

Η ΑΝΑΓΚΑΙΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ D ΣΤΟ ΠΟΛΥ ΠΡΟ-ΩΡΟ ΝΕΟΓΝΟ

Γ.Κανδήλη, ΜΕΝΝ Μαιευτηρίου ΡΕΑ

Η δομική ακεραιότητα, επιμετάλλωση και υγιής ανάπτυξη των οστών αποτελούν βασική ανησυχία της φροντίδας των πρόωρων νεογνών. Βασικά συστατικά για την επίτευξη αυτή είναι το Ca, ο Ρ και η vitD.

Βασική πηγή vitD είναι ο ήλιος, στο ήπαρ μετατρέπεται σε 25(OH)D3 (καλσιδιόλη), από εκεί μεταφέρεται στο νεφρό, όπου παράγεται η δραστική μορφή της, η 1,25(OH)2D3 (καλσιτριόλη).

Τα πρόωρα νεογνά παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο για νόσο των οστών, υπολογίζεται ότι περίπου 10-20% πρόωρων με Β.Γ. <1000gr ή Η.Κ. <27w έχουν ακτινολογικά ευρήματα ραχίτιδας.

Η νόσος είναι πολυπαράγοντική και σχετίζεται με προωρότητα, ελαττωμένη πρόσληψη και σύνθεση vitD, παρατεταμένη χρήση Π/Δ (>4w), περιορισμό εντερικής σίτισης, νοσήματα και φάρμακα.

Έχει προταθεί ότι τον πρώτο μήνα η απορρόφηση Ca από το έντερο γίνεται παθητικά, μη εξαρτώμενη από τη vitD, χωρίς όμως αυτό να έχει αποδειχθεί.

Οι περισσότερες μελέτες συσχετίζουν χορήγηση συμπληρωμάτων vitD και συγκέντρωσής της στον οργανισμό (πίνακας). Η ευρεία διακύμανση δόσεων που μελετήθηκαν δείχνει την αδυναμία κατανόησης ακριβών αναγκών για πρόωρα – ιδανικές για ανάπτυξη οστών και αποφυγή υπερβιταμίνωσης.

Η προσφορά vitD στα πρόωρα μέσω Π/Δ είναι ανεπαρκής, τα πρόωρα <1000gr δε λαμβάνουν ικανή ποσότητα ακόμα και με πλήρη εντερική σίτιση, ενώ τα πρόωρα >1000gr χρειάζονται 160ml/kg/d γάλα πρόωρων για κάλυψη (πίνακας).

Οδηγίες χορήγησης vitD σε VLBW: AAP: 200-400 IU/d, αύξηση 400 IU/d όταν Β.Σ.=1500gr και πλήρη εντερική σίτιση ESPGAN: 800-1600 IU/d, αλλά ειδικοί προτείνουν 800-1000 IU/d.

Σε νεογνά με χολόσταση, νεφρική νόσο, μειωμένη απορρόφηση από το έντερο, πρέπει να σκεφτούμε μέτρηση vitD, επιθυμητή τιμή >50nmol/L ή >20ng/ml.

Μετά την έξοδο από το μαιευτήριο πρέπει να χορηγείται vitD 200-400 IU/d, για αρκετές εβδομάδες ή μήνες, δεδομένου ότι χρειάζονται > 800 ml γάλακτος για κάλυψη.

Απαιτούνται περαιτέρω κλινικές μελέτες συσχέτισης χορηγούμενης vitD, συγκέντρωσής της και επιμετάλλωσης των οστών.

ΙΔΙΑΙΤΕΡΟΤΗΤΕΣ ΣΤΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΤΟΥ ΕΞΑΙΡΕΤΙΚΑ ΧΑΜΗΛΟΥ ΒΑΡΟΥΣ ΓΕΝΝΗΣΗΣ (Ε.Χ.Β.Γ.) ΝΕΟΓΝΟΥ Ξενοδοχίδου Ελισάβετ,

Τ.Ε. Νοσηλεύτρια, ΜΕΝΝ Νεογνών, Π.Γ.Ν. Παιδών «Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ»

Κάθε χρόνο οι γεννήσεις πρόωρων νεογνών ανέρχονται στις 15 εκατομμύρια παγκοσμίως με 500.000 από αυτές στην Ευρώπη, ενώ το ποσοστό γεννήσεων των Ε.Χ.Β.Γ. νεογνών αγγίζει το 0,7%. Τα εξαιρετικά χαμηλού βάρους γέννησης (Ε.Χ.Β.Γ.) νεογνά χαρακτηρίζονται εκείνα, που έχουν βάρος γέννησης (Β.Γ.) <1000 gr. Τα ποσοστά επιβιώσής τους ανάλογα με το βάρος γέννησης, διαμορφώνονται ως εξής:

500-600gr.: 16%

600-700gr.: 38%

700-800gr.: 48%

800-900gr.: 72%

900-1000gr.: 75%

Η νοσηλευτική φροντίδα των Ε.Χ.Β.Γ. νεογνών, έχει σαν στόχο την πρόληψη και αντιμετώπιση ποικίλων επιπλοκών, που μπορεί να παρουσιάσουν, εξαιτίας της ανωριμότητας (λειτουργικής και

ανατομικής) των διαφόρων οργάνων- συστημάτων τους. Συνεπώς, απαιτείται από το νοσηλευτικό προσωπικό “συνεχής επαγρύπνηση”, για τον έγκαιρο εντοπισμό αλλαγών, στην κλινική τους εικόνα.

