

**ΑΤΕΙ ΚΡΗΤΗΣ  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΠΡΟΝΟΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

**ΘΕΜΑ ΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ  
ΥΠΟΞΙΚΗ – ΙΣΧΑΙΜΙΚΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ  
(ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗ ΑΣΦΥΞΙΑ)**



**ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΕΣ:  
ΓΡΗΓΟΡΑΚΗ ΜΑΡΙΑ  
ΚΑΣΣΕΛΑΚΗ ΣΑΡΑ**

**ΥΠΕΥΘΥΝΗ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ  
ΜΑΡΙΑ ΘΕΟΔΩΡΑΚΗ**

**ΗΡΑΚΛΕΙΟ 2004**

# ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

## ΕΝΟΤΗΤΑ 1

ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	5
ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΕΜΒΡΥΟΥ .....	7
ΚΛΙΝΙΚΗ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΝΕΟΓΝΟΥ .....	14
ΑΡΤΗΡΙΕΣ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ ΤΟΥ ΝΕΟΓΝΟΥ .....	16

## ΕΝΟΤΗΤΑ 2

ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗ ΑΣΦΥΞΙΑ.....	20
ΟΡΙΣΜΟΣ .....	20
ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ.....	21
ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΣΥΝΔΕΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΝΕΟΓΝΙΚΗ ΑΣΦΥΞΙΑ .....	23
ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΑΣΦΥΞΙΑΣ ΣΤΑ ΔΙΑΦΟΡΑ ΟΡΓΑΝΑ.....	26
ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΦΥΞΙΑΣ ΣΤΟΝ ΕΓΚΕΦΑΛΟ ΤΟΥ ΠΡΟΩΡΟΥ ΚΑΙ ΤΕΛΕΙΟΜΗΝΟΥ ΝΕΟΓΝΟΥ .....	28
ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗΣ ΑΣΦΥΞΙΑΣ .....	31
ΣΤΑΔΙΑ ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗΣ ΑΣΦΥΞΙΑΣ.....	34
ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ .....	38
ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ.....	43

## ΕΝΟΤΗΤΑ 3

ΠΡΟΛΗΨΗ ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗΣ ΑΣΦΥΞΙΑΣ .....	50
ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΗΣ ΕΞΕΛΙΞΗΣ ΣΕ ΑΣΦΥΚΤΙΚΑ ΝΕΟΓΝΑ .....	52
ΠΡΟΓΝΩΣΗ .....	54
ΔΙΑΓΝΩΣΗ .....	55
ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΠΑΙΔΙΟΥ ΜΕ ΗΙΕ .....	59
ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ .....	60
ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΝΕΥΡΟΑΝΑΠΤΥΞΙΑΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΤΩΝ ΑΣΦΥΚΤΙΚΩΝ ΝΕΟΓΝΩΝ .....	67
ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗΣ ΑΣΦΥΞΙΑΣ .....	77

ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΓΟΝΕΩΝ ΜΕ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗ ΑΣΦΥΞΙΑ .....	93
ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ Follow up .....	95

#### ΕΝΟΤΗΤΑ 4

ΝΕΟΓΝΑ ΜΕ Π.Α. ΠΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗΚΑΝ ΣΤΗ ΜΕΝ ΤΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΡΗΤΗΣ ΚΑΤΑ ΤΟ ΧΡΟΝΙΚΟ ΔΙΑΣΤΗΜΑ 1999-2003.....	102
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ - ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	111

#### ΕΝΟΤΗΤΑ 5

ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ.....	117
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	126

ENOTHTA 1<sup>H</sup>

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι σύγχρονες μέθοδοι επιστημονικής τεκμηρίωσης κατέρριψαν τελευταία χρόνια πολλές επιστημονικές θεωρίες, που ίσχυαν για δεκαετίες. Το χαρακτηριστικότερο ίσως παράδειγμα, είναι η θεωρία του Little, ο οποίος το 1867 διατύπωσε την άποψη ότι η περιγεννητική ασφυξία ευθύνεται για τις περισσότερες νευρολογικές και διανοητικές διαταραχές στην εξέλιξη του παιδιού. Τη θεωρία αυτή ακολούθησαν όλοι οι επιστήμονες που ασχολούνται με το έμβρυο και το νεογνό. Μια από τις ελάχιστες εξαιρέσεις ήταν ο Αυστριακός Ψυχίατρος Freud, που υποστήριξε πριν από εκατό χρόνια ότι στις περισσότερες περιπτώσεις η ασφυξία είναι το αποτέλεσμα παρά η αιτία της εγκεφαλικής βλάβης.

Πολλές πρόσφατες πολυκεντρικές μελέτες με τα αποτελέσματα τους δικαίωσαν το Freud. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα αυτά:

1. Το μεγαλύτερο ποσοστό από τα νεογνά που υπέστησαν περιγεννητική ασφυξία είχε φυσιολογική εξέλιξη.
2. Το ποσοστό της εγκεφαλικής παράλυσης στο γενικό πληθυσμό, στις ανεπτυγμένες χώρες, παραμένει εδώ και δεκαετίες στα ίδια επίπεδα (1-2 για κάθε 1.000 ζώντα νεογνά), παρά την τεράστια βελτίωση στις μεθόδους ανάνηψης του νεογνού.
3. Από τα παιδιά που παρουσιάζουν κάποιο νευρολογικό έλλειμμα, το ποσοστό που μπορεί να αποδοθεί σε περιγεννητική ασφυξία δεν ξεπερνά το 8-9%.

Οι μελέτες αυτές οδήγησαν τις επιστημονικές οργανώσεις, που ασχολούνται με την περίθαλψη του εμβρύου και του νεογνού, όπως το εθνικό Ινστιτούτο Υγείας των ΗΠΑ, την Αμερικάνικη Εταιρεία παιδιατρικής και το Αμερικάνικο Κολέγιο των μαιευτήρων, να αναθεωρήσουν τις απόψεις τους και να θέσουν το πρόβλημα της περιγεννητικής ασφυξίας σε νέα βάση το νεογνό με Π.Α. δεν είναι πλέον καταδικασμένο σε θάνατο ή μόνιμη αναπηρία. Η ασφυξία παραμένει μια

σοβαρή παθολογική κατάσταση. Σήμερα όμως, με τις μοντέρνες μεθόδους παρακολούθησης του εμβρύου, υπάρχουν μεγάλες δυνατότητες πρόληψης, αλλά και επιτυχούς αντιμετώπισης.

## ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΕΜΒΡΥΟΥ

Οι ανατομικές δομές οι οποίες προστατεύουν το έμβρυο κατά την εξέλιξή του, μας εμποδίζουν να αξιολογήσουμε κλινικά το νευρικό σύστημά του. Έμμεσες παρατηρήσεις επί της κινητικότητας του εμβρύου είχαν γίνει από το 1884 από τον May Fair και συσχετίστηκαν με την εξέλιξή του. Άμεση παρατήρηση του εμβρύου είχαν γίνει από το 1884 από τον May Fair και συσχετίστηκαν με την εξέλιξή του. Άμεση παρατήρηση του εμβρύου με τη βοήθεια των υπερήχων επιτεύχθηκε τα τελευταία είκοσι χρόνια. Οι υπέρηχοι μας έδωσαν το παράθυρο που χρειαζόμασταν για να μπορέσουμε να δούμε το έμβρυο και να μελετήσουμε τη συμπεριφορά του. Το παράθυρο όμως αυτό ακόμα και με τη χρήση υψηλής πιστότητας υπερήχων, παραμένει μικρό και δεν μας επιτρέπει ολοκληρωμένη παρατήρηση του εμβρύου κατά το 2<sup>ο</sup> και το 3<sup>ο</sup> τρίμηνο της κύησης.

Η νευρολογική αξιολόγηση του εμβρύου, όπως και αυτή των πρόωρων νεογνών, βασίζεται περισσότερο στη παρατήρηση της συμπεριφοράς του παρά στη μελέτη υποκειμενικών εμπειριών, όπως τα συναισθήματα και οι διαθέσεις. Μέχρι προ τινός η διαχρονική μελέτη της συμπεριφοράς του εμβρύου ήταν ποσοτική και όχι ποιοτική. Τελευταία μεταφέροντας στο έμβρυο την εμπειρία μας από τη μελέτη των πρόωρων νεογνών, έχουμε κατορθώσει να μελετήσουμε ποιοτικά τη συμπεριφορά τους. αυτός ο τρόπος μελέτης των εμβρύων φαίνεται να αποτελεί πιο ευαίσθητο δείκτη αξιολόγησης μια που οι ποιοτικές αλλοιώσεις προηγούνται των ποσοτικών. Οι ομοιότητες, τις οποίες παρουσιάζουν τα έμβρυα και τα πρόωρα της ίδιας ηλικίας μας επιτρέπουν να ταξινομήσουμε τη συμπεριφορά τους με τον ίδιο τρόπο, πράγμα το οποίο βοηθάει στη μετέπειτα παρακολούθησή τους.

Η αξιολόγηση του εμβρύου στηρίζεται στα εξής:

1. Στις παρατηρήσεις οι οποίες αφορούν την κινητικότητα του εμβρύου (αυθόρμητη ή προκλητή).

2. Στη συσχέτιση διαφόρων μεταβλητών π.χ. επίδραση των κινήσεων επί του καρδιακού ρυθμού.

3. Στη μελέτη του καρδιακού ρυθμού, του αμνιακού υγρού και της εμβρυοπλακουντικής ροής.

Οι περισσότερες δοκιμασίες έχουν προσαρμοστεί για να αξιολογούνται περίοδοι εγρηγόρσεως – ύπνου και για την ανατομική εντόπιση της βλάβης. Έτσι επινοήθηκε μια σειρά δοκιμασιών βιοφυσιολογικής μελέτης του εμβρύου με σκοπό την αξιολόγηση του κεντρικού νευρικού συστήματος σε διάφορα επίπεδα (φλοιό, στέλεχος και νωτιαίο μυελό).

Η βιοφυσική εικόνα σχηματίζεται με την εκτίμηση πέντε παραμέτρων:

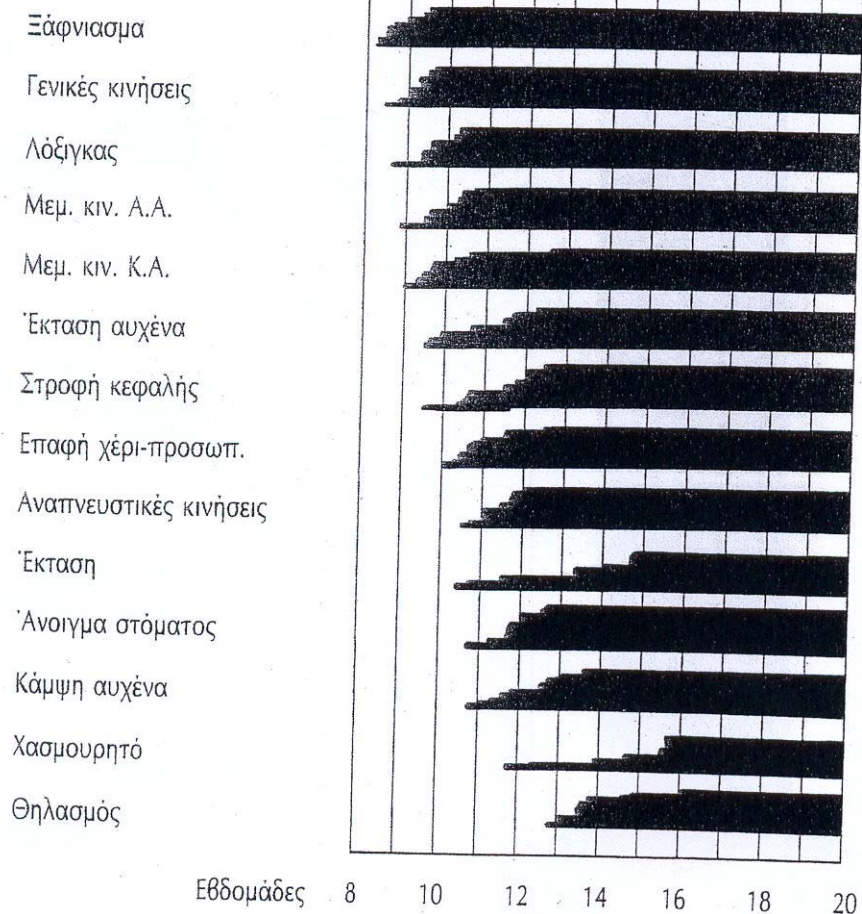
- 1) Κινήσεις σώματος – άκρων
- 2) Αναπνευστικές κινήσεις
- 3) Καρδιακός ρυθμός
- 4) Μυϊκός τόνος
- 5) Αμνιακό υγρό

Οι τέσσερις πρώτοι παράμετροι μελετούν οξείες και η τελευταία χρόνιες καταστάσεις.

### **A. Εμβρυϊκές κινήσεις**

Η ποσοτική και ποιοτική αξιολόγηση της κινητικότητας του εμβρύου σε οποιαδήποτε ηλικία αποτελεί μέρος της νευρολογικής εκτιμήσεως μελετώντας τις κινήσεις του εμβρύου, έμμεσα εξετάζουμε το νευρικό σύστημά του και λαμβάνουμε πληροφορίες για την ακεραιότητα – ωρίμανση του Κ.Ν.Σ.





Εικόνα 1. Εμβρυϊκές κινήσεις και χρόνος έναρξέως τους.

Γενικά δεν παρατηρούνται κινήσεις κάτω της εμβρυϊκής ηλικίας των επτά εβδομάδων. Η πρώτη κίνηση – συνήθως έκταση της σπονδυλικής στήλης και παθητική κίνηση των άκρων εμφανίζεται γύρω στις επτάμιση εβδομάδες.

Οι εμβρυϊκές κινήσεις είναι: το ξάφνιασμα, γενικές κινήσεις, λόξιγκας, επαφή χέρι-πρόσωπο, κάμψη αυχένα, χασμουρητό, θηλασμός.

Μέθοδοι εκτιμήσεως των εμβρυϊκών κινήσεων:

1. Ηλεκτρομηχανική μέθοδος: Οι εμβρυϊκές κινήσεις τροποποιούν το σχήμα της μήτρας και του κοιλιακού τοιχώματος και αυτή η αλλαγή εκφράζεται με ηλεκτρικό σήμα.

2. Μέτρηση των κινήσεων από τη μήτρα: Η μητέρα μετράει τις κινήσεις του εμβρύου σε συγκεκριμένο χρόνο ή μετράει το χρόνο, ο οποίος απαιτείται για να μετρηθεί συγκεκριμένος αριθμός κινήσεων.
3. Real – time υπερηχογράφημα: μέτρηση των κινήσεων με υπερήχους αποτελεί την ακριβέστερη μέθοδο για την αξιολόγηση τους. συνήθως καταγράφονται κινήσεις για χρονική περίοδο 30min ως μέρος εκτιμήσεως της βιοφυσικής εικόνας μπορεί επίσης να γίνει 24ώρες video-καταγραφές.

## **B. Παράγοντες οι οποίοι επηρεάζουν τις εμβρυϊκές κινήσεις**

- Εμβρυϊκή ηλικία: Σε μικρότερη ηλικία, οι κινήσεις είναι συχνές και έχουν μικρό εύρος. Όσο μεγαλώνει και εξελίσσεται το έμβρυο οι κινήσεις οργανώνονται και αυξάνονται σε εύρος. Οι μητέρες αναφέρουν συχνές κινήσεις γύρω στις 28 με 32 εβδομάδες και λιγότερες προς το τέλος της κυήσεως.
- Ημερήσια διακύμανση: Οι κινήσεις του εμβρύου είναι συχνότερες τις βραδινές ώρες.
- Εμβρυϊκή συμπεριφορά: Η λειτουργία και η δραστηριότητα του ΚΝΣ παρουσιάζουν περιοδικότητα, η οποία επηρεάζει ανάλογα τις εμβρυϊκές κινήσεις και τις άλλες βιολογικές δραστηριότητες του εμβρύου π.χ. στον ήρεμο ύπνο οι εμβρυϊκές κινήσεις ελαττώνονται ή απουσιάζουν ενώ στον ενεργητικό ύπνο αυξάνονται.
- Υποξία: Το έμβρυο αντιδρά στη χρόνια υποξία με ελάττωση των κινήσεων και της κατανάλωσης οξυγόνου.
- Κάπνισμα: Η ελάττωση των κινήσεων με το κάπνισμα λόγω επίδρασης της νικοτίνης στο ΚΝΣ του εμβρύου και στην ελάττωση της εμβρυϊκής ροής.

- Φάρμακα: Κατασταλτικά φάρμακα βενζοδιαπίνες, ναρκωτικά και αλκοόλ περνούν τον πλακούντα και περιορίζουν τις κινήσεις του εμβρύου.
- Εξωτερικό ερέθισμα: Οι κινήσεις του εμβρύου αυξάνονται με τα ερεθίσματα, (οπτικά-ηχητικά), την αμνιοκέντηση και το έντονο φως.
- Εμβρυϊκές συγγενείς ανωμαλίες: Η ανεγκέφαλη, ο υδροκέφαλος, οι χρωμοσωματικές διαταραχές και η ενδομήτρια δυστροφικότητα ευθύνονται για τη ποιοτική ελάττωση των κινήσεων, ενώ οι νευρομυϊκές παθήσεις και οι επιπλοκές, οι οποίες σχετίζονται με τον ομφάλιο λώρο και τη χρόνια πλακουντική ανεπάρκεια, για τη ποσοτική ελάττωση. Γενικά τα ανώμαλα έμβρυα κινούνται ανώμαλα.

### **Γ. Μυϊκός τόνος**

Η εξέταση του μυϊκού τόνου γίνεται με τη παρατήρηση της θέσεως του εμβρύου. Ο τόνος χαρακτηρίζεται φυσιολογικός όταν τα άνω και τα κάτω άκρα είναι σε κάμψη, ενώ περιοδικά παρατηρείται κίνηση εκτάσεως και επαναφορά του εμβρύου. Στη περίπτωση υποτονικού παιδιού, τα χέρια είναι ανοιχτά, τα άκρα σε έκταση ή ημιέκταση και η έκταση του κορμού δεν ακολουθείται από επαναφορά σε κάμψη.

### **Δ. Ανταπόκριση του εμβρύου στα ακουστικά ερεθίσματα**

Η κοχλιακή λειτουργία μέχρι τους πρώτους έξι μήνες της εμβρυϊκής ζωής είναι πτωχή δηλαδή ο ακουστικός ουδός είναι υψηλός, δεν διακρίνονται οι διάφορες συχνότητες και δεν γίνεται κροταφικής κωδικοποίηση. Στο τρίτο τρίμηνο της κύησης, με την ωρίμανση του ΚΝΣ, ο ακουστικός ουδός ελαττώνεται, αυξάνεται το εύρος των συχνοτήτων αρχίζει η κωδικοποίηση των ερεθισμάτων και αυξάνεται η ευκρίνεια των ήχων.

Διάφορες ηλεκτροφυσιολογικές διαδικασίες, οι οποίες σχετίζονται με την ωρίμανση των σταδίων του ύπνου, το μεταβολισμό του εγκεφάλου και τις αντιδράσεις συμπεριφοράς του νεογνού, έχουν δείξει ότι η φλοιώδης λειτουργία, επομένως και η επεξεργασία των αισθητικών πληροφοριών, αρχίζει γύρω στην 3<sup>η</sup> εβδομάδα της εμβρυϊκής ζωής. Η μελέτη των αντιδράσεων του εμβρύου στους ήχους γίνεται με ηλεκτρονικό λάρυγγα, ο οποίος παράγει ηχητικές δονήσεις μέχρι 10.000HZ.

1) Επίδραση των ακουστικών ερεθισμάτων στο έμβρυο: Η επίδραση στον καρδιακό ρυθμό. Ο ερεθισμός με ηλεκτρονικό λάρυγγα, σε έμβρυο 27-28 εβδομάδων, αυξάνει τον καρδιακό ρυθμό. Η ταχυκαρδία διαρκεί μέχρι δυο ώρες στο τελειόμηνο έμβρυο.

Ανώμαλη ανταπόκριση: της ταχυκαρδίας προηγείται ή ακολουθεί βραδυκαρδία. Αιτία: ολιγουρδραμνιο, ενδομήτρια δυστροφία, τοκετός με το από ρήξη της μεμβράνης. Η ανώμαλη ανταπόκριση μπορεί επίσης να οφείλεται στη πίεση του λώρου από το έμβρυο το οποίο κινείται από το ηχητικό ξάφνιασμα.

2) Επίδραση στις σωματικές κινήσεις: Στα έμβρυα μεγαλύτερα των 33 εβδομάδων, η κινητικότητα αυξάνεται στο ερέθισμα, ενώ σε έμβρυα κάτω των 32 εβδομάδων η κινητικότητα δεν αλλάζει.

Η εξοικείωση των εμβρύων με τα ηχητικά ερεθίσματα αποτελεί μορφή μαθήσεως και καλής λειτουργικής ωριμάνσεως του ΚΝΣ.

3) Επίδραση στις αναπνευστικές κινήσεις: Οι ακουστικές δονήσεις στα έμβρυα ηλικίας 36 έως 40 εβδομάδων ελαττώνουν τη συχνότητα των αναπνευστικών κινήσεων.

4) Επίδραση στην αιματική ροή. Οι αλλαγές του δυναμικού της αιματικής ροής οφείλεται στις αλλαγές του καρδιακού ρυθμού. Η σωστή αντίδραση του εμβρύου στο ηχητικό ερέθισμα είναι καλό προγνωστικό στοιχείο και εκφράζει το βαθμό εγρηγόρσεως και ωριμάνσεως του Κ.Ν.Σ.

## **Ε. Λειτουργικότητας των οφθαλμών**

Οι πρώτες οφθαλμικές μεταβολές του εμβρύου παρατηρούνται γύρω στην 4<sup>η</sup> εβδομάδα της εμβρυϊκής ζωής. Μελετώντας τη λειτουργικότητα των οφθαλμών παίρνουμε πληροφορίες σχετικές με την ακεραιότητα του Κ.Ν.Σ. Η λειτουργικότητα των οφθαλμών εξετάζεται:

- 1) Με την αντίδραση στο φως και τις ηχητικές δονήσεις: Το έμβρυο κλείνει τα βλέφαρα ενώ στα ακουστικά ερεθίσματα τα ανοίγει. Το ανοιγοκλείσιμο των οφθαλμών στα ηχητικά ερεθίσματα εμφανίζεται μετά την 24<sup>η</sup> εβδομάδα και παράγεται συνεχώς μετά την 28<sup>η</sup> εβδομάδα. Η δοκιμασία αυτή ελέγχει την ακοή και την ακεραιότητα του Κ.Ν.Σ.
- 2) Με τις κινήσεις των οφθαλμών: Οι κινήσεις των οφθαλμών ελέγχονται στη θέση του φακού. Βραδείες κινήσεις παρατηρούνται μεταξύ 12<sup>ης</sup> και 14<sup>ης</sup> εβδομάδας εμβρυϊκής ζωής, ενώ ταχείες μετά την ηλικία των 20 εβδομάδων.  
Η εξέλιξη της εμβρυϊκής νευρολογίας και η έγκαιρη παρέμβαση έχουν συμβάλει αρκετά στην ελάττωση των νεογνικών προβλημάτων και στη καλύτερη πρόγνωση.

## ΚΛΙΝΙΚΗ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΝΕΟΓΝΟΥ

Οι πρώτες προσπάθειες νευρολογικής εκτίμησης του νεογνών έγιναν από τους Ande-Thomas και η Saint-Ann Dargassies το 1952, 1960 και 1977. ως στόχο είχαν τον έλεγχο της νευρολογικής κατάστασης των τελειόμηνων, αλλά και των προώρων νεογνών. Αυτός ο έλεγχος περιελάμβανε κυρίως την εκτίμηση του μυϊκού τόνου και αρχέγονων αντανακλαστικών και έδειχνε ότι η εξέλιξη τους εξαρτάται από την ηλικία κύησης και όχι από το βάρος γέννησης.

Σχεδόν ταυτόχρονα (1977) στην Ολλανδία, ο PrechtI εφάρμοσε μια εξέταση τελειόμηνων νεογνών που επικεντρώθηκε στο καθορισμό διαφόρων “συνδρόμων” (σύνδρομο υπερευερεθιστότητας, σύνδρομο απάθειας, ημισύνδρομο), αλλά και διαφόρων σταδίων εγρήγορσης, τα οποία καθορίζουν την νευρολογική εξέταση.

Στις αρχές του 1970, ο Brazelton εστίασε την εξέταση στην ανταπόκριση ανάμεσα στον εξεταστή και το εξεταζόμενο νεογνό, με επικέντρωση σε σημεία συμπεριφοράς, όπως η απάντηση σε ακουστικά, οπτικά, και επώδυνα ερεθίσματα και η εκτίμηση τόνου και ευερεθιστότητας.

Όλες οι προηγούμενες μέθοδοι απαιτούσαν μεγάλη εμπειρία από τον εξεταστή και αρκετό χρόνο για να περατωθούν.

Το 1970, οι Dubowitz και συν (15) ανέπτυξαν ένα σύστημα εκτίμησης της ηλικίας κύησης. Αργότερα (1981), οι ίδιοι δημιούργησαν ένα νέο σύστημα νευρολογικής εκτίμησης. Ο στόχος ήταν να δημιουργήσουν ένα σύστημα εύκολο και προσιτό σε λιγότερο έμπειρους γιατρούς, αναπαραγωγίμο και με καλή συσχέτιση μεταξύ διαφόρων εξεταστών περιελάμβανε την εκτίμηση μυϊκού τόνου, κινητικότητας, αντανακλαστικών σε σχέση με το επίπεδο συνείδησης, καθώς και την εκτίμηση σημείων που αφορούν στη συμπεριφορά. Αν και η νευρολογική εκτίμηση μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την αναγνώριση

φυσιολογικών νεογνών και την σύγκριση ενός νεογνού με άλλο, εντούτοις, η προγνωστική αξία φαίνεται να είναι περιορισμένη.

Ενώ η σταθερά ανευρισκόμενη φυσιολογική νευρολογική εικόνα συνήθως συνοδεύεται από φυσιολογική έκβαση, η παρουσία νευρολογικών αποκλίσεων κατά τις πρώτες ημέρες ζωής δεν μπορεί πάντοτε να προδικάσει την παρουσία, τον τύπο ή την βαρύτητα των νευρολογικών ελλειμμάτων.

Τελευταία δίδεται μεγάλη έμφαση στη προγνωστική αξία που μπορεί να έχει η ποιότητα των αυτόματων κινήσεων σε σχέση με την νευροαναπτυξιακή εξέλιξη. Στα φυσιολογικά νεογνά, οι αδρές κινήσεις έχουν προοδευτική έναρξη και εξέλιξη σε ένα μέγιστο επίπεδο έντασης και, ακολούθως, ομαλή και σταδιακή μείωση. Αντιθέτως οι στερεότυπες κινήσεις που ξεκινούν και καταλήγουν απότομα συνοδεύουν ανώμαλη νευρολογική εικόνα.

## ΑΡΤΗΡΙΕΣ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ ΤΟΥ ΝΕΟΓΝΟΥ

Ο εγκέφαλος αιματώνεται εκατέρωθεν από την έσω καρωτίδα αρτηρία Β1 και από τη σπονδυλική αρτηρία Β2.

Α. η έσω καρωτίδα αρτηρία Β1 φέρεται προς τη βάση του κρανίου χωρίς κλάδους. Εισέρχεται στο κύτος του κρανίου δια μέσου του καρωτιδικού σωλήνα που βρίσκεται μέσα στη λιθοειδή μοίρα του κροταφικού οστού (κατά τη διαδρομή της μέσα στον καρωτιδικό σωλήνα χορηγεί μικρούς κλάδους για την κοιλότητα του τυμπάνου). Μετά την ανάδυσή της από τον καρωτιδικό σωλήνα φέρεται στο μέσο κρανιακό βόθρο έχοντας ελικοειδή πορεία σας «S» (καρωτιδικό σιφώνιο). Εκεί πορεύεται στην καρωτιδική αύλακα δίπλα από το βόθρο του τουρκικού επιπέδου (όπου βρίσκεται η υπόφυση) Α3 δια μέσου του σηραγγώδους κόλπου. Στη συνέχεια διαπερνά τη σκληρή μήνιγγα προς τα έσω πρόσθια κλινοειδούς απόφυσης. Οι κλάδοι της έσω καρωτίδας είναι:

Η οφθαλμική αρτηρία Α4 που διέρχεται μαζί με το οπτικό νεύρο Α5 από το οπτικό τρήμα και εισέρχεται στον οφθαλμικό κόγχο. Αρχικά πορεύεται κάτω από το οπτικό νεύρο και μετά φερόμενη από έξω προς τα έσω χιάζεται πάνω από το νεύρο και υποδιαιρείται σε κλάδους για τον οφθαλμικό βολβό και για τους μυς που κινούν τον οφθαλμικό βολβό, καθώς και για τους ιστούς που περιβάλλουν τον οφθαλμικό κόγχο. Οι κλάδοι αυτοί είναι αντίστοιχα: Η κεντρική αρτηρία του αμφιβληστροειδή και οι ακτινοειδείς αρτηρίες, οι μυϊκοί κλάδοι και η δακρυϊκή αρτηρία Α5 για το δακρυϊκό αδένα και τα βλέφαρα (έξω βλεφαρικές αρτηρίες), η υπερκόγχια αρτηρία Α7 για το μέτωπο και οι ηθμοειδείς αρτηρίες (πρόσθια και οπίσθια) για τους ηθμοειδείς παραρρινικούς κόλπους και για τη ρινική κοιλότητα. Από την πρόσθια ηθμοειδή αρτηρία εκφύεται η πρόσθια ηθμοειδή αρτηρία εκφύεται η πρόσθια μηνιγγική αρτηρία Α9 που διανέμεται στη σκληρή μήνιγγα. Άλλοι κλάδοι της οφθαλμικής αρτηρίας είναι οι έσω βλεφαρικές αρτηρίες, η υπερτροχίλια αρτηρία και η ραχιαία της ρινός αρτηρία που



διανέμονται αντίστοιχα στην έσω μοίρα των βλεφάρων, στο δέρμα του μετώπου και στη ράχη της μύτης. Η ραχιαία της ρινός αρτηρία αναστομώνεται με τη γωνιαία αρτηρία (από την προσωπική αρτηρία).

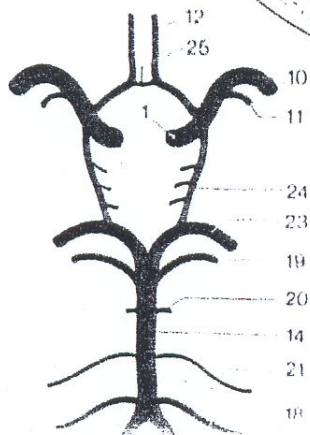
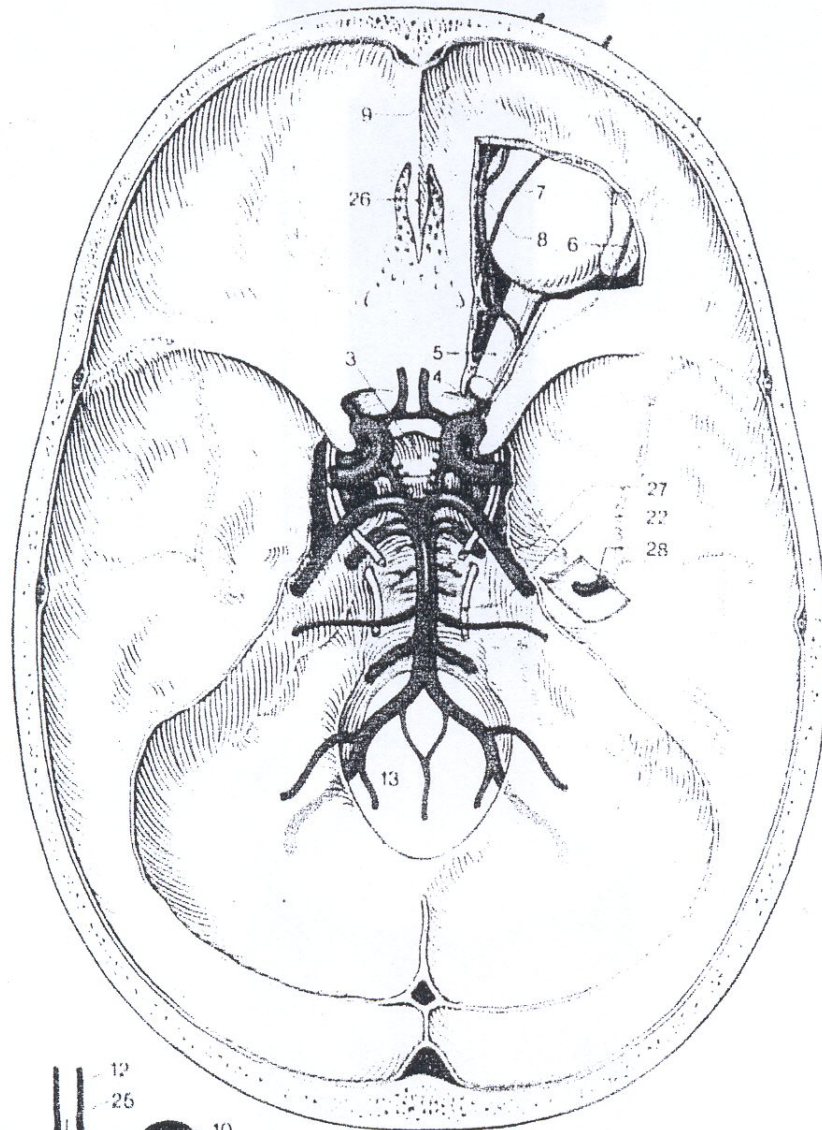
η πρόσθια χοριοειδής αρτηρία B11 διανέμεται στο χοριοειδές ιστίο της πλάγιας κοιλίας.

Η πρόσθια εγκεφαλική αρτηρία B12 που φέρεται προς τα πίσω παράλληλα με το μεσολόβιο.

Η σπονδυλική αρτηρία B2 εκφύεται από την υποκλείδια αρτηρία διαπερνά τον οπίσθιο επιπωματικό υμένα και τη σκληρή μήνιγγα και διαμέσου του μείζονος ινιακού τρήματος A13 φτάνει στον οπίσθιο κρανιακό βόθρο. Λίγο πάνω από το πρόσθιο κρανιακό βόθρο. Λίγο πάνω από το πρόσθιο χείλος του ινιακού τρήματος, αντίστοιχα προς το απόκλιμα, οι δυο σπονδυλικές αρτηρίες συνενώνονται και σχηματίζουν τη βασική αρτηρία B14. για την πορεία και τη διανομή στον εγκέφαλο των σπονδυλικών και της βασικής αρτηρίας.

Κλάδοι της σπονδυλικής αρτηρίας: Από την αυχενική μοίρα κάθε μιας σπονδυλικής αρτηρίας χορηγούνται μεταμερείς νωτιαίοι και μυϊκοί κλάδοι. Λίγο πριν τη συνένωση των σπονδυλικών αρτηριών για το σχηματισμό της βασικής αρτηρίας χορηγούνται: το ζεύγος των οπισθίων νωτιαίων αρτηριών B15, που φέρονται κατά μήκος της οπίσθιας επιφάνειας του νωτιαίου μυελού, και η μονοφυής πρόσθια νωτιαία αρτηρία B16 που φέρεται κατά μήκος της πρόσθιας επιφάνειας του νωτιαίου μυαλού. Επίσης χορηγούνται οι δυο οπίσθιες παρεγκεφαλιδικές αρτηρίες B17 που διανέμονται στην παρεγκεφαλίδα.

Η βασική αρτηρία B14 χορηγεί τις δυο πρόσθιες κάτω B18 και τις δυο άνω παρεγκεφαλιδικές αρτηρίες B19 που διανέμονται στην παρεγκεφαλίτιδα. Μεταξύ αυτών των κλάδων εκφύονται επίσης κλάδοι για τη γέφυρα B20 και η λαβυρινθική αρτηρία B21 για τον έσω ακουστικό πόρο. Η βασική αρτηρία καταλήγει διχασμένη στις δυο οπίσθιες εγκεφαλικές αρτηρίες B23 που πορεύονται πάνω από το σκηνίδιο της παρεγκεφαλίδας A22 Απαγωγό νεύρο.



A Αρτηρίες της βάσης του κρανίου  
(αρτηρίες του εγκεφάλου)

ENOHTA 2<sup>H</sup>

# ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗ ΑΣΦΥΞΙΑ

## ΟΡΙΣΜΟΣ

Η περιγεννητική ασφυξία ή πιο σωστά Η.Ι.Ε. παραμένει μια σοβαρή κατάσταση που προκαλεί αυξημένη θνητότητα και νευρολογική νοσηρότητα. Η Η.Ι.Ε. είναι επίκτητο σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από κλινικά και εργαστηριακά ευρήματα οξείας εγκεφαλικής βλάβης οφειλόμενη σε ασφυξία που είναι δυνατό να προκύψει για τον οργανισμό κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης ή του τοκετού ως αποτέλεσμα ανεπαρκούς οξυγόνωσης.

Φυλή: δεν έχει σχέση

Φύλο: δεν έχει σχέση

Ηλικία: νεογνική περίοδος συνήθως στα τελειόμηνα.

Συχνότητα: 2-4/1000 γεννήσεις.

## ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Οποιοδήποτε πρόβλημα συνεπάγεται έλλειψη της παροχής οξυγόνου στο έμβρυο μέσω της κυκλοφορίας του αίματος. Μπορεί να προκαλέσει εμβρυϊκή ασφυξία, κατάσταση που οξύνεται κατά τη διάρκεια του τοκετού λόγω της συμπίεσης των αγγείων που αιματώνουν τον πλακούντα από τους μύς της μήτρας κατά τη διάρκεια των συσπάσεων.

Σε ορισμένες περιπτώσεις, η διαταραχή προκύπτει από μια πάθηση της μητέρας που προκαλεί τη μείωση της συγκέντρωσης οξυγόνου στο αίμα και έτσι προκαλείται και η μειωμένη παροχή οξυγόνου στο έμβρυο, όπως για παράδειγμα μια καρδιοπάθεια. Άλλες φορές πρόκειται για μια πάθηση της μητέρας που προκαλεί μείωση της αιμάτωσης του πλακούντα και κατά συνέπεια μείωση της οξυγόνωσης του εμβρύου, όπως για παράδειγμα η αρτηριακή υπέρταση ή ο διαβήτης των εγκύων. Είναι πιθανό αυτές οι διαταραχές να μην έχουν εμφανείς επιπτώσεις στην οξυγόνωση του εμβρύου κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, αλλά αντίθετα να προκαλέσουν πτώση της κατά τη διάρκεια του τοκετού, ως συνέπεια της προσπάθειας της μητέρας ή όταν προστίθενται στη μείωση της αιμάτωσης του πλακούντα κατά τη διάρκεια των συστολών της μήτρας. Πιο εμφανείς είναι οι επιπτώσεις που μπορεί να έχουν στην οξυγόνωση του εμβρύου ορισμένες επιπλοκές της κύησης που ενέχουν τον κίνδυνο, σοβαρών αιμορραγιών, κυρίως κατά την ώρα του τοκετού, όπως ο πρόδρομος πλακούντας, διαταραχές που σε μικρότερο ή μεγαλύτερο βαθμό πάντοτε περιλαμβάνουν και προβληματική λειτουργία του πλακούντα.

Ορισμένα αίτια εμβρυϊκής ασφυξίας εμφανίζονται ειδικά κατά την πορεία του τοκετού. Αυτή είναι η περίπτωση, για παράδειγμα, των

διαταραχών των συστολών της μήτρας, όταν πρόκειται για μια υπερβολική κατάσταση που αποκαλείται υπερδυναμία, όταν δηλαδή οι συστολές της μήτρας είναι τόσο έντονες και συχνές που προκαλούν μια υπερβολική μείωση της παροχής οξυγόνου στο έμβρυο. Επίσης στη περίπτωση μιας βλάβης που αποκαλείται υποδυναμία, λόγω της οποίας η διαδικασία του τοκετού παρατείνεται υπερβολικά. Με τον ίδιο τρόπο, μπορεί ν' αποτελέσουν αίτιο εμβρυϊκής ασφυξίας οι ανώμαλες εμβρυϊκές θέσεις ή προβλήματα όπως η δυσαναλογία μεταξύ των διαστάσεων της πυέλου της μητέρας και του μεγέθους του εμβρύου, καταστάσεις που δυσχεραίνουν την εξέλιξη του τοκετού και παρατείνουν υπερβολικά τη διάρκεια του. Άλλα πιθανά αίτια της εμβρυϊκής ασφυξίας είναι οι ανωμαλίες του ομφάλιου λώρου, είτε πρόκειται για πρόδρομη κατάσταση είτε για περίσφιξη, που μπορεί να προκαλέσουν μια διακοπή της κυκλοφορίας του αίματος των αγγείων του ομφάλιου λώρου.

## ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΣΥΝΔΕΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΝΕΟΓΝΙΚΗ ΑΣΦΥΞΙΑ

### Προγεννητικοί παράγοντες:

- Σακχαρώδης διαβήτης
- Υπέρταση εγκυμοσύνης
- Χρόνια υπέρταση
- Ασυμβατότητα Rh
- Αιμορραγίες 2<sup>ου</sup> και 3<sup>ου</sup> τριμήνου
- Λοίμωξη μητέρας
- Πολυϋδραμνιο
- Ολιγοϋδράμνιο
- Παρατασιακή κύηση
- Πολλαπλή κύηση
- Δυσαναλογία μεγέθους εμβρύου / διάρκεια κύησης
- Χρήση φαρμάκων: ναρκωτικά, ρεσερπίνη, λίθιο, μαγνήσιο, αδρενεργικοί αναστολείς, βαρβιτουρικά, ψυχότροπα.

### Παράγοντες κατά τον τοκετό

- Καισαρική τομή
- Ανώμαλη προβολή εμβρύου

- Πρόωρος / παρατασιακός τοκετός
- Παρατεταμένη ρήξη μεμβρανών
- Δύσοσμο αμνιακό υγρό / κεχρωσμένο
- Οξύς ή παρατεταμένος τοκετός
- Παρατεταμένο 2<sup>ο</sup> στάδιο τοκετού
- Προδρομικός πλακούντας
- Γενική αναισθησία
- Πρόπτωση ομφαλίδας
- Σοβαρή αλλοίωση παλμών εμβρύου
- Υπόταση εμβρυουλκών
- Χορήγηση εμβρυουλκών
- Χορήγηση φαρμάκων κατασταλτικών και αναλγητικών εντός 2-4 ωρών πριν από τον τοκετό
- Αναιμία της μητέρας (Hb<10gr/dl).



## ΟΡΓΑΝΑ ΣΤΟΧΟΙ ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗΣ ΑΣΦΥΞΙΑΣ

ΝΕΦΡΑ 50%

ΕΓΚΕΦΑΛΟΣ 28%

ΚΑΡΔΙΑ 25%

ΠΝΕΥΜΟΝΕΣ 23%

ΗΠΑΡ- ΜΥΕΛΟΣ – ΣΠΛΗΝΑΣ <5%

## ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΑΣΦΥΞΙΑΣ ΣΤΑ ΔΙΑΦΟΡΑ ΟΡΓΑΝΑ

Η **Καρδιά** μετά από ένα ασφυκτικό επεισόδιο έχει να αντιμετωπίσει αυξημένο έργο, λόγω της περιφερικής αγγειοσύσπασης. Όπως έδειξαν παθολογοανατομικές μελέτες σε νεογνά που πέθαναν από βαριά ασφυξία, υπάρχει νέκρωση και καταστροφή των θηλοειδών μυών καθώς και νέκρωση της περιοχής που και σε φυσιολογικές συνθήκες αρδεύεται λιγότερο από τις στεφανιαίες αρτηρίες, όπως η περιοχή υπό το ενδοκάρδιο. Σε σοβαρές καταστάσεις συνυπάρχει νέκρωση της μέσης στεφανιαίας αρτηρίας επίσης είναι δυνατό να παρατηρηθούν διαταραχές στην αγωγή του ερεθίσματος και κολποκοιλιακός αποκλεισμός.

Η καρδιακή ανεπάρκεια οδηγεί σε πτώση του ΚΛΟΑ, κακή μικροκυκλοφορία, υπόταση και υπερογκαιμία. Τούτο πρέπει να λαμβάνεται σοβαρά υπόψη κατά την προσπάθεια αντιμετώπισης της υπότασης του νεογνού, ειδικά όταν χορηγούνται αίμα, πλάσμα ή άλλα υγρά για την υποστήριξη της κυκλοφορίας.

Τα **νεφρά** είναι από τα ιδιαίτερα ευάλωτα όργανα στην ασφυξία. Σωληναριακή νέκρωση και αιμορραγία του μυελού παρατηρούνται αρκετά συχνά στο ασφυκτικό νεογνό. Ολιγουρία, αύξηση της κρεατινίνης, της ουρίας, καθώς και ελάττωση της σπειραματικής διήθησης, είναι από τα κύρια εργαστηριακά ευρήματα που παρατηρούνται στα νεογνά αυτά.

Στα **υπόλοιπα όργανα** δεν είναι καλά ξεκαθαρισμένο ο μηχανισμός δράσης της ασφυξίας και το μέγεθος της βλάβης που προκαλεί. Στα **πνευμόνια**, η υποξία και οξέωση, λόγω της ασφυξίας, οδηγούν σε

αγγειοσύσπαση. Επίσης συνυπάρχει πνευμονικό οίδημα που δημιουργείται λόγω αυξημένης και ελαττωμένης απορρόφησης του λέμφου. Στο **ήπαρ** υπάρχει νέκρωση των κυττάρων και κεντρολιβιακή συμπίεση. Σε πολλά ασφυκτικά νεογνά παρατηρείται χολοστατικός ίκτερος, καθώς και επηρεασμένοι παράγοντες πήξης. Υπάρχει επίσης, παροδική αύξηση του αριθμού των λευκών αιμοσφαιρίων, ιδιαίτερα των ανώριμων πολυμορφοπύρηνων. Η αιμορραγία στα επινεφρίδια συναντάται σχετικά σπάνια. Θα πρέπει όμως, σήμερα, που υπάρχει υπερηχογράφος σε κάθε νεανικό τμήμα, να ελέγχεται σε κάθε ασφυκτικό νεογνό η ύπαρξη της.

Η νεκρωτική **εντεροκολίτιδα** είναι άλλη επιπλοκή που προσβάλλει το τελειόμηνο και κυρίως το πρόωρο ασφυκτικό νεογνό και παρά το γεγονός ότι δεν είναι πολύ συχνή επιπλοκή πάντα ο κλινικός θα πρέπει να την έχει υπόψη του όταν αρχίζει να σιτίζει το νεογνό.

## ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΦΥΞΙΑΣ ΣΤΟΝ ΕΓΚΕΦΑΛΟ ΤΟΥ ΠΡΩΡΟΥ ΚΑΙ ΤΕΛΕΙΟΜΗΝΟΥ ΝΕΟΓΝΟΥ

Αιματική εγκεφαλική ροή μετά το ασφυκτικό επεισόδιο και μηχανισμός βλάβης.

Ο εγκέφαλος του νεογνού διαθέτει σημαντικούς μηχανισμούς άμυνας στην ασφυξία, ώστε τα ενεργειακά αποθέματα του εγκεφάλου, παραμένουν σταθερά ακόμα και αν η εγκεφαλική ροή επεισόδιο, τότε έχουμε κινητοποίηση του μηχανισμού της αναερόβιας γλυκόλυσης και μεγάλη παραγωγή γαλακτικού οξέος παραπέρα μείωση της ροής του αίματος προκαλεί μεγάλη ενεργειακή εξάντληση των νευρώνων του εγκεφάλου. Εάν η εγκεφαλική ροή πέσει σε επίπεδα μικρότερα από το 10% της ροής που υπήρχε πριν το ασφυκτικό επεισόδιο, επέρχεται αναστολή της λειτουργίας και των δυο δρόμων μεταβολισμού της γλυκόζης που προαναφέρθηκαν, με αποτέλεσμα πλήρη ενεργειακή εξάντληση των κυττάρων του εγκεφάλου.

Μετά την αποκατάσταση της κυκλοφορίας παρατηρείται μια μικρή περίοδος αντισταθμιστικής υπεραιμίας, όπου η εγκεφαλική ροή αυξάνεται σε επίπεδα ακόμα μεγαλύτερα από αυτά πριν το επεισόδιο τη μικρή αυτή περίοδο της υπεραιμίας γρήγορα ακολουθεί περίοδος μεγάλης πτώσης της ροής, που φτάνει μέχρι το 40% αυτής που υπήρχε πριν την ισχαιμία και έτσι εμφανίζεται το φαινόμενο μη επανάρδευσης (σχήμα 33.2)

Κατά τη διάρκεια της αναερόβιας γλυκόλυσης παράγεται ένας μεγάλος αριθμός προϊόντων ατελούς μεταβολισμού της γλυκόζης όπως ξανθίνη, υποξανθίνη, αδενοσίνη κ.λ.π. Μετά την αποκατάσταση της κυκλοφορίας στη διάρκεια του σταδίου της υπεραιμίας, τα προϊόντα αυτά του ατελούς μεταβολισμού της γλυκόζης μετατρέπονται σε ελεύθερες ρίζες. Οι ελεύθερες ρίζες είναι ουσίες με μεγάλη ενεργειακή

δραστηριότητα, οι οποίες σε ορισμένες περιπτώσεις προκαλούν αλυσιδωτές αντιδράσεις και παραλύουν τη λειτουργία της κυτταρικής μεμβράνης.

Ο οργανισμός διαθέτει ενδογενείς αντιοξειδωτικούς μηχανισμούς και ουσίες που εξουδετερώνουν ή περιορίζουν τη δράση των ελεύθερων ριζών στο κύτταρο. Μερικές από τις ουσίες αυτές είναι το ασκορβικό οξύ και η γλουταθειόνη. Κατά τη διάρκεια όμως, της ασφυξίας έχουμε πραγματικά μια έκρηξη στη παραγωγή ελεύθερων ριζών, τις οποίες ο οργανισμός μας δεν δύναται να εξουδετερώσει.

Η φυσιολογική λειτουργία των κυττάρων του εγκεφάλου απαιτεί μια ισορροπία μεταξύ της λειτουργίας των νευροδιεγερτών και των νευροαναστολέων και νευροδιαβιβαστών. Ένας από τους πλέον διαδεδομένους νευροδιεγερτές είναι το γλουταμινικό οξύ, που βρίσκεται σε αφθονία στον αναπτυσσόμενο εγκέφαλο. Κατά τη διάρκεια της ασφυξίας προκαλείται απελευθέρωση του γλουταμινικού οξέος και αναστολή της πρόσληψης του στο επίπεδο των συνάψεων. Η άθροιση του γλουταμινικού οξέος προκαλεί διέγερση των αντίστοιχων υποδοχέων με αποτέλεσμα μεγάλη διέγερση των νευρουποδοχέων στο νευρικό κύτταρο. Συγχρόνως διεγείρονται και άλλοι υποδοχείς, που προκαλούν αθρόα είσοδο Na και ύδατος στο κύτταρο, με αποτέλεσμα εξοίδηση του εγκεφαλικού κυττάρου.

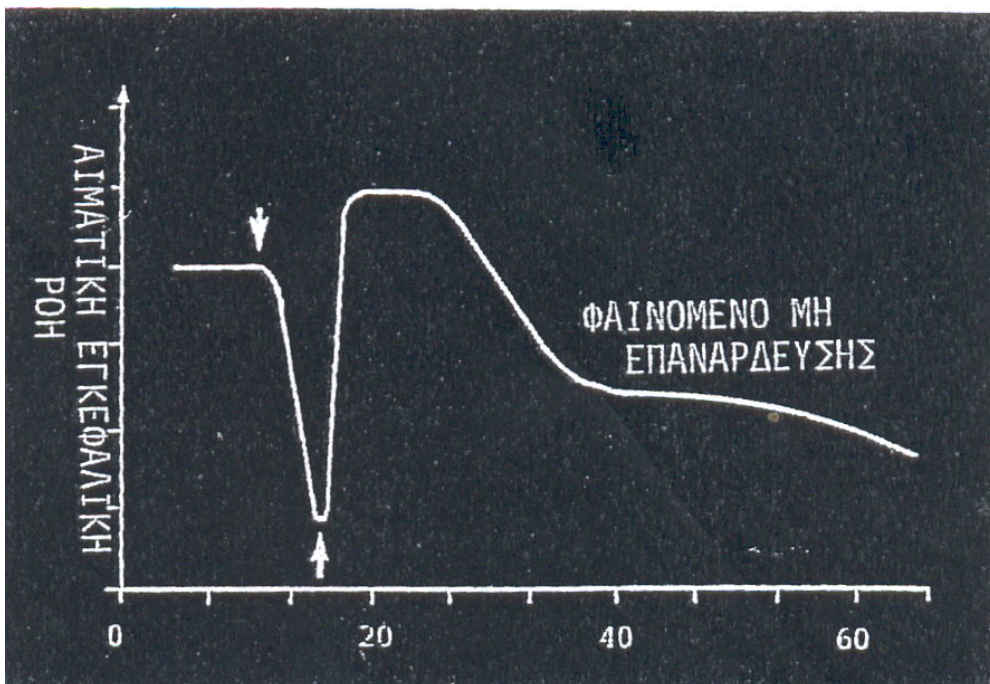
### **Ισχαιμικοί σπασμοί και εγκεφαλική βλάβη**

Σπασμοί παρουσιάζονται στο 50-70% των περιπτώσεων μέτριας ή βαριάς ασφυξίας. Είναι πρώτης προτεραιότητας η άμεση αντιμετώπισή τους, γιατί προκαλούν σοβαρές βλάβες στα διάφορα συστήματα του οργανισμού.

Οι κυριότερες διαταραχές που οδηγούν σε εγκεφαλική βλάβη είναι οι εξής:

1. Οι σπασμοί προκαλούν απότομη αύξηση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης, η οποία λόγω μερικής απώλειας της αυτορρύθμισης των εγκεφαλικών αγγείων, οδηγεί σε μεγάλη αύξηση της ροής του αίματος στον εγκέφαλο. Η αύξηση αυτή μπορεί να οδηγήσει σε αιμορραγία στην περιοχή της βλαστικής στιβάδας στα πρόωρα.
2. Κατά τη διάρκεια των σπασμών υπάρχει υποξία και υπερκαπνία, που οι επιδράσεις τους στον εγκέφαλο έχουν ήδη αναφερθεί.
3. Οι σπασμοί προκαλούν, λόγω υπερκατανάλωσης της γλυκόζης, και εξάντληση των ενεργειακών αποθεμάτων του κυττάρου.

Μελέτες σε πειραματόζωα έδειξαν επίσης, ότι οι σπασμοί κατά τη διάρκεια ενός ασφυκτικού επεισοδίου προκαλούν ελάττωση των πρωτεϊνών, της χοληστερίνης, του DNA, καθώς και ελάττωση του αριθμού των κυττάρων του εγκεφάλου.



**Σχήμα 33.2** Το φαινόμενο μη επανάρδευσης. Στο σχήμα αναπαρίσταται ροή του αίματος στον εγκέφαλο ενός πειραματόζωου. Η αναπαράσταση αυτή αρχίζει στο τέλος του ασφυκτικού επεισοδίου.

## ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗΣ ΑΣΦΥΞΙΑΣ

Δυο είναι οι κύριοι παθογενετικοί μηχανισμοί της ασφυξίας

- 1) Η ελάττωση ή και η πλήρης διακοπή της παροχής οξυγόνου στους ιστούς.
- 2) Η μειωμένη άρδευση των ιστών με αίμα, που έχει σαν αποτέλεσμα την ισχαιμία των κυττάρων. Το υγιές έμβρυο και το νεογνό με έναν αριθμό ρυθμιστικών μηχανισμών που διαθέτει, έχει την ικανότητα να ανθίσταται στην ασφυξία πολύ περισσότερο από ότι ο ενήλικας. Κατά τη διάρκεια κάποιου ασφυκτικού επεισοδίου το έμβρυο και το νεογνό ανακατανέμουν τη ροή του αίματος, εξασφαλίζοντας αύξηση της παροχής στον εγκέφαλο, τη καρδιά και τα επινεφρίδια. Η ροή του αίματος στην ομφαλική φλέβα παραμένει σταθερή, υπάρχει όμως, αύξηση της ροής του αίματος από την ομφαλική φλέβα στο φλεβώδη πόρο και από εκεί στις αριστερές κοιλότητες της καρδιάς. Σαν αποτέλεσμα έχουμε αύξηση της ροής καλύτερα οξυγονωμένου αίματος από τον πλακούντα στον εγκέφαλο και τη καρδιά σε βάρος άλλων λιγότερο ζωτικών οργάνων, όπως π.χ. ο νεφρός, ο σπλήνας, οι πνεύμονες και το έντερο.

Η υποξαιμία στο έμβρυο και το νεογνό συνοδεύεται από έκκριση κατεχολαμινών και συμπαθητικών αντιστάσεων. Στην αύξηση των περιφερικών αντιστάσεων συμβάλλει και η κινητοποίηση του μηχανισμού ρενίνης-αγγειοτενσίνης καθώς και η δράση των περιφερικών χημειοποδοχέων. Στα αγγεία του εγκεφάλου της καρδιάς και τα επινεφρίδια υπάρχει αγγειοδιαστολή κατά τη διάρκεια ενός ασφυκτικού επεισοδίου το έμβρυο ή το νεογνό, αντίθετα από τον ενήλικα, αντιδρά με βραδυκαρδία. Το έμβρυο που βρίσκεται προς το

τέλος της κύησης έχει καλά συνεπτυγμένους χημειούποδοχείς που ευαισθητοποιούνται στην ασφυξία και προκαλούν μέσω του πνευμονογαστρικού, βραδυκαρδία. Επιπλέον η περιφεριαγγειοσύσπαση προκαλεί αύξηση της αρτηριακής πίεσης και μέσω ερεθισμού των αρτηριακών χημειούποδοχέων, διατηρεί τη βραδυκαρδία. Οι μηχανισμοί που περιγράφηκαν εξασφαλίζουν ικανοποιητική αιμάτωση του μυοκαρδίου, μέσω της στεφανιαίας αρτηρίας με τον τρόπο αυτό διατηρείται η οδός της αερόβιας γλυκόλησης του μυοκαρδίου για αρκετό χρονικό διάστημα μετά την εκδήλωση του ασφυκτικού επεισοδίου. Οι μηχανισμοί αυτοί άμυνας του εμβρύου ή του νεογνού μπορούν να ανταπεξέλθουν στην ασφυξία όταν δεν είναι πολύ σοβαρή. Όταν όμως, το ασφυκτικό επεισόδιο είναι πολύ σοβαρό, όπου η περιεκτικότητα του οξυγόνου στο αίμα πέφτει σε επίπεδα  $< 1\text{mmol/L}$  τότε οι μηχανισμοί αυτοί δεν είναι ικανοί να ανταπεξέλθουν τον φαύλο κύκλο που δημιουργείται από την ασφυξία.

Η μειωμένη παροχή αίματος προς το δέρμα έχει ως συνέπεια την παρουσία ωχρότητας και την παράταση του χρόνου τριχοειδής επαναιμάτωσης. Σημαντικό ρόλο στην ανακατανομή της ροής του αίματος έχει η αύξηση των περιφερικών αντιστάσεων εξαιτίας της συμπαθητικοτονίας και της αύξησης των κατεχολαμινών στο αίμα, καθώς και η ενεργοποίηση του συστήματος ρενίνης, αγγειοτενσίνης και αλδοστερόνης. Η αύξηση των περιφερικών αντιστάσεων προκαλεί αφενός μεν αύξηση της εγκεφαλικής αιματικής ροής, αφετέρου δε αύξηση της ΑΠ που με ερεθισμό των χημειούποδοχέων προκαλεί βραδυκαρδία.

## **ΒΙΟΧΗΜΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ**

Η οξέωση οφείλεται σε αύξηση των ιόντων  $\text{H}^+$  και του γαλακτικού οξέος, λόγω αλλαγής του μεταβολισμού από αερόβιο σε αναερόβιο. Όμως, η αναερόβια γλυκόλυση δεν μπορεί να καλύψει τις ενεργειακές



ανάγκες του κυττάρου, με αποτέλεσμα την εξάντληση των αποθεμάτων του ATP. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την αδυναμία λειτουργίας των αντλιών του Ca και του Na, με συνέπεια την είσοδο ιόντων Na και Ca μέσα στο κύτταρο. Η είσοδος Na ακολουθείται από είσοδο H<sub>2</sub>O με αποτέλεσμα κυτταροξικό οίδημα, ενώ η είσοδος Ca ενεργοποιεί διάφορα ένζυμα τα οποία καταστρέφουν τη δομή του κυττάρου. Ταυτόχρονα παράγονται ελεύθερες ρίζες οξυγόνου, εξαιτίας της έλλειψης του O<sub>2</sub> στα μιτοχόνδρια, αλλά και από τη σύνθεση προσταγλανδινών και ξανθινών. Στη συνέχεια οι ελεύθερες ρίζες οξυγόνου οξειδώνουν τα ελεύθερα λιπαρά οξέα των κυτταρικών μεμβρανών, ενώ απελευθερώνεται γλουταμινικό οξύ σε μεγάλες ποσότητες από τους νευράξονες, το οποίο δρα βλαπτικά στο νευρικό κύτταρο.

Ο συνδυασμός όλων αυτών των διαταραχών καταστρέφει τα δομικά συστατικά του κυττάρου, κυρίως τα φυσιολογικά και τις πρωτεΐνες με αποτέλεσμα το θάνατο του κυττάρου. Στη περίπτωση κυτταροτοξικού οιδήματος, ο θάνατος του κυττάρου μπορεί να επέλθει αμέσως λόγω εισόδου NaCl και H<sub>2</sub>O μέσα στο κύτταρο.

Αντίθετα στη περίπτωση εισόδου ιόντων Ca<sup>++</sup> που ενεργοποιούν διάφορα ένζυμα, επέρχεται μετά παρέλευση αρκετού χρόνου.

Οι βιοχημικές διαταραχές του νευρικού κυττάρου κατά την περιγεννητική ασφυξία περιγράφονται στον παρακάτω πίνακα.

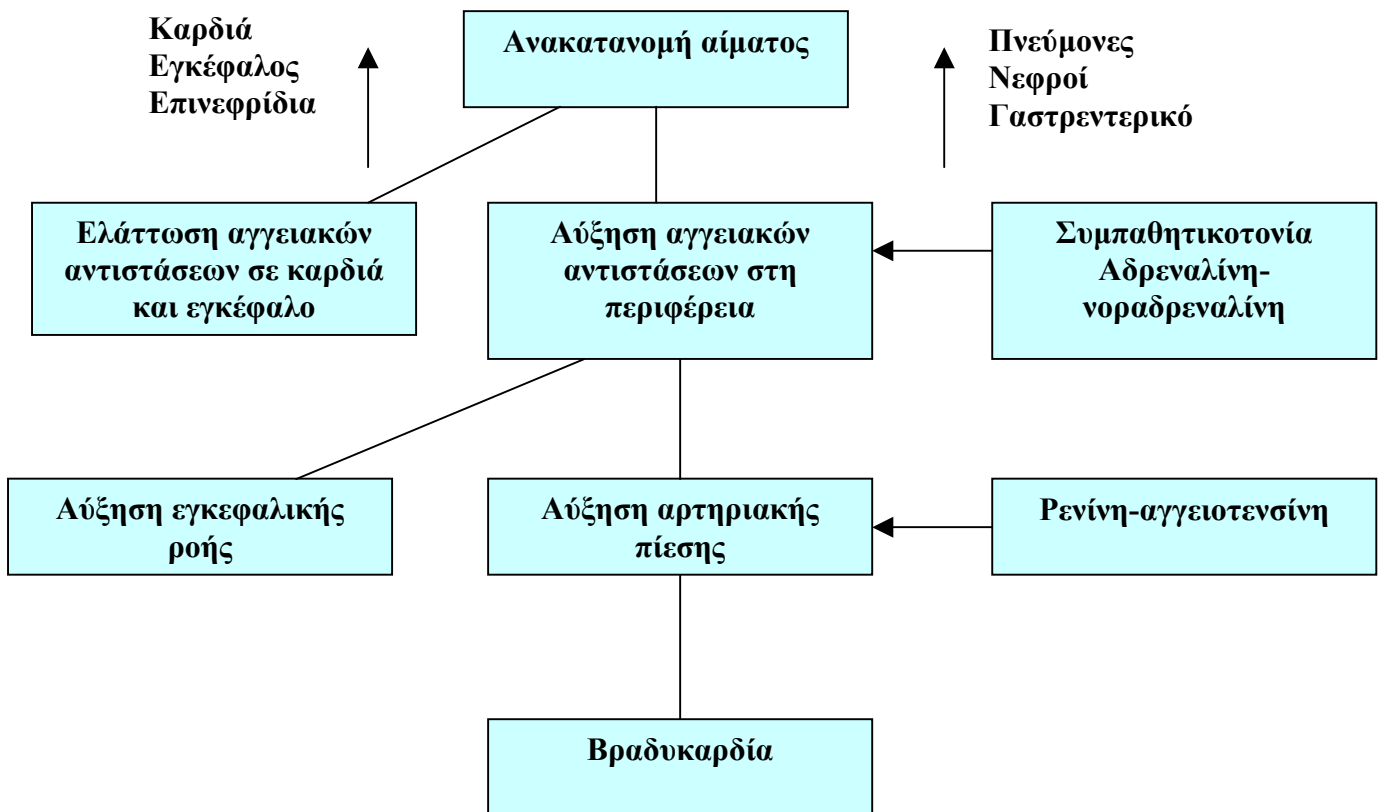
1. Οξέωση
2. Απώλεια κυτταρικής ενέργειας
3. Είσοδος Na<sup>+</sup> στο κύτταρο (+H<sub>2</sub>O)
4. Παραγωγή ελεύθερων ριζών O<sub>2</sub>
5. Παραγωγή ελεύθερων ριζών O<sub>2</sub>
6. Οξείδωση λιπών
7. Παραγωγή γλουταμινικού οξέος

## ΣΤΑΔΙΑ ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗΣ ΑΣΦΥΞΙΑΣ

Οι βλάβες που προκαλούνται από κάθε ΑΕ είναι ανάλογες της βαρύτητας και της χρονικής διάρκειας του και, όσον αφορά τα τελειόμηνα νεογνά, μπορούν να διακριθούν σε τέσσερα στάδια.

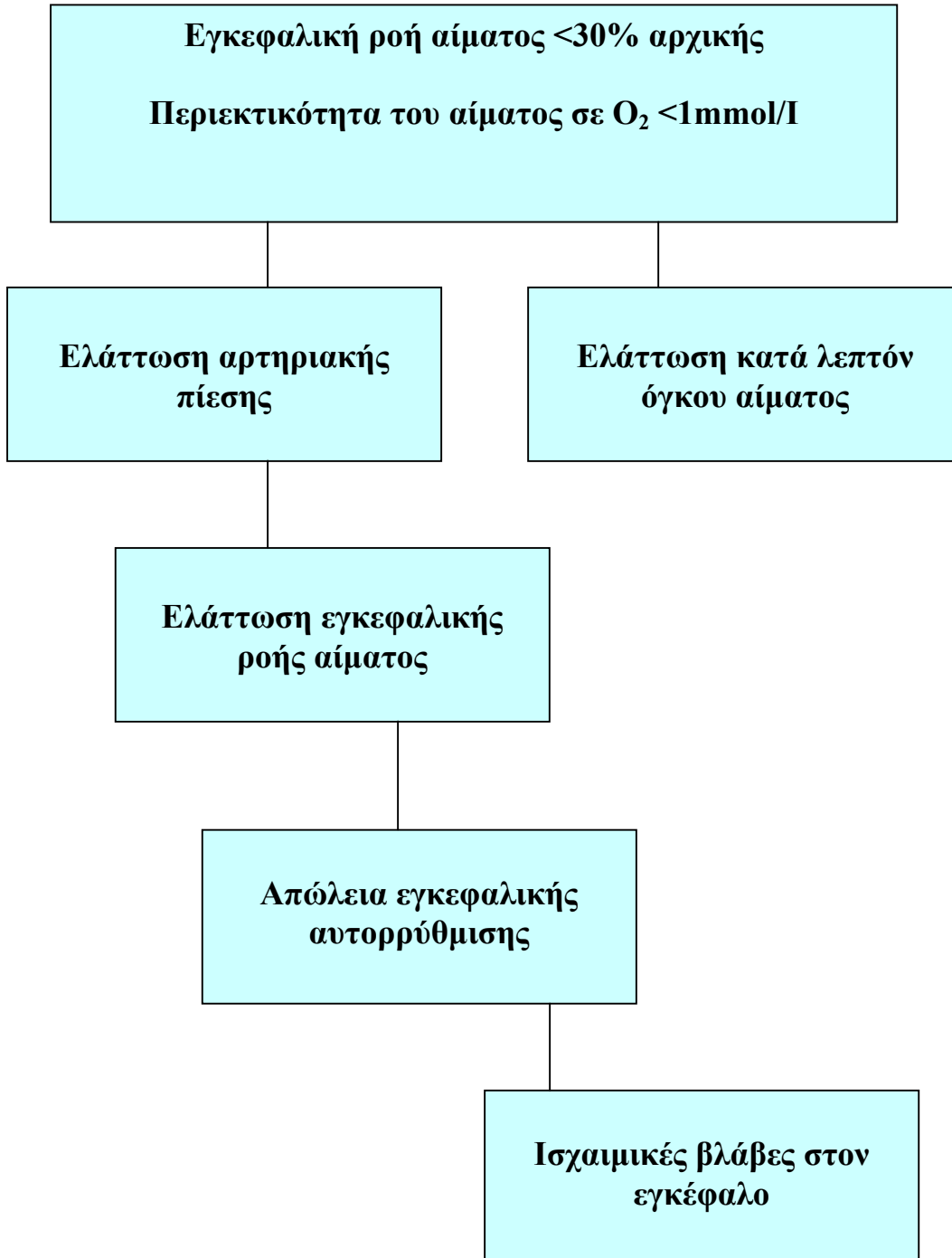
### Εικόνα 1.

Περιγεννητική ασφυξία, στάδιο Ι



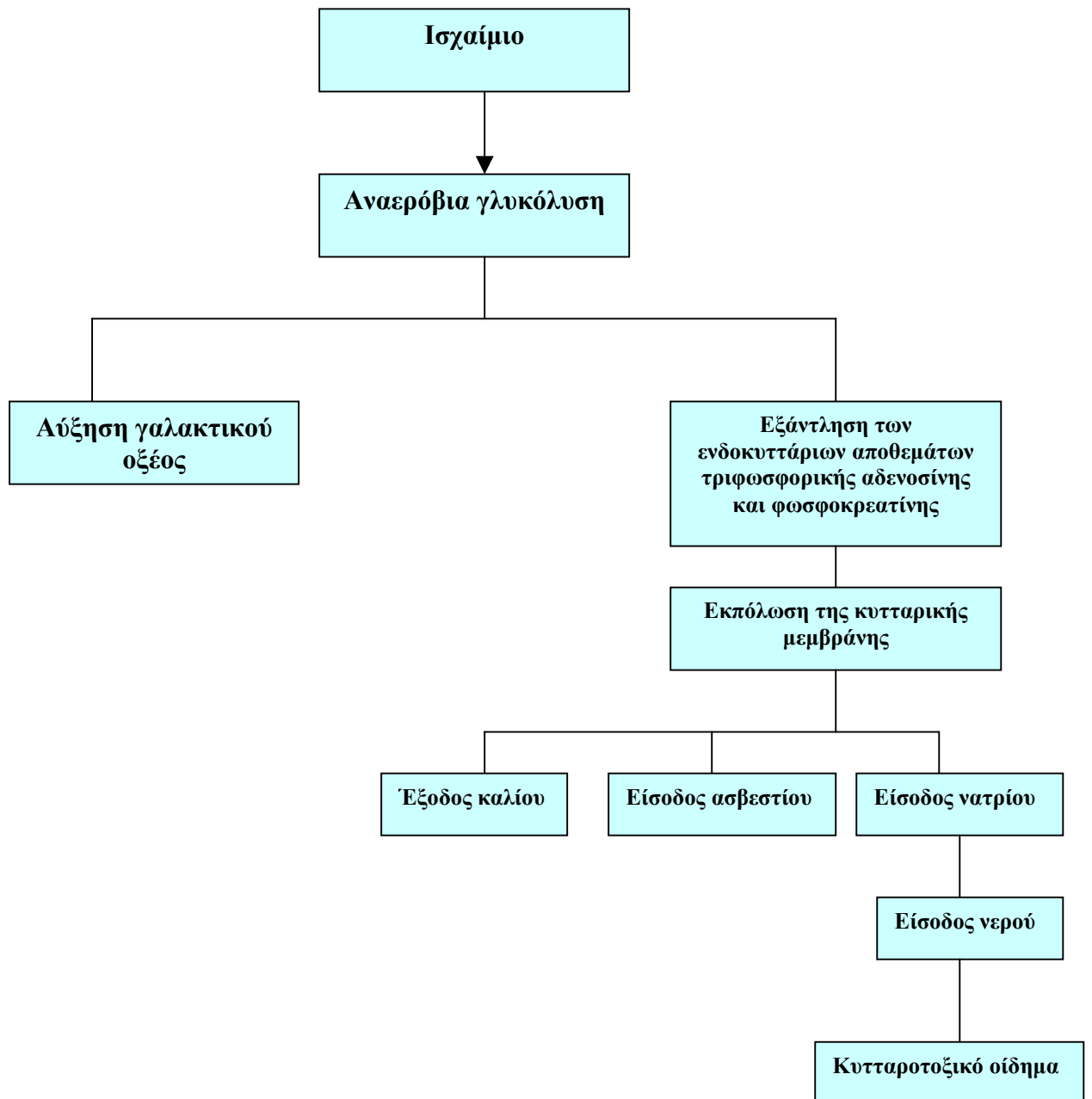
## Εικόνα 2

Περιγεννητική ασφυξία, στάδιο II



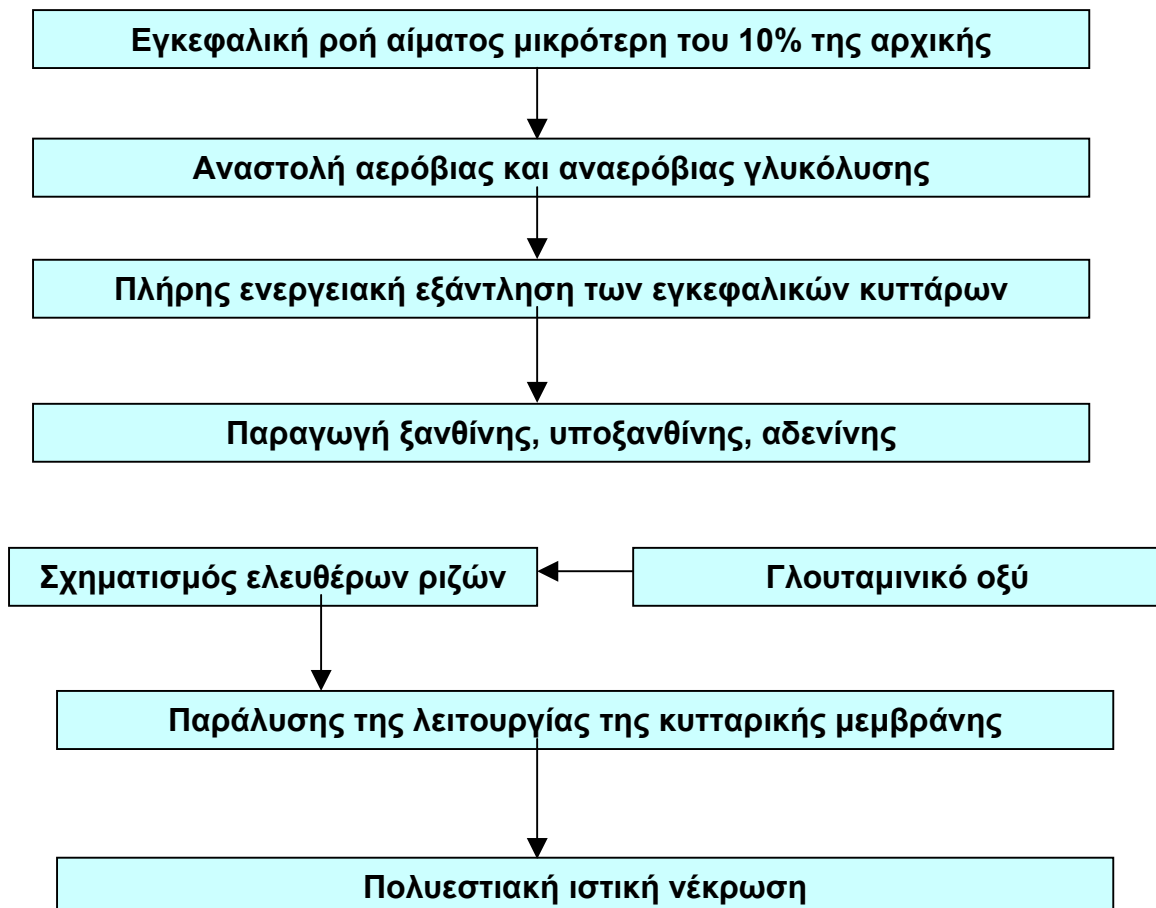
### Εικόνα 3

Περιγεννητική ασφυξία, στάδιο III



#### Εικόνα 4

Περιγεννητική ασφυξία στάδιο IV



## ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ

Είδος εγκεφαλικής βλάβης, ανάλογα με την ηλικία κύησης

Η εγκεφαλική βλάβη, που είναι αποτέλεσμα της ασφυξίας, διαφέρει σημαντικά στο πρόωρο και το τελειόμηνο νεογνό.

### 1. Πρόωρο νεογνό

Οι συχνότερες μορφές βλάβης στο πρόωρο νεογνό είναι η περικοιλιακή λευκομαλακία και το περικοιλιακό αιμορραγικό έμφρακτο.

### Περικοιλιακή λευκομαλακία (ΠΛ)

Πρόκειται για νέκρωση της λευκής ουσίας, που βρίσκεται ραχιαία και πλάγια των πλάγιων κοιλιών του εγκεφάλου. Τρεις είναι οι σημαντικότεροι παράγοντες που συμβάλλουν στη δημιουργία της ΠΛ κατά τη διάρκεια ενός ασφυκτικού επεισοδίου:

1. Ιδιομορφία του περικοιλιακού αγγειακού δικτύου των πρόωρων νεογνών.
2. Εγκεφαλική ροή απόλυτα εξαρτώμενη από τις διακυμάνσεις της αρτηριακής πίεσης.
3. Αυξημένη ευπάθεια των νευρικών κυττάρων της περικοιλιακής λευκής ουσίας.

Η περικοιλιακή λευκομαλακία παρατηρείται σε περιοχές της λευκής ουσίας που αρδεύονται από κλάδους της πρόσθιας, μέσης και οπίσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας. Οι κλάδοι αυτοί στα πρόωρα νεογνά είναι ακρεμνώνες, δηλαδή δεν υπάρχουν αναστομώσεις. Αργότερα αναπτύσσεται μεταξύ των κλάδων αυτών και των μεγάλων αρτηριών

του εγκεφάλου πλούσια αναστομωτικό δίκτυο. Στο πρόωρο όμως, νεογνό οι περιοχές αυτές αρδεύονται με πολύ μικρότερη ποσότητα αίματος, στον εγκέφαλο.

Μελέτες που έγιναν με τη βοήθεια ραδιενεργού Xe έδειξαν ότι τα πολύ μικρά πρόωρα νεογνά και ιδιαίτερα αυτά που πάσχουν από κάποια σοβαρή νόσο (π.χ. ασφυξία, λοίμωξη ΣΑΔ) δεν μπορούν να ρυθμίσουν την εγκεφαλική τους ροή, που είναι απόλυτα εξαρτώμενη από τις διακυμάνσεις της αρτηριακής τους πίεσης.

Επομένως σε κάθε επεισόδιο πτώσης και πίεσης οι πτωχά αρδεύομενες περιοχές που προαναφέρθηκαν, υφίστανται νέκρωση.

### **Περικοιλιακό αιμορραγικό έμφρακτο**

Πρόκειται εκτεταμένη περιοχή αιμορραγικής νέκρωσης της περικοιλιακής λευκής ουσίας. Στο 60-70% οι βλάβες είναι μονόπλευρες, ενώ στις υπόλοιπες περιπτώσεις, που οι βλάβες με ποιο μηχανισμό δημιουργείται ο τύπος αυτής της βλάβης. Στην αρχή του τρίτου τριμήνου της ενδομήτριας ζωής, ο φλοιός και οι υποφλοιώδεις περιοχές αρδεύονται από ένα πλούσιο λεπτομηνιγγικό τριχοειδικό δίκτυο. Με την πάροδο της εγκυμοσύνης, από το δίκτυο αυτό σχηματίζονται μεγάλοι διακλαδισμένοι κλάδοι με πορεία κάθετη προς τις πλάγιες κοιλίες του εγκεφάλου.

Συγχρόνως με την ανάπτυξη των αρτηριών αυτών οι αύλακες του εγκεφάλου βαθαίνουν. Στην πορεία τους οι παραπάνω αρτηρίες αφήνουν τριγωνικές περιοχές στη βάση των αυλάκων του εγκεφάλου που αιματώνονται πτωχά. Οι πτωχά αρδεύομενες περιοχές υφίστανται νέκρωση στο τελειόμηνο νεογνό κατά τη διάρκεια ενός ασφυκτικού επεισοδίου. Άλλες περιοχές, εκτός από το φλοιό, που είναι δυνατόν να παρουσιάσουν εκλεκτική νέκρωση των νευρώνων, είναι τα βασικά γάγγλια, ο μέσος εγκέφαλος, η γέφυρα και η παρεγκεφαλίδα.

## **Βλάβες περί τη μέση γραμμή**

Η βλάβη αφορά το φλοιό και την υποφλοιώδη μοίρα, εντοπίζεται δε στη περιοχή του εγκεφάλου και βρίσκεται πλησίον της μέσης γραμμής. Είναι αμφοτερόπλευρη και συμμετρική. Οι περιοχές που προσβάλλονται και αιματώνονται από κλάδους της πρόσθιας, μέσης και οπίσθιας αρτηρίας. Μεταξύ των κλάδων και αρτηριών αυτών δεν υπάρχει ικανοποιητικό αναστομωτικό δίκτυο. Τούτο έχει σαν αποτέλεσμα οι περιοχές αυτές να αιματώνονται με μειωμένες ποσότητες αίματος. Είναι αμφοτερόπλευρες, η νέκρωση είναι χαρακτηριστικά ασύμμετρη. Σε ένα μεγάλο ποσοστό οι βλάβες είναι εκτεταμένες και καταλαμβάνουν ολόκληρη τη μετωπιαία-βρεγματική και βρεγματοϊνιακή περιοχή. Στο 90% των περιπτώσεων συνυπάρχει εγκεφαλική αιμορραγία. Στις περισσότερες φορές η βλάβη παρουσιάζεται τη τέταρτη ημέρα της ζωής, μετά την εμφάνιση της ενδοκοιλιακής αιμορραγίας τα χαρακτηριστικά αυτά ευρήματα που παρουσιάζει το αιμορραγικό έμφρακτο, οδήγησαν το εσφαλμένο συμπέρασμα ότι επρόκειτο για επέκταση της αιμορραγίας από τις κοιλίες στο παρέγχυμα. Πολύ πρόσφατες, όμως νευροανατομικές μελέτες έδειξαν ότι στην πραγματικότητα πρόκειται για αιμορραγικό φλεβικό έμφρακτο που δημιουργείται από απόφραξη των τελικών φλεβών όταν υπάρχει ενδοκοιλιακή αιμορραγία ή αιμορραγία της βλαστικής στιβάδας.

## **2. Τελειόμηνο νεογνό**

Οι κύριες παθολογοανατομικές βλάβες, που χαρακτηρίζουν την ισχαιμική υποξαιμική βλάβη στο τελειόμηνο νεογνό, αφορούν το φλοιό ή τις υποφλοιώδεις περιοχές, τους πυρήνες του εγκεφάλου και είναι τριων ειδών: 1) Εκλεκτική νέκρωση των νευρώνων του εγκεφάλου, 2) Βλάβες παρά τη μέση γραμμή και 3) Μαρμαροειδής κατάσταση.



### **Εκλεκτική νέκρωση των νευρώνων**

Είναι διάχυτος νέκρωση του φλοιού. Ο Takashima, μετά από λεπτομερείς πολύχρονες έρευνες, κατάφερε να δείξει η παραπέρα πτώση της αιμάτωσης του εγκεφάλου κατά τη διάρκεια της ασφυξίας, με τους μηχανισμούς που περιγράφηκαν, προκαλεί παραπέρα μείωση της ροής, με αποτέλεσμα ισχαιμική νέκρωση των περιοχών που προσβάλλονται.

### **Μαρμαροειδής κατάσταση (Status marmoratus)**

Είναι η λιγότερο απαντώμενη μορφή βλάβης σε σχέση με τις άλλες. Υπάρχει απώλεια των νευρώνων, γλοίωση και υπερμυελίνωση. Εντοπίζεται κυρίως στα βασικά γάγγλια και λιγότερο συχνά στο φλοιό. Η ονομασία οφείλεται στη χαρακτηριστική μορφή που παίρνουν τα βασικά γάγγλια λόγω της υπερμυελίνωσης.

### **Αγγειακό αιμορραγικό έμφρακτο.**

Το αγγειακό αιμορραγικό έμφρακτο είναι αποτέλεσμα εμβολής, θρόμβωσης ή ισχαιμίας σε μια από τις εγκεφαλικές αρτηρίες που αρδεύουν τον εγκέφαλο (πρόσθια, μέση, οπίσθια). Στο παρελθόν, επειδή η διάγνωση γινόταν μόνο μετά το θάνατο του παιδιού, πίστευαν ότι ήταν πολύ σπάνιο. Σήμερα όμως με την εφαρμογή των μοντέρνων μεθόδων απεικόνισης του εγκεφάλου φαίνεται ότι είναι πολύ περισσότερο συχνό. Παρουσιάζεται κυρίως στα τελειόμηνα νεογνά, είναι δυνατόν όμως να εμφανιστεί και στα πρόωρα.

Η βλάβη έχει τριγωνικό σχήμα και εντοπίζεται στο φλοιό, την υποφλοιώδη περιοχή και την εν τω βάθει λευκή ουσία. Η εντόπιση της εξαρτάται από την αρτηρία που έχει προσβληθεί. Η μέση εγκεφαλική αρτηρία προσβάλλεται με δυο φορές μεγαλύτερη συχνότητα.

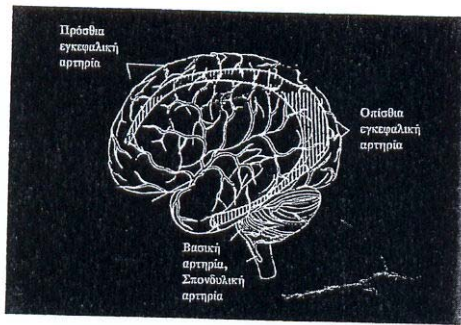
Το αριστερό ημισφαίριο προσβάλλεται 3-4 φορές συχνότερα από ότι το δεξιό. Η πάθηση έχει καλή σχετικά πρόγνωση. Πρόσφατες μελέτες που προέκυψαν μετά από παρακολούθηση ενός μεγάλου αριθμού νεογνών, δείχνουν ότι περίπου το 50% των νεογνών ήταν απόλυτα φυσιολογικά στους 18 μήνες της ζωής.



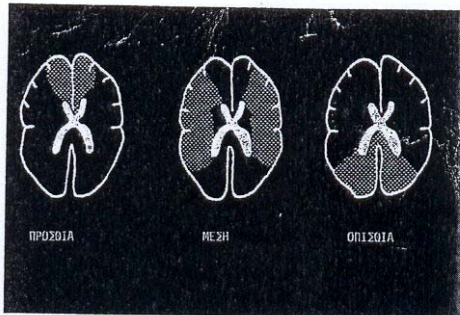
Εικ. 33.6. Κυριότερες περιοχές εντόπισης της περικολιακής λευκομαλακίας σε στεφανιαία και οβελιαία τομή. 1. Μετωπιαίος λοβός, 2. βρεγματικός λοβός, 3. ινιακός λοβός.



Εικ. 33.7. Φλοιώδης βλάβη γύρω από τη μέση γραμμή. Η κατανομή της βλάβης φαίνεται σαν τρίγωνη επιφάνεια σκούρου χρώματος, στο ανώτερο μέρος του φλοιού.



**Εικ. 33.8.** Φλοιώδης βλάβη γύρω από τη μέση γραμμή (πλάγια όψη). Διακρίνεται η διακλάδωση και κατανομή των μεγαλύτερων εγκεφαλικών αρτηριών. Η έκταση της βλάβης απεικονίζεται με σκούρο χρώμα. Είναι εμφανές ότι η βλάβη συμβαίνει σε περιοχές του φλοιού που δεν αιματώνονται καλά, γιατί βρίσκονται στην οριακή ζώνη μεταξύ των περιοχών που αρδεύουν οι εγκεφαλικές αρτηρίες.



**Εικ. 33.9.** Σχηματική απεικόνιση των περιοχών του εγκεφάλου που αρδεύονται από την πρόσθια, τη μέση και την οπίσθια εγκεφαλική αρτηρία.

## ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Η κλινική εικόνα την οποία εμφανίζει κάθε νεογνό που έχει υποστεί ΑΕ εξαρτάται από την ηλικία κύησης, τη σοβαρότητα του επεισοδίου και από την ημέρα της ζωής του. αποτελεί την κλινική έκφραση της δυσλειτουργίας διαφόρων οργάνων και συστημάτων. Τα συστήματα που προσβάλλονται συχνότερα είναι το ουροποιητικό, το κεντρικό νευρικό, το καρδιαγγειακό και το αναπνευστικό. Η εκτίμηση κατά Apgar παραμένει ένα σχετικά πολύτιμο στοιχείο για την εκτίμηση του νεογνού κατά τον τοκετό. Παρουσιάζει, όμως, αρκετά μειονεκτήματα ως μέτρο εκτίμησης της έκτασης των ασφυκτικών βλαβών. Αφενός μεν, οι παράμετροι του (μυϊκός τόνος, χρώμα δέρματος αντίδραση σε ερεθίσματα, αναπνευστικές κινήσεις) εξαρτώνται άμεσα από το βαθμό ωριμότητας του νεογνού, με συνέπεια ή μεγαλύτερη βαθμολογία που μπορεί να συμπληρώσει ένα πρόωρο να είναι 7 και όχι 10, που ισχύει για το τελειόμηνο. Αφετέρου, δε εκτός της ΠΕ, και άλλες καταστάσεις έχουν ως συνέπεια τη χαμηλή βαθμολογία κατά Apgar, όπως πλήρη φαρμάκων από τη μητέρα κατά τον τοκετό, οι λοιμώξεις του νεογνίου, οι ανωμαλίες του κεντρικού νευρικού συστήματος, ο τραυματισμός κατά τον τοκετό ενώ νεογνά με φυσιολογική βαθμολογία Apgar μπορεί να έχουν υποστεί ισχαιμικές ή υποξικές βλάβες (ΥΒ) κατά την ενδομήτρια ζωή. Η Βαθμολογία Apgar εκτιμά επίσης τη σοβαρότητα της κατάστασης, όχι όμως και τη διάρκεια της και όσον αφορά την ασφυξία, η εκτίμηση της διάρκειας είναι πολύ σημαντικός παράγοντας για την εκτίμηση της βλάβης που ενδεχομένως έχει προκληθεί στο Κεντρικό νευρικό σύστημα. Τελειόμηνα βρέφη με βαθμολογία Apgar 0 έως 3, στα 10,15 και 20 min έχουν θνητότητα 18%, 48% και 59% αντίστοιχα, ενώ σε εκείνα που επιζούν η εγκεφαλική παράλυση απαντάται σε ποσοστό 5%, 9% και 5% αντίστοιχα.

Η κλινική συνδρομή που προκαλείται από τη δυσλειτουργία του κεντρικού νευρικού συστήματος είναι γνωστή ως υποξική ισχαιμική εγκεφαλοπάθεια, που σύμφωνα με την ταξινόμηση των Sarnat έχει ήπια, μέτρια και σοβαρή κλινική εκδήλωση.

### **Ήπια εγκεφαλοπάθεια**

Σε ελαφρά εγκεφαλοπάθεια τα νεογνά εμφανίζουν ευρεθιστότητα, ήπια υποτονία και δυσκολία στη σίτιση. Επίσης παρουσιάζει μικρότερες περιόδους ύπνου από το φυσιολογικό νεογνό και όταν είναι ξύπνιο παρουσιάζει χαρακτηριστικό (λάμπρον) βλέμμα. Πολλές φορές εκκλύει το αντανακλαστικό του Moro ακόμα και σε πολύ μικρά ερεθίσματα ή και αυτόματα. Η συμπτωματολογία συνήθως υποχωρεί σε 24 ώρες και η πρόγνωση είναι πολύ καλή. Το σύνολο των νεογνών επιζούν χωρίς νευρολογικά ελλείμματα.

### **Μέτρια εγκεφαλοπάθεια**

Τα νεογνά με μετασφικτική εγκεφαλοπάθεια μέτριου βαθμού παρουσιάζουν λήθαργο ή ευερεθιστότητα. Σε πολλές περιπτώσεις δεν έχουν θηλαστικές κινήσεις και χρειάζονται σίτιση με ρινογαστρικό καθετήρα. Εμφανίζουν υπέρτονία ή υποτονία ή και εναλλαγή του μυϊκού τόνου από υπέρτονία σε υποτονία ή και αντίστροφα. Τα αρχέγονα αντανακλαστικά μπορεί να απουσιάζουν αρχικά και στις περιπτώσεις εμφανίζονται σιγά σιγά γύρω στο τέλος της πρώτης εβδομάδας. Παρουσιάζουν σπασμούς και μπορεί να είναι και υποκλινικοί και επίσης, εμφανίζουν παθολογικές κινήσεις των ματιών που δυνατόν να οφείλονται σε υποκλινικούς σπασμούς. Υπάρχει παρασυμπαθητικοτονία με σχετικά βραδυκαρδία και οι κόρες των ματιών βρίσκονται σε έντονη μύση. Τα σημεία βελτιώσεως εμφανίζονται στο τέλος της εβδομάδος. Η θνητότητα είναι περίπου 5% ενώ το 20% των επιζώντων έχει νευρολογικά ελλείμματα.

### **Σοβαρή εγκεφαλοπάθεια**

Το νεογνό αμέσως μετά τη γέννηση ευρίσκεται σε κωματώδη κατάσταση, χρειάζεται μηχανική υποστήριξη, είναι υποτονικά και συνήθως εμφανίζουν παρατεταμένα επεισόδια σπασμών. Η θνητότητα είναι 75% ενώ το σύνολο σχεδόν των επιζώντων παρουσιάζει σοβαρά νευρολογικά ελλείμματα.

Σπασμούς εμφανίζουν το 50-70% των νεογνών που έχουν υποστεί σοβαρά ασφυκτικό επεισόδιο. Συνήθως οι σπασμοί αρχίζουν νωρίς, ελέγχονται δύσκολα και σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο με μόνιμη νευρολογική βλάβη παθολογικά ευρήματα από την αξονική τομογραφία του εγκεφάλου που επιμένουν πέραν των 4 εβδομάδων από το επεισόδιο σχετίζονται με δυσμενή έκβαση, ενώ το φυσιολογικό ηλεκτροεγκεφαλογράφημα προδικάζει καλή έκβαση. Ολιγουρία και ανουρία παρατηρούνται συχνά σε περιπτώσεις ΠΑ. Οξεία σωληναριακή νέκρωση και επικίονη ολιγουρία (αποβαλλόμενα ούρα <1ml/Kg/h) για περισσότερες από 3 ώρες έχουν συνδεθεί με παθολογικά νευρολογικά σημεία και κακή πρόγνωση. Παροδική αναπνευστική δυσχέρεια είναι συχνή στα ασφυκτικά νεογνά. Σοβαρότερες επιπλοκές από το αναπνευστικό σύστημα είναι η εισρόφηση μηκωνίου και η παραμένουσα εμβρυϊκή κυκλοφορία. Βλάβη του καρδιαγγειακού συστήματος είναι δυνατόν να εκδηλωθεί με μυοκαρδιακή νέκρωση, υπόταση και shock. Κλινική έκφραση της προβολής του γαστρεντερικού συστήματος είναι η ηπατική δυσλειτουργία και η νεκρωτική εντεροκολίτιδα. Το αποτέλεσμα της βλάβης του αιμοποιητικού συστήματος είναι από την ασφυξία είναι διάχυτη η ενδαγγειακή πήξη και θρομβοπενία.

#### **Χρόνος εκδήλωσης συμπτωμάτων σε νεογνά με βαριά ασφυξία**

Από τη Γέννηση έως τη 12 <sup>η</sup> ώρα ζωής
<ul style="list-style-type: none"><li>• βαθύ κώμα</li><li>• περιοδική αναπνοή ή πλήρης έλλειψη αναπνευστικών κινήσεων</li></ul>

<ul style="list-style-type: none"> <li>• μεγάλη υποτονία</li> <li>• φυσιολογικά αντανακλαστικά κόρης. Φυσιολογικές οφθαλμολογικές αντιδράσεις (Σπασμοί 50%)</li> </ul>			
<b>12<sup>η</sup> έως 24<sup>η</sup> ώρα</b>			
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Εγρήγορση. Βελτίωση του επιπέδου συνείδησης επιδείνωση των σπασμών.</li> <li>• Μυϊκή αδυναμία { Τελειόμηνα → άνω άκρα Πρόωρα → κάτω άκρα</li> </ul>			
<b>24<sup>η</sup> ώρα έως 72 ώρα</b>			
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Επιδείνωση του επιπέδου συνείδησης. Κώμα</li> <li>• Πλήρης απώλεια των αναπνευστικών κινήσεων</li> <li>• Οφθαλμολογικές διαταραχές</li> <li>• Ραγδαία επιδείνωση</li> </ul>			
<b>Μετά την 72<sup>η</sup> ώρα</b>			
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Διαταραχές κατάποσης-θηλασμού, οφιοειδείς κινήσεις γλώσσας</li> <li>• Υποτονία &gt; υπερτονία</li> <li>• Μυϊκή αδυναμία { Τελειόμηνα → άνω άκρα Πρόωρα → κάτω άκρα</li> </ul>			
<b>Συνοπτικά</b>			
<b>Κλινικά στάδια περιγεννητικής υποξικής – ισχαιμικής εγκεφαλικής βλάβης</b>			
	<b>ΣΤΑΔΙΟ 1</b>	<b>ΣΤΑΔΙΟ 2</b>	<b>ΣΤΑΔΙΟ 3</b>
<b>Επίπεδο συνείδησης</b>	Ευερέθιστο	Ληθαργικό ή συγχυτικό	STUPOR
<b>Νευρομυϊκός έλεγχος</b>			
<b>Μυϊκός τόνος</b>	Φυσιολογικός	Ήπια υποτονία	Ατονία
<b>Θέση</b>			Απεγκεφαλισμός
<b>Αντανακλαστικά</b>	Υπερκινητικό	Υπερκινητικό	Απουσιάζουν
<b>Μυοκλονίες</b>	Παρούσες	Παρούσες	Απουσιάζουν
<b>Σύνθετα αντανακλαστικά</b>			
<b>Θηλασμού</b>	Ελλιπές	Ελλιπές ή απών	Απών
<b>ΜΟΓΟ</b>	Φυσιολογικό	Ελλιπές	Απών
<b>Οπτικοκινητικό</b>	Φυσιολογικό	Παθολογικό	Ελλιπές ή απών

<b>Αυχενικός τόνος</b>	Ελαφρύς	Δυνατός	Απών
<b>Αυτόματες λειτουργίες</b>	Επικράτηση συμπαθητικού	Επικράτηση παρασυμπαθητικού	Και τα δυο συστήματα σε καταστολή
<b>Κόρες</b>	Μυδρίαση	Μύση	Φτωχή ανταπόκριση σε φως. Κινήσεις κούκλας.
<b>Καρδιακός ρυθμός</b>	Ταχυκαρδία	Βραδυκαρδία	Εναλλασσόμενος
<b>Βρογχικές εκκρίσεις-σιελόρροια</b>	Ελλιπές	Άφθονες	Εναλλασσόμενος
<b>Γαστρεντερική κινητικότητα</b>	Μειωμένη	Αυξημένη-διάρροιες	Μεταβλητή
<b>Σπασμοί</b>	Δεν υπάρχουν	Συχνοί: εστιακοί ή πολυεστιακοί	Ασυνήθεις (εκτός απεγκεφαλισμού)
<b>ΗΕΓ ευρήματα</b>	Κ.Φ. (εγρήγορση)	Παθολογικά	Παθολογικά
<b>Διάρκεια</b>	<24h	2-14h	Ώρες ή εβδομάδες

Νοσηρότητα: οι επιζώντες από βαριά ΗΙΕ θα παρουσιάσουν νοητική καθυστέρηση, εγκεφαλική παράλυση, επιληψία.



ENOTHTA 3<sup>H</sup>

## ΠΡΟΛΗΨΗ ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗΣ ΑΣΦΥΞΙΑΣ

Σκοπός της προγεννητικής παρακολούθησης είναι η αποφυγή α) του ενδομήτριου θανάτου του εμβρύου και β) των διαφόρων επιπλοκών που έχουν σχέση με την ενδομήτρια ασφυξία και κατ' επέκταση, με τον εγκεφαλική βλάβη πριν από την εισαγωγή.

Για τον έλεγχο της ενδομήτριας κατάστασης του εμβρύου χρησιμοποιούνται έμμεσοι δείκτες, όπως το ύψος της μήτρας και το βάρος της επιτόκου, και βιοχημικές δοκιμασίες, όπως οι αλκαλική φωσφατάση του εμβρύου, η πλακουντική γαλακτογόνος ορμόνη (HPL) και η οιστριόλη. Οι κλασσικές μέθοδοι παρακολούθησης κατά τον α) η συνεχής καταγραφή των καρδιακών παλμών του εμβρύου με τη χρήση του καρδιοτοκογράφου και β) η κατά τακτά χρονικά διαστήματα ανάλυση του εμβρυϊκού αίματος για τον προσδιορισμό τυχόν οξέωσης, χρησιμοποιώντας δείγματα αίματα που λαμβάνονται από το δέρμα της κεφαλής του εμβρύου.

Η χρησιμοποίηση των δοκιμασιών αυτών, σε συνδυασμό με τη βελτίωση της νεογνικής παρακολούθησης, βελτίωσε την περιγεννητική θνησιμότητα και νοσηρότητα.

Η συνεχής καταγραφή των καρδιακών παλμών κατά τη διάρκεια του τοκετού χρησιμοποιείται περισσότερο από δυο δεκαετίες. Μελέτες έδειξαν ότι οι θάνατοι από Π.Α. μειώθηκαν κατά 60% μετά την ευρεία εφαρμογή της μεθόδου. Παράλληλα φαίνεται ότι αυξήθηκε σημαντικά και ο αριθμός των καισαρικών τομών.

Η ανάλυση του εμβρυϊκού αίματος για την παρακολούθηση της οξεοβασικής ισορροπίας χρησιμοποιείται ευρέως για πολλά χρόνια. Μειονεκτήματα της μεθόδου είναι η εκτίμηση της οξέωσης δεν είναι συνεχής και υπάρχει επίσης κίνδυνος ψευδών αποτελεσμάτων, λόγω κυκλοφορικής στάσης στην περιοχή του δέρματος της κεφαλής του

εμβρύου. Από μελέτες που έγιναν ο συνδυασμός των δυο μεθόδων δίνει καλύτερα αποτελέσματα, μειώνοντας τη συχνότητα της Π.Α. χωρίς ιδιαίτερη αύξηση των καισαρικών τομών.

Το παλμικό οξύμετρο είναι ένα όργανο πολύ χρήσιμο για την εκτίμηση και παρακολούθηση της ανάνηψης. Απαραίτητη βέβαια προϋπόθεση για την αξιοπιστία των τιμών του είναι η ύπαρξη καλής περιφερικής κυκλοφορίας του νεογνού και η απουσία υποθερμίας. Δυστυχώς όμως με τις δυνατότητες που του παρέχει η σημερινή τεχνολογία δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την εκτίμηση της κατάστασης του εμβρύου κατά τον τοκετό.

## ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΗΣ ΕΞΕΛΙΞΗΣ ΣΕ ΑΣΦΥΚΤΙΚΑ ΝΕΟΓΝΑ

### Βιοχημικοί δείκτες

Εγκεφαλονωτιαίο υγρό:	↑ Επιπέδου σκορβικού οξέος
	↑ Επιπέδου γαλακτικού οξέος
	↑ Επιπέδου intezleucin 6
Ούρα:	↑ Κλάσματος ουρικού οξέος
	Κρεατινίνη

### Ηλεκτροφυσιολογικοί δείκτες

EEG = Τυπικά ανώμαλο σε παιδιά με Α.Ε. Δεν προβλέπει την εξέλιξη τη νευρολογική.

### Προκλητά δυναμικά

VBPs: οπτικά (μπορούν να δείξουν ελλείμματα από τη 1<sup>η</sup> εβδομάδα.

ABPs: ακουστικά

SBPs: σωματοαισθητηριακά (πιθανόν να είναι πιο χρήσιμα σε πρόωρα νεογνά παρά σε τελειόμηνα)

### Αναπτυξιακός δείκτης

9-100 Φυσιολογικός

< 70 Νοητική καθυστέρηση

70-85 Νοητική καθυστέρηση


## Κλινικοί δείκτες

Καθυστερημένη έναρξη αναπνοής – θωρακικές μαλάξεις και σπασμοί δεν είναι πάντα παρόντες σε κάθε ασφυκτικό παιδί.

Αξιόλογος δείκτης εξέλιξης είναι το στάδιο της εγκεφαλοπάθειας.

Ήπια εγκεφαλοπάθεια → καλή εξέλιξη

Μέτρια εγκεφαλοπάθεια → λιγότερο σίγουρη η πρόβλεψη εξέλιξης

Βαριά εγκεφαλοπάθεια →  Θάνατος  
Βαριές νευρολογικές διαταραχές

Οι αξιολογότεροι δείκτες κινδύνου που συνδυάζονται με δυσμενή εξέλιξη είναι:

{ Χαμηλό PH  
Χαμηλό Apgar Score  
Υψηλό έλλειμμα βάσης

Έλλειμμα βάσης >18meq είναι σπουδαίος δείκτης κακής νευρολογικής εξέλιξης

## ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Τα τελευταία χρόνια, η σημασία της περιγεννητικής ασφυξίας στην παθογένεια των απώτερων νευρολογικών προβλημάτων αμφισβητείται σοβαρά. Η ακριβής πρόγνωση της υποξικής – ισχαιμικής εγκεφαλοπάθειας είναι δύσκολη, γιατί είναι αδύνατον να καθορίσει η ακριβής έκταση και εντόπιση της εγκεφαλικής βλάβης. Οι προγνωστικοί παράγοντες αναφέρονται στο παρακάτω πίνακα.

### ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

1. Καρδιοτομογράφημα και αέρια αίματος
2. Apgar scores. Ειδικά >5min
3. Νεογνικά νευρολογικά σημεία και συμπτώματα
4. Βαρύτητα κλινικών ευρημάτων
5. Διάρκεια >1-2 εβδομάδων
6. Σπασμοί
7. Ενδοκρανιακή πίεση
8. ΗΕΓ, αξονική τομογραφία, υπερηχογράφημα
9. Προκλητά δυναμικά
10. Βιοχημικοί δείκτες

Τα ευρήματα από το καρδιοτοκογράφημα και τα αέρια αίματος έχουν μεγαλύτερη προγνωστική αξία σε συνδυασμό με τα νευρολογικά σημεία και συμπτώματα της περιγεννητικής περιόδου. Αν ένα ασφυκτικό επεισόδιο έχει συμβεί πολύ πριν τον τοκετό, το καρδιοτοκογράφημα, το PH και τα αέρια αίματος είναι φυσιολογικά. Η αξία του Apgar Score είναι μεγαλύτερη στα 10,15 και 20 λεπτά. Αυτό οφείλεται στη δράση

φαρμάκων που χορηγήθηκαν στη μητέρα πριν τον τοκετό και στην αναστρέψιμη καταπόνηση από τον τοκετό.

Η βαρύτητα και η διάρκεια των κλινικών ευρημάτων κατά τη νεογνική περίοδο συσχετίζονται με την τελική έκβαση του νεογνού. Επομένως νεογνά με βαριά εγκεφαλοπάθεια διάρκειας άνω των δυο εβδομάδων είτε πεθαίνουν, είτε αναπτύσσουν βαριά νευρολογικά επακόλουθα.

Η παρουσία σπασμών ειδικά αν έχουν αρχίσει νωρίς και δεν ρυθμίζονται εύκολα επιβαρύνει την πρόγνωση.

Όπως αναφέρθηκε η αυξημένη ενδοκράνια πίεση έχει κακή προγνωστική σημασία. Η προγνωστική αξία του ηλεκτροεγκεφαλογράφημα, της αξονικής τομογραφίας και των υπερήχων διαπιστώθηκε ότι είναι σημαντική σε πολλές μελέτες. Αντίθετα, τα προκλητά και οι βιοχημικοί δείκτες δεν έχουν τόσο μεγάλη προγνωστική σημασία.

Πολλά από τα κλινικά σημεία της ισχαιμικής εγκεφαλοπάθειας δεν είναι ειδικά και θα πρέπει να αποδίδονται με προσοχή σε προηγηθέν ασφυκτικό επεισόδιο. Σε κάθε περίπτωση, η νευρολογική εξέταση πρέπει να συνδυάζεται με τα εργαστηριακά ευρήματα, για να εκτιμάται η βαρύτητα της εγκεφαλικής βλάβης και συνεπώς η πρόγνωση.

## **ΔΙΑΓΝΩΣΗ**

Παρά την επινόηση τελειοτάτων συσκευών παρακολούθησης του εμβρύου και την εισαγωγή ενός μεγάλου αριθμού βιοχημικών δεικτών για την αξιολόγηση της ασφυξίας δεν υπάρχει απόλυτα αντικειμενικός δείκτης της ασφυξίας. Υπάρχει στη διάθεση του ένας μεγάλος αριθμός ενδομητρίων και εξωμητρίων δεικτών της ασφυξίας. Η μεμονωμένη αξιολόγηση των δεικτών αυτών οδηγεί πολλές φορές σε υπερεκτίμηση

τους. αντίθετα, ο συνδυασμός των δεικτών αυτών μεταξύ τους συμβάλλει σημαντικά στον καθορισμό της ασφυξίας. Οι σημαντικότεροι από τους δείκτες αυτούς είναι οι εξής:

#### A. ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ

⇒ ΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΗΜΑ. Οι περισσότεροι πιστεύουν ότι η καρδιοτοκογραφία θα πρέπει να χρησιμοποιείται επιλεκτικά στους τοκετούς υψηλού κινδύνου. Διαταραχές στο καρδιοτογράφημα δεν σημαίνει απαραίτητα ασφυξία στο νεογνό. Εκτός εάν το έμβρυο παρουσιάζει και ορισμένους από τους άλλους δείκτες, που παρουσιάζονται παρακάτω.

⇒ ΚΕΧΡΩΣΜΕΝΟ ΑΜΝΙΑΚΟ ΥΓΡΟ. Κεχρωσμένο ενάμνιο παρατηρείται στο 11% όλων των κυήσεων και το 2% από τα νεογνά αυτά θα παρουσιάσει το σύνδρομο εισρόφησης μακωνίου που συνοδεύεται από μεγάλη θνησιμότητα (15-20%). Τα νεογνά με κεχρωσμένο ενάμνιο αποτελούν μια τελείως ετερογενή ομάδα και επομένως είναι πολύ δύσκολο να βγουν συμπεράσματα, εάν πραγματικά η ύπαρξη μυκωνίου μπορεί να θεωρηθεί σαν δείκτης ενδομήτριας ασφυξίας ή όχι. Επομένως, το κεχρωσμένο ενάμνιο θα πρέπει να αξιολογείται μόνο εάν συνυπάρχει και παθολογικά καρδιοτομογράφημα.

#### B. ΕΞΩΜΗΤΡΙΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΑΣΦΥΞΙΑΣ

⇒ Apgar Score. Με τις μοντέρνες μεθόδους ανάνηψης ένα ασφυκτικό νεογνό μπορεί να παρουσιάζει φυσιολογικό Apgar Score. Πολλά νεογνά, στις μητέρες των οποίων χορηγούνται αναισθητικά ή άλλα φάρμακα μπορεί να παρουσιάζουν χαμηλό Apgar Score χρίς να έχουν ασφυξία. Νεογνά με συγγενείς ανωμαλίες του ΚΝΣ κατά τη γέννηση, παρουσιάζουν χαμηλό



Αργα χωρίς να είναι ασφυκτικά. Για τους λόγους αυτούς, η Αμερικάνικη Ακαδημία Παιδιατρικής και το Αμερικάνικο Κολλέγιο των Μαιευτήρων συμφωνούν ότι το Apgar Score τα πρώτα 5 λεπτά της ζωής δεν αποτελεί αξιόπιστο δείκτη ασφυξίας. Εάν όμως, παραμένει χαμηλό (0-3) για διάστημα μεγαλύτερο από τα πρώτα 10 λεπτά της ζωής, τότε θα πρέπει να λαμβάνεται σοβαρά υπόψη στην αξιολόγηση της ασφυξίας. Ένα τελειόμηνο νεογνό έχει 57% πιθανότητα να πεθάνει, σύμφωνα με μια μελέτη, εάν έχει χαμηλό Apgar (0-3) για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο από 20 λεπτά. Η θνητότητα αυτή αυξάνεται ιδιαίτερα (50%-100%0 στα πρόωρα με ΒΓ<1.500gr.

#### Γ. ΕΡΓΑΣΙΑΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ

⇒ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑ. Στην ασφυξία έχουμε κινητοποίηση του μηχανισμού αναερόβιας γλυκόλυσης. Οξέωση και πτώση του ΡΗ. Επομένως, ο υπολογισμός της οξεοβασικής ισορροπίας του εμβρύου ή του νεογνού θα πρέπει να αποτελεί τον πλησιέστερο δείκτη της οξεοβασικής του κατάστασης. Έχουν επινοηθεί συσκευές συνεχούς μέτρησης του ΡΗ του εμβρύου από το τριχωτό της κεφαλής του που βρίσκονται όμως, ακόμα σε ερευνητικό επίπεδο.

Σαν κατώτερο φυσιολογικό όριο του ΡΗ στην ομφαλική αρτηρία έχει επικρατήσει να θεωρείται το 7.20. Οι περισσότεροι όμως, ερευνητές σήμερα πιστεύουν ότι τα όρια αυτά θα πρέπει να πέσουν χαμηλότερα στο 7.15-7.10 εκτός από το ΡΗ από τους υπόλοιπους δείκτες της οξεοβασικής ισορροπίας, όπως το ΡΟ<sub>2</sub> το ΡСО<sub>2</sub> και το έλλειμμα βάσης έχει κάποια συσχέτιση με την πρόγνωση της ασφυξίας.

⇒ ΜΕΤΡΗΣΗ ΕΝΖΥΜΩΝ. Η σοβαρή ασφυξία προκαλεί ισχαιμία και νέκρωση με αποτέλεσμα απελευθέρωση ενζύμων στο ΕΝΥ και το

αίμα. Ορισμένα από τα ένζυμα αυτά έχουν χρησιμοποιηθεί σαν δείκτες ασφυξίας. Το ένζυμο που έχει χρησιμοποιηθεί περισσότερο είναι η κρεατινοφωσφοκινάση (CK). Το ένζυμο (CK-MB), που αυξάνεται σε ισχαιμία και νέκρωση του μυοκαρδίου. Το μυϊκό (CK-MM), που αυξάνεται σε μυϊκή βλάβη, και το εγκεφαλικό (CK-BB), που αυξάνεται σε ισχαιμία και νέκρωση των νευρώνων του εγκεφάλου. Αυξημένα επίπεδα του εγκεφαλικού ενζύμου CK στον ομφάλιο λώρο ή και στο αίμα του νεογνού μέσα στις πρώτες ώρες της ζωής, σύμφωνα με αρκετούς ερευνητές έχει σπουδαία προγνωστική αξία. Άλλοι όμως, πιστεύουν ότι υψηλή τιμή του ενζύμου αποτελεί προγνωστικό σημείο επικείμενου θανάτου όχι όμως και δείκτη της παραπέρα εξέλιξης του.

Η μέτρηση των επιπέδων ερυθροποιητικής, υποξανθίνης και αγγειοτενσίνης στο αίμα του ασφυκτικού νεογνού έχουν επίσης, χρησιμοποιηθεί σαν δείκτες ενδομήτριας ασφυξίας.

Η λεπτομερής νευρολογική εξέταση του νεογνού τις πρώτες ημέρες της ζωής είναι ίσως ο καλύτερος δείκτης της παραπέρα εξέλιξης του. σύμφωνα με το Nelson, ένα νεογνό με εργώδη τοκετό και σημεία ενδομήτριας δυσχέρειας δεν παρουσιάζει αυξημένο κίνδυνο εγκεφαλικής βλάβης, εκτός εάν παρουσιάζει παθολογικά νευρολογικά σημεία της πρώτες μέρες μετά τον τοκετό. Σημαντική προγνωστική αξία έχει και η αξιολόγηση της βαρύτητας της ασφυξίας. Σύμφωνα με διάφορες μελέτες, τα νεογνά με ήπια ασφυξία θα έχουν φυσιολογική εξέλιξη. Αντίθετα τα νεογνά με μέτρια ασφυξία έχουν 20-40% πιθανότητα νευρολογικών ελλειμμάτων στο μέλλον, ιδιαίτερα εάν τα συμπτώματα παραμένουν για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο από μια βδομάδα. Σχεδόν όλα τα νεογνά με βαριά ασφυξία θα παρουσιάσουν νευρολογικά προβλήματα στο μέλλον, όπως διανοητική καθυστέρηση, σπασμούς και σπαστικότητα.

## ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΠΑΙΔΙΟΥ ΜΕ ΗΙΕ

- U/S εγκεφάλου: Δείχνει ενδοκρανιακή αιμορραγία – εγκεφαλικό οίδημα
- Ct εγκεφάλου με ή χωρίς σκιαγραφικό: δείχνει εγκεφαλικό οίδημα (εξαφάνιση των κοιλιών, θαμπές αύλακες)
- ΗΕΓ: Ακόμα και όταν δεν έχουμε σπασμούς να γίνεται έγκαιρα.
- Ακουολογικός έλεγχος:
  - Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας
  - 6 μηνών και 12 μηνών και κατά την είσοδο στο σχολείο.
  - Εάν χρειασθεί σε κάθε περίπτωση που αναφέρονται δυσκολίες στη γλώσσα – ομιλία – άρθρωση, συλλαβισμός, τόνο φωνής.
- Οφθαλμολογικός έλεγχος
  - Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας
  - Στις ηλικίες 6 και 12 μηνών. Και οποτεδήποτε υπάρχει υπόνοια ότι έχουμε δυσκολίες στην όραση γιατί τα οπτικά ερεθίσματα χρησιμοποιούνται σε θεραπείες κινητικές.
- Αναπτυξιακό ή ψυχολογικό test

Σε ηλικία 1 χρόνου μέχρι την σχολική ηλικία γίνεται εκτίμηση γνωστικών ικανοτήτων, συμπεριφοράς και αργότερα σχολικές επιδόσεις. Η ανίχνευση μαθησιακών δυσκολιών έχει σκοπό να βοηθήσει όσο το δυνατό νωρίτερα το παιδί με την κατάλληλη εκπαιδευτική εκπαίδευση προκειμένου να βελτιώσει την απόδοσή του στο σχολείο.

## **ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ**

### **1. ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΗΜΑ:**

Η εισαγωγή του υπερηχογραφήματος το 1970 και κυρίως η χρήση υπερηχογράφων το 1980 κατέστησαν δυνατό τον καθορισμό τόσο του τύπου και της θέσης, όσο και της επίπτωσης των διάφορων εγκεφαλικών βλαβών σε σχέση πάντοτε με την ηλικία κύησης. Η χρήση των υπερήχων έδωσε πραγματική ώθηση στην νευρολογική εκτίμηση των νεογέννητων διότι είναι εύκολη, φθηνή αλλά κυρίως ακίνδυνη μέθοδος. Ενώ το μηχάνημα είναι φορητό και ως εκ τούτου κατάλληλο για χρήση ρουτίνας στις νεογνικές μονάδες αφού μπορεί να βρίσκεται σε ελάχιστο χρονικό διάστημα δίπλα στη θερμοκοιτίδα του νεογνού μόλις χρειαστεί. Τέλος είναι πολύ αξιόπιστο ώστε ειδικά στα πρόωρα νεογνά, να προβλέπει την πρόγνωση με ευαισθησία μέχρι και 95%.

### **ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΤΟ ΠΡΟΩΡΟ**

Δυο είναι οι κύριες παθολογοανατομικές αλλοιώσεις που παρουσιάζει το ασφυκτικό πρόωρο νεογνό: η περικοιλιακή λευκομαλακία (Π.Λ.) και το αιμορραγικό περικοιλιακό έμφρακτο (Π.Ε.) χωρίς να υπάρχουν σαφή όρια μεταξύ τους. Γενικά τις πρώτες μέρες η ισχαιμική υποξαιμική βλάβη παρουσιάζεται σαν υπέρηχη περιοχή που η έκταση της καθορίζεται από το μέγεθος της βλάβης στην περικοιλιακή λευκή ουσία. Σπανιότερα η βλάβη μπορεί να αφορά και τις υποφλοιώδεις περιοχές του εγκεφάλου (υποφλοιώδης λευκομαλακία συχνότερη σε πιο ώριμα νεογνά). Μετά από παρέλαση 14 περίπου ημερών αρχίζει η τήξη της βλάβης με τη δημιουργία κύστεων. Οι σύγχρονες συσκευές υψηλής ευκρίνειας ανιχνεύουν κύστεις από 2mm και πάνω. Οι κύστεις αυτές μπορεί να είναι λίγες στον αριθμό ή πολλαπλές μικρές που εντοπίζονται και στις δυο πλάγιες κοιλίες

αμφοτερόπλευρα και αφορίζονται σαφώς από τις πλάγιες κοιλίες (κυστική περικοιλιακή λευκομαλακία) (εικ. 33-10). Οι κύστεις αυτές μπορεί να συνενούνται και να σχηματίζουν μια μεγάλη κύστη, συνήθως με ετερόπλευρη εντόπιση, που ενώνεται με την αντίστοιχη πλάγια κοιλία του εγκεφάλου. Η βλάβη αυτή συνοδεύει το αιμορραγικό περικοιλιακό έμφρακτο (παρεγκεφαλία) (εικ. 33.11) Το μέγεθος αλλά και η εντόπιση των βλαβών αυτών καθορίζουν και την πρόγνωση. Μικρού μεγέθους κύστεις σε όχι εκτεταμένες περιοχές του μετωπιαίου ή βρεγματικού λοβού του εγκεφάλου έχουν συνήθως καλοηθέστερη πρόγνωση. Αντίθετα, πολλαπλές μικρές κύστεις που καταλαμβάνουν εκτεταμένες περιοχές δυο ή περισσότερων λοβών, ιδιαίτερα εάν ο ένας από τους λοβούς αυτούς είναι ο ινιακός και παρουσιάζονται αμφοτερόπλευρα, έχουν πολύ κακή πρόγνωση. Η πρόγνωση της παρεγκεφαλίας είναι αντικείμενο μεγάλης διαμάχης μεταξύ των ερευνητών. Σύμφωνα με την άποψη του Cooke ένα νεογνό έχει πολύ μεγαλύτερη πιθανότητα να παρουσιάσει σοβαρή εγκεφαλική παράλυση όταν έχει παρεγκεφαλία, παρά κυστική λευκομαλακία. Ενώ άλλοι ερευνητές πιστεύουν ότι η παρεγκεφαλία είναι πολύ καλοηθέστερη κατάσταση και συνοδεύεται από ημιπληγία, ενώ τα άλλα συστήματα είναι φυσιολογικά.

## **ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΤΟ ΤΕΛΕΙΟΜΗΝΟ ΝΕΟΓΝΟ**

Στο τελειόμηνο νεογνό το υπερηχογράφημα δεν έχει την ίδια ευαισθησία, όπως στο πρόωρο. Δίνει όμως, πολύτιμες πληροφορίες, ειδικά της πρώτης ημέρες που το νεογνό δεν μπορεί να μεταφερθεί για περισσότερο ειδικές εξετάσεις, όπως η αξονική τομογραφία. Όταν υπάρχει εγκεφαλικό οίδημα στο υπερηχογράφημα των πρώτων ωρών της ζωής, οι πλάγιες κοιλίες είναι συμπιεσμένες και ως εκ τούτου παρουσιάζουν σχιμοειδές σχήμα. Τέτοιο σχήμα μπορεί να παρουσιάζουν και τα νεογνά. Στα ασφυκτικά νεογνά όμως, οι κοιλίες μετά από λίγες μέρες αποκτούν φυσιολογικό σχήμα και εάν συνυπάρχει

και εγκεφαλική ατροφία, τότε εμφανίζεται λίγο αργότερα διεύρυνση των ανατομικών μορίων, τότε δεν ξεχωρίζουν οι κοιλίες μεταξύ τους και ο εγκέφαλος δίνει την εντύπωση μιας ενιαίας μάζας. Ένα άλλο εύρημα που παρουσιάζει το νεογνό με βαριά ασφυξία είναι η διάχυτη αύξηση της ηχογένειας σε όλο τον εγκέφαλο. Εάν η βλάβη αφορά τα βασικά γάγγλια, τότε εμφανίζεται αυξημένη υπερηχογένεια στην περιοχή των θαλάμων του εγκεφάλου. Όταν υπάρχει υποφλοιώδης λευκομαλακία ή σπανιότερα περικολιακή λευκομαλκία, τότε η εικόνα μοιάζει με αυτή του πρόωρου.

## **2. ΑΞΟΝΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ**

### **ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΠΡΟΩΡΟΥ ΝΕΟΓΝΟΥ.**

Στο πρόωρο νεογνό η αξονική τομογραφία δεν προσφέρει σημαντική βοήθεια στη διάγνωση των ισχαιμικών βλαβών τις πρώτες μέρες της ζωής. Κύριες αιτίες για τούτου είναι η μεγάλη περιεκτικότητα του εγκεφάλου του πρόωρου σε νερό και η απουσία μυελίνωσης. Η αξονική τομογραφία είναι πολύ καλή μέθοδος για την παρακολούθηση της πορείας των ισχαιμικών βλαβών αργότερα, μετά τους πρώτους 6 μήνες της ζωής. Χαρακτηριστικά παθολογικά ευρήματα που ανιχνεύονται σε ένα βρέφος που υπέστη περιγεννητική ασφυξία είναι α) η διεύρυνση των πλάγιων κοιλιών με το χαρακτηριστικό ανώμαλο τοίχωμα, λόγω συνένωσης των κύστεων της λευκομαλακίας με τις πλάγιες κοιλίες β) η αραίωση της περικολιακής λευκής ουσίας, ειδικά στις περιοχές που προαναφέρθηκαν γ) η χαρακτηριστική έντονη απεικόνιση των αυλάκων του εγκεφάλου.

### **ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΤΟ ΤΕΛΕΙΟΜΗΝΟ**

Αντίθετα από το πρόωρο νεογνό, η αξονική τομογραφία είναι η μέθοδος εκλογής για το τελειόμηνο νεογνό, τόσο για την ανίχνευση των

βλαβών τις πρώτες μέρες μετά το ισχαιμικό επεισόδιο, όσο και για την παρακολούθηση των βλαβών αυτών αργότερα, στο δεύτερο εξάμηνο της ζωής. Παρά πολλές μελέτες έδειξαν ότι η παρουσία εκτεταμένων υποπυκνων περιοχών στον εγκέφαλο σχετίζεται με κακή νευρολογική εξέλιξη. Αντίθετα, ένα νεογνό με φυσιολογική αξονική έχει πολύ καλή πρόγνωση. Στην εικόνα (33.12) φαίνονται οι εκτεταμένες βλάβες εγκεφαλικής ατροφίας σε ένα τελειόμηνο νεογνό.

### **3. ΜΑΓΝΗΤΙΚΟΣ ΣΥΝΤΟΝΙΣΜΟΣ**

Δεν υπάρχει εμπειρία στη χρήση του μαγνητικού συντονισμού στα ασφυκτικά νεογνά. Φαίνεται ότι η μέθοδος αυτή είναι ιδιαίτερα ευαίσθητη στην ανίχνευση βλαβών στην περικοιλιακή περιοχή και τα βασικά γάγγλια, ιδιαίτερα εάν συνυπάρχει και αιμορραγία. Όπως έδειξαν πολύ πρόσφατες μελέτες, η μέθοδος αυτή είναι πολύ χρήσιμη για την παρακολούθηση της πορείας των παιδιών με ισχαιμικές βλάβες, γιατί παρέχει πολύτιμες πληροφορίες για την πορεία της μυελινοποίησης και την εξέλιξη των κυστικών βλαβών στα παιδιά αυτά, μετά τον πρώτο χρόνο της ζωής.

### **4. ΜΕΤΡΗΣΗ ΤΗΣ ΑΙΜΑΤΙΚΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΡΟΗΣ**

Ακόμα και ήπια ασφυξία μπορεί να προκαλέσει απώλεια της αυτορρύθμισης της αιματικής εγκεφαλικής ροής. Τούτο έχει σαν αποτέλεσμα η εγκεφαλική κυκλοφορία να εξαρτάται απόλυτα από τη συστηματική κυκλοφορία και να αυξομειώνεται ανάλογα με τις αυξομειώσεις της αρτηριακής πίεσης του νεογνού.

Τα τελευταία χρόνια έχουν επινοηθεί αρκετές μέθοδοι αξιολόγησης της αιματικής εγκεφαλικής ροής. Οι σημαντικότερες από αυτές είναι: 1) η μέτρηση της εγκεφαλικής ροής με τη μέθοδο υπερήχων – Doppler, 2) η τεχνική της κάθαρσης με ξένο 3) η πληθυσμογραφία μέσω της

σφαγίτιδας φλέβας και 4) η φασματοσκοπία με υπέρυθρες ακτίνες. Πολύ πρόσφατες μελέτες, που έγιναν από το Levine και τους συνεργάτες του, το 1989, σε ασφυκτικά νεογνά, έδειξαν ότι όταν η εγκεφαλική αιματική ροή είναι πολύ χαμηλή ή πολύ υψηλή, η ροή αυτή σχετίζεται με αυξημένη θνησιμότητα ή σοβαρά νευρολογικά ελλείμματα στα νεογνά που θα επιβιώσουν. Σύμφωνα με τις μελέτες αυτές, η αύξηση της αιματικής εγκεφαλικής ροής είναι δείκτης απώλειας της λειτουργικότητας των αρτηριολίων, που οδηγεί σε μη αναστρέψιμη νέκρωση του εγκεφάλου.

Με τη φασματοσκοπία με υπέρυθρες ακτίνες μελετώνται οι συγκεντρώσεις της οξυαιμοσφαιρίνης, της δεσοξυαιμοσφαιρίνης και τους οξειδωμένου κυττοχρώματος στον εγκέφαλο των ασφυκτικών νεογνών.

Οι συγκεντρώσεις αυτές δίνουν πολύτιμες πληροφορίες σχετικά με την ποιότητα του οξυγόνου που μεταφέρεται με την κυκλοφορία στα νευρικά κύτταρα, καθώς και για την αιματική εγκεφαλική ροή.

Δεν υπάρχει εμπειρία σχετικά με τη χρησιμότητα της μεθόδου στην αξιολόγηση του ασφυκτικού νεογνού. Οι πρώτες όμως, μελέτες δείχνουν ότι η μέθοδος αυτή μπορεί να αποτελέσει στο μέλλον, τη μέθοδο πρώτης εκλογής για τη συστηματική παρακολούθηση της οξυγόνωσης και της αιματικής ροής του εγκεφάλου του ασφυκτικού νεογνού.

## **ΗΛΕΚΤΡΟΕΓΚΕΦΑΛΟΓΡΑΦΗΜΑ (ΗΕΓ)**

Το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα, σύμφωνα με τους περισσότερους μελετητές, είναι από τις πλέον αξιόπιστες μεθόδους. Μπορεί να ανιχνεύσει με αρκετά μεγάλη ευαισθησία το βαθμό της υποξαιμικής βλάβης στο τελειόμηνο νεογνό και να προβλέψει με αρκετά μεγάλη προσέγγιση την πρόγνωση του ακόμα και από τις πρώτες μέρες της



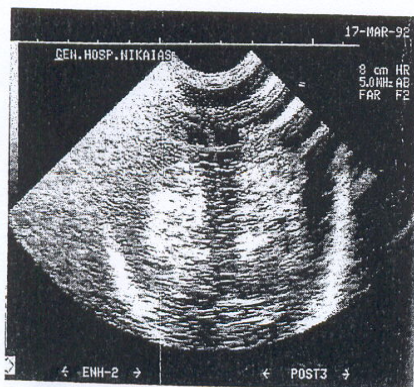
ζωής. Η βασική δομή του ΗΕΓ έχει μεγαλύτερη διαγνωστική αξία από την παρουσία παροξυντικών εκφορτίσεων. Φυσιολογικό ΗΕΓ σχετίζεται με καλή πρόγνωση. Αντίθετα, ισοηλεκτρική γραμμή ή μεγάλη καταστολή σχετίζεται με μεγάλη θνησιμότητα ή βαριά νευρολογικά ελλείμματα, εάν το νεογνό επιβιώσει.

### **ΤΑ ΠΡΟΚΛΗΤΑ ΔΥΝΑΜΙΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΣΤΕΛΕΧΟΥΣ.**

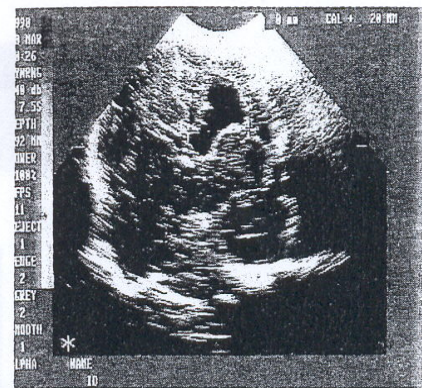
Τα προκλητά αυτά δυναμικά που μπορεί να είναι είτε ακουστικά είτε οπτικά έχουν χρησιμοποιηθεί για την εκτίμηση της βλάβης του εγκεφαλικού στελέχους, ωστόσο παραμένουν ακόμα σε ερευνητικό επίπεδο.

### **ΤΟ ΣΠΙΝΘΗΡΟΓΡΑΦΗΜΑ.**

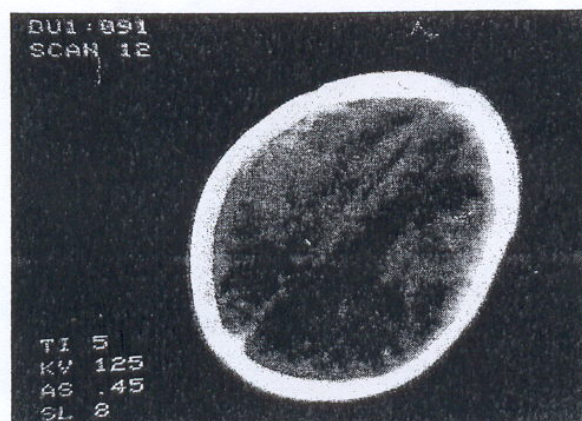
Το σπινθηρογράφημα μετά την εφαρμογή της αξονικής τομογραφίας και του υπερηχογραφήματος, έχει σχεδόν εγκαταλειφθεί. Χρησιμοποιείται σήμερα μόνο για τη διάγνωση ειδικών μορφών εγκεφαλικής βλάβης, π.χ. της παραοβελιαίας περιοχής.



**Εικ. 33.10.** Περικολιακή λευκομαλακία που έχει αρχίσει να παρουσιάζει σημεία τήξης στην περιοχή των μετωπιαίων λοβών του εγκεφάλου.



**Εικ. 33.11.** Μεγάλη πορεγκεφαλκή κύστη που έχει συνενωθεί με την αριστερή πλάγια κοιλία σε πρόωρο νεογνό.



**Εικ. 33.12.** Αξονική τομογραφία σε τελειόμηνο νεογνό με εκτεταμένη εγκεφαλική ατροφία, μετά από σοβαρό ισχαιμικό επεισόδιο.

## ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΝΕΥΡΟΑΝΑΠΤΥΞΙΑΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΤΩΝ ΑΣΦΥΚΤΙΚΩΝ ΝΕΟΓΝΩΝ

Η θνησιμότητα στην περιγεννητική ασφυξία εξαρτάται κυρίως από τη βαρύτητα της ασφυξίας, αλλά και την ποιότητα της θεραπείας που προσφέρθηκε στο νεογνό. Η θνησιμότητα είναι επίσης, αντιστρόφως ανάλογη με την ηλικία κύησης. Το Apgar score όταν παραμένει χαμηλό για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο από τα πρώτα 15 λεπτά της ζωής, σχετίζεται με μεγάλη θνησιμότητα. Οι Ellenberg και Nelson παρουσίασαν μια πολυκεντρική μελέτη που περιελάμβανε 40.000 νεογνά. Η θνησιμότητα στη μελέτη αυτή ήταν 90% για τα νεογνά με βάρος γέννησης <2500gr που παρουσίασαν χαμηλό Apgar score στο 15<sup>ο</sup> και το 20<sup>ο</sup> λεπτό μετά τη γέννηση. Η θνησιμότητα μειωνόταν στα μεγαλύτερα νεογνά ΒΓ>2500gr με χαμηλό Apgar score στο ίδιο χρονικό διάστημα, σε σχέση με τα πρόωρα. Παρέμεινε όμως σε υψηλά επίπεδα.

ΗΛΙΚΙΑ ΛΕΠΤΑ	ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ (%)<2.500gr	NE %	ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ (%)>2.500gr	NE %
1	216	2	3	0,7
5	55	7	8	0,7
10	67	7	18	5
15	84	0	48	9
20	96	0	59	57

⇒ ΠΙΘΑΝΟΤΗΤΑ ΘΑΝΑΤΟΥ Η ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΩΝ  
ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΩΝ (N.E.) ΣΕ ΕΚΑΤΟΣΤΙΑΙΕΣ ΑΝΑΛΟΓΙΕΣ ΣΕ  
ΝΕΟΓΝΑ ΠΟΥ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΑΝ APGAR-SCORE 0-3 στο 1<sup>ο</sup>,  
5<sup>ο</sup>, 10<sup>ο</sup> και 20<sup>ο</sup> ΛΕΠΤΟ ΤΗΣ ΖΩΗΣ.

Η βαρύτητα της ασφυξίας, σύμφωνα με την κατάταξη που περιγράφηκε (ήπια, μέτρια, βαριά), παίζει σημαντικότερο ρόλο στην

πρόγνωση της ασφυξίας. Σύμφωνα με μια σχετικά πρόσφατη μελέτη του Levine που τελείωσε το 1986 τα νεογνά με σοβαρή μεταισχिमική εγκεφαλοπάθεια είχαν 76% πιθανότητα να πεθάνουν ή να παρουσιάσουν σοβαρά νευρολογικά ελλείμματα. Το αντίστοιχο ποσοστό στα νεογνά με μέτρια εγκεφαλοπάθεια ήταν 25%. Το αντίστοιχο ποσοστό στα νεογνά με μέτρια εγκεφαλοπάθεια ήταν 25%. Η διάρκεια των συμπτωμάτων παίζει επίσης, σημαντικό ρόλο. Οι Sarnat και Sarnat έδειξαν το 1976 ότι νεογνά που παρουσίαζαν συμπτώματα μέτριας μεταισχिमικής εγκεφαλοπάθειας (λήθαργο, υποτονία, σπασμούς) είχαν καλή πρόγνωση, εάν τα συμπτώματα αυτά υποχωρούσαν μέσα στις πρώτες 5 ημέρες της ζωής. Η κλινική εικόνα του παιδιού τις πρώτες ημέρες της ζωής είναι επομένως ο καλύτερος δείκτης πρόγνωσης της ασφυξίας. Ένα νεογνό με ιστορικό επιπλεγμένου τοκετού δεν έχει αυξημένη πιθανότητα νευρολογικών προβλημάτων στο μέλλον, εάν η κλινική του εικόνα είναι φυσιολογική τις πρώτες ημέρες της ζωής. Ανάγκη για εντατική νοσηλεία, παραμονή σε θερμοκοιτίδα για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο από 3 ημέρες, αδυναμία θηλασμού σε τελειόμηνο νεογνό τις πρώτες μέρες της ζωής, είναι σημεία που συνδέονται με κίνδυνο να εμφανίσει το νεογνό με ασφυξία νευρολογικά ελλείμματα στο μέλλον. Η ύπαρξη σπασμών είναι ένα ακόμα σοβαρό επιβαρυντικό στοιχείο, όσον αφορά τη μελλοντική πορεία του AN. Ο χρόνος κατά τον οποίο θα εγκατασταθεί αυτόματη αναπνευστική λειτουργία στο τελειόμηνο νεογνό έχει χρησιμοποιηθεί από πολλούς ερευνητές σαν δείκτης της πορείας του. Φαίνεται ότι η πρόγνωση στα νεογνά που η αναπνευστική τους λειτουργία καθυστερεί να εγκατασταθεί για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο από 30 λεπτά, λόγω ασφυξίας είναι πολύ καλή. Οι Steiner και Neligan έδειξαν ότι όλα τα νεογνά που δεν είχαν αυτόματη αναπνοή 30 λεπτά μετά τη γέννησης παρουσίασαν τετραπληγία.

**ΠΡΟΩΡΟ ΝΕΟΓΝΟ:** Το συχνότερο νευρολογικό πρόβλημα που παρουσιάζαν τα πρόωρα νεογνά με περιγεννητική ασφυξία είναι η σπαστική παράλυση με κύρια εντόπιση στα κάτω παρά στα πάνω άκρα.

### Διαφορική διάγνωση κεντρικής – περιφερειακής παράλυσης

	Κεντρική	Περιφερειακή
Μυικός τόνος	Αυξημένος ή και σπαστικότητα	Χαλαρός
Μυική ατροφία	Όχι	Ναι
Τενόντια αντανακλαστικά	Αυξημένα ή και κλόνος	Όχι
Παθολ. Αντανακλαστικά	Ναι	Όχι
Τύπος παράλυσης	Ημιπληγία – παραπληγία – τετραπληγία	Εντοπισμένη (μονωμένο νεύρο, ριζιτική, πλέγματος)

Πολύ συχνά οι αλλοιώσεις αυτές συνοδεύονται από διανοητική καθυστέρηση, ενώ ένα 25-50% των πρόωρων νεογνών με ασφυξία παρουσιάζουν μαθησιακά προβλήματα, που εκδηλώνονται όταν το παιδί φθάσει στη σχολική ηλικία.

**ΤΕΛΕΙΟΜΗΝΟ ΝΕΟΓΝΟ:** Το νευρολογικό έλλειμμα, που ενδεχομένως θα παρουσιάσει το νεογνό που επέζησε μετά από ένα ασφυκτικό επεισόδιο εξαρτάται από το παθολογοανατομικό υπόστρωμα της βλάβης. Το νεογνό με νέκρωση του φλοιού πλησίον της μέσης γραμμής παρουσιάζει αρχικά υποτονία των ώμων. Η παραπέρα πορεία των νεογνών αυτών δεν είναι απόλυτα ξεκαθαρισμένη. Το πιθανότερο είναι ότι παρουσιάζουν αργότερα σπαστική παράλυση που αντίθετα από τα πρόωρα έχει σαν κύρια εντόπιση τα άνω άκρα. Σε ένα μεγάλο ποσοστό η βλάβη εντοπίζεται στη βρεγαμτοινιακή περιοχή και ως εκ τούτου δυνατόν να παρουσιάσουν προβλήματα όρασης και ακοής. Σε

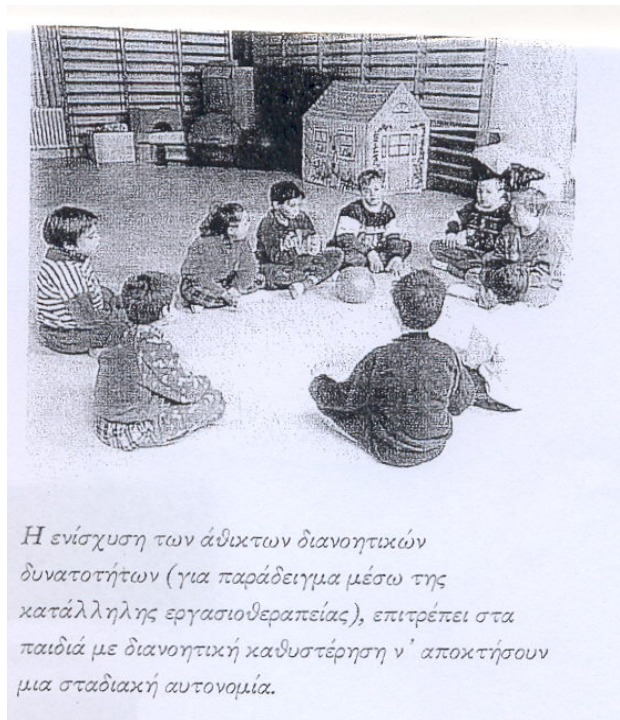
ένα επίσης αρκετά μεγάλο ποσοστό στα νεογνά αυτά, οι αλλοιώσεις συνοδεύονται από διανοητική καθυστέρηση. Τα νεογνά με διάχυτη νέκρωση του εγκεφάλου παρουσιάζουν διανοητική καθυστέρηση, σπασμούς και διαταραχές της κινητικότητας. Οι διαταραχές της κινητικότητας θα πρέπει να σχετίζονται με δυσλειτουργία περιοχών όπως ο μέσος εγκέφαλος, το στέλεχος και τη παρεγκεφαλίδα ενώ η διανοητική καθυστέρηση σχετίζεται με τη διάχυτη βλάβη στο φλοιό. Συχνά συνυπάρχουν επίσης διαταραχές στο θηλασμό, την κατάποση και τη μάθηση, που είναι συνήθως αποτέλεσμα βλάβης στο προμήκη.

## **ΔΙΑΝΟΗΤΙΚΗ ΚΑΘΥΣΤΕΡΗΣΗ**

Σύμφωνα με το δείκτη νοημοσύνης (IQ) του ατόμου η διανοητική καθυστέρηση κατατάσσεται σε πέντε τύπους: α) οριακή, β) ελαφρά γ) ήπια, σοβαρή και δ) βαριά.

- Η οριακή διανοητική καθυστέρηση (IQ 68-80) ενδέχεται να περάσει απαρατήρητη, αλλά γενικά εκδηλώνεται με προβλήματα στην ομιλία και τη γραφή και προκαλεί κάποιο επίπεδο αποτυχίας στο σχολείο.
- Η ελαφρά διανοητική καθυστέρηση (IQ 52-67) συνήθως προκαλείται από παράγοντες ψυχοκοινωνικού τύπου και γίνεται προφανής από τα πρώτα χρόνια της ζωής, κατά τη διάρκεια των οποίων παρατηρούνται δυσκολίες ψυχοκινητικού και διανοητικού τύπου για παράδειγμα στη βάρδια, την ομιλία ή την ικανότητα συγκέντρωσης.
- Η ήπια διανοητική καθυστέρηση (IQ 36-51) γενικά προκαλείται από βλάβες του κεντρικού νευρικού συστήματος, καθίσταται προφανής από τις δυσκολίες στη βάρδια, την άρθρωση, την ικανότητα συγκέντρωσης και

κατανόησης στη μάθηση και τη μνήμη. Τα παιδιά με ήπια διανοητική καθυστέρηση έχουν συχνά μια έκφραση που δηλώνει την έλλειψη επαρκούς ελέγχου των μυών του προσώπου και πολλές φορές υιοθετούν ασυνήθιστες σωματικές στάσεις επιπλέον, η κατάσταση της ψυχικής τους διάθεσης είναι ασταθής, γι' αυτό και είναι ανήσυχα και επιρρεπή στο εύκολο γέλιο και κλάμα. Τα παιδιά αυτά απαιτούν ειδική εκπαίδευση για να μάθουν να τρώνε, να ντύνονται και να πλένονται μόνα τους και φθάνουν στη μέγιστη διανοητική τους ανάπτυξη σε ηλικία 10-12 ετών. Με δείκτη νοημοσύνης αντίστοιχο ενός παιδιού ηλικίας 5-8 ετών.



*Η ενίσχυση των άδικτων διανοητικών δυνατοτήτων (για παράδειγμα μέσω της κατάλληλης εργασιοθεραπείας), επιτρέπει στα παιδιά με διανοητική καθυστέρηση ν' αποκτήσουν μια σταδιακή αυτονομία.*





*Η στοργή και τα πρώιμα ερεθίσματα είναι ουσιαστικής σημασίας για τα παιδιά με διανοητική καθυστέρηση, καθώς ενισχύουν τη διανοητική τους ανάπτυξη, συνεισφέρουν στη διαμόρφωση της προσωπικότητάς τους και διευκολύνουν την ένταξή τους στο περιβάλλον.*

Η σοβαρή διανοητική καθυστέρηση: (IQ 20-35) προκαλείται πάντοτε από γενετικές διαταραχές ή οργανικές βλάβες και καθίσταται προφανής από την όψη του νεογέννητου ή κατά τη διάρκεια των πρώτων μηνών της ζωής, από τη δυσκολία του παιδιού να κρατήσει το κεφάλι του όρθιο, να καθίσει και να περπατήσει. Επίσης, είναι συνηθισμένο να πραγματοποιούν αυτά τα απιδιά επαναλαμβανόμενες κινήσεις των χεριών, των δαχτύλων ή του κεφαλιού, καθώς επίσης και να διατηρούνται ακίνητα κατά τη διάρκεια μεγάλων περιόδων.

Η βαριά διανοητική καθυστέρηση (IQ <20), προκαλείται πάντοτε από πού σοβαρές νευρολογικές βλάβες και εκδηλώνεται αμέσως μετά τη γέννηση, καθώς το παιδί δεν αντιδρά φυσιολογικά στα εξωτερικά ερεθίσματα. Τα παιδιά με βαριά διανοητική καθυστέρηση βρίσκονται πρακτικά σε κατάσταση φυτού.



## **ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ (Διανοητικής καθυστέρησης)**

Η θεραπεία της διανοητικής καθυστέρησης απαιτεί τη συμμετοχή και τη συμφωνία της οικογένειας, των γιατρών, των ψυχολόγων και των εκπαιδευτών. Μια από τις βασικές της επιδιώξεις είναι να βοηθήσει το παιδί να επιτύχει τη μεγαλύτερη διανοητική ανάπτυξη των άθικτων ικανοτήτων του. Στις ελαφρές ή στις πιο ήπιες περιπτώσεις συνίσταται η ένταξη του παιδιού στο κανονικό σύστημα εκπαίδευσης. Ενώ στις σοβαρές περιπτώσεις είναι απαραίτητη η ανάλογη υποστήριξη των ειδικών κέντρων. Επίσης είναι ουσιώδους σημασίας να λαμβάνουν τα παιδιά με Δ.Κ. επαρκή ερεθίσματα – όσο νωρίτερα τόσο καλύτερα – για να μάθουν να λειτουργούν μέσα στο κοινωνικό πλαίσιο, να πραγματοποιούν μόνα τους τις βασικές καθημερινές δραστηριότητες (όπως ο έλεγχος των σφικτήρων, το πλύσιμο, το ντύσιμο και το φαγητό) να γνωρίζουν και να ελέγχουν τις ψυχοκινητικές τους ικανότητες και να εκτελούν δραστηριότητες που θα τους επιτρέψουν να ενταχθούν στον εργασιακό χώρο κατά την ενήλικη φάση.

## **ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΠΑΡΑΛΥΣΗ**

Η διαταραχή συνήθως εκδηλώνεται κατά τον πρώτο χρόνο ζωής, μερικές φορές πολύ νωρίς, για παράδειγμα αν το παιδί εμφανίσει σημαντικές δυσκολίες στο θηλασμό και τη κατάποση, άλλες, όμως φορές περνούν μέχρις ότου καταστεί εμφανής. Επίσης, μπορεί να μην καθίσταται εμφανής μέχρι και την ηλικία των δυο ετών, εποχή κατά την οποία το παιδί αρχίζει να έχει μεγαλύτερη εκούσια κινητικότητα, οπότε μπορεί ν' ανιχνευθεί και μια λιγότερο εκτεταμένη κινητική βλάβη. Στη πλειοψηφία των περιπτώσεων, το κύριο πρόβλημα είναι μια χαρακτηριστική σπαστικότητα, δηλαδή μια μυϊκή υπερτονία που προκαλεί συσπάσεις και ακαμψία των μυών. Μπορεί να εμφανιστεί τέτοια σπαστικότητα, πρακτικά σε ολόκληρο το μυϊκό σύστημα αλλά

είναι πιο έντονη στα άκρα, κυρίως τα κάτω άκρα, γεγονός που προκαλεί σοβαρή δυσκολία στη βάρδια και υιοθέτηση μη φυσιολογικών στάσεων.

Μερικές φορές επίσης εμφανίζεται μια εικόνα, που χαρακτηρίζεται από εκούσιες αργές και κυκλικές κινήσεις, που προκαλούν στον ασθενή σημαντικές εντάσεις και σωματική τρεμούλα. Επίσης, μπορεί να εμφανισθεί αταξία, δηλαδή κατάσταση διαταραχής της ισορροπίας, που χαρακτηρίζεται από συντονισμό των κινήσεων, τρεμούλες και χαρακτηριστική αστάθεια που δυσκολεύει τη βάρδια.

Αν και μερικές φορές οι νευρολογικές βλάβες επιφέρουν μόνο διαταραχές της κινητικότητας, μεγαλύτερη ή μικρότερης έντασης, ανάλογα με την περίπτωση, υπάρχουν περιπτώσεις κατά τις οποίες παρατηρούνται επίσης σχετικές αισθητικές διαταραχές, οπτικές ή ακουστικές.

Κατά τον ίδιο τρόπο, βέβαια παρόλο που υπάρχουν και παιδιά που εμφανίζουν ταυτόχρονα διανοητικές διαταραχές, η εγκεφαλική παράλυση δεν προκαλεί βλάβες της διανοητικής ανάπτυξης.



Εικ. 6. Παιδί με εγκεφαλική παράλυση.

## Συχνότητα

1 στα 1000. από αυτά 8-10% οφείλονται σε Π.Α. το 50% των παιδιών με εγκεφαλική παράλυση είχαν μη αποδεδειγμένη διαπιστωμένη αναπνευστική καταστολή την ώρα της γέννησης.

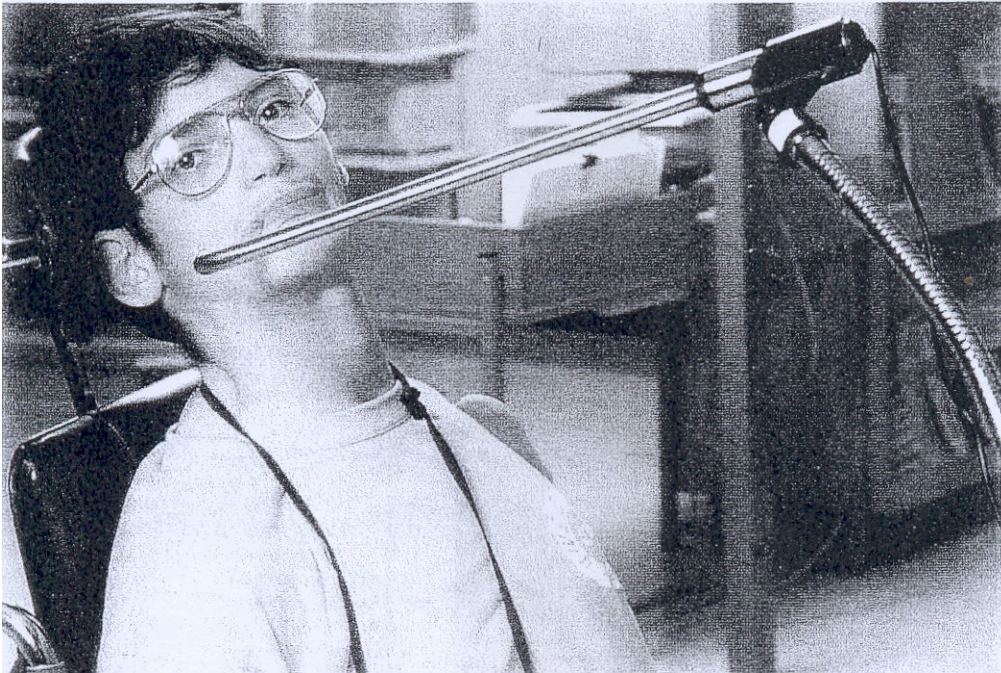
- ⇒ Το χαμηλό Apgar Score είναι παράγοντας κινδύνου για εγκεφαλική παράλυση.
- ⇒ Ο πυρετός της μητέρας έχει την υψηλότερη πιθανότητα από όλους τους παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη εγκεφαλικής παράλυσης.

## Αντιμετώπιση

Η αντιμετώπιση της εγκεφαλικής παράλυσης γίνεται με τους εξής τρόπους:

- ⇒ Φυσιοθεραπεία: Χρησιμοποιούνται τεχνικές χειρισμού και κινητοποίησης με σκοπό να διευκολυνθεί η ανάπτυξη λειτουργιών. Ιδιαίτερη σημασία έχουν για τον πληθυσμό των βρεφών υψηλού κινδύνου τα προγράμματα πρώιμης παρέμβασης.
- ⇒ Φάρμακα: Φαρμακευτική αντιμετώπιση γίνεται μερικές φορές για τη σπαστικότητα, για τη χοραιοαθέτωση, αλλά και για τα συνοδά προβλήματα της εγκεφαλικής παράλυσης, όπως η επιληψία, η διάσπαση προσοχής και άλλα.
- ⇒ Τεχνικός εξοπλισμός για να διευκολύνει τα φυσιοθεραπευτικά προγράμματα και ορθώσεις, οι οποίες χρησιμοποιούνται παράλληλα με τη φυσιοθεραπεία.
- ⇒ Ορθοπεδική χειρουργική αντιμετώπιση.

- ⇒ Νευροχειρουργικές επεμβάσεις για την αντιμετώπιση της εγκεφαλικής βλάβης.
- ⇒ Κοινωνική υποστήριξη και ψυχιατρική αντιμετώπιση, εργασιοθεραπεία, λογοθεραπεία, ειδική αγωγή.



## ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗΣ ΑΣΦΥΞΙΑΣ

Παρά τη μεγάλη εξέλιξη της Νοεγνολογίας η ολοκληρωμένη αντιμετώπιση της περιγεννητικής ασφυξίας έχει εμπειρικό χαρακτήρα και περιλαμβάνει οπωσδήποτε την υποστηρικτική θεραπεία των συστημάτων και λειτουργιών των πάσχοντων νεογνών.

### 1. ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Πρώτος στόχος των νεογνολόγου που θα κλειθεί να αντιμετωπίσει ένα νεογνό με σοβαρό ΑΕ (ασφυκτικό επεισόδιο) είναι η αντιμετώπιση της υποξίας με άμεση αποκατάσταση της αναπνευστικής, αλλά και της καρδιακής λειτουργίας. Αυτή η διαδικασία λαμβάνει χώρα στην αίθουσα τοκετών και ακολουθούνται οι γνωστοί κανόνες της καρδιοαναπνευστικής ανάνηψης.

Η διατήρηση φυσιολογικών αερίων αίματος είναι ίσως ένα από τα δυσκολότερα προβλήματα στην αντιμετώπιση του ασφυκτικού νεογνού. Ένας μεγάλος αριθμός νεογνών χρειάζεται μηχανική υποστήριξη της αναπνοής.

Για την ανάνηψη του νεογνού είναι απαραίτητα τα παρακάτω εφόδια με σειρά αναγκαιότητας:

1. Θερμαντικό σώμα: τράπεζα ανάνηψης σε κάθε αίθουσα τοκετού ή ειδική συσκευή που ακτινοβολεί θερμότητα.
2. Πλαστικοί καθετήρες μιας χρήσης για αναρροφήσεις από το στόμα.
3. Αναρροφητήρας για αναρρόφηση βλεννών κ.τ.λ. από τη στοματοφαρυγγική κοιλότητα του νεογνού.
4. Οισοφαγικοί καθετήρες από πολυαιθυλένιο

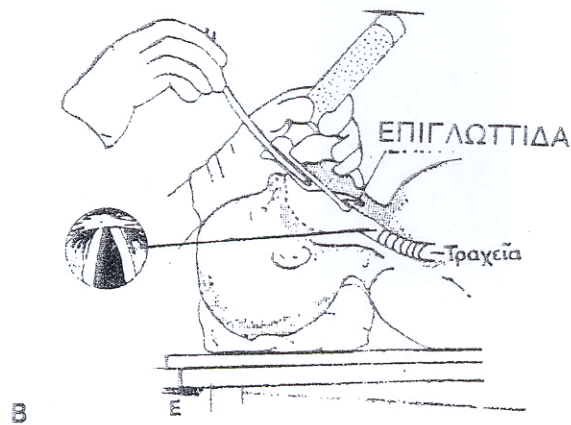
5. Πηγή οξυγόνου με πλαστικούς αγωγούς και συνδέσεις
6. Ασκός με προσωπίδα και βαλβίδα ασφαλείας, η οποία εμποδίζει την άνοδο της πίεσης πάνω από 40cm ύδατος.
7. Λαρυγγοσκόπιο, ειδικό για νεογνά με ευθεία λεπίδα Νο 0 και 1.
8. Πλαστικοί σωλήνες από πολυαιθυλένιο και διασωλήνωση τραχείας με εσωτερική διάμετρο 3.0mm για το τελειόμηνο και 2.5mm για τα πρόωρα νεογνά.
9. Συσκευή για CPAP και απλός αναπνευστήρας για μηχανικό αερισμό (όχι απαραίτητα σε θάλαμο ανάνηψης)
10. Συσκευές καθετηριασμού ομφαλικών και άλλων αγγείων.
11. Φάρμακα: Αμπούλες ατροπίνης, ναλορφίνης, ναλοξόνης, αδρεναλίνης, υδροκοριζόνης, διαζεπάμης, φουροσεμίδης και διαλύματα  $\text{NaHCO}_3$  4%,  $\text{NaCl}$  9%, γλυκόζης 5%, 10% και 20% γλυκονικού ασβεστίου 10%.
12. Συσκευή προσδιορισμού PH και αερίων αίματος.
13. Θερμοκοιτίδα έτοιμη για την παρακολούθηση και ενδεχόμενα τη μεταφορά του νεογνού.
14. Συσκευή τραχειοτομής.
15. Καρδιακός απινιδωτής.

Αμέσως μετά τη γέννηση το ασφυκτικό νεογνό πρέπει να τοποθετείται σε θερμικά ουδέτερο περιβάλλον όπου και γίνεται η ανάνηψη. Αυτό πετυχαίνεται συνήθως με ακτινοβόλο πηγή θερμότητας. Όταν το γυμνό, υγρό τελειόμηνο νεογνό βρίσκεται στην θερμοκρασία της αίθουσας τοκετού ( $25^{\circ}\text{C}$ ) παρουσιάζεται πτώση της θερμοκρασίας του δέρματος του κατά  $4^{\circ}\text{C}$  μέσα σε 5 λεπτά. Μετά την τοποθέτηση στη τράπεζα ανάνηψης και το στέγνωμα γίνεται η εκτίμηση της κατάστασης του ασφυκτικού νεογνού με τη βαθμολογία Apgar.



Στη περίπτωση που το Apgar είναι 0-2 η ασφυξία θεωρείται πολύ βαριά και χρειάζεται και δεύτερο άτομο να βοηθήσει στην ανάνηψη. Στην αρχή γίνεται αναρρόφηση (περίπου 15 δευτερόλεπτα) για τον καθαρισμό των αεροφόρων οδών.

Στη συνέχεια τοποθετείται ενδοτραχειακός καθετήρας, ο οποίος ενώνεται με την συσκευή Baby-Ambou με την οποία γίνεται αερισμός με οξυγόνο και θετική πίεση.



Συσκευές ανάνηψης, Α τεχνητός αερισμός με συσκευή «προσωπίδα-ασκός», Β Λαρυγγοσκόπηση και διασωλήνωση.

Η εκτίμηση του καλού αερισμού γίνεται με την παρακολούθηση της έκπτυξης του θώρακα, την ακρόαση των πνευμόνων και το χρώμα του δέρματος. Συνήθως για την καλή έκπτυξη των πνευμόνων χρειάζεται πίεση 20-25cm H<sub>2</sub>O και 50 αναπνοές /1 λεπτό. Μεγάλες πιέσεις μπορεί να προκαλέσουν πνευμονοθώρακα και πνευμομεσοπνευμόνιο.

Αν μετά τον καθαρισμό των αναπνευστικών οδών και τον κατάλληλο αερισμό με το Baby, Ambou, η κατάσταση του νεογνού δεν καλυτερεύει, τότε πιθανολογείται η ύπαρξη μεγάλης οξέωσης και χορηγούνται NaHCO<sub>3</sub> από την ομφαλική φλέβα σε δόση 2-4 meq/Kg. Η γρήγορη χορήγηση NaHCO<sub>3</sub> πριν από την έναρξη καλού αερισμού δεν συνίσταται γιατί μπορεί να επιδεινώσει την κατάσταση του νεογνού.

Αν κατά μερικά λεπτά εντατικής ανάπτυξης με καλό αερισμό το Apgar εξακολουθεί να είναι χαμηλότερο (0-2) και οι καρδιακές σφύξεις μικρότερες από 50/1 λεπτό τότε χορηγείται αδρεναλίνη 1-2 ml σε διάλυμα 1:10000 ενδοκαρδιακά και εφαρμόζονται εξωτερικές καρδιακές μαλάξεις. Καρδιακές μαλάξεις μπορεί να χρειαστούν αμέσως μετά την εγκατάσταση καλού αερισμού, αν οι καρδιακές σφύξεις εξακολουθούν να είναι χαμηλές. Η τεχνική των καρδιακών μαλάξεων στο νεογνό είναι παρακάτω: εφαρμόζεται πίεση του στήθους στο κατώτερο τμήμα του στέρνου με δυο δάχτυλα και με δύναμη αρκετή να το κατεβάσει 1-1,5cm. Ο ρυθμός των πιέσεων είναι περίπου 120/ 1 λεπτό ενώ κάθε 2 δευτερόλεπτα περίπου γίνεται εφμύσηση στους πνεύμονες.

Όταν το Apgar είναι 3-6 τότε η ασφυξία θεωρείται μέτρια και αν υπάρχει άπνοια αυτή είναι συνήθως πρωτοπαθής. Στις περιπτώσεις αυτές η κατάσταση βελτιώνεται γρήγορα με σύντομη αναρρόφηση των αεροφόρων οδών και με κατάλληλο αερισμό με Baby-Ambou. Σπάνια η κατάσταση μπορεί να χειροτερεύσει μετά μερικά λεπτά και τότε η αντιμετώπιση γίνεται όπως στη βαριά ασφυξία.



Όταν υπάρχει καταστολή του ΚΝΣ, από χορήγηση ναρκωτικών στη μητέρα, τότε χορηγούνται στο νεογνό ανταγωνιστικά των ναρκωτικών όπως ναλορφίνη 0,1mg/Kg από την ομφαλική φλέβα ή λεβαλλορφάνη 0,02mg/Kg.

Σαν γενικό αντίδοτο των ναρκωτικών θεωρείται η ναλοξόνη, η οποία δεν έχει κατασταλτική ενέργεια στο κέντρο της αναπνοής και χορηγείται στο νεογνό σε δόση 4-5mg/Kg, προφυλακτικά μπορεί να χορηγείται στη μητέρα, αν έχει δοθεί σ' αυτήν πιο μπροστά πεθιδίνη ή μορφίνη, σαν αντίδοτο, 10-15 λεπτά πριν από τον τοκετό, ναλορφίνη 10mg ΕΦ ή λεβαλλορφάνη 1mg.

Μετά από κάθε ανάνηψη πρέπει να γίνεται αναρρόφηση του στομάχου με ρινογαστρικό καθετήρα για να απομακρυνθούν ο αέρας ή οι βλέννες που μαζεύτηκαν.

Ο παρατεταμένος τεχνητός αερισμός γίνεται μέσα σε θερμοκοιτίδα με τη βοήθεια διάφορων τύπων αναπνευστήρων. Για την καλή ρύθμιση του αερισμού χρειάζεται συνεχής έλεγχος της μερικής πίεσης των αερίων του αίματος. Αυτό γίνεται σήμερα με ειδικό καθετήρα που τοποθετείται στην ομφαλική αρτηρία. Υπάρχει επίσης και ειδική συσκευή που μετρά την  $PO_2$  του δέρματος. Η πυκνότητα οξυγόνου, η σχέση εισπνοής – εκπνοής ρυθμίζονται ανάλογα. Επίσης μπορεί να εφαρμοστεί τελική εκπνευστική πίεση (peep) μέχρι 5cmH<sub>2</sub>O και έτσι επιτυγχάνεται προφύλαξη από την ατελεκτασία του πνεύμονα και πιο γρήγορη αύξηση της  $PaO_2$ .

Όλοι οι άρρωστοι που υποβάλλονται σε τεχνητό αερισμό παρακολουθούνται με αυτόματο ελεγκτή της αναπνοής (Arpnea Monitor), για έγκαιρη επισήμανση ενδεχόμενης βλάβης του αναπνευστήρα και της καρδιάς. Συνιστάται να γίνεται κάθε ώρα πλύση του τραχειοσωλήνα με 1ml NaCl 9% και άμεση ενδοτραχειακή αναρρόφηση.

Όταν βελτιωθούν η κλινική εικόνα του αρρώστου και τα ακτινολογικά και βιοχημικά ευρήματα, εφαρμόζεται αερισμός με το σύστημα συνεχούς θετικής πίεσης (CPAP) και έτσι πετυχαίνεται η αποσύνδεση του αρρώστου από τον αναπνευστήρα χωρίς κίνδυνο δημιουργίας ατελεκτασιών και η πτώση της PaO<sub>2</sub>.

Αν με το CPAP είναι δυνατή η αυτόματη αναπνοή για 4 ώρες, η κλινική εικόνα είναι σταθερή, χωρίς διαταραχή στις τιμές των αερίων αίματος, γίνεται αποσωλήνωση. Πριν από την αποσωλήνωση, για να αποφύγουμε το οίδημα του λάρυγγα, μπορούμε να χορηγήσουμε υδροκορτιζόνη (3mg/Kg).

## **2. ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ.**

Στη συνέχεια δεύτερος στόχος του νεογνολόγου είναι η εξασφάλιση ικανοποιητικής παροχής αίματος στον εγκέφαλο. Αρχικά τα ασφυκτικά νεογνά με το χαρακτηριστικό ωχρο χρώμα που παρουσιάζουν δίνουν την εντύπωση ότι είναι υποογκαιμικά και υποτασικά, ενώ αντίθετα αρχικά παρατηρείται υπέρταση και υπερογκαιμία. Η γνώση αυτή είναι απαραίτητη γιατί η χορήγηση παρεντερικών διαλυμάτων και κυρίως λευκωματίνης θα προκαλέσει επιδείνωση της κατάστασης, λόγω διαφυγής της λευκωματίνης στο διάμεσο ιστό και ενδοκυψελιδικά. [ΣΤΟ ΝΕΟΓΝΟ ΠΟΥ ΕΧΕΙ ΥΠΟΣΤΕΙ ΣΟΒΑΡΟ Α.Ε. ΑΠΟΦΕΥΓΕΤΑΙ Η ΕΝΤΕΡΙΚΗ ΣΙΤΙΣΗ ΤΑ ΠΡΩΤΑ 24ΩΡΑ ΤΗΣ ΖΩΗΣ. ΕΧΕΙ ΠΑΡΑΤΗΡΗΘΕΙ ΟΤΙ Η ΒΛΑΒΗ ΠΟΥ ΕΝΔΕΧΟΜΕΝΩΣ ΕΧΕΙ ΥΠΟΣΤΕΙ Ο ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟΣ ΣΩΛΗΝΑΣ ΑΠΟ ΤΗΝ ΥΠΟΞΙΑ ΚΑΙ ΤΗΝ ΙΣΧΑΙΜΙΑ. ΣΕ ΣΥΝΑΡΤΗΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΠΡΩΙΜΗ ΕΝΑΡΞΗ ΤΗΣ ΕΝΤΕΡΙΚΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΕΝΟΧΟΠΟΙΟΥΝΤΑΙ ΓΙΑ ΤΥΧΟΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΝΕΚΡΩΤΙΚΗΣ ΕΝΤΕΡΟΚΟΛΙΤΙΔΑΣ ΤΟ ΝΕΟΓΝΟ ΚΑΛΥΠΤΕΤΑΙ ΜΕ ΠΑΡΕΝΤΕΡΙΚΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΥΓΡΩΝ ΚΑΙ ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΩΝ. ΜΕ ΔΕΔΟΜΕΝΟ ΤΟΝ ΚΙΝΔΥΝΟ ΥΠΕΡΦΟΡΤΩΣΗΣ. ΕΞΑΙΤΙΑΣ ΤΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΚΑΙ

ΤΗΣ ΑΠΡΟΣΦΟΡΗΣ ΕΚΚΡΙΣΗΣ ΑΝΤΙΔΙΟΥΡΙΤΙΚΗΣ ΟΡΜΟΝΗΣ ΠΟΥ ΣΥΧΝΑ ΣΥΝΥΠΑΡΧΕΙ, ΧΟΡΗΓΟΥΝΤΑΙ ΥΓΡΑ ΜΕ ΜΕΙΩΜΕΝΟ ΡΥΘΜΟ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΙΣ ΑΝΑΓΚΕΣ ΤΟΥ ΝΕΟΓΕΝΝΗΤΟΥ -20%]. Εάν υπάρχει καρδιογενές shock, τότε εκτός από υπόταση υπάρχει και βραδυκαρδίας. Αρχικά χορηγείται οξυγόνο με ασκό και γίνονται μαλάξεις. Αν η βραδυκαρδία παρατείνεται, τότε χορηγούνται και διπτανθρακικά, για αντιμετώπιση της μεταβολικής οξέωσης που συνυπάρχει. Η χορήγηση γλυκονικού ασβεστίου με τη θετική ινοτρόπο δράση του στο μυοκάρδιο έχει ευνοϊκά αποτελέσματα. Επειδή η έκκριση Β-διεγερτών αποτελεί μέρος του μηχανισμού προσαρμογής του μυοκαρδίου στην ασφυξία, η χορήγηση αδρεναλίνης ενδοτραχειακά ή ενδοφλέβια με στάγδην έγχυση για την εξασφάλιση καλής αιμάτωσης των νεφρών.

Στη μετασφικτική μυοκαρδιοπάθεια, με φυσιολογική ή σχεδόν φυσιολογική πίεση, χορηγούνται διουρητικά (ΦΟΥΡΟΣΕΜΙΔΗ) σε συνδυασμό με ντουπουταμίνη. Πολλές φορές, η ασφυξία προκαλεί ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας με υπέρταση. Στην περίπτωση αυτή χορηγείται συνδυασμός ενός ινότροπο φαρμάκου (ντοπαμίνη, ντομπουταμίνη) με ένα αγγειοδιασταλτικό (υδραλαζίνη, νιτρογλυκερίνη, νιτροπρωσσικό).

### **ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΣΠΑΣΜΩΝ**

Οι σπασμοί προκαλούν πολύ σοβαρές βλάβες στον εγκέφαλο γι' αυτό το λόγο είναι πολύ σημαντικό να αναγνωρίζονται και να αντιμετωπίζονται αμέσως. Έχει υποστηριχθεί ότι οι απαιτήσεις των εγκεφαλικών κυττάρων σε  $O_2$  κατά τη διάρκεια των σπασμών αυξάνονται 4 έως 5 φορές. Στη περίπτωση αυτή για την αντιμετώπιση νοεγνικών υποξαιμικών σπασμών χορηγείται φαινοβαρβιτάλη σε μια εφάπαξ δόση 20/mg/Kg ΕΦ. Εάν οι σπασμοί δεν σταματούν τότε

μπορούν να δοθούν ανά 10-15 λεπτά 5mg/Kg μέχρι να συμπληρωθεί συνολική δόση 40mg/Kg. Η δόση συντήρησης είναι 3-5mg/Kg/ημέρα.

Πολλοί νεογνολόγοι πάντως χρησιμοποιούν τη φαινοβαρβιτόλη προληπτικά στα ασφυκτικά νεογνά γιατί έχει υποστηριχθεί ότι μειώνει τις ενεργειακές απαιτήσεις του εγκεφάλου, περιορίζει το εγκεφαλικό οίδημα και προκαλεί αγγειοσύσπαση των αγγείων του εγκεφάλου.

Οι υποξαιμικοί σπασμοί που οφείλονται σε βαριά ασφυξία είναι πολλές φορές πολύ ανθεκτικοί στη θεραπεία. Σε περίπτωση που οι σπασμοί δεν υπακούουν στη φαινοβαρβιτόλη, χορηγείται φαινοτοίνη αργά IV σε δόση 20mg/Kg διαιρεμένη σε δυο δόσεις ανά 10mg/Kg στάγδην σε 20min για να αποφευχθούν πολύ υψηλά επίπεδα στο αίμα και διαταραχές της καρδιακής λειτουργίας. Τέλος οι σπασμοί οφείλονται σε μεταβολικές διαταραχές π.χ. υποσβεστιαμία, υπογλυκαιμία, τότε ρυθμίζονται με τη χορήγηση των στοιχείων που λείπουν.

- A. ΔΙΟΡΘΩΣΗ
- I. Συστηματικών διαταραχών (π.χ. υποτάσεως, αναιμίας)
  - II. Μεταβολικών διαταραχών (π.χ. υπο-υπεργλυκαιμία, υποσβεστιαμίας)
  - III. Αναταξικών ανατομικών βλαβών (π.χ. υδροκέφαλο, εγκεφαλικής αιμορραγίας).

## B. ΑΝΤΙΣΠΑΣΜΩΔΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ

ΦΑΡΜΑΚΟ (ΕΜΠΟΡΙΚΗ ΟΝΟΜΑΣΙΑ Phenobarbital)	ΔΟΣΕΙΣ/ΟΔΟΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ	ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΣΤΟ ΑΙΜΑ
	20mg/Kg IV σε 10min & 5mg/Kg βραδέως κάθε 5min (μέχρι 40mg/Kg)	15-40Kg/ml

Phenytoin	20mg/Kg ανά 10mg/Kg iv σε 20min	6-14Kg/ml
Diazepam	0,3mg/Kg/hr iv	Τοξικά επίπεδα >100Kg/ml
Midazolam	0,2-0,3mg/Kg hr iv	
Clonazepam	0,0 mg/Kg iv μέχρι 0,2mg/Kg/ημ.	25-70Kg/ml
Sodium Valprate	30mg/Kg PO <sub>4</sub> από το ορθό (όχι iv σκεύασμα στη χώρα μας)	50-100Kg/ml

### **ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ**

Οι κύριες νοσηλευτικές ευθύνες στη φροντίδα των νεογνών με σπασμούς είναι:

- Αναγνώριση, πότε το νεογνό έχει σπασμό ώστε να αρχίσει αμέσως η θεραπεία.
- Εφαρμογή του θεραπευτικού σχήματος.
- Παρατήρηση της απόκρισης προς τη θεραπεία.
- Παρακολούθηση για διαπίστωση κάθε άλλου συμπτώματος που ενδέχεται να παρουσιάσει το νεογνό.
- Η εκτίμηση της κατάστασης του νεογνού και όλες οι άλλες όψεις της φροντίδας του είναι ίδιες, όπως και σε άλλα νεογνά μεγάλου κινδύνου.
- Ενημέρωση των γονέων για τη κατάσταση του παιδιού τους και συμπλήρωση και διευκρίνιση των επεξηγήσεων του γιατρού που παρακολουθεί το νεογνό.
- Ενθάρρυνση των γονέων που επισκέπτονται το παιδί τους και να εκτελούνται γενικές δραστηριότητες που συμφωνούν με το σχέδιο φροντίδας.
- Εξασφάλιση υποστήριξης και καθοδήγησης στους γονείς, διότι οι σπασμοί είναι τρομακτικό φαινόμενο που προκαλεί μεγάλο βαθμού ανησυχία και φόβο, τα οποία εύκολα

επαιξάνονται από τη δικαιολογημένη ανησυχία του προσωπικού.

#### **4. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑΣ ΠΙΕΣΗΣ**

Στο νεογνό με σοβαρή υποξία υπάρχει αυξημένη ενδοκράνια πίεση και εγκεφαλικό οίδημα. Πρόσφατες μελέτες σε πειραματόζωα, αλλά και μελέτες με μαγνητικό συντονισμό σε τελειόμηνα νεογνά, έδειξαν ότι το εγκεφαλικό οίδημα είναι αποτέλεσμα μη ανατρέψιμης βλάβης του κυττάρου, που οδηγεί σε εκτεταμένη εγκεφαλική νέκρωση. Επομένως, η χορήγηση φαρμάκων που μειώνουν το εγκεφαλικό οίδημα, όπως τα κορτικοειδή ή τα υπέρτονα διαλύματα (μανιτόλη), παρά το γεγονός ότι ελαττώνουν το οίδημα του εγκεφάλου εντούτοις δεν βελτιώνουν την πρόγνωση.

Βασικά ακόμα και σήμερα δεν υπάρχει ομόφωνη και γενικά αποδεκτή αντιμετώπιση του εγκεφαλικού οιδήματος που είναι και προέχον σύμπτωμα της περιγεννητικής ασφυξίας. Οι περισσότερες μονάδες εντατικής νοσηλείας Νεογνών (MEN) χορηγούν μειωμένα IV υγρά, παρακολουθώντας τη διούρηση και το βάρος σώματος των πάσχοντων νεογνών.

Από ένα ερωτηματολόγιο που στάλθηκε πρόσφατα σε MEN νεογνών στις ΗΠΑ βρέθηκε ότι σε 80% των μονάδων χορηγούνται μόνο μειωμένα IV υγρά και μόλις σε 20% αυτών γίνεται καταστολή, υπεραερισμός χορηγείται προφυλακτικά φαινοβαρβιτόλη. Γλυκόκορτικοειδή και ωσμωτικώς δρώντες παράγοντες χορηγούνται σε ελάχιστες MEN νοεγνών. Στο παρελθόν τα θεραπευτικά σχήματα στην ελάττωση του εγκεφάλου και οιδήματος περιλαμβάνουν τον υπεραερισμό, τα γλυκορτικοστεροειδή, μεγάλες δόσεις βαρβιτουρικών, ωσμωτικά διουρητικά και υποθερμικά μεμονωμένα ή σε συνδυασμούς. Οι συνδυασμοί των θεραπευτικών αυτών σχημάτων είχαν χειρότερα αποτελέσματα στα πάσχοντα νεογνά από το να μην τους είχε γίνει καμιά θεραπείας. Επομένως δεν προκαλεί έκπληξη το γεγονός ότι οι

νεογνολόγοι σήμερα αντιμετωπίζουν την περιγεννητική ασφυξία με περισσότερο συντηρητικές μεθόδους.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΟΙΔΗΜΑΤΟΣ ΑΠΟ ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗ ΑΣΦΥΞΙΑ
⇒ I Χορήγηση μειωμένων IV υγρών
⇒ II Γλυκοκορτικοστεροειδή
⇒ III βαρβιτουρικά (σε μεγάλες δόσεις)
⇒ IV Υπερωσμωτικές δρώντες παράγοντες
⇒ V Υπεραερισμός
⇒ VI Υποθερμία

Η υπερθερμία κατά τη διάρκεια ισχαιμίας είναι καταστροφική. 2<sup>o</sup>C αύξηση της ενδοκράνιας θερμοκρασίας αυξάνει κατά 40% την απώλεια νευρώνων. Η υποθερμία μειώνει την ενδοκράνια πίεση.

Το πάγωμα πρέπει να αρχίζει 6-12 h μετά το επεισόδιο και να διαρκεί 48h.

Το πάγωμα της κεφαλής, λόγω της μεγάλης επιφάνειας που έχει και επειδή το δέρμα εκεί δεν κάνει αγγειοσύσπασση όπως άλλες επιφάνειες του σώματος, αυξάνει την αποτελεσματικότητα μεταφέροντας την υποθερμία στο υπόλοιπο σώμα.

## **5. ΤΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΤΟΥ ΑΣΦΥΚΤΙΚΟΥ ΝΕΟΓΝΟΥ ΕΞΑΡΤΑΤΑΙ ΑΜΕΣΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΔΙΑΦΟΡΩΝ ΚΛΙΝΙΚΩΝ ΚΑΙ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ**

α) Όσον αφορά στη γλυκόζη ορού, στόχος μας είναι η διατήρησή της σε τιμές ευγλυκαιμίας. Στο παρελθόν είχε υποστηριχθεί από τους ερευνητές ότι η διατήρηση της σε υψηλά επίπεδα βελτιώνει την πρόγνωση. Στη συνέχεια, όμως, η υπεργλυκαιμία συσχετίστηκε με

αύξηση του γαλακτικού οξέος στον εγκέφαλο, με καταστροφικές συνέπειες για τα εγκεφαλικά κύτταρα. Ο ρυθμός χορήγησης εξαρτάται άμεσα από τα επίπεδα γλυκόζης του ορού, που πρέπει να διατηρούνται μεταξύ 75 και 100mg/dl. Έτσι, εξασφαλίζεται ενεργειακό υπόστρωμα όχι μόνο για τον εγκέφαλο αλλά και για το μυοκάρδιο.

β) Η υπασβεσταιμία είναι μια διαταραχή που απαντάται αρκετά συχνά σε νεογνό με περιγεννητική ασφυξία από την πρώτη ημέρα της ζωής τους.

Κρίνεται σκόπιμη η παρακολούθηση των τιμών του ασβεστίου, και, αν είναι δυνατόν, του ιονισμένου καθώς και η διόρθωση με χορήγηση γλυκονικού ασβεστίου, εάν διαπιστωθούν χαμηλές τιμές.

γ) Σημαντική παράμετρος στη παρακολούθηση κάθε ασφυκτικού νεογνού είναι η τιμή του αιματοκρίτη.

Η διατήρηση του σε επίπεδα όχι χαμηλότερα του 40-45% επιτρέπει την επαρκή μεταφορά O<sub>2</sub> στους ιστούς. Νεογνά με αιματοκρίτη ανώτερο από 65% σε λήψη από κεντρική φλέβα θεωρούνται όχι έχουν πολυκυτταραιμία και κρίνεται επιβεβλημένη η μερική αφαιμαζομετάγγιση, με στόχο την αποφυγή υπεργλοιοότητας και την ικανοποιητική οξυγόνωση των ιστών.

δ) Η αντιμετώπιση της μεταβολικής οξέωσης έχει γίνει αντικείμενο συζήτησης από πολλούς ερευνητές. Το διττανθρακικό νάτριο χρησιμοποιείται από αρκετών ετών για την αντιμετώπισή της, πάντα βέβαια με την προϋπόθεση ότι προηγουμένως έχει ελεγχθεί η αναπνευστική οξέωση. Δεν γνωρίζουμε όμως αν είναι ασφαλές, αν επιτυγχάνει πάντα στο στόχο του χωρίς κινδύνους ή αν η διόρθωση είναι ουσιαστική ή πλασματική. Η χορήγηση του αμφισβητείται σθεναρά από ομάδα ερευνητών με τα παρακάτω επιχειρήματα: προκαλεί υπερωσμωτικότητα, υπερνατριαιμία, ενδοκυττάρια οξέωση και απορρύθμιση των μεταβολικών οδών του κυττάρου, μείωση της συγκέντρωσης του ιονισμένου ασβεστίου στο πλάσμα με τις γνωστές σε



όλους συνέπειες στη συστατικότητα του μυοκαρδίου, καθώς επίσης και μείωση της εγκεφαλικής ροής του αίματος στα νεογέννητα.

Μερικοί νεογνολόγοι προτιμούν τη χρήση κολλοειδών διαλυμάτων με στόχο την έκπτυξη του ενδαγγειακού χώρου και διόρθωση με αυτόν τον τρόπο της μεταβολικής οξέωσης. Οι περισσότεροι όμως χρησιμοποιούν τι διττανθρακικό νάτριο, με προσοχή. Η χορήγηση του γίνεται βραδέως εξαιτίας της υπερωσμωτικότητας του και του κινδύνου πρόκλησης εγκεφαλικής αιμορραγίας.

## **6. ΦΑΡΜΑΚΑ ΚΑΤΑ ΤΗΣ ΑΣΦΥΞΙΑΣ ΠΟΥ ΒΡΙΣΚΟΝΤΑΙ ΑΚΟΜΑ ΣΕ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΣΤΑΔΙΟ**

Τα τελευταία χρόνια έχουν δημοσιευτεί πολλές εργασίες σχετικά με τη χορήγηση διαφόρων φαρμάκων για την πρόληψη ή και τη θεραπεία της περιγεννητικής ασφυξίας. Τα φάρμακα αυτά είναι ακόμα σε ερευνητικό επίπεδο ή εφαρμόζονται σε πειραματόζωα. Παρά το γεγονός ότι αρκετά από αυτά έχουν ικανοποιητικά αποτελέσματα, εντούτοις φαίνεται ότι θα πρέπει να γίνουν πολλές μελέτες ακόμα, πριν χρησιμοποιηθούν στο νεογνό. Ανάλογα με τον τρόπο δράσης τους, τα φάρμακα αυτά διακρίνονται σε:

α. Ένζυμα ή φάρμακα που εξουδετερώνουν τις ελεύθερες ρίζες.  
Όπως είναι γνωστό οι ελεύθερες ρίζες είναι ουσίες με μεγάλη ενεργειακή δραστηριότητα που παράγονται κατά την υποξία με διάφορους τρόπους, όπως στα μιτοχόνδρια όταν το ένζυμο οξειδάση δεν είναι πλήρως κορεσμένο σε  $O_2$  κατά τη σύνθεση των προσταγλινδίων από αραχιδονικό οξύ, ως μεταβολικά υποπροϊόντα και κατά το μεταβολισμό της υποξανθίνης σε ξανθίνη. Αυτές οι ελεύθερες ρίζες  $O_2$  στη συνέχεια καταστρέφουν τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα των μεμβρανών των εγκεφαλικών κυττάρων και έτσι προκαλούν εγκεφαλική βλάβη. Επομένως, η δέσμευση τους θα μπορούσε θεωρητικά να προφυλάξει το νευρικό κύτταρο από τη βλάβη.

Ορισμένα λοιπόν ένζυμα ή φάρμακα αναστέλλουν την παραγωγή ελεύθερων ριζών που κατά τη διάρκεια της ασφυξίας είναι πολύ μεγάλη. Από τα φάρμακα, η αλλοπουρινόλη και η ινδομεθακίνη έχουν τη δυνατότητα εξουδετέρωσης των παραγόμενων ελεύθερων ριζών, ενώ η αλλπωρινόλη αναστέλλει τη δραστηριότητα της οξειδωσης της ξανθίνης, με επιπλέον δράση τη μείωση της παραγωγής ελεύθερων ριζών.

β. Αναστολείς του διαύλου ασβεστίου. Η αύξηση των συγκεντρώσεων ασβεστίου στο κύτταρο ενεργοποιεί όπως νουκλεάσες και πρωτεάσες, που οδηγούν σε κυτταρική νέκρωση. Κατά τη διάρκεια ενός ασφυκτικού επεισοδίου παρατηρείται μεγάλη αύξηση του ασβεστίου στο κυτταρόπλασμα, που προέρχεται από ενδοκυττάρια σχηματισμούς και κυρίως από αθρόα εισόδο του εξωκυττάρια ασβεστίου στο κύτταρο. Η είσοδος αυτή του ασβεστίου γίνεται μέσω ενός διαύλου ασβεστίου, που διεγείρεται μέσω του γλουταμινικού οξέος. Υπάρχουν αρκετές ουσίες που ανταγωνίζονται το δίαυλο αυτό. Από τις ουσίες αυτές, η φλουναριζίνη και η νιμοδιπίνη έχουν χρησιμοποιηθεί περισσότερο στις διάφορες ερευνητικές μελέτες για την πρόληψη και τη θεραπεία της ασφυξίας.

δ. Γλουταμινικό οξύ. Σημαντική έρευνα γίνεται σχετικά με το γλουταμινικό οξύ, που παράγεται κατά την υποξική-ισχαιμική εγκεφαλοπάθεια και είναι τοξικό για τα εγκεφαλικά κύτταρα. Η χορήγηση ανταγωνιστών του γλουταμινικού οξέος σε πειραματόζωα. Τα φάρμακα αυτά είτε αναστέλλουν την απελευθέρωση του γλουταμινικού οξέος όπως το baclofen, είτε δεσμεύουν τους μετασυναπτικούς υποδοχείς, όπως το rhencyclidine, το dextomethorpha, το ketamine και το MK-801. Σε πρόσφατες μελέτες, η χορήγηση αναστολέων του γλουταμινικού οξέος σε πειραματόζωα πριν από ασφυκτικά επεισόδια προφύλαξε τα εγκεφαλικά κύτταρα κατά την ασφυξία και αποφεύχθηκε βλάβη τους.

δ. Αναστολείς των αδρενεργικών υποδοχέων, όπως προτασίνη.

## ΓΙΑ ΤΗΝ ΚΑΛΥΤΕΡΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ

- Λήψη ιστορικού
- Ενδομήτρια συμβάντα – γεγονότα όπως:
  - Ανώμαλη προβολή
  - Παρατεινόμενος τοκετός
  - Δύσκολος τοκετός
  - Έξοδος μηκωνίου
  - Ενδομήτρια αιμορραγία
  - Μαιευτικά ατυχήματα
  - Αλλοιώσεις παλμών ενδομήτρια
  - Πίεση ομφάλιου λώρου
  - Πρόπτωση ομφαλίδος
  - Νευρομυϊκές διαταραχές
  - Φάρμακα μητέρας
  - Συγγενείς ανωμαλίες
- Κλινική εξέταση (Μπορεί να δείξει τα αίτια της ασφυξίας)
  - Χρώση από μηκόνιο
  - Μεγάλο μωρό (δύσκολος τοκετός)
  - Σχήμα κεφαλής
  - SGA (Ενδομήτρια ασφυξία)
  - Υποτονικό νεογνό (φάρμακα, νευρομυϊκές διαταραχές)
  - Εκδορές – εκχυμώσεις (δύσκολος τοκετός, τραυματισμοί)
  - Αναιμία (ενδομήτρια αιμορραγία)
  - Πολυκυτταραιμία (SGA, οξύς τοκετός)

- Καθημερινή βασική φροντίδα αυτών των παιδιών
  - Αυστηρή αντισηψία
  - Διατήρηση ουδέτερου θερμικού περιβάλλοντος
  - Παρακολούθηση ζωτικών σημείων
  - Μέτρηση ούρων
  - Ζύγισμα καθημερινά
  - Σίτιση

## ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΓΟΝΕΩΝ ΜΕ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗ ΑΣΦΥΞΙΑ

Κάθε υποψήφιος γονέας περιμένει ότι το παιδί που πρόκειται να αποκτήσει θα είναι απ' όλες τις απόψεις «τέλειο». Κάθε παρέκκλιση επομένως, του βρέφους από τα φυσιολογικά πρότυπα, αποτελεί σοβαρότητα πλήγμα για τους γονείς του.

Η αρχική αντίδραση των γονέων που αποκτούν ένα παιδί που χρειάζεται εντατική νοσηλεία είναι συνήθως ο έντονος φόβος για την επιβίωση του παιδιού τους. Σταδιακά, όσο εκλείπουν οι φόβοι για την επιβίωσή του, αρχίζουν να υπεισέρχονται άλλου είδους φόβοι – φόβοι για την ακεραιότητα του παιδιού. Αρκετοί γονείς αποφεύγουν να δουν το μωρό τους, φοβούμενοι να δεθούν μαζί του, εφόσον έχει αυξημένες πιθανότητες να πεθάνει, αλλά ίσως και προτιμώντας να μην αντιμετωπίσουν το γεγονός ότι το μωρό τους είναι κατά την κρίση τους τουλάχιστον, «ατελής» και ότι οι ίδιοι σαν γονείς δεν πέτυχαν να αποκτήσουν ένα γερό παιδί.

Δεν είναι επομένως, καθόλου σπάνιοι οι γονείς που περνούν μια αρχική φάση απόρριψης του βρέφους τους και που πρέπει πρώτα να θρηνήσουν το «χαμό» του υγιούς παιδιού που περίμεναν και έπειτα, σταδιακά να αρχίσουν να αποδέχονται, σε μεγαλύτερο ή μικρότερο βαθμό, το παιδί που έχουν αποκτήσει.

Τότε αρχίζει, συνήθως, μια φάση έντονης ενασχόλησης με το παιδί, το σκέπτονται συνεχώς και πιέζουν αφόρητα γιατρούς και νοσηλευτικό προσωπικό για τις λεπτομέρειες εξέλιξης του παιδιού τους. Αν όμως αναλογιστεί κανείς ότι η μητέρα που αποκτά ένα φυσιολογικό παιδί έχει συχνή και άμεση επαφή μαζί του και παρέχει η ίδια πολλές φροντίδες στο βρέφος της. Είναι εύκολο να κατανοήσει τα συναισθήματα αποξένωσης που δημιουργούνται στη μητέρα που είναι υποχρεωμένη

να παραδώσει το παιδί της στη φροντίδα άλλων. Όσο και αν την ανακουφίζει η σκέψη ότι το παιδί της είναι στα χέρια ειδικών, στο βαθμό που στερείται την άμεση επαφή μαζί του και τη δυνατότητα λεπτομερούς πληροφόρησης για την εξέλιξή του, είναι φυσικό να μελαγχολεί και να κλείνεται στον εαυτό της ή να θυμώνει και να εκτονώνει το άγχος της, την αβεβαιότητά της και το συναίσθημά της ότι εκείνη δεν προσφέρει τίποτα. Επιπιθέμενη στα άτομα που φροντίζουν το παιδί της.

Ένα μικρό ποσοστό γονέων (5%) εξακολουθεί για πολύ καιρό να αρνείται την επαφή με το μωρό. Οι γονείς αυτοί χρειάζονται συνήθως την παρέμβαση κλινικών ψυχολόγων για να βοηθηθούν στη συνειδητοποίηση των συναισθημάτων τους και την αποδοχή του παιδιού τους. Είναι, επίσης, ιδιαίτερα σημαντικό να διαγνωστούν και να αντιμετωπιστούν έγκαιρα τα συναισθήματα κατάθλιψης των γονέων, συναισθήματα στα οποία συχνά δεν δίνεται αρκετή σημασία επειδή θεωρούνται φυσικά, με αποτέλεσμα να δαιωνίζονται χωρίς να παρέχεται στους γονείς αυτούς η κατάλληλη θεραπεία και υποστήριξη.

## ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ Follow up

Το πλέον ιδανικό πρόγραμμα παρακολούθησης (Follow up) για μια ΜΕΝ είναι το πρόγραμμα του οποίου η προετοιμασία αρχίζει ενώ το μωρό βρίσκεται ακόμη μέσα στη μονάδα και νοσηλεύεται. Στο διάστημα αυτό οι κύριοι στόχοι του προσωπικού των μονάδων εντατικής νοσηλείας είναι: Να γίνει προσαρμογή της οικογένειας στα προβλήματα του μωρού, να γίνει όσο το δυνατό καλύτερη εκπαίδευση και των δυο γονέων για τη φροντίδα και αντιμετώπιση του μωρού στο σπίτι και τέλος να κατανοήσουν οι γονείς την αναγκαιότητα για συστηματική παρακολούθηση του μωρού τους μετά την έξοδο του από το νοσοκομείο. Επίσης, θα πρέπει να αναζητούνται τυχόν προβλήματα των γονιών, να ελέγχεται το μορφωτικό τους επίπεδο και η οικογενειακή τους κατάσταση, ώστε να προγραμματιστούν οι κατάλληλες παρεμβάσεις εκεί που χρειάζονται είτε με τη βοήθεια της ψυχολόγου, είτε με τη βοήθεια της επισκέπτριας υγείας ή της κοινωνικής λειτουργού.

Οι σκοποί του προγράμματος παρακολούθησης είναι η παροχή υπηρεσιών, η εκπαίδευση και η έρευνα με στόχο τη πρόληψη.

Σχετικά με την παροχή υπηρεσιών τα προγράμματα follow-up αποβλέπουν στην αντιμετώπιση των προβλημάτων των παιδιών και στην όσο το δυνατόν μεγαλύτερη αξιοποίηση των δυνατοτήτων τους ώστε να μπορέσουν να ενταχθούν στο κοινωνικό σύνολο. Η έγκαιρη διάγνωση και επομένως η έγκαιρη παρέμβαση παίζουν μεγάλο ρόλο στην περαιτέρω εξέλιξη με αποτέλεσμα την πρόληψη και μείωση της σοβαρότητας των δυσκολιών για το παιδί και την οικογένεια μέσα στη κοινωνία. Από μελέτες έχει βρεθεί ότι περίπου το 20% του υψηλού κινδύνου νεογνού θα χρειαστούν ειδική βοήθεια και θεραπευτική υποστήριξη από τον πρώτο χρόνο ζωής. Έτσι, μέσω του προγράμματος συστηματικής παρακολούθησης της εξέλιξης των

παιδιών αυτών δίνεται η απάντηση στο καυτό ερώτημα των γονιών αν το παιδί τους θα είναι καλά.

Η παρακολούθηση των παιδιών που έχουν νοσηλευτεί σε ΜΕΝ μετά την έξοδό τους είναι ένας καινούριος τομέας για τους παιδίατρος. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι πολλά από τα παιδιά αυτά εξέρχονται με καινούριες διαγνώσεις όπως βρογχοπνευμονική δυσπλασία, η εγκεφαλική αιμορραγία, η λευκομαλάκυνση της εγκεφαλικής ουσίας, με διαφορετικό τρόπο ψυχοκινητικής ανάπτυξης και τρόπο διατροφής για τα οποία οι παιδίατροι δεν είναι ιδιαίτερα εκπαιδευμένοι. Επίσης οι επισκέπτριες υγείας, οι κοινωνικοί λειτουργοί, οι ψυχολόγοι, οι φυσικοθεραπευτές και άλλοι, βρίσκουν ότι το πρόγραμμα παρακολούθησης των παιδιών αυτών είναι ένα εξαιρετικά ενδιαφέρον πεδίο απασχόλησης. Έτσι, μέσω του προγράμματος παρακολούθησης όλα αυτά τα άτομα ου ασχολούνται με την πρωτοβάθμια περίθαλψη και ήταν άπειρα ή και τελείως ανειδίκευτα αποκτούν οικειότητα με τις νέες νόσους και τους τρόπους θεραπείας και προφύλαξης των παιδιών αυτών.

Σχετικά με το πόσο χρόνο θα πρέπει να παρακολουθούνται τα παιδιά αυτά, από μελέτες υποστηρίζεται ότι τα νεογνά που παρουσιάζουν μικρά νευρολογικά προβλήματα στον πρώτο χρόνο της ζωής τους και τα ξεπερνούν στα επόμενα 2-3 χρόνια, σε ένα μεγάλο ποσοστό παρουσιάζουν μαθησιακά προβλήματα στη σχολική τους ηλικία παρότι υπάρχει η άποψη από πολλούς ερευνητές ότι ένα «Φυσιολογικό» παιδί από την αρχή είναι απίθανο να μεταπέσει σε παθολογικό με την πάροδο του χρόνου, εντούτοις υπάρχουν μελέτες που υποστηρίζουν ότι το 20-30% των παιδιών που δεν χρειάζονται από την αρχή υποστήριξη παρουσιάζουν στη σχολική ηλικία προβλήματα που απαιτούν ειδική βοήθεια. Γίνεται, επομένως, φανερό η αναγκαιότητα της επέκτασης του προγράμματος και κατά την πρώτη σχολική περίοδο.



Μέσα στα πρώτα εικοσιτετράωρα από την είσοδο των νεογνών στη μονάδα, ένας από τους γιατρούς που ασχολείται με το follow up έρχεται σε επαφή με τους γονείς και συζητά μαζί τους διεξοδικά για το μωρό. Στη συνέχεια γίνεται ενημέρωση του ψυχολόγου για τυχόν προβλήματα των γονιών, η οποία αν χρειαστεί βλέπει τους γονείς ιδιαίτερα και συζητά μαζί τους.

Τα άτομα που ασχολούνται με την προετοιμασία των παιδιών για follow-up μέσα στη μονάδα, συγκεντρώνονται σε τακτά χρονικά διαστήματα για να συζητήσουν τα προβλήματα των νεογνών, να ενημερώσουν τους γονείς και να προγραμματίσουν την περαιτέρω παρακολούθηση τους μετά την έξοδο από τη μονάδα. Στην ομάδα αυτή συμμετέχουν εκτός από τον νεογνολόγο και τον παιδονευρολόγο, η ψυχολόγος, η οποία είναι ενήμερη των προβλημάτων του νεογνού και της οικογένειας και η επισκέπτρια υγείας, η οποία προηγουμένως έχει επισκεφθεί το σπίτι και έχει πληροφορίες της σχετικά με την κοινωνικοοικονομική κατάσταση της οικογένειας.

Στις οδηγίες που δίνονται στους γονείς κατά την έξοδο τους από το νοσοκομείο, περιλαμβάνονται: α) Η περίληψη του ιστορικού στην οποία αναγράφονται αναλυτικά όλα τα προβλήματα που παρουσίασε το μωρό. Η περίληψη αυτή προορίζεται για τον ιδιωτικό παιδίατρο ή συνεργασία του οποίου θεωρείται θεμελιώδης στην από κοινού παρακολούθηση του παιδιού. Β) Λεπτομερείς οδηγίες σχετικά με τη διατροφή, τα εμβόλια και την τυχόν φαρμακευτική αγωγή που πρέπει να ακολουθηθεί. Επίσης, δίνονται οδηγίες για αναγκαίες εργαστηριακές εξετάσεις, όπως οι εξετάσεις από ειδικούς ανάλογα με την περίπτωση, μέχρι να αρχίσει το συστηματικό πρόγραμμα παρακολούθησης. Γίνεται ιδιαίτερη επισήμανση στους γονείς για τις έντονες προσπάθειες που θα πρέπει να καταβάλλουν για τη φροντίδα των παιδιών τους.

**Ο πίνακας 1**, αποτελεί βασικό οδηγό για τις ηλικίες που γίνεται η παρακολούθηση των παιδιών και για το είδος εκτίμησης που γίνεται στις

αντίστοιχες ηλικίες. Ανάλογα με τις ειδικές ανάγκες κάθε παιδιού υπάρχει ευκαμψία του προγράμματος και δυνατότητα παρέκκλισης.

**Πίνακας 1.** Ηλικίες που γίνεται η παρακολούθηση και το είδος της εκτίμησης.

Ηλικία παρακολούθησης	Παιδιατρική εξέταση	Νευρολογική εξέταση	Οφθαλμολογική εξέταση	Ακτινολογική εξέταση	Εκτίμηση ανάπτυξης	Ψυχολογ. υποστήριξη	Φυσιοθεραπεία
2-6 εβδομάδες	+	+	+			±	±
4 μήνες	+	+	+	+	+	±	±
8 μήνες	+	+	+	+	+	±	±
15 μήνες	+	+	±	±	+	±	±
24 μήνες	+	+			+	±	±
3 <sup>ος</sup> χρόνος	+	+			+	±	±
4 <sup>ος</sup> χρόνος	+	+	+	+	+	±	±
5 <sup>ος</sup> χρόνος	+	+			+	±	±

Η πρώτη επαφή με τα παιδιά, ιδιαίτερα με εκείνα που είναι πολύ υψηλού κινδύνου, γίνεται στη διορθωμένη ηλικία των 2-6 εβδομάδων, περίοδο κατά την οποία οι γονείς και το παιδί έχουν πλήρως αποκοπεί από την υποστήριξη της μονάδας και αρχίζει η υποστήριξη από άτομα που ασχολούνται με την πρωτοβάθμια περίθαλψη.

Με την πρώτη αυτή επίσκεψη, διαφαίνεται αν οι γονείς έχουν προσαρμοστεί στα προβλήματα του μωρού, αν ακολουθούν τις οδηγίες που τους δόθηκαν κατά την έξοδο και αν έχουν καινούργια προβλήματα.

Στις επόμενες ηλικίες το κάθε παιδί εξετάζεται αρχικά από τον παιδίατρο – νεογνολόγο παρουσία και της ψυχολόγου. Γίνεται μια λεπτομερής κατά συστήματα εξέταση και μια αδρή εκτίμηση της ψυχοκινητικής εξέλιξης. Από τη συζήτηση που γίνεται μεταξύ παιδίατρου και γονιών, η ψυχολόγος εκεί που κρίνει σκόπιμο παρεμβαίνει και βγάζει τα δικά της συμπεράσματα. Ένα το πρόβλημα κατά τη γνώμη της ψυχολόγου. Είναι απλό, κάνει συμβουλευτική

παρέμβαση στο χώρο του εξωτερικού ιατρείου, εάν όμως το πρόβλημα είναι πολύπλοκο συζητά με τους γονείς ιδιαιτέρως στο τμήμα ψυχολογικής παιδιατρικής.

Τα παιδιά, επίσης, ανάλογα με την ηλικία τους εξετάζονται από οφθαλμίατρο, ακουολόγο ή άλλους ειδικούς ανάλογα με τα προβλήματα που παρουσιάζουν.

Τέλος, σ' όλα τα παιδιά ηλικίας 15 μηνών και τριών ετών, γίνεται ψυχοκινητική εκτίμηση.

Με το πέρας της εξέτασης γίνεται, παρουσία όλων των μελών της ομάδας των follow-up ενημέρωση των γονιών για τη κατάσταση του παιδιού τους.

Έχει ιδιαίτερο ενδιαφέρον να τονισθεί ότι οι γονείς των οποίων τα παιδιά έχουν κάποιο πρόβλημα δεν θα πρέπει να ενημερώνονται αυστηρά επιστημονικά για το ιατρικό πρόβλημα και το είδος της παρέμβασης που χρειάζεται αλλά θα πρέπει να υποστηρίζονται και ψυχολογικά δίνοντας τους αισιοδοξία για τη μελλοντική εξέλιξη των παιδιών τους.

Στους γονείς θα πρέπει να δίνεται η ευκαιρία να εκθέσουν τα προβλήματα που αντιμετωπίζουν και να βοηθούν στην επίλυση τους. αλλά και οι ειδικοί θα πρέπει να είναι ευαίσθητοι στις ενδείξεις ότι οι σχέσεις μητέρας – παιδιού εξελίσσονται καλά ή αντίστροφα, ότι είναι τεταμένες ή σχεδόν ανύπαρκτες. Θα πρέπει να προσέξουν π.χ. αν η μητέρα έχει υπερβολικές αξιώσεις από το παιδί της, ή αν οι απαιτήσεις της είναι λογικές ή ακόμη αν δεν έχει καμιά προσδοκία για το παιδί της με αποτέλεσμα να μην του παρέχει ευκαιρίες να εξελιχθεί, πως μιλά για το παιδί της, με στοργή και αισιοδοξία ή με άγχος και απογοήτευση; Πως κρατά το παιδί της; Πως του συμπεριφέρεται; Παίζει μαζί του; Υπάρχει επαφή μεταξύ τους;

Ξέρει τις συνήθειές του, τις προτιμήσεις του, τι το ενοχλεί και τι το καθησυχάζει; Πόσο καλά γνωρίζει το παιδί της.

Η ποιότητα της σχέσης μεταξύ γονέων και παιδιού μπορεί να επιδράσει ουσιαστικά στην εξέλιξη του παιδιού, επιδεινώνοντας ή αμβλύνοντας την επιρροή των παραγόντων κινδύνου. Είναι άρα επιβεβλημένο, η ομάδα νοσηλείας και παρακολούθησης να συμπαρίσταται άμεσα και έγκαιρα στο γονέα και, χωρίς ποτέ να γίνεται φορτική ή αδιάκριτη, να παρέχει κάθε δυνατή πληροφορία και βοήθεια.

Τελειώνοντας θα πρέπει να επισημανθεί ότι από τη μονάδα περνούν και κάποια άλλα παιδιά τα οποία πεθαίνουν είτε τις πρώτες ώρες της ζωής του, είτε αργότερα, παιδιά στα οποία οι γονείς είχαν στηρίξει ελπίδες.

Έτσι σκοπός σε αυτή τη περίπτωση είναι η ψυχολογική υποστήριξη αυτών των γονιών και συνάντηση αυτών που γίνεται περίπου την 8<sup>η</sup> εβδομάδα μετά το θάνατο προκειμένου να ενισχυθούν ψυχολογικά.

ENOHTA 4<sup>H</sup>

## **ΝΕΟΓΝΑ ΜΕ Π.Α. ΠΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗΚΑΝ ΣΤΗ ΜΕΝ ΤΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΡΗΤΗΣ ΚΑΤΑ ΤΟ ΧΡΟΝΙΚΟ ΔΙΑΣΤΗΜΑ 1999-2003**

Η προοδευτικά βελτιούμενη περιγεννητική φροντίδα και η συνεχώς αναβαθμιζόμενη λειτουργία των Μονάδων Εντατικής Νοσηλείας (ΜΕΝ) νεογνών έχουν συμβάλει σε σημαντική μείωση της θνητότητας στα νεογνά με περιγεννητική ασφυξία.

Η περιγεννητική ασφυξία θεωρείται ένα σοβαρό πρόβλημα γιατί τα νεογνά που γεννιούνται με Π.Α. ενδέχεται να παρουσιάσουν στο μέλλον νευρολογικά και νοητικά προβλήματα. Τα παιδιά αυτά είναι δυνατόν να παρουσιάσουν μαθησιακά προβλήματα που απορρέουν συνήθως από δυσκολίες στην οφθαλμοκινητική συνεργεία, στην οπτικοακουστική αντίληψη, στον εκφραστικό λόγο και στην ανάγνωση.

Η παρούσα μελέτη σχεδιάστηκε με στόχο να παρουσιάσουμε τη συχνότητα της περιγεννητικής ασφυξίας σε ένα Περιφερειακό Γενικό Νοσοκομείο (Βενιζέλειο Νοσοκομείο Ηρακλείου Κρήτης) κατά το χρονικό διάστημα 1999-2003 και την τελική έκβαση των παιδιών αυτών κατά την έξοδό τους από τη ΜΕΝ.

### **ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ**

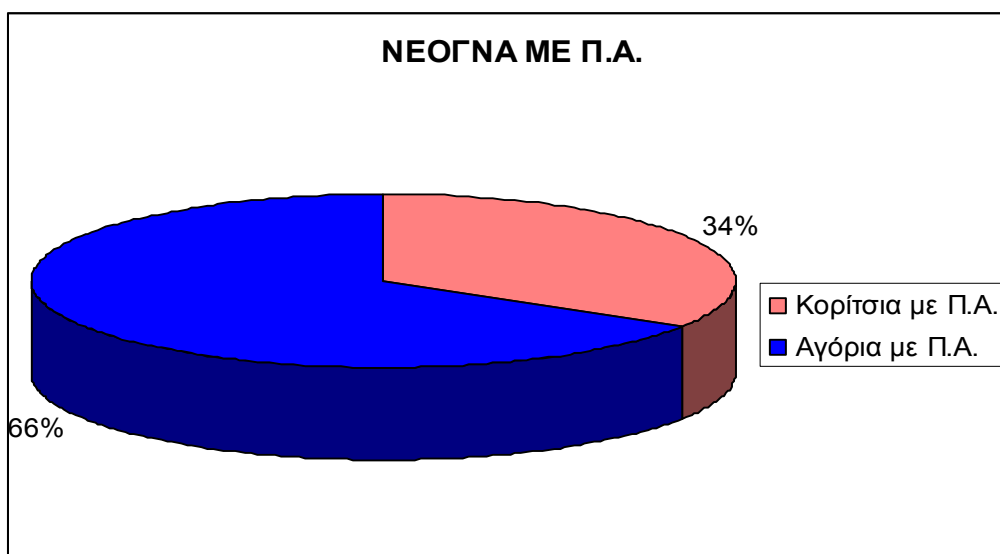
Η μέθοδος που χρησιμοποιήθηκε ήταν η ανασκόπηση των αρχείων και η σύγκριση των πορισμάτων μας με τη σύγχρονη διεθνή βιβλιογραφία.

Ερωτηματολόγιο δεν χρησιμοποιήθηκε. Συλλέχθηκαν πληροφορίες για 53 νεογνά που γεννήθηκαν με Π.Α. στο Βενιζέλειο Νοσοκομείο Ηρακλείου Κρήτης. Κατά τα έτη 1999-2003 και έγινε ανάλυση των αποτελεσμάτων.

Η έρευνα είναι ποσοτική και η ανάλυση των πληροφοριών έγινε με χρήση στατιστικών διαδικασιών.

Στον πίνακα 1 και στην εικόνα 1 παρουσιάζεται ο αριθμός των γεννηθέντων αγοριών και κοριτσιών με Π.Α. το χρονικό διάστημα 1999-2003.

	Αριθμός νεογνών	Ποσοστό %
Κορίτσια που γεννήθηκαν με Π.Α.	18	34%
Αγόρια που γεννήθηκαν με Π.Α.	35	66%
Σύνολο	53	100%



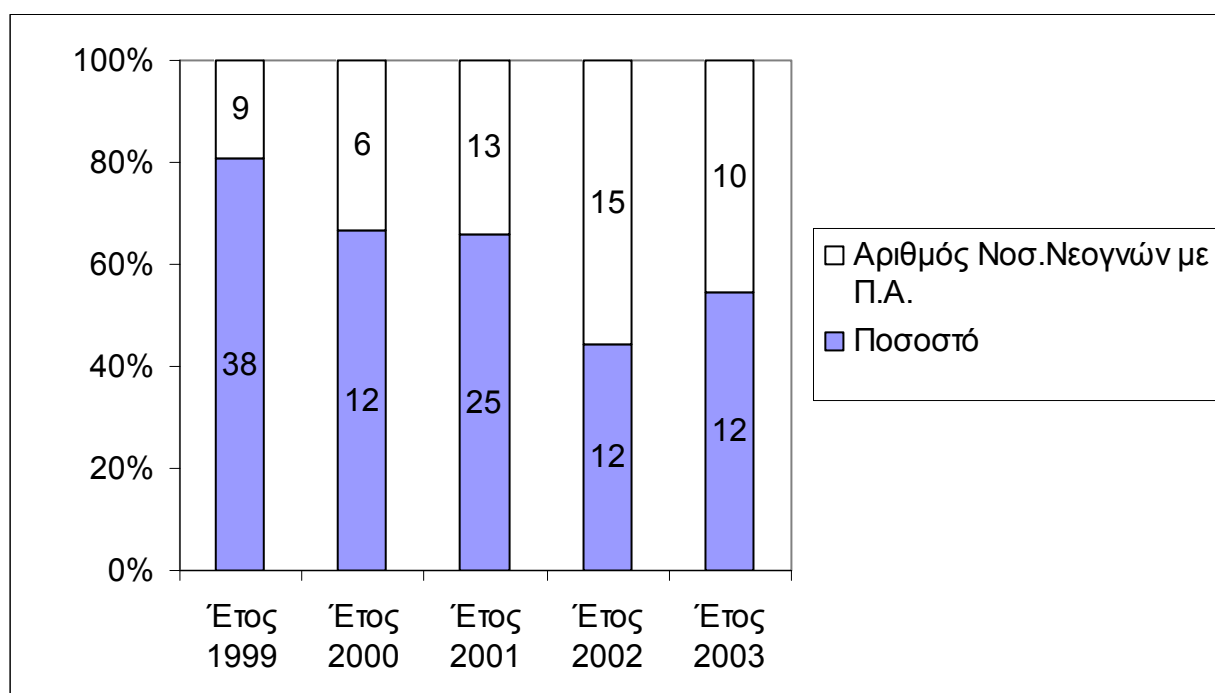
Ο αριθμός αυτός των γεννηθέντων κοριτσιών και αγοριών με περιγεννητική ασφυξία αποτελεί και **το δείγμα της μελέτης μας.**

**Στον Πίνακα 2** παρουσιάζεται η θνησιμότητα των νεογνών που νοσηλεύτηκαν στη ΜΕΝ κατά τη χρονική αυτή περίοδο και αμέσως μετά παρουσιάζεται με σχεδιάγραμμα.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 2.** Αριθμός των νοσηλευθέντων νεογνών με Π.Α. κατά το χρονικό διάστημα 1999-2003 και η θνησιμότητα τους.

ΕΤΟΣ	ΑΡΙΘΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΘΕΝΤΩΝ ΝΕΟΓΝΩΝ ΜΕ Π.Α.	ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ	ΠΟΣΟΣΤΟ %
1999	9	3	38
2000	6	1	12
2001	13	2	25
2002	15	1	12
2003	10	1	12
Σύνολο	53	8	100

**ΕΙΚΟΝΑ 2.** Αριθμός των νοσηλευθέντων νεογνών με Π.Α. κατά το χρονικό διάστημα 1999-2003 και η θνησιμότητα τους.

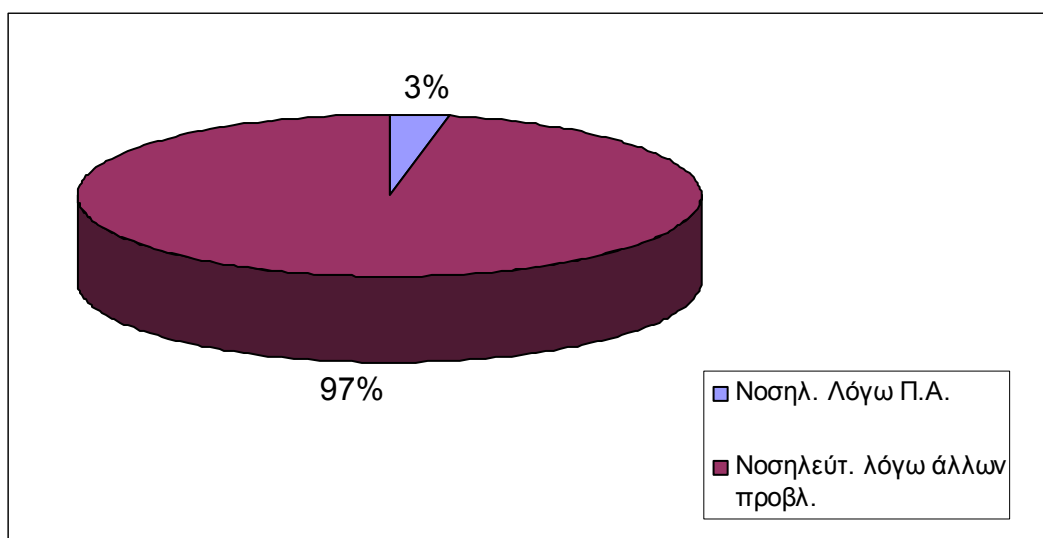




**ΠΙΝΑΚΑΣ 3.** Σύνολο παιδιών που νοσηλεύτηκαν λόγω Π.Α. σε σύγκριση με το σύνολο των παιδιών που νοσηλεύτηκαν λόγω άλλων προβλημάτων το χρονικό διάστημα 1999-2003.

	<b>Αριθμός παιδιών</b>	<b>Ποσοστό %</b>
Νοσηλεύτηκαν	2041	
Νοσηλεύτηκαν λόγω Π.Α.	53	3
Νοσηλεύτηκαν λόγω άλλων προβλημάτων	1988	97

**ΕΙΚΟΝΑ 3.** Ποσοστό (%) με Π.Α. σε σύγκριση με το σύνολο των παιδιών που νοσηλεύτηκαν λόγω άλλων προβλημάτων



**ΠΙΝΑΚΑΣ 4.** Περιγεννητική ασφυξία – Διάρκεια κύησης

Διάρκεια κύησης	Αριθμός παιδιών που γεννήθηκαν με Π.Α.	Ποσοστό %
< 38 εβδομάδες	4	8
Τελειόμηνο (Τ.Μ.)	16	30
> 38 εβδομάδων	53	62
Σύνολο	53	100

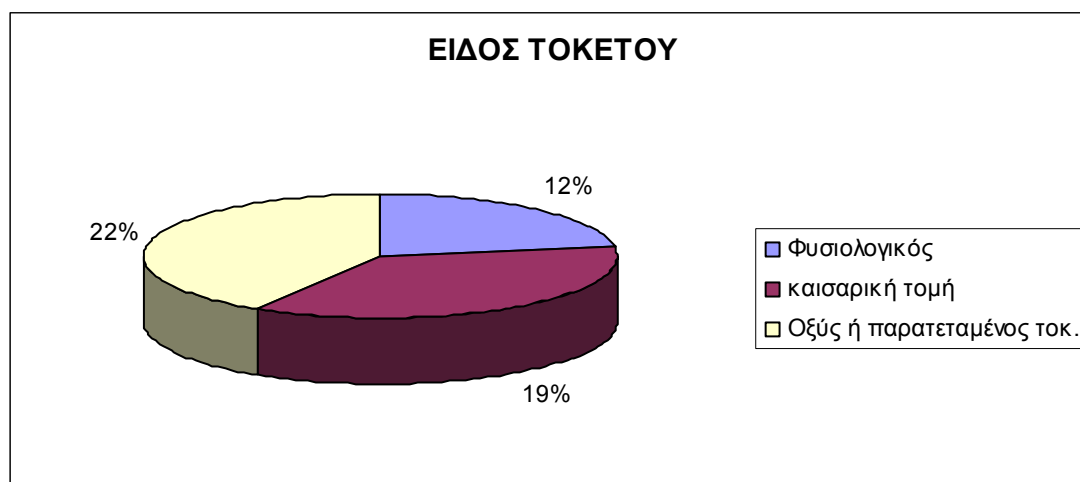
**ΕΙΚΟΝΑ 4.** Ποσοστό (%) Π.Α. - διάρκεια κύησης



**ΠΙΝΑΚΑΣ 5.** Περιγεννητική ασφυξία – είδος τοκετού κατά το χρονικό διάστημα 1999-2003.

Τοκετός	Αριθμός	Ποσοστό %
Φυσιολογικός	12	23
Καισαρική τομή	19	36
Οξύς ή παρατεταμένος τοκετός	22	41
Σύνολο	53	100

**ΕΙΚΟΝΑ 5.** Ποσοστό (%) Π.Α. – είδος τοκετού.



**ΠΙΝΑΚΑΣ 6.** Διάρκεια παραμονής των νεογνών με Π.Α. στη Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας (ΜΕΝ) κατά το χρονικό διάστημα 1999-2003.

Διάρκεια παραμονής στη ΜΕΝ	Αριθμός παιδιών	Ποσοστό %
1-5 ημέρες	18	34
6-10 ημέρες	28	53
>10 ημέρες (έως και μήνα)	7	13
Σύνολο	53	100

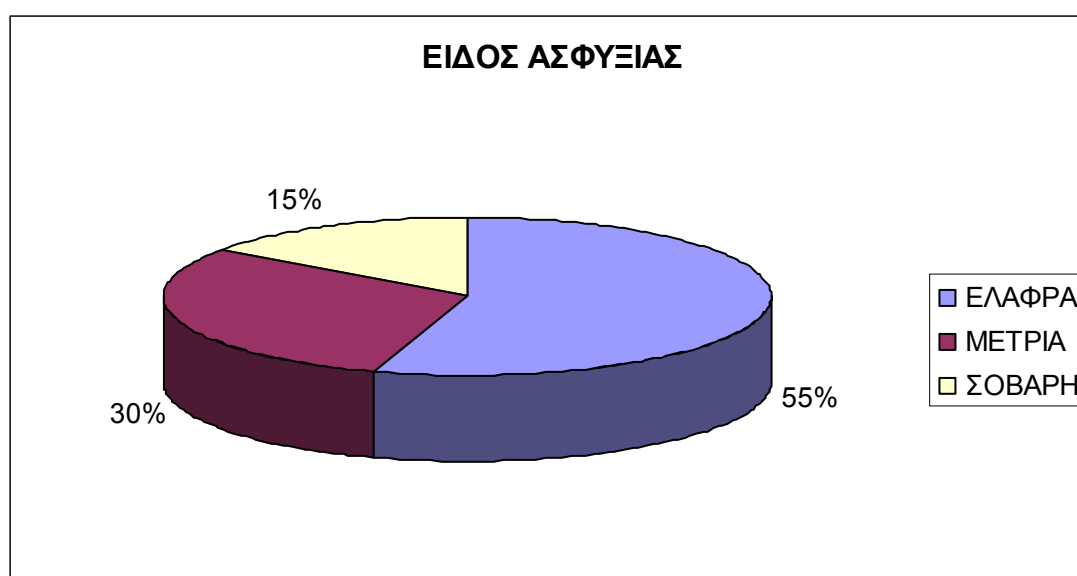
**ΕΙΚΟΝΑ 6.** Ποσοστό (%) της διάρκειας παραμονής στη ΜΕΝ.



**ΠΙΝΑΚΑΣ 7.** Είδος Π.Α. – Αριθμός παιδιών

Είδος ασφυξίας	Αριθμός παιδιών	Ποσοστό %
Ελαφριά	29	55
Μέτρια	16	30
Σοβαρή	8	15
Σύνολο	53	100

**ΕΙΚΟΝΑ 7.** Είδος Ασφυξίας – Αριθμός Παιδιών



**ΠΙΝΑΚΑΣ 8.** Αριθμός παιδιών που απεβίωσαν ανάλογα με το είδος της ασφυξίας.

<b>ΕΙΔΟΣ ΑΣΦΥΞΙΑΣ</b>	<b>Αριθμός παιδιών που απεβίωσαν</b>	<b>Ποσοστό %</b>
ΕΛΑΦΡΑ	-	-
ΜΕΤΡΙΑ	1	13
ΣΟΒΑΡΗ	7	87
ΣΥΝΟΛΟ	8	100

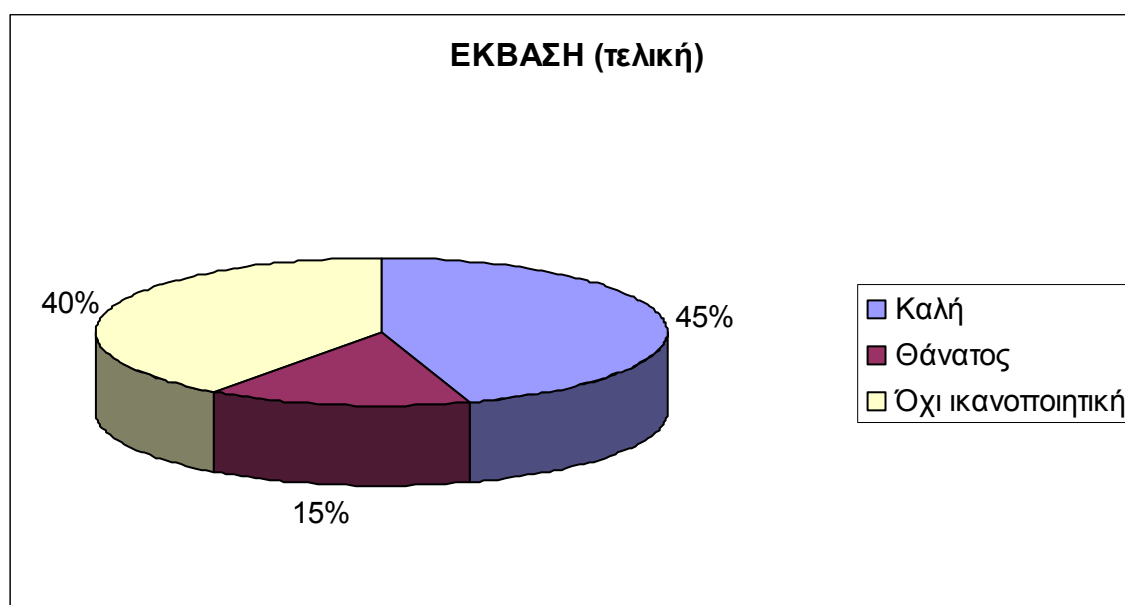
**ΕΙΚΟΝΑ 8.** Ποσοστό (%) των παιδιών που απεβίωσαν ανάλογα με το είδος της ασφυξίας.



**ΠΙΝΑΚΑΣ 9.** Τελική έκβαση παιδιών με περιγεννητική ασφυξία κατά την έξοδο τους από τη ΜΕΝ.

ΕΚΒΑΣΗ (ΤΕΛΙΚΗ)	ΑΡΙΘΜΟΣ ΠΑΙΔΙΩΝ	ΠΟΣΟΣΤΟ%
Καλή	24	45
Θάνατος	8	15
Έκβαση όχι ικανοποιητική	21	40
Σύνολο	53	100

**ΕΙΚΟΝΑ 9.** Ποσοστό (%) με Π.Α. κατά την έξοδό τους από τη ΜΕΝ



## ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ - ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Από στοιχεία που συλλέχθηκαν στο Βενιζέλειο Νοσοκομείο Κρήτης για 53 νεογνά που γεννήθηκαν εκεί με περιγεννητική ασφυξία, αλλά και που νοσηλεύτηκαν στη ΜΕΝ (Μονάδα Εντατικής Νεογνών), κατά τα έτη 1999-2003 τα αποτελέσματα και τα συμπεράσματα που προκύπτουν είναι τα εξής:

Η πλειοψηφία των παιδιών με Π.Α. είναι αγόρια με ποσοστό 66%, ενώ τα κορίτσια με μικρότερο ποσοστό 34%.

Στον **πίνακα 2** και την **εικόνα 2**. Παρουσιάζεται ο αριθμός των νοσηλευθέντων νεογνών με περιγεννητική ασφυξία (Π.Α.) κατά το χρονικό διάστημα 1999-2003 και η θνησιμότητά τους.

Ο Πίνακας 2 και η εικόνα 2 δείχνουν ότι: το 1999 από τα 9 νεογνά που νοσηλεύτηκαν στη ΜΕΝ πέθαναν τα 3, το 2000 από τα 6 νεογνά πέθανε το 1, το 2001 από τα 13 τα 2, το 2002 από τα 15 πέθανε το 1 και το 2003 από τα 10 το ένα.

Από τον πίνακα και την εικόνα, είναι εύκολο να συμπεράνουμε ότι η θνησιμότητα σε σχέση με τον αριθμό των νοσηλευθέντων νεογνών έχει μειωθεί θεαματικά, κατά τα έτη 1999-2003. Η προοδευτική πτώση της θνησιμότητας οφείλεται μεταξύ άλλων στη βελτιούμενη λειτουργία των ΜΕΝ, όσον αφορά την εξειδίκευση του ιατρονοσηλευτικού προσωπικού (Σωστή και γρήγορη ανάνηψη για άμεση αποκατάσταση της αναπνευστικής και καρδιακής λειτουργίας) και στην ενίσχυση της σε ανθρώπινο δυναμικό και τεχνικό εξοπλισμό.

Ο **πίνακας 3** και η **εικόνα 3**: δείχνουν το σύνολο των παιδιών που νοσηλεύτηκαν λόγω Π.Α. σε σύγκριση με το σύνολο των παιδιών που



νοσηλεύτηκαν λόγω άλλων προβλημάτων το χρονικό διάστημα 1999-2003. Από τον πίνακα και την εικόνα 3 φαίνεται ότι ο αριθμός των παιδιών που νοσηλεύτηκαν λόγω Π.Α. 53 (3%) είναι σχετικά μικρός σε σύγκριση με τον αριθμό των παιδιών που νοσηλεύτηκαν λόγω άλλων προβλημάτων 1988 (97%). Τα προβλήματα αυτά μπορούν να είναι: βάρος κατά τη γέννηση,  $\leq 1500\text{Kg}$  λιποβαρή για τη διάρκεια κύησης, σοβαρή νεογνική λοίμωξη – μηνιγγίτιδα, ειδικά γενετικά, δυσμορφικά ή μεταβολικά νοσήματα και πολλά άλλα.

Μπορεί το ποσοστό των νεογνών που νοσηλεύτηκαν στη ΜΕΝ να είναι μικρό σε σχέση με αυτών που νοσηλεύτηκαν λόγω άλλων προβλημάτων όμως η περιγεννητική ασφυξία είναι ένα πρόβλημα σοβαρό για τα παιδιά αυτά. Έχουν αυξημένο κίνδυνο να παρουσιάσουν νευρολογικά και νοητικά προβλήματα.

Στον **πίνακα 4** παρουσιάζεται ο αριθμός των παιδιών που γεννήθηκαν με περιγεννητική ασφυξία σε σχέση με τη διάρκεια κύησης.

Στην **εικόνα 4** παρουσιάζεται το ποσοστό ως εξής:

- Στο 8% των παιδιών που γεννήθηκαν με Π.Α. η διάρκεια κύησης ήταν μικρότερη από 38 εβδομάδες.
- Στο 30% των παιδιών αυτών η διάρκεια κύησης ήταν φυσιολογική δηλαδή τελειόμηνα.
- Στο 62% των παιδιών η διάρκεια κύησης ήταν μεγαλύτερη από 38 εβδομάδες (παρατασιακή)

Τα συμπεράσματα που βγαίνουν από τον πίνακα και την εικόνα 4 συμβαδίζουν και είναι σύμφωνα με τη σύγχρονη διεθνή βιβλιογραφία όπου αναγράφονται οι παράγοντες που σχετίζονται με τη νεογνική ασφυξία.

Επιβεβαιώνεται λοιπόν από τον πίνακα 4, ότι η παρατασιακή κύηση είναι ένας από τους προγεννητικούς παράγοντες που σχετίζονται με την νεογνική ασφυξία αφού στο 62% των παιδιών που γεννήθηκαν με Π.Α. η διάρκεια κύησης ήταν μεγαλύτερη από 38 εβδομάδες (παρατασιακή κύηση).

Στην **εικόνα 5** αναγράφεται ο αριθμός των παιδιών που γεννήθηκαν με Π.Α. ανάλογα με τη φύση του τοκετού.

- Στο 23% των παιδιών που γεννήθηκαν με Π.Α. ο τοκετός ήταν φυσιολογικός δηλαδή ο τοκετός δεν ήταν πρόωρος ή παρατασιακός ούτε χρειάστηκε να γίνει καισαρική τομή.
- Στο 36% των παιδιών που γεννήθηκαν με Π.Α. Ο τοκετός πραγματοποιήθηκε και καισαρική τομή και οι πιθανοί λόγοι θα μπορούσαν να ήταν: δυσαναλογία μεταξύ του μεγέθους του εμβρύου και της διαμέτρου της πυέλου της μητέρας ή ανώμαλη προβολή του εμβρύου, καταστάσεις κατά τις οποίες ο φυσιολογικός τοκετός να ήταν πάρα πολύ δύσκολος ή ακόμα και αδύνατος και πολλοί άλλοι λόγοι.

Στην εικόνα επίσης φαίνεται το 41% των παιδιών που γεννήθηκαν με Π.Α. ο τοκετός ήταν οξύς ή παρατεταμένος.

Το μεγαλύτερο ποσοστό των παιδιών που γεννήθηκαν με Π.Α. γεννήθηκαν με καισαρική τομή ή ο τοκετός ήταν οξύς ή παρατεταμένος ενώ το μικρότερο ποσοστό των παιδιών με Π.Α. γεννήθηκαν φυσιολογικά. Αυτό σημαίνει ότι η καισαρική τομή που έγινε για λόγους που ήταν αδύνατο να διεξαχθεί ο τοκετός και ο οξύς ή παρατεταμένος τοκετός είναι και αυτοί παράγοντες που σχετίζονται με τη νεογνική ασφυξία όπως εξάλλου οι παράγοντες αυτοί αναγράφονται και στη δεύτερη ενότητα. Επομένως το συμπέρασμα που προκύπτει από τον πίνακα 5 είναι σύμφωνο με αυτό και αυτό με τη διεθνή βιβλιογραφία.

Στον **πίνακα 6** παρουσιάζεται η διάρκεια παραμονής νεογνών με Π.Α. στη Μονάδα Εντατικής Νεογνών με Π.Α. στη μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών (ΜΕΝ) κατά τη νοσηλεία τους το χρονικό διάστημα 1999-2003.

Στην **εικόνα 6** παρουσιάζεται το ποσοστό ως εξής:

- Το 34% των παιδιών που Νοσηλεύτηκαν στη ΜΕΝ λόγω Π.Α. παρέμειναν από μια έως πέντε μέρες.
- Το 53% των παιδιών από 6 έως 10 ημέρες και το
- 13% παραπάνω από 10 ημέρες.

Παρατηρείται λοιπόν ότι το μεγαλύτερο ποσοστό παιδιών με Π.Α. παρέμεινε στη ΜΕΝ με μέσο όρο ημερών 8 ημέρες δηλαδή 1 εβδομάδα περίπου ενώ το μικρότερο ποσοστό παρέμεινε εκεί παραπάνω από 10 ημέρες.

Στον **πίνακα** και την **εικόνα 7** το 55% των νεογνών η ασφυξία ήταν ήπια, το 30% των νεογνών μέτρια και το 15% αυτών γεννήθηκε με σοβαρή ασφυξία.

Στον **πίνακα 8** παρουσιάζεται ο αριθμός των παιδιών που απεβίωσαν ανάλογα με το είδος της ασφυξίας.

Στην **εικόνα 8** παρουσιάζεται το ποσοστό ως εξής:

- Το 13% των παιδιών που απεβίωσαν γεννήθηκαν με μέτρια ασφυξία.
- Το 87% γεννήθηκαν με σοβαρή ασφυξία.
- Με ελαφριά ασφυξία δεν υπήρξε κανένας θάνατος.

**Συμπέρασμα:** Σύμφωνα με θεωρίες που έχουν διατυπωθεί στην ήπια ασφυξία η κλινική εικόνα του παιδιού δεν είναι ανησυχητική. Ο μυϊκός τόνος είναι ελαφρύς αυξημένος, παροδικές διαταραχές συμπεριφοράς π.χ. πτωχή σίτιση κ.ά.

Στη μέτρια ασφυξία, επίσης η κλινική εικόνα δεν είναι ανησυχητική και με νοσηλεία που διαρκεί για 1-2 εβδομάδες η τελική έκβαση είναι σχετικά καλή.

Ενώ στη βαριά περιγεννητική ασφυξία το παιδί δεν αντιδρά σε κανένα ερέθισμα, έχει ανάγκη από μηχανική υποστήριξη και έχουμε απουσία αντανάκλαστικών όπως θηλασμού και κατάποσης που αυτό σημαίνει ότι οι κλινικές εκδηλώσεις στη περίπτωση αυτή είναι πολύ σοβαρές και τα περισσότερα παιδιά συνήθως καταλήγουν στο θάνατο.

**Ο πίνακας 9** δείχνει την τελική έκβαση των παιδιών με Π.Α. τα έτη κατά την έξοδό τους από τη μονάδα εντατικής νεογνών.

Στην **εικόνα 9** φαίνεται το ποσοστό ως εξής:

- Το 45% των παιδιών που νοσηλεύτηκαν στη MEN εξελίχθηκαν καλά, το 15% απεβίωσε κατά την παραμονή στη MEN.

Και συγκεκριμένα: (δεν αναγράφονται στον πίνακα), το ένα από τα παιδιά πέθανε μέσα σε 13 μέρες, τα 2 από αυτά μέσα σε μια μέρα, άλλο ένα μέσα σε λίγες ώρες και τα άλλα 4 από 13 μέρες έως 1 μήνα.

Έτσι λοιπόν τα περισσότερα παιδιά που πέθαναν παρέμειναν στη MEN από 13 μέρες έως 1 μήνα, ενώ λίγα από αυτά μέσα σε λίγες ώρες ή μέσα σε μια μέρα.

Αυτό δείχνει ότι οι προσπάθειες που γίνονται στη MEN από το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό για να τα κρατήσουν στη ζωή τα παιδιά με Π.Α. και όχι μόνο (και που η κατάσταση τους έχει κριθεί σοβαρή) είναι μεγάλες και αξιόλογες ακόμα και αν στο τέλος τα παιδιά αυτά καταλήγουν στο θάνατο.

Το 40% των παιδιών που δεν είχαν καλή έκβαση προγραμματίστηκαν μαζί με τα παιδιά που είχαν καλή έκβαση για μακροχρόνια παρακολούθηση στα εξωτερικά ιατρεία που είναι συγκροτημένα από παιδίατρο, παιδονευρολόγο και αναπτυξιολόγο.

5<sup>H</sup> ENOTHTA

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Η περιγεννητική ασφυξία, ή καλύτερα ΗΙΕ (Υποξική ισχαιμική εγκεφαλοπάθεια) παραμένει μια σοβαρή παθολογική κατάσταση στις ανεπτυγμένες χώρες και είναι η κύρια αιτία θνησιμότητας και νευρολογικής νοσηρότητας για τη περιγεννητική περίοδο, η οποία είναι κρίσιμη για την εξέλιξη και τη ποιότητα ζωής του ανθρώπου.

Η ΗΙΕ, είναι επίκτητο σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από κλινικά και εργαστηριακά ευρήματα οξείας εγκεφαλικής βλάβης οφειλόμενης σε ασφυξία (υποξία-οξέωση).

Τα φυσιολογικά τελειόμηνα και νεογνά μπορούν μέχρι κάποιο βαθμό να αντιμετωπίσουν ασφυκτικά επεισόδια (Α.Ε) και να επιβιώσουν. Εγκεφαλικές βλάβες προκαλούνται όταν το ΑΕ είναι αρκετά σοβαρό ώστε να επηρεάζει τη ροή του αίματος προς τον εγκέφαλο. Σήμερα δυο είναι οι κλασικές μέθοδοι παρακολούθησης το εμβρύου κατά τον τοκετό η συνεχής παρακολούθηση των καρδιακών παλμών του με τη χρήση του καρδιογράφου και η παρακολούθηση της οξεοβασικής ισορροπίας σε δείγματα αίματος.

Φαίνεται ότι ο συνδυασμός των δυο αυτών μεθόδων έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση της συχνότητας με Π.Α. χωρίς αύξηση των καισαρικών τομών.

Αιτία της περιγεννητικής ασφυξίας είναι η πλακουντιακή ανεπάρκεια κατά τον τοκετό ή πριν τον τοκετό (90%) και η ανεπάρκεια νευρολογική, στους πνεύμονες και το καρδιαγγειακό μετά τον τοκετό (10%).

Τα κριτήρια διάγνωσης που καθορίζει η Αμερικανική παιδιατρική και μαιευτική – γυναικολογική εταιρεία είναι:

- 1) Παρατεταμένη μεταβολική ή μικτή οξέωση (PH <7.00) σε αρτηριακό αίμα από τον ομφάλιο λώρο.
- 2) Apgar score <3 για περισσότερο από 5min
- 3) Κλινικά νευρολογικά ευρήματα όπως σπασμοί υποτονία-κώμα.
- 4) Δυσλειτουργία διαφόρων συστημάτων όπως αναπνευστικό, ΚΝΣ, καρδιαγγειακό, αιμοπτητικά γαστρεντερικό σε πρώιμη νεογνική περίοδο.

Αμέσως μετά τη γέννηση, η απόφαση για παρέμβαση βασίζεται στην εκτίμηση της αναπνευστικής κατάστασης του νεογνού, στη καρδιακή του συχνότητα και το χρώμα του. Δεν υπάρχει καθορισμένο πρωτόκολλο περαιτέρω θεραπείας του ασφυκτικού νεογνού. Ίσως στο θεραπευτικό αυτό δίλημμα δοθεί απάντηση από τη χορήγηση φαρμάκων που αυτή τη στιγμή δοκιμάζονται ερευνητικά.

Η βελτίωση των συνθηκών περίθαλψης της εγκύου και του νεογνού έχει μειώσει σημαντικά τους θανάτους με μόνιμα νευροαναπτυξιακό προβλήματα βέβαια παρ' όλες τις προσπάθειες δεκαετιών δεν έχει γίνει κατορθωτό να εξαλειφθούν.



## ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ – ΜΕΘΟΔΟΣ

Ο πληθυσμός στη παρούσα έρευνα ήταν 53 νεογνά που Νοσηλεύτηκαν λόγω περιγεννητικής ασφυξίας στη Μ.Ε.Ν. του Βενιζελείου Νοσοκομείου Ηρακλείου Κρήτης.

Η μέθοδος που χρησιμοποιήθηκε ήταν η ανασκόπηση των αρχείων της Μονάδας και η σύγκριση των πορισμάτων μας με τη σύγχρονη διεθνή βιβλιογραφία. Συλλέχθηκαν πληροφορίες όπως: Η διάρκεια κύησης, το είδος του τοκετού, το είδος της περιγεννητικής ασφυξίας (ήπια, μέτρια, σοβαρή), η διάρκεια παραμονής των παιδιών με Π.Α. στη Μ.Ε.Ν. και η τελική έκβαση των παιδιών αυτών κατά την έξοδό τους από το Νοσοκομείο.

Η έρευνα είναι ποσοτική, γιατί περιλαμβάνει τη συλλογή αριθμητικών πληροφοριών και την ανάλυση των πληροφοριών αυτών με χρήση στατιστικών διαδικασιών.

Σκοπός της έρευνας ήταν να παρουσιαστεί η συχνότητα περιγεννητικής ασφυξίας σε ένα Γενικό Περιφερειακό Νοσοκομείο και η τελική έκβαση των παιδιών αυτών κατά την έξοδό τους από τη Μ.Ε.Ν.

Τα στοιχεία που συλλέχθηκαν και αναλύθηκαν αφορούσαν το χρονικό διάστημα 1998-2003.

## ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Τα αποτελέσματα που προέκυψαν από την έρευνα είναι τα παρακάτω:

- Η πλειοψηφία των παιδιών με περιγεννητική ασφυξία είναι αγόρια με ποσοστό 66%.
- Από τη παρούσα έρευνα φάνηκε ότι στο διάστημα 1999-2003 η θνησιμότητα σε σχέση με τον αριθμό των Νοσηλευθέντων νεογνών στη Μ.Ε.Ν. έχει μειωθεί θεαματικά αν λάβουμε υπόψη ότι οι θάνατοι το 1999 ήταν 3 στα 9 Νοσηλευθέντα νεογνά ενώ το 2002 και 2003 μειώθηκαν σε 1 (θάνατο) στα 15 και 10 Νοσηλευθέντα νεογνά αντίστοιχα.
- Ο αριθμός των παιδιών που Νοσηλεύθηκαν στη Μ.Ε.Ν. είναι σχετικά μικρός 53 νεογνά (3%) σε σύγκριση με τον αριθμό των παιδιών 1988 (97%) που Νοσηλεύτηκαν λόγω άλλων προβλημάτων όπως είναι: βάρος γέννησης  $\leq 1500g$ , σοβαρή νεογνική λοίμωξη – μηνιγγίτιδα, ειδικά γενετικά, δυσμορφικά νοσήματα κ.ά.
- Στο μεγαλύτερο ποσοστό των παιδιών που γεννήθηκαν με Π.Α. (62%) η κύηση ήταν παρατασιακή (>38 εβδομάδες), ενώ στο μικρότερο ποσοστό των παιδιών αυτών η διάρκεια κύησης ήταν μικρότερη από 38 εβδομάδες.
- Το μεγαλύτερο ποσοστό (53%) παρέμενε στη Μ.Ε.Ν με μέσο όρο ημερών 8 ημέρες (1 εβδομάδα περίπου) ενώ το μικρότερο ποσοστό (13%) παρέμενε παραπάνω από 10 ημέρες.

- Με βάση την ταξινόμηση της βαρύτητας της περιγεννητικής ασφυξίας κατά Sarnat στο 55% των νεογνών η ασφυξία ήταν ήπια, στο 30% των νεογνών η ασφυξία ήταν μέτρια, στο 15% αυτών ήταν σοβαρή. Στα παιδιά με μέτρια ασφυξία η θνησιμότητα ήταν 13%. Με σοβαρή ασφυξία 87% και με ελαφρά ασφυξία δε υπήρξε κανένας θάνατος.
- Το 45% των παιδιών που Νοσηλεύτηκαν στη Μ.Ε.Ν. εξελίχθηκε καλά, το 15% απεβίωσε και το 40% των παιδιών που δεν είχαν καλή έκβαση προγραμματίστηκαν μαζί με τα παιδιά που είχαν έκβαση για μακροχρόνια παρακολούθηση στα εξωτερικά ιατρεία που είναι συγκροτημένα από Παιδίατρο, Παιδονευρολόγο και Αναπτυξιολόγο.

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ – ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η περιγεννητική ασφυξία είναι αιτία για το 20% των περιγεννητικών θανάτων. Στα 1000 τελειόμηνα νεογνά, 2-4 θα παρουσιάσουν ασφυξία συνήθως ή κατά τη διάρκεια του τοκετού. Επίσης το 10-15% των παιδιών με νοητική καθυστέρηση ή εγκεφαλική δυσλειτουργία αναφέρουν στη γέννηση τους περιγεννητική ασφυξία. Η εγκεφαλική βλάβη της περιγεννητικής ασφυξίας προκαλεί μείζονα νευρολογικά και κινητικά επακόλουθα. Μικρότερου βαθμού εγκεφαλική βλάβη, προκαλεί μεμονωμένες μαθησιακές δυσκολίες.

Στη δική μας έρευνα δεν ήταν δυνατό να εκτιμηθεί η μακροπρόθεσμη νευροαναπτυξιακή έκβαση των παιδιών με Π.Α. διότι τα παιδιά αυτά μετά την έξοδό τους από τη Μ.Ε.Ν. προγραμματίστηκαν για παρακολούθηση σε εξωτερικά ιατρεία εκτός Νοσοκομείου. Από τις πληροφορίες που καταφέραμε να συλλέξουμε βγήκαν συμπεράσματα όπως: το χρονικό διάστημα 1999-2003, η θνησιμότητα σε σχέση με τον αριθμό των Νοσηλευθέντων νεογνών στη Μ.Ε.Ν. έχει μειωθεί θεαματικά. Με την προοδευτική πτώση της θνησιμότητας, κατά τα έτη αυτά αποδεικνύεται, όπως και σε άλλες έρευνες που έχουν γίνει για την περιγεννητική ασφυξία, ότι σε αυτό βοήθησε η σωστή εξειδίκευση του Ιατρονοσηλευτικού προσωπικού και η ενίσχυση της Μ.Ε.Ν. σε ανθρώπινο δυναμικό και τεχνικό εξοπλισμό. Η συχνότητα εμφάνισης της περιγεννητικής ασφυξίας στη παρούσα έρευνα είναι μικρή, παρ' όλα αυτά δεν παύει να είναι ένα σοβαρό πρόβλημα, αφού τα παιδιά αυτά έχουν αυξημένο κίνδυνο να παρουσιάσουν νευρολογικά και νοητικά προβλήματα.

Ένα άλλο συμπέρασμα που βγαίνει από την συγκεκριμένη έρευνα είναι ότι η παρατασιακή κύηση αλλά και η καισαρική τομή (έγινε για λόγους που ήταν αδύνατο να διεξαχθεί ο τοκετός φυσιολογικά) ή οξύς ή παρατεταμένος τοκετός είναι παράγοντες που σχετίζονται με τη

περιγεννητική ασφυξία που είναι σύμφωνο με τη Σύγχρονη Διεθνή Βιβλιογραφία.

Η θνησιμότητα των παιδιών με βαριά περιγεννητική θνησιμότητα ήταν πολύ μεγάλη και από τα παιδιά με ήπια περιγεννητική ασφυξία δεν πέθανε κανένα. Αυτό επιβεβαιώνεται και με τη διεθνή βιβλιογραφία που στην ήπια ασφυξία η κλινική εικόνα του παιδιού δεν είναι ανησυχητική σε αντίθεση με τη βαρεία ασφυξία που οι κλινικές εκδηλώσεις στη περίπτωση αυτή είναι πολύ σοβαρές και τα περισσότερα παιδιά συνήθως καταλήγουν στο θάνατο.

Τα νεογνά κατά την έξοδο τους από το Νοσοκομείο προγραμματίστηκαν όλα για παρακολούθηση στα εξωτερικά ιατρεία. Μακροχρόνια παρακολούθηση χρειάζεται για κάθε βρέφος με περιγεννητική ασφυξία ώστε να είναι δυνατή η έγκαιρη και κατάλληλη παρέμβαση, αφού η πρόβλεψη της νευροαναπτυξιακής εξέλιξης παραμένει αδύνατη. Στόχος της συντονισμένης παρακολούθησης είναι η βοήθεια για ολοκληρωμένη ανάπτυξη του παιδιού ώστε να ενταχθεί ομαλά στην οικογένεια, στο σχολείο και στη κοινωνία.

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

### **ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

- Κώσταλος Χ: Η αντιμετώπιση της περιγεννητικής ασφυξίας. Μύθος και πραγματικότητα. Παιδιατρική 1991.
- Κώσταλος Χ., Η πρόγνωση της υποξικής ισχαιμικής εγκεφαλοπάθειας. Αποκατάσταση της αλήθειας. Παιδιατρική, 1992.
- Κασίμος, Χ: Πρακτική παιδιατρική. Θεσσαλονίκη 1981.
- Μασσανιώτης, Ν: Παιδιατρική Αθήνα 1972.
- Κρεμενόπουλος, Γ. Εφαρμογή μηχανισμού αερισμού σε νεογνό με σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας, αποτελέσματα και παρακολούθηση των παιδιών Διατριβή για Υφηγεσία, Θεσσαλονίκη, 1984.
- Γκούμας – Κωτσιόπουλος Ο.Ε. Χρυσή Υγεία της 3<sup>ης</sup> Χιλιετίας, Εκδόσεις «ΔΟΜΙΚΗ», 2002.

### **ΞΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

- Volpe J. Neurology of the newborn 1987.
- Shankaran S: Neonatal asphyxia 1993.
- Greisen G: Ischaemia of the preterm brain Biol Neon. 1992.
- Hayden C., Swischukl: Paediatric Ultrasonography, 1987.

- Rilkonen Rs, Kero Po, Simell OG. Excitatory amino acids in cerebrospinal fluid in neonatal asphyxia. *Pediatr Neurol* 1992.
- Jognston Mv. Trescher WH. Taylor GA. Hypoxic and Ischemic central nervous system disorders in infants and children *Adv pediatr*, 1995.
- Delivaria – Papadopoulow M. Mishra OP Mechanisms of cerebral injury in perinatal asphyxia and strategies for prevention, *J pediatr*, 1998.
- Mc Donald JW. Johnston Mv. Physiologically and pathophysiological roles of exatatory aminocids during central nervous system development *Brain Res Reviggo*.
- Barkovich Aj, Westmark K, partridgec et al Perinatal asphyxia MR findings in the first to days *Am J Nevroradion* 1995.
- Silverstein FS, Buchanan K, Johnston Mv. Perinatal hypoxia-ischemia disrupts stratal high affinity H-glutamate uptake into synptosomer *Neurochm* 1986.
- Thoresen M., Haaland K. Ioberg EM, et al. a piglet survival model of posthypoxic encephalopathy, *pediatr Res* 1996.
- Albenci Bc, Schweizer MP, Rarick TM, et al Unilateral hypoxic-ischemic injury in the neonatal rat brain evaluated by invivo MRI. *Invest Radiol* 1999.
- Andine P. Sandberg M, Bagenholm R, et al intru and extracellural changes of amino acids in the cerebral cortex of the neomanatal rat during hypociaischemia, *Dev Brain Res* 1991.
- Garland Js, Bucc R, Leviton A, Effect of maternal glycocorticoid exposure on risk of severe intraventricubr hemorrhage in surfactant-treated preterm in facts *j pediatr* 1995.

- Mercier CE, Soll Rr Clinical trials of natural Surfactant extract in respiratory distress syndrome. Cline perinatol 1993.
- Wood Ns, Marlow N, Costeloeck, Gibson At, Wilkinson AR, Neurologic and developmental disability alter extremely preterm birth. N engl J Med 2000.
- Thomas A, Saint – Ann Dargassies S. Etudes neurologic sur le nouveau-ne et le jeune nourisson. Daris 1952.
- Saint-Ann Dargassiess Neurological development in full-term and premature neonate 1997.
- Bos Ar, Martijn A, okken A, prechtl HF. Quality of general movements in preterm in facts with transient periventricular echodensities. Acta paediatr 1998.
- Biagioni E, Bartalena L, Biver P, Pieri R, Cioni G., Electroencephalographic dysmaturity in preter infacts: a prognostic tool in the early postbatal period. Neuropediatrics 1996.
- Murdoch-Eaton D, Darowski M, Livingston J, Cerebral function monitoring in paediatrics intensive care; useful features for predicting out come Dev Med child Neuol 2001.
- Fanconi, G und Wallgren nehubuch der Padiatrie. Schwabe und co-verlag. Basel-Stuttgart 1963.
- Nelsow, W. Text book of pediatrics W.B. Sanders Company, Philadelphia, 1969.
- Hill A. Assessment of the fetus: Relevance to brain injury. Neonatal Neurology 1989, 16: 413-434.
- Hill A, Volpe J. Fetal Neulogy, Raven Press, New York, 1989.



- Manning F., Platt Lawrence, Sipos L. Antepartum fetal evaluation: Development of a Fetal biophysical profile. Am J Obstet Gynecol 1980.
- Basket TF et al. Fetal biophysical profile and perinatal death. Obstet Gynecol 1987.
- Manning FA et al. Fetal biophysical profile score and the nonstress test: a comparative trial Obstet Gynecol 1984.
- Vintzileos AM et al. The fetal biophysical profile and its predictive value. The relationship between fetal biophysical profile and cord PH in patients undergoing caesarean section before the onset of labor. Obstet Gynecol 1987.
- Vintzileos AM et al. Fetal biophysical profile Scoring: current Status Clin Perinatol 1989.
- Manning FA et al. antepartum Fetal evaluation Development of a fetal biophysical profile score Am J Obstet Gynecol 1980.
- Manning FA et al. Fetal biophysical profile scoring: selective use of the nonstress test Am J Obstet Gynecol 1987.
- Chernick V et al. clinical trial of nifedipine in birth asphyxia. J pediatr 1988.
- Clark GD. Role of excitatory amino acids in brain injury caused by hypoxia-ischemia, status epilepticus and hypoglycemia Clin Perinatol 1989.
- Hill A, Volpe J.J. Perinatal asphyxia: Clinical aspects Clin Perinatol 1989.
- Vannucci RC. Current and potentially new management strategies for perinatal hypoxic-ischemic encephalopathy. Pediatrics 1990.
- Vannucci RC. Experimental biology of cerebral hypoxia-ischemia Relation to perinatal brain damage Res Res 1990.

- Colangelo A.L., Vento T.B., Taeusch H.W.: Discharge planning In: Follow – up management of the high – risk infant. H.W. Taeusch and M.W. Yogman. Little Brown and Co., Boston 1987.
- Hurth.: Continurin care of the high-risk infant.
- Taeusch H.W., Ware J.: Mechanisms of follow-up clinics. In: Follow-up management of the high-risk infant. H.W. Taeusch and M.W. Yogman. Little Brown and Co., Boston 1987.
- Bavinj.: parents' problems. In: Handling the Young cerebral palsied child at home. N. Finnie London, Heinemann Medical Books, 1974.
- Beckwith L.: Adverse interactions. In: Follow-up management of the high-risk infant. H.W. Taeusch and M.W. Yogman, Boston, Little Brown and Co., 1987.
- Susan R. Ittarris, Sarah W. Atwater, Terry K. Crowe. Accepted and controversial neuromotor therapies for infants at high risk for cerebral palsy.
- Roberta A. Ballard. Pediatric care of the ICN graduate W.B. Saunders, 1988.

*Καθώς κλείνει και το τελευταίο «κεφάλαιο» με την Πτυχιακή μας εργασία, Θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε πολύ την κυρία Θεοδωράκη Μαρία που υπήρξε η κύρια βοηθός μας και έλαβε σημαντικό και ενεργό μέρος προκειμένου να διεκπεραιωθεί σωστά η Πτυχιακή Εργασία.*

*Αφιερώνουμε  
την Πτυχιακή μας Εργασία  
στους γονείς μας  
που μας συμπαράσταθηκαν*