷. Σημειώνεται ωστόσο ότι ένα σημαντικό ποσοστό νεογνών που εξέρχονται από την ΜΕΘ κατορθώνουν να συμπληρώσουν ένα χρόνο ζωής²⁸. Τα ποσοστά αυτά είναι κατά πολύ υψηλότερα της θνησιμότητας στο γενικό πληθυσμό και αντανakλούν τη σοβαρότητα των προβλημάτων σ' αυτή την ηλικία. Σε νεότερη μελέτη στον Καναδά η θνησιμότητα υπολογίστηκε στο 4, 4%, με την προωρότητα γενικά να ευθύνεται για πάνω από το 40% των θανάτων⁶⁸. Οι συγγενείς ανωμαλίες, τα νοσήματα των πνευμόνων, τα τραύματα, οι λοιμώξεις και οι χρωμοσωμικές ανωμαλίες είναι οι κυριότερες αιτίες θανάτου. Το σύνδρομο αιφνίδιου θανάτου και οι συγγενείς καρδιοπάθειες καταλαμβάνουν τα μεγαλύτερα ποσοστά (βλ. πίνακας).

Σύμφωνα με πρόσφατα στοιχεία από το Μακάρειο Παιδιατρικό Νοσοκομείο της Λευκωσίας στην Κύπρο, στο το γενικό Παιδιατρικό θάλαμο το 2003 νοσηλεύτηκαν 1808 παιδιά. Στη Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας νεογνών 561 νεογνά και στην Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Παίδων 100 παιδιά (σε δέκα μήνες). Η θνησιμότητα ήταν 0,3%, 4,8% και 7% αντίστοιχα στις τρεις μονάδες. Αυτά συγκρίνονται πολύ ευνοϊκά με τα αποτελέσματα προηγμένων κέντρων σε άλλες χώρες⁶⁹.

Παρά τις προόδους που συντελούνται στη νεογνολογία η πλειοψηφία των θανάτων δεν μπορεί να αναχαιτιστεί, κυρίως λόγω της προωρότητας και των συγγενών ανωμαλιών.

⁶⁵ Allen DM, Buehler JW, Samuels BN, Brann AW. Mortality in infants discharged from neonatal intensive care units in Georgia. *JAMA* 1989;261:1763-6

⁶⁶ Wilkinson DG, Fitzsimons JJ, Dargaville PA et al.: Death in the neonatal intensive care unit: changing patterns of end of life care over two decades: *Archives of Disease in Childhood – Fetal and Neonatal Edition* 2006; 91: 268- 271

⁶⁷ Sells CJ, Neff TE, Bennett FC, Robinson NM: Mortality in infants discharged from a neonatal intensive care unit: *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine* 1983; 137: 44-7

⁶⁸ Koravangattu Sankarah, Li-Yin Chien, Robin Walker, Mary Seshia, Arne Ohisson, Shoo K. Lee: Variations in mortality rates among Canadian neonatal intensive care units: *CMAJ* 2002; 22:166

⁶⁹ www.moi.gov.cy/moi/pio/pio/nsf

Πίνακας 4.1. Αίτια θανάτου σε νεογνά ^{27,28,29,70}

Αίτια	ποσοστά
Σύνδρομο αιφνιδίου θανάτου	10%-28%
Συγγενείς ανωμαλίες	25%-59%
Νοσήματα πνευμόνων	16%
Λοιμώξεις	5%-12%
Χρωμοσωμικές ανωμαλίες	5%
Τραύματα	5%
Εγκεφαλική υποξία	10%-16%

Στο παραπάνω πίνακα φαίνεται ότι οι συγγενείς ανωμαλίες και το σύνδρομο αιφνιδίου θανάτου είναι οι κυριότερες αιτίες θανάτου σε νεογνά. Ένα μικρότερο ποσοστό καταλαμβάνουν οι χρωμοσωμικές ανωμαλίες και τα τραύματα.

Αξίζει να σημειωθεί, ότι αν και υπάρχει συμφωνία ανάμεσα στις ιατροδικαστικές εκθέσεις για την βασική νόσο δεν υπάρχει συμφωνία για τα ακριβή αίτια θανάτου η οποία ανέρχεται μόνο στο 50%. Η διάγνωση που διαφεύγει πιο συχνά είναι αυτής της πνευμονίας. Το γεγονός αυτό φανερώνει ότι η συχνότητα της σήψης είναι σημαντική στις μονάδες και πιθανόν να ευθύνεται σε μεγάλο ποσοστό για την νεογνική θνησιμότητα.⁷¹

Τα νεογνά που νοσηλεύονται σε μονάδες εντατικής νοσηλείας παρουσιάζουν σε μεγάλα ποσοστά λοιμώξεις που οφείλονται αφ' ενός μεν σε μειωμένους αμυντικούς μηχανισμούς, αφ' ετέρου δε στους ολοένα αυξανόμενους επεμβατικούς χειρισμούς που επιβάλλει η σύγχρονη τεχνολογία, στην έλλειψη επαρκούς χώρου νοσηλείας κλπ.⁷² Τα δημοσιευμένα ποσοστά ποικίλλουν σημαντικά και κυμαίνονται από 2-25%, ανάλογα με τον πληθυσμό και τον ορισμό που χρησιμοποιείται κάθε φορά (κλινικός ορισμός σήψης έναντι σήψης αποδεδειγμένη με καλλιέργεια αίματος). Ο χρυσίζων σταφυλόκοκκος και τα

⁷⁰ Kulkarni P, Hall RT, Rhodes PG, Sheehan MB. Postneonatal infant mortality in infants to a neonatal intensive care unit: Pediatrics 1978; 62: 178-83

⁷¹ Kaiser-Ferrie C, Furuya MEY, Vargas MH, Rodriguez A Cantu MA The Mortality Committee. Main diagnosis and cause of death in a neonatal intensive care unit : do clinicians and pathologists agree? Acta Paediatrica 2002 :91: 453-8

⁷² Κωσταλάς Χ, Γούναρης Α. Ενδονοσοκομειακές λοιμώξεις σε μονάδα εντατικής θεραπείας νεογνών. Παιδιατρική 1990 :53:94-102.

εντεροβακτηριοειδή είναι τα μικρόβια που ενοχοποιούνται πιο συχνά. Τα νεογνά μικρής ηλικίας κήσης και χαμηλού βάρους γέννησης, διατρέχουν τον μεγαλύτερο κίνδυνο.⁷³

4.6. Η θνησιμότητα των Νεογνών στο Παιδών Αγλαΐα Κυριακού το έτος 2004 έως 2005

Αξίζει να αναφερθεί ότι συγκεκριμένα στο Παιδών Αγλαΐα Κυριακού το έτος 2004 νοσηλεύτηκαν 482 νεογνά εκ των οποίων τα 466 θεραπεύτηκαν ενώ τα 16 απεβίωσαν.

Το 2005 νοσηλεύτηκαν 467 νεογνά εκ των οποίων τα 442 θεραπεύτηκαν και τα 25 δυστυχώς δεν κατάφεραν να επιβιώσουν.(Πίνακας 4.2)

Πίνακας 4.2. Στοιχεία που αναφέρονται στη θνησιμότητα των νεογνών το 2004 και 2005

Έτος	Αριθμός νεογνών που νοσηλεύτηκαν	Αριθμός νεογνών που θεραπεύτηκαν	Αριθμός νεογνών που απεβίωσαν	Ποσοστό θνησιμότητας
2004	482	466	16	3,31%
2005	467	442	25	5,35%

Με βάση τα στοιχεία του πίνακα 4.2 βλέπουμε ότι το ποσοστό θνησιμότητας το έτος 2004 ήταν 3,31% ενώ το 2005 ήταν 5,35%. Παρατηρούμε ότι παρόλο που το έτος 2005 ο αριθμός των νεογνών που νοσηλεύτηκαν μειώθηκε σε σχέση με το 2004, το ποσοστό θνησιμότητας αυξήθηκε κατά 61,63%. Οι λόγοι της αύξησης δεν μας είναι γνωστοί εξαιτίας των ελλιπών στοιχείων που μας δόθηκαν από το οικείο νοσοκομείο.

⁷³ Nielsen KA. Infections in the neonatal Intensive Care Unit : State of Art, 2000. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10821211>

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΕΜΠΤΟ: Η ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

5.1. Γενικά

Οι συχνότερες αιτίες νεογνικών θανάτων είναι καταστάσεις που σχετίζονται με επιπλοκές της κύησης και του τοκετού, τόσο στις αναπτυγμένες όσο και στις αναπτυσσόμενες χώρες, και ακολουθούνται από τις συγγενείς διαμαρτίες (πιν. 5.1).^{8,74,75}

Οι κύριες αιτίες του νεογνικού θανάτου στις Η.Π.Α. είναι οι συγγενείς και οι χρωμοσωμικές ανωμαλίες 20% , ενώ το χαμηλό βάρος γέννησης και η προωρότητα που δεν αποδίδονται σε άλλα ειδικά αίτια ανέρχονται στο 17%. Άλλες αιτίες περιλαμβάνουν τα ακόλουθα: επιπλοκές κύησης 6,1%, αναπνευστική δυσχέρεια 3,4%, ανωμαλίες του πλακούντα 3,4%, σηψαιμία 2,7%, νοήματα του κυκλοφορικού 2,4%, ενδομήτρια υποξία και ασφυξία κατά τη γέννηση 2,1%.

Πίνακας 5.1. Αιτίες θανάτου κατά ηλικία (% του συνόλου των αιτιών) σε διαφορετικές χώρες του κόσμου (ΠΟΥ) το έτος 2002.¹

	Ελλάδα	Χώρες Ευρωπαϊκής Ένωσης *	Άλλες Αναπτυγμένες χώρες **	Άλλες Ευρωπαϊκές Χώρες***	Αναπτυσσόμενες Χώρες****
Βρεφική ηλικία					
Λοιμώξεις	3,07	2,18	2,75	3,68	18,41
Διατροφικές ανεπάρκειες	0,00	0,00	0,03	0,96	2,71
Συγγενείς ανωμαλίες	36,67	31,31	27,80	25,97	15,30
Περιγεννητικές αιτίες	49,27	44,00	41,38	38,51	39,85

⁷⁴ Εθνική Στατιστική Υπηρεσία της Ελλάδας. Στατιστική της φυσικής κίνησης του πληθυσμού της Ελλάδας το 1996, ΕΣΥΕ, Αθήνα, 2002

⁷⁵ World population prospects. The 1994 revisions. United Nations, 1995

Διάφορες αιτίες	6,14	10,11	12,36	5,65	4,80
Μετανεογνική ηλικία					
Λοιμώξεις	4,47	4,40	5,57	7,13	26,61
Διατροφικές ανεπάρκειες	0,00	0,01	0,06	2,10	7,44
Συγγενείς ανωμαλίες	69,83	37,02	24,99	26,68	9,91
Περιγεννητικές αιτίες	0,00	10,88	6,11	9,25	6,39
Διάφορες αιτίες	11,17	24,92	31,50	9,80	12,70
Νεογνική ηλικία					
Λοιμώξεις	2,50	0,65	0,90	0,92	2,25
Διατροφικές ανεπάρκειες	0,00	0,00	0,00	0,00	0,13
Συγγενείς ανωμαλίες	24,55	29,40	29,75	27,47	17,10
Περιγεννητικές αιτίες	69,32	61,06	61,15	62,29	68,64
Διάφορες αιτίες	1,14	1,79	1,36	1,43	1,58

* Αυστρία, Γαλλία, Γερμανία, Ελλάδα, Ισπανία, Νορβηγία, Σουηδία, Ηνωμένο Βασίλειο

** ΗΠΑ, Ιαπωνία, Καναδάς

*** Αλβανία, Βουλγαρία, Λιθουανία

**** Νικαράγουα, Περού, Νότια Αφρική.

5.2. Εποχιακή κατανομή της κατά αιτία Νεογνικής και Βρεφικής Θνησιμότητας στην Ελλάδα

Μελετήθηκε η εποχιακή διακύμανση των νεογνικών και βρεφικών θανάτων σ' όλη την Ελλάδα από το 1979 μέχρι το 1987 κατά αιτία, ηλικία και περιοχή μόνιμης κατοικίας. Το υλικό της μελέτης προέρχεται από την Εθνική Στατιστική Υπηρεσία της Ελλάδας η οποία έχει στοιχεία μόνο για τα συγκεκριμένα έτη και η στατιστική ανάλυση της εποχικότητας έγινε με τη μέθοδο του Edwards. Οι εποχιακές κατανομές των αριθμών των θανάτων και των δεικτών θνησιμότητας ήταν παραπλήσιες. Οι νεογνικοί θάνατοι στο σύνολό τους δεν εμφάνισαν εποχικότητα αν και υπήρχε εποχικότητα στους θανάτους από προωρότητα με μέγιστη συχνότητα το Μάιο. Οι νεογνικοί θάνατοι από το σύνδρομο αιφνίδιου βρεφικού θανάτου ήταν συχνότεροι το Δεκέμβριο στις αστικές περιοχές. Οι όψιμοι βρεφικοί θάνατοι στο σύνολό τους παρουσίασαν διακύμανση με αύξηση της συχνότητας το χειμώνα, ιδιαίτερα στις αγροτικές περιοχές. Η ανάλυση των όψιμων βρεφικών θανάτων κατά αιτία έδειξε εποχικότητα στους θανάτους που οφείλονται γενικά σε λοιμώξεις και ειδικότερα σε πνευμονίες με μέγιστη συχνότητα το Φεβρουάριο, εντονότερη στις αγροτικές περιοχές. Αντίστοιχο πρότυπο εποχικότητας βρέθηκε στους θανάτους από το σύνδρομο αιφνίδιου βρεφικού θανάτου και από κακώσεις-δηλητηριάσεις. Η ύπαρξη εποχικότητας αντανακλά την επίδραση περιβαλλοντικών παραγόντων και η επισήμανσή της μπορεί να οδηγήσει στη στοιχειοθέτηση διορθωτικών παρεμβάσεων. Η εντονότερη εποχικότητα των θανάτων από λοιμώξεις και ειδικά από πνευμονία, στις αγροτικές περιοχές, υποδεικνύει την ανάγκη βελτίωσης των περιβαλλοντικών συνθηκών και της παροχής υπηρεσιών υγείας στην ύπαιθρο.

Ο αριθμός των θανάτων στο σύνολο των ετών 1979-1987 κατά ηλικία θανάτου καθώς και οι δείκτες θνησιμότητας της κάθε ηλικίας, αντίστοιχα, στα έτη της μελέτης φαίνονται στον Πίνακα 5.2. Μελετήθηκαν τα ακραία έτη για να δούμε αν υπάρχει βελτίωση.

Πίνακας 5.2. Ο αριθμός των θανάτων στο σύνολο των ετών 1979-1987 κατά ηλικία θανάτου και οι δείκτες θνησιμότητας της κάθε ηλικίας

ΗΛΙΚΙΑ	ΑΡΙΘΜΟΣ ΘΑΝΑΤΩΝ 1979-1987	ΔΕΙΚΤΕΣ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑΣ (σε 1000 γεννήσεις ζώντων)	
		1979	1987
Ολική Νεογνική (0-27 ημερών)	13.395	14,46	8,47
Όψιμη Βρεφική (28-364 ημερών)	4.365	4,28	3,25
Ολική Βρεφική (0-364 ημερών)	17.760	18,74	11,72

Παρατηρείτε ότι υπάρχει μια σημαντική μείωση της θνησιμότητας στο τέλος της 9ετίας που μελετάμε.

Πίνακας 5.3. Στατιστική συχνότητα θανάτων από προωρότητα στις αστικές και αγροτικές περιοχές

ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ ΕΠΟΧΙΑΚΟΤΗΤΑΣ	ΑΣΤΙΚΕΣ ΠΕΡΙΟΧΕΣ	ΑΓΡΟΤΙΚΕΣ ΠΕΡΙΟΧΕΣ
Αριθμός Περιστατικών	3028	883
Μέγεθος Εποχιακής Τάσης	1,38	1,33
Μήνας Μέγιστης Συγκέντρωσης	Μάιος	Μάιος
Μήνας Ελάχιστης Συγκέντρωσης	Νοέμβριος	Νοέμβριος
p-value	<10 ⁻⁸	0,01

Οι θάνατοι της νεογνικής ηλικίας στο σύνολό τους δεν παρουσίασαν στατιστικά σημαντική εποχιακή διακύμανση ούτε κατά έτος ούτε στο σύνολο των ετών, τόσο στις αστικές όσο και στις αγροτικές περιοχές. Η ανάλυση όμως της εποχικότητας των θανάτων της ηλικίας αυτής κατά αιτία θανάτου έδειξε στατιστικά σημαντική εποχιακή τάση στους θανάτους από προωρότητα. Οι θάνατοι από προωρότητα - το 29% των νεογνικών θανάτων - παρουσίασαν τη μεγαλύτερη συχνότητα το Μάιο περισσότερο στατιστικά σημαντική στις αστικές περιοχές, για το σύνολο των ετών 1979-1987.

Παραπλήσια ήταν επίσης η εποχιακή κατανομή τους σε κάθε έτος χωριστά. Από τις υπόλοιπες κατηγορίες αιτιών θανάτου της νεογνικής ηλικίας παρουσίασαν ένδειξη αυξημένης συχνότητας οι θάνατοι από σύνδρομο αιφνιδίου βρεφικού θανάτου το Δεκέμβριο στις αστικές περιοχές και οι θάνατοι από κακώσεις και δηλητηριάσεις τον Ιανουάριο.

Οι θάνατοι στην όψιμη βρεφική ηλικία στο σύνολό τους παρουσίασαν σημαντική εποχιακή τάση, με τη μέγιστη συχνότητα Ιανουάριο-Φεβρουάριο, αυξημένη σε ποσοστό 60-90% σε σχέση με το μήνα ελάχιστης συχνότητας, περισσότερο εκσεσημασμένη στις αγροτικές περιοχές, στο σύνολο των ετών (Πίνακας 5.3) και παραπλήσια κατανομή για κάθε έτος χωριστά.

Πίνακας 5.4. Εποχιακότητα των θανάτων της όψιμης βρεφικής ηλικίας κατά αστικότητα τόπου μόνιμης κατοικίας (1979-1987).

ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ ΕΠΟΧΙΑΚΟΤΗΤΑΣ	ΑΣΤΙΚΕΣ ΠΕΡΙΟΧΕΣ	ΑΓΡΟΤΙΚΕΣ ΠΕΡΙΟΧΕΣ
Αριθμός Περιστατικών	2561	1787
Μέγεθος Εποχιακής Τάσης	1,57	1,92
Μήνας Μέγιστης Συγκέντρωσης	Ιανουάριος	Φεβρουάριος
Μήνας Ελάχιστης Συγκέντρωσης	Ιούλιος	Αύγουστος
p-value	<10 ⁻⁸	<10 ⁻⁸

Πίνακας 5.5. Εποχιακότητα των θανάτων από λοιμώξεις στην όψιμη βρεφική ηλικία κατά αστικότητα τόπου μόνιμης κατοικίας 1979 - 1987

ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ ΕΠΟΧΙΑΚΟΤΗΤΑΣ	ΑΣΤΙΚΕΣ ΠΕΡΙΟΧΕΣ	ΑΓΡΟΤΙΚΕΣ ΠΕΡΙΟΧΕΣ
Αριθμός Περιστατικών	487	500
Μέγεθος Εποχιακής Τάσης	1,89	2,77
Μήνας Μέγιστης Συγκέντρωσης	Φεβρουάριος	Φεβρουάριος
Μήνας Ελάχιστης Συγκέντρωσης	Αύγουστος	Αύγουστος
p-value	<10 ⁻⁴	<10 ⁻⁸

ΠΙΝΑΚΑΣ 5.6. Εποχιακότητα των θανάτων από πνευμονία στην όψιμη βρεφική ηλικία κατά αστικότητα τόπου μόνιμης κατοικίας 1979-1987

ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ ΕΠΟΧΙΑΚΟΤΗΤΑΣ	ΑΣΤΙΚΕΣ ΠΕΡΙΟΧΕΣ	ΑΓΡΟΤΙΚΕΣ ΠΕΡΙΟΧΕΣ
Αριθμός Περιστατικών	248	286
Μέγεθος Εποχιακής Τάσης	2,71	3,56
Μήνας Μέγιστης Συγκέντρωσης	Φεβρουάριος	Φεβρουάριος
Μήνας Ελάχιστης Συγκέντρωσης	Αύγουστος	Αύγουστος
p-value	$<10^{-5}$	$<10^{-8}$

Στην ανάλυση της εποχικότητας των θανάτων της ηλικίας αυτής κατά αιτία θανάτου βρέθηκε ότι οι λοιμώξεις - το 23 % των θανάτων της όψιμης βρεφικής ηλικίας - είχαν πολύ σημαντική εποχιακή τάση, με μέγιστη τιμή το Φεβρουάριο περισσότερο εκσεσημασμένη στις αγροτικές περιοχές όπου η αύξηση ήταν της τάξης του 180%, στο σύνολο των ετών (Πίνακας 5.4), με παραπλήσια επίσης ανά έτος κατανομή. Από τις υποκατηγορίες των λοιμώξεων που μελετήθηκαν μόνο οι θάνατοι από πνευμονία παρουσίασαν πολύ σημαντική εποχιακή διακύμανση, με μέγιστη τιμή το Φεβρουάριο περισσότερο έντονη επίσης στις αγροτικές περιοχές (Πίνακας 5.5). Από τις άλλες αιτίες θανάτου της όψιμης βρεφικής ηλικίας οι θάνατοι από κακώσεις και δηλητηριάσεις-το 13% των θανάτων της ηλικίας αυτής - παρουσίασαν εποχιακή τάση με μέγιστη τιμή Ιανουάριο-Φεβρουάριο τόσο στις αστικές όσο και στις αγροτικές περιοχές, οι θάνατοι από το σύνδρομο αιφνίδιου βρεφικού θανάτου είχαν ένδειξη αυξημένης συχνότητας τον Ιανουάριο στις αστικές περιοχές και τέλος οι θάνατοι από συγγενείς ανωμαλίες - το 48% των θανάτων της ηλικίας αυτής - δεν παρουσίασαν εποχικότητα.

Η ύπαρξη εποχικότητας στη βρεφική θνησιμότητα αποδίδεται στην επίδραση παραγόντων του περιβάλλοντος. Η έντονη εποχικότητα χαρακτηρίζει περισσότερο τις μη ανεπτυγμένες χώρες όπου οι συνθήκες διαβίωσης και διατροφής ποικίλλουν ανάλογα με την εποχή του χρόνου. Στις ανεπτυγμένες κοινωνίες παρατηρείται εποχιακή διακύμανση των θανάτων με μέγιστο το χειμώνα και ελάχιστο το καλοκαίρι αλλά στη βρεφική θνησιμότητα η τάση της εποχιακής διακύμανσης ελαττώνεται διαχρονικά.

Στην παρούσα ανάλυση δε βρέθηκε εποχιακή διακύμανση για το σύνολο των νεογνικών θανάτων, γεγονός που αντανακλά ενδεχομένως τις ελεγχόμενες συνθήκες διαβίωσης των

νεογνών σε όλες τις εποχές και το εύκρατο κλίμα της χώρας μας. Την εποχιακή αύξηση των νεογνικών θανάτων λόγω προωρότητας το μήνα Μάιο δεν μπορούμε να τη σχολιάσουμε περαιτέρω διότι δε γνωρίζουμε τις κατανομές των γεννήσεων πρόωρων νεογνών.

Πρέπει όμως να επισημάνουμε την ανάγκη σύνδεσης του πιστοποιητικού θανάτου με τη δήλωση γέννησης και ταξινόμησης των νεογνικών θανάτων κατά κατηγορία βάρους γέννησης. Αντίθετα η αυξημένη συχνότητα θανάτων στην όψιμη βρεφική ηλικία από λοιμώξεις και ειδικότερα των πνευμόνων στους χειμερινούς μήνες είναι εύρημα συμβατό με την επιδημιολογία των αιτιολογικών παραγόντων των λοιμώξεων. Η μεγαλύτερη δε εποχιακή αύξηση των θανάτων αυτών στις αγροτικές περιοχές υποδηλώνει το λιγότερο ελεγχόμενο περιβάλλον και τη δυσκολότερη πρόσβαση προς τις παιδιατρικές υπηρεσίες και υποδεικνύει την ανάγκη βελτίωσής τους.

Πίνακα 5.7. Ομάδες αιτιών θανάτου που μελετήθηκαν στη νεογνική και στην όψιμη βρεφική ηλικία και οι αντίστοιχοι αριθμοί θανάτων στο σύνολο των ετών 1979-1987

ΑΙΤΙΑ ΘΑΝΑΤΟΥ	ΑΡΙΘΜΟΣ ΘΑΝΑΤΟΥ ΣΤΗ ΝΕΟΓΝΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ	ΑΡΙΘΜΟΣ ΘΑΝΑΤΩΝ ΣΤΗΝ ΟΨΙΜΗ ΒΡΕΦΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ
Προωρότητα	5361	-
Ασφυξία-Υποξία-Κάκωση Τοκετού	2176	-
Περιγεννητικές Λοιμώξεις	1079	-
Λοιμώξεις(εκτός των περιγεννητικών)	129	987
Εντερικές Λοιμώξεις	19	84
Σηψαιμία	74	238
Πνευμονία	-	534
Συγγενείς Ανωμαλίες	4254	2089
Κακώσεις και Δηλητηριάσεις	251	572
Σύνδρομο Αιφνιδίου Βρεφικού Θανάτου	52	39

Σημαντική είναι η απουσία εποχιακής διακύμανσης στους θανάτους από εντερικές λοιμώξεις και αποδίδεται στη βελτίωση των συνθηκών υγιεινής και διατροφής.

Το εύρημα των αυξημένων θανάτων από κακώσεις και δηλητηριάσεις τον Ιανουάριο, το 86% των οποίων στο υλικό μας ήταν θάνατοι από ξένο σώμα στο αναπνευστικό σύστημα, είναι παράδοξο και ανερμήνευτο από εμάς.

Η μη ύπαρξη εποχιακότητας στους θανάτους από συγγενείς ανωμαλίες, ιδίως στη νεογνική περίοδο όπου θα ανταναικλούσε πιθανόν το ρυθμό γέννησης νεογνών με συγγενείς ανωμαλίες, θεωρούμε ότι είναι αποτέλεσμα συσσωρευτικό διότι εξετάσθηκαν οι συγγενείς ανωμαλίες όλων των συστημάτων και διαταραχών μαζί. Η ένδειξη αυξημένης συχνότητας θανάτων από το σύνδρομο αιφνιδίου βρεφικού θανάτου τους χειμερινούς μήνες είναι γνωστό σταθερό επιδημιολογικό χαρακτηριστικό του συνδρόμου και πιθανόν να υπάρχει κάποια συσχέτιση του συνδρόμου με τις λοιμώξεις του ανωτέρου αναπνευστικού συστήματος⁷⁶.

5.2. Διαφορές κατά περιοχή.

Η νεογνική θνησιμότητα διαφέρει από περιοχή σε περιοχή στην ίδια χώρα και για νεογνά με την ίδια ηλικία κύησης. Αυτές οι διαφορές αποδίδονται στην έλλειψη οργανωμένων νεογνολογικών κέντρων και μονάδων εντατικής θεραπείας νεογνών και δείχνουν ότι νεογνά υψηλού κινδύνου θα πρέπει να γεννιούνται σε νοσοκομεία που διαθέτουν μονάδες νοσηλείας νεογνών υψηλού επιπέδου. Η ύπαρξη ειδικού νεογνολόγου εντατικολόγου επηρεάζει και αυτή τη νεογνική θνησιμότητα^{77, 78}.

⁷⁶ Αποστολίδου, Κατσουνγιάννη, Τουλούμη, Κυριόπουλος, Κωσταντόπουλος, Τριχόπουλος, 1991, *Εποχιακή κατανομή της κατά αίτια νεογνικής και βρεφικής θνησιμότητας στην Ελλάδα*, Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής, 1991, 8:421-425

⁷⁷ Cifuentes J, Bronstein J, Phibbs CS, Phibbs RH. Mortality in low birth weight infants according to level of neonatal care at hospital of birth. *Pediatrics* 2002;109:745 - 51.

⁷⁸ Chien LY, Whyte R, Azziz K, Thiessen P. Improved outcome of preterm infants when delivered in tertiary care centers. *Obstet Gynecol* 2001;98: 247- 52.

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Η παρούσα εργασία ασχολήθηκε με τη νεογνική θνησιμότητα στο νοσοκομείο Παιδών Α. Κυριακού. Ως νεογνική θνησιμότητα ορίζεται ο θάνατος νεογνών, που γεννήθηκαν ζωντανά και απεβίωσαν μέχρι την 28^η ημέρα ζωής και διακρίνεται σε πρώιμη νεογνική θνησιμότητα και όψιμη νεογνική θνησιμότητα. Τα αίτια της νεογνικής θνησιμότητας είναι πάρα πολλά και ποικίλα. Μερικά από αυτά είναι: η πολύδυμη κύηση και η προωρότητα, οι συγγενείς καρδιοπάθειες, ο ίκτερος, η περιγεννητική ασφυξία και τα αναπνευστικά προβλήματα. Στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας νοσηλεύονται όλα τα παραπάνω περιστατικά προκειμένου να επιζήσει το νεογνών. Η Μονάδα Εντατικής Θεραπείας του Νοσοκομείου Παιδών Αγλαΐα Κυριακού είναι εφοδιασμένη με ικανοποιητικό αριθμό οργάνων ελέγχου των ζωτικών λειτουργιών (monitors), τα οποία επιτρέπουν την συνεχή παρακολούθηση των νεογνών και την δυνατότητα θεραπευτικής και νοσηλευτικής παρέμβασης όλες τις ώρες του 24ώρου και όλες τις ημέρες του χρόνου. Με βάση αυτή τη διαπίστωση, η αύξηση της θνησιμότητας των νεογνών που παρατηρήθηκε το έτος 2005 σε σχέση με το 2004 θα μπορούσαμε να πούμε ότι είναι πιθανόν να οφείλεται στο ότι γεννήθηκαν περισσότερα πρόωρα παιδιά. Δυστυχώς αυτό δεν αποδεικνύετε στην εργασία μας επειδή το Νοσοκομείο δεν μας διέθεσε αναλυτικά στοιχεία για τους λόγους απεβιώσεως των νεογνών. Διαπιστώσαμε ότι είναι ένα τμήμα που δεν διαθέτει ικανοποιητικό αριθμό εκπαιδευμένου προσωπικού. Ένα σοβαρό πρόβλημα ακόμα είναι ο μικρός αριθμός κλινών, μόνο 11. Θα ήταν πολύ καλό στα επόμενα χρόνια να αυξηθεί ο αριθμός του προσωπικού και των κλινών, γιατί δεν επαρκεί ο αριθμός αυτός σε σχέση με τα περιστατικά που χρίζουν εντατικής παρακολούθησης.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η εργασία αυτή πραγματοποιήθηκε με σκοπό να παρουσιάσει τη θνησιμότητα των νεογνών στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας του Νοσοκομείου Παιδών Αγλαΐα Κυριακού. Η εργασία ξεκινάει με μια αναφορά σε ορισμούς νεογνικής και βρεφικής θνησιμότητας. Στη συνέχεια αναφέρει γενικές πληροφορίες για την ΜΕΘ όπως στελέχωση, εξοπλισμός, οργάνωση, διασφάλιση ποιότητας της μονάδας, μεταφορά ασθενών προς και από τη ΜΕΘ κ.α. Γίνεται ανάλυση των παραγόντων κινδύνου, των επιπλοκών που μπορούν να παρουσιαστούν κατά τη διάρκεια της κύησης, του πρόωρου τοκετού καθώς και στις ασθένειες που οδηγούν στη θνησιμότητα των νεογνών. Μετά γίνεται αναφορά στη ΜΕΘ νεογνών του νοσοκομείου Παιδών Αγλαΐα Κυριακού και ιδιαίτερα στην θνησιμότητα των νεογνών το έτος 2004 έως 2005. Τέλος παρουσιάζονται στοιχεία για τη θνησιμότητα των νεογνών στην Ελλάδα και σε άλλες χώρες και για την εποχιακή κατανομή της.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Adashi EY. Ovulation induction: clomiphene citrate. In Adashi EY, Rock JA and Rosenwaks Z, Reproductive Endocrinology, Surgery and Technology. Lippincott-Raven, New York, pp:1.181-1.206.
2. Albano C, Platteau P, Nogueira D, Cortvindt R, Smitz J, Devroey P. Avoidance of multiple pregnancies after ovulation induction by supernumerary preovulatory follicular reduction. *Fertil Steril* 2001; 76:820-822.
3. Allen DM, Buehler JW, Samuels BN, Brann AW. Mortality in infants discharged from neonatal intensive care units in Georgia. *JAMA* 1989;261:1763-6 and *Septic Shock*
4. Baggs JG, Rayan SA, Phelps CE, et al: The association between interdisciplinary collaboration and patient outcomes in a medical intensive care unit: *Heart Lung* 1992; 21:18.
5. Benirschke K. Multiple gestation: Incidence, etiology, and inheritance. In Creasy RK, Resnik R (eds): *Maternal-Fetal Medicine: Principles and Practice*, 3rd ed. Philadelphia, W.B. Saunders 1994; pp:575-588.
6. Boulot P, Vignal J, Vergnes C, Dechaud H, Faure JM, Hedon B. Multifetal reduction of triplets to twins: a prospective comparison of pregnancy outcome. *Hum Reprod* 2000 Jul; 15(7):1.619-2.
7. Bushnell MS, Dean JM: Managing the intensive care unit: Physician -nurse collaboration: *Crit care Med* 1993; 21: 389.
8. CESDI, Confidential Enquiry into stillbirths and deaths in infancy: 8th Annual Report. 1st January 1999 - 31st December 1999. London: Maternal and Child Health Research Consortium
9. Chien LY, Whyte R, Azziz K, Thiessen P. Improved outcome of preterm infants when delivered in tertiary care centers. *Obstet Gynecol* 2001;98: 247- 52.
10. Cifuentes J, Bronstein J, Phibbs CS, Phibbs RH. Mortality in low birth weight infants according to level of neonatal care at hospital of birth. *Pediatrics* 2002;109:745 - 51.
11. Derom R, Vlietinck R, Derom C et al. Perinatal mortality in the East Flanders Prospective Twin Survey. *Eur J Obstet Gynaecol Reprod Biol* 1991; 41:25-26.
12. Doering L. Recruitment and retention: successful strategies in critical care. *Heart Lung*. 1990;19:220

13. Donching Y, Seaquill FG: The hostile environment of the intensive care unit: *Curr Opin Crit Care* 2002; 8: 316-20.
14. Early Goal Directed Therapy EURO STAT. First results of the demographic data collection for 2001 in Europe. *Statistics in focus. Population and social conditions, Theme 3-17/ 2002.*
16. Fauser BCJM and Van Heusden AM. Manipulation of human ovarian function: physiological concepts and clinical consequences. *Endocr Rev* 1997; 18:71-106
17. Glinianaia SV, Skjaerven R, Magnus P. Birthweight percentiles by gestational age in multiple births. A population-based study of Norwegian twins and triplets. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000; 79:450-8.
18. Goodman DC, Fisher ES, Little GA, Stukel TA, Chang C, Schoendorf KS. The relation between the availability of neonatal intensive care and neonatal mortality. *N Engl J Med* 2002; 346: 1538-1544.
19. <http://www.en.wikipedia.org>, <http://www.kapodistriako.uoa.gr/stories>
20. Imaizumi Y. Infant mortality rates in single, twin and triplet births, and influencing factors in Japan, 1995-98. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2001, Oct; 15(4):346-51
21. In the Treatment of Severe Sepsis Jastremski CA: ICU bedside environmental: A nursing perspective: *Crit Care Clin* 2000: 16:723-34.
23. Joseph KS, Marcoux S, Ohlsson A, Kramer MS, Allen AC, Liu S, Wu Wen S, Demissie K, Sauve R, Liston R. Fetal and Infant Health Study Group of the Canadian Perinatal Surveillance System. Preterm birth, stillbirth and infant mortality among triplet births in Canada, 1985-96. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2002; 16:141-8.
24. Kaiser-Ferie C, Furuya MEY, Vargas MH, Rodriguez A Cantu MA The Mortality Committee. Main diagnosis and cause of death in a neonatal intensive care unit : do clinicians and pathologists agree? *Acta Paediatrica* 2002 :91: 453-8
25. Koravangattu Sankarah, Li-Yin Chien, Robin Walker, Mary Seshia, Arne Ohisson, Shoo K. Lee: Variations in mortality rates among Canadian neonatal intensive care units: *CMAJ* 2002: 22:166
26. Kulkarni P, Hall RT, Rhodes PG, Sheehan MB. Postneonatal infant mortality in infants to a
27. Lambalk CB, Boomsma DI, De Boer L et al. Increased levels and pulsatility of FSH in mothers of hereditary DZ twins. *J Clin Endocrinol Metabol* 1998; 83:481-486.

28. Lappe DG: Managing the intensive care unit: Nurse/ physician collaboration: *Crit Care Med* 1993; 21: 388.
29. LARDELLI P, IGNACIO BLANCO J, DELGADO-RODRIGUEZ M, BUENO A, DE DIOS LUNA J, GALVEZ R. Influence of socioeconomic and health care development on infant and perinatal mortality in Spain, 1975– 1986. *J Epidemiol Commun Health* 1993, 47:260–264
30. Lemons JA, Bauer CR, Oh W, et al. Very low birth weight outcomes of the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network, January 1995 through December 1996. *Pediatrics* 2001;107:E1.
31. MARMOT MG, SMITH GD, STANSFELD S, PATEL C, NORTH F, HEAD G ET AL. Health inequalities among British civil servants: The Whitehall II Study. *Lancet* 1991, i:1378–1393
32. Martin JA, Kochanek KD, Strobino DM, et al. Annual summary of vital statistics 2003. *Pediatrics* 2005; 115:619 -34.
33. Martin NG, Robertson DM, Chenevix-Trench G et al. Elevation of follicular phase inhibin and LH levels in mothers of DZ twins suggests monovarian control of human multiple ovulation. *Fertil Steril* 1991; 56:469-474.
34. Masso M. (1989) The quality assurance dilemma. *The Australian Journal of Advanced Nursing*. 7(1):12-22.
35. Mathews TJ, MacDorman MF, Mencer F. Infant mortality statistics from the 1999 period linked birth/infant death data set. *Nat Vit Stat Reports* 2002; 50(4):1-27.
36. Mathews TJ, Manacker F, MacDorman MF. Infant mortality statistics from the 2002 period linked birth/ infant death data set. National Center for Health Statistics. National Vital Stat Series No 10 (53). 2004.
37. Maymon R, Herman A, Shulman A et al. First trimester embryo reduction: a medical solution to an iatrogenic problem. *Hum Reprod* 1995; 10:668-673.
38. McCauley K, Irwin R. Changing the Work Environment in Intensive Care Units to Achieve Patient-Focused Care: The Time Has Come. *American Journal of Critical Care*. 2006;15:541-548
39. Multiple gestation pregnancy. The ESHRE Capri Workshop Group. *Hum Reprod* 2000; 15:1.856-64.
40. *N Engl J Med* 2001;345:1368-77 neonatal intensive care unit: *Pediatrics* 1978; 62: 178-83

- 42.Nielsen KA. Infections in the neonatal Intensive Care Unit : State of Art, 2000, www.medscape.com
- 43.O' Connell NH, Humphreys H: Intensive care unit design and environmental factors in the acquisition of infection: *J Hosp Infect* 2000; 45: 255-62.
- 44.PALMER BL. Implications of the changing male mortality. In: *Changes in the Stochastic Planning Horizon and its Effect Upon the Elderly*. Doctoral dissertation, Massachusetts Institute of Tehnology, 1989
- 45.Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al.
- 46.Russell RB, Petrini JR, Damus K, Mattison DR, Schwarz RH. The changing epidemiology of multiple births in the United States. *Obstet Gynecol*
- 47.Russell RB, Petrini JR, Damus K, Mattison DR, Schwarz RH. The changing epidemiology of multiple births in the United States. *Obstet Gynecol* 2003; 101:129-35.
- 48.SCHMAEDEL D. Soziale Normen im Bereich des Krankheits Verhalents. In: Ritter-Roehr D (Hg) *Der Arzt, sein Patient und die Gesellschaft*. Frankfurt a/M, 1975:29
- 49.Sells CJ, Neff TE, Bennett FC, Robinson NM: Mortality in infants discharged from a neonatal intensive care unit: *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine* 1983; 137: 44-7
- 50.Stoll BJ, Gordon T, Korones SB et al. Late-onset sepsis in very low birth weight neonates: a report from the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network *J Pediatr* 1996; 129:63 - 71.
- 51.Templeton A and Morris JK. Reducing the risk of multiple births by transfer of two embryos after in vitro fertilisation. *N Eng J Med* 1998; 339:573-577.
- 52.The SOGC Consensus Statement on the Management of Twin Pregnancies. Part Two: Report of Focus Group on Impact of Twin Pregnancies. Editor: Barrett J. Ottawa: The Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada, 2000.
- 53.The world health report 1998. Life in the 21st century: A vision for all. Geneva, WHO, 1998: 43-44.
- 54.Thomas E, Sherwood G, Mulhollem J, Sexton JB, Helmreich R. Working Together in the Neonatal Intensive Care Unit: Provider Perspectives. *Journal of Perinatology* 2004; 24: 552-559
- 55.Thomas EJ, Sexton BJ, Helmreich RL. Discrepant attitudes about teamwork among critical care nurses and physicians. *Critical Care Med* 2003; 31:956-959

56. Vilska S, Tiitinen A, Hyden-Granskog C and Hovatta O. Elective transfer of one embryo results in an acceptable pregnancy rates and eliminates the risk of multiple births. *Hum Reprod* 1999; 14:2.392-2.395.
57. White DM, Polson DW, Kiddy D. Induction of ovulation with low-dose gonadotropins in polycystic ovary syndrome: an analysis of 109 pregnancies in 225 women. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81:3.821-3.824
58. WHO. *Global strategy for Health for All by the Year 2000*. WHO (Health for All Series, No 3), Geneva, 1981
59. Wilkinson DG, Fitzsimons JJ, Dargaville PA et al.: Death in the neonatal intensive care unit: changing patterns of end of life care over two decades: *Archives of Disease in Childhood – Fetal and Neonatal Edition* 2006; 91: 268- 271
60. Williams M: Critical care unit design: a nursing perspective: *Crit Care Nurs Q* 2001; 24: 35-42.
61. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Manual of the international statistical classification of diseases, injuries and causes of death, 9th revision of 1975. Geneva, Switzerland, WHO, 1977.
62. World Health Organization. New estimates of perinatal mortality. *wkly Epidemiol Rec* 1996 :71:297-304
63. World population prospects. The 1994 revisions. United Nations, 1995
64. www.moi.gov.cy/moi/pio/pio/nsf
65. Zimmerman JE, Shortell SM, Rousseau DM et al. Improving intensive care: observations based on organizational case units: a prospective, multicentre study. *Crit Care Med* 1993; 21:1443-1447.
66. Αγακίδου-Δρόσου Β. Διαχρονικές τάσεις και αιτίες περιγεννητικής, νεογνικής και βρεφικής θνησιμότητας. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής* 2005;22:459-466
67. Αποστολίδου, Κατσουγιάννη, Τουλούμη, Κυριόπουλος, Κωσταντόπουλος, Τριχόπουλος, 1991, *Εποχιακή κατανομή της κατά αίτια νεογνικής και βρεφικής θνησιμότητας στην Ελλάδα*, *Αρχεία Ελληνικής ιατρικής*, 1991, 8:421-425
68. Βικιπαίδεια «Βρεφική Θνησιμότητα»
69. Εθνική Στατιστική Υπηρεσία της Ελλάδας. Στατιστική επετηρίδα της Ελλάδας το 2001. ΕΣΥΕ, Αθήνα, 2002.

- 70.Εθνική Στατιστική Υπηρεσία της Ελλάδας.. Στατιστική της φυσικής κίνησης του πληθυσμού της Ελλάδας το 1996,ΕΣΥΕ,Αθήνα,2002
- 71.Κωσταλας Χ, Γούναρης Α. Ενδονοσοκομειακές λοιμώξεις σε μονάδα εντατικής θεραπείας νεογνών. *Παιδιατρική* 1990 :53:94-102.
- 72.Μάινας Α. «Πρόωρος Τοκετός», ανακτημένο από: <http://users.otenet.gr/~mainas/preterm.htm>
- 73.Μανταλενάκης ΣΙ. Πολύδυμη κήση, σε 251-254. Στο: Σύνοψη μαιευτικής και γυναικολογίας. Β' έκδοση. Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας. 1990, Αθήνα.
- 74.Προσαρμοσμένο από: Alexander, GR, Kogan M, Bader D, Carlo W, et al. US birth weight/ gestational age –specific neonatal mortality: 1995-1997 rates for whites, Hispanics, and blacks. *Pediatrics* 2003; 11:61.
- 75.Ρασιδάκης Α., 2005 «Το Κάπνισμα ως ιατρικό πρόβλημα» στην *Καθημερινή* (29-3-007)
- 76.Ραφτόπουλος Β, Θεοδοσοπούλου Ε. Η ποιότητα στις υπηρεσίες υγείας. *Νοσηλευτική* 2001; 40(1):8-23
- 77.Ρούσσο Χ . : Εντατική θεραπεία (I) τόμος: Ι.Εκδ. Π.Χ. Πασχαλίδης 2000 Αθήνα
- 78.Τζουμάκα –Μπακούλα Χ, Λεκέα Β, Καββαδία Γ, Μακρή Α, Κουτσοβίτης Π, Ματσανιώτης Ν. Η περιγεννητική φροντίδα στην Ελλάδα τα τελευταία 15 χρόνια. *Πρακτικά της Ακαδημίας Αθηνών* 2000: 75: 102-112
- 79.ΤΟΥΝΤΑΣ Γ, ΦΡΙΣΗΡΑΣ Σ. κοινωνικές ανισότητες στην υγεία. *Ιατρική* 1996, 69:270–276
- 80.Χατζηπαναγής Α. «Ο ίκτερος των νεογνών» ανακτημένο από: <http://www.pediatros.com>