Καθημερινά, οι νοσηλευτές εφαρμόζουν μια πληθώρα πρακτικών, που φαινομενικά θεωρούνται ρουτίνα, αποτελούν όμως το μεγαλύτερο και σοβαρότερο μέρος της παραμονής των Ε.Χ.Β.Γ. νεογνών, στη Μ.Ε.Ν.Ν. (Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών). Τέτοιες πράξεις μείζονος σημασίας, είναι το monitoring (η παρακολούθηση ζωτικών σημείων: θερμοκρασία, Α.Π., σφύξεις, αναπνοές), η χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής, η αξιολόγηση της κλινικής εικόνας, η σίτιση (εντερική – παρεντερική), η περιποίηση (δέρματος, κεντρικών γραμμών), οι επεμβατικές πράξεις (με την εφαρμογή άσηπτων τεχνικών) και η φροντίδα των μηχανικά υποστηριζόμενων νεογνών.

Εξίσου σημαντική είναι και η ομαλή ψυχοκινητική ανάπτυξη των Ε.Χ.Β.Γ. νεογνών, που επιτυγχάνεται μέσω της συνεργασίας των νοσηλευτών με τους γονείς και της εφαρμογής ενδεδειγμένων μεθόδων, όπως η Kangaroo care. Καθοριστικό ρόλο, διαδραματίζει η συμμετοχή του νοσηλευτικού προσωπικού μέσα από την καθημερινή, συνεχή και ολοκληρωμένη φροντίδα των «μικρών ασθενών». Η εξασφάλιση ενός ποιοτικού περιβάλλοντος καθ' όλη τη διάρκεια νοσηλείας τους στη Μ.Ε.Ν.Ν., συμβάλλει αισθητά στην μετέπειτα ομαλή ανάπτυξή τους.

ΧΡΗΣΗ ΚΑΙ ΚΑΤΑΧΡΗΣΗ ΑΝΤΙΒΙΟΤΙΚΩΝ ΣΤΙΣ ΜΕΝΝ

Γούναρης Κ. Αντώνιος, Αναπληρωτής Καθηγητής Νεογνολογίας, Διευθυντής Νεογνολογικής Κλινικής- ΜΕΝΝ Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας

Εισαγωγή: Τα αντιβιοτικά αποτελούν τα πιο συχνά χρησιμοποιούμενα φάρμακα στις ΜΕΝΝ. Η νεογνική σηψαιμία είναι στις ημέρες μας, σημαντική αιτία νευροαναπτυξιακών διαταραχών και η κύρια αιτία θανάτου στις ΜΕΝΝ για τα ΠΧΒΓ και ΕΧΒΓ νεογνά, αν εξαιρεθούν οι θάνατοι από συγγενείς ανωμαλίες. Η νεογνική σηψαιμία διακρίνεται σε πρώιμη όταν παρουσιάζεται μέσα στις 72 ώρες ζωής και όψιμη όταν εκδηλώνεται μετά τις 72 ώρες.

Η ύπαρξη παραγόντων κινδύνου για λοίμωξη κατά τον τοκετό και τα ύποπτα σημεία με τα οποία συχνά παρουσιάζεται η σηψαιμία ωθούν τους γιατρούς να θεράσειον με αντιβιοτικά από την πρώτη στιγμή, χωρίς τα αποτελέσματα της καλλιέργειας αίματος (κ/α). Ο φόβος για πρώιμη λοίμωξη έχει σαν αποτέλεσμα όλα τα ΕΧΒΓ νεογνά και η μεγάλη πλειοψηφία των υπολοίπων, συνολικά >95%, αυτών που εισάγονται στις ΜΕΝΝ να λαμβάνουν αντιβιοτικά παρά το γεγονός ότι μόνο 1-5% θα έχει κ/α θετική.

Οι δυσκολίες διάγνωσης και η γνώση των επιπλοκών που η σηψαιμία προκαλεί, έχουν σαν αποτέλεσμα να κάνουν ασαφή τα όρια, στο που τελειώνει η χρήση και αρχίζει η κατάχρηση αντιβιοτικών.

Η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας θεωρεί «λογική» την χρήση αντιβιοτικών όταν «οι ασθενείς λαμβάνουν το κατάλληλο φάρμακο, στην σωστή δόση, για τον αποτελεσματικό χρόνο και με το λιγότερο κόστος». Πόσο εύκολο όμως είναι να γίνει αυτό στα νεογνά και ιδίως τα πρόωρα;

Τι μπορεί να προκαλέσει μια μη «λογική» χρήση αντιβιοτικών; Όπως θα αναλυθεί και στην συνέχεια, έχει αρνητική επίδραση στην εντερική χλωρίδα με πιθανό επακόλουθο ΝΕΚ. Προκαλεί ανάπτυξη ανθεκτικών στελεχών, γεγονός που αυξάνει την θνησιμότητα. Αυξάνει την συχνότητα της όψιμης σηψαιμίας, με επακόλουθο υψηλότερη νοσηρότητα και θνησιμότητα.

Πρώιμη σηψαιμία: Η πρώιμη σηψαιμία οφείλεται σε ποσοστό που φτάνει το 80% σε gram(+) μικροοργανισμούς ενώ το υπόλοιπο σε gram (-). Το κύριο gram(+) μικρόβιο τουλάχιστον στις ΗΠΑ είναι ο group B streptococcus (GBS) σε ποσοστό που ξεπερνά το 40% και ο staphylococcus coagulase negative (CoNS) στο 22%.

Η πρώιμη σηψαιμία σε ένα ΠΧΒΓ νεογνό που δεν θα αντιμετωπιστεί κατάλληλα, έχει βρεθεί ότι αυξάνει τον κίνδυνο σε σχέση με νεογνά που δεν νόσησαν, για περικολιακή-ενδοκοιλιακή αιμορραγία ή περικολιακή λευκομαλάκυνση (OR 3.2) για ΒΠΔ (OR 2.4), στα δε EXBG νεογνά αυξάνει τον κίνδυνο για νευροαναπτυξιακή διαταραχή στους 18-22 μήνες ζωής (OR 1.4). Οι παραπάνω κίνδυνοι είναι οι αιτίες για την ευρεία χρήση αντιβιοτικών στα νεογνά. Πότε όμως η χρήση γίνεται κατάχρηση στην πρώιμη σηψαιμία;

Η θεραπεία της πρώιμης αλλά και της όψιμης σηψαιμίας με κ/α (+) θα πρέπει να είναι πλήρης. Το πρόβλημα προκύπτει για την διάρκεια της θεραπείας σε ύποπτη πρώιμη λοίμωξη με κ/α (-), που αποτελεί και τις συντριπτικά περισσότερες περιπτώσεις που καλείται να αντιμετωπίσει ο γιατρός.

Από πολλές και μεγάλες πολυκεντρικές έρευνες έχει βρεθεί, ότι η χρήση στενού φάσματος αντιβιοτικών (πενικιλίνη, αμπικιλίνη, αμυνογλυκοσίδες) είναι η ενδεδειγμένη. Αντίθετα η χρήση ευρέως φάσματος αντιβιοτικών (3ης γενιάς κεφαλοσπορίνες, καρβαπενέμες) έχει βρεθεί ότι αυξάνει κατά 18 φορές τον αποικισμό με μικρόβια ανθεκτικά στην αρχική θεραπεία και αυξάνει κατά 3 φορές την ανάπτυξη gram(-) ανθεκτικών στελεχών στην κεφοταξίμη, κυρίως αναπτύσσοντας είδη εντεροβακτηριδίων και κολοβακτηρίδιο. Στα EXBG νεογνά τα ευρέως φάσματος αυξάνουν την πιθανότητα για μυκητιάσεις (OR 2.2), θάνατο (OR 1.5) και NEK.

Η παρατεταμένη χορήγηση αντιβιοτικών (>5 ημέρες) σε πιθανή λοίμωξη με κ/α (-) και με φυσιολογική κλινική εικόνα, έχει βρεθεί ότι αυξάνει τον συνδυασμένο κίνδυνο για NEK και θάνατο (OR 1.3) και θάνατο (OR 1.46), ενώ κάθε παραπάνω ημέρα θεραπείας αυξάνει τον κίνδυνο για NEK κατά 7% και θάνατο κατά 16%. Η παρατεταμένη θεραπεία αυξάνει επίσης τον κίνδυνο για όψιμη λοίμωξη (OR 2.45) και ποσοστό 21% των νεογνών με πρώιμη σηψαιμία θα παρουσιάσει και όψιμη. Αν η θεραπεία ξεπεράσει τις 7 ημέρες αυξάνεται ο συνδυασμένος κίνδυνος για NEK, όψιμη σηψαιμία και θάνατο (OR 2.66).

Από όλα τα παραπάνω είναι φανερό ότι στην ύποπτη πρώιμη σηψαιμία με κ/α (-) πρέπει να χρησιμοποιούνται στενού φάσματος αντιβιοτικά και για τον μικρότερο δυνατό χρονικό διάστημα.

Όψιμη σηψαιμία: Η όψιμη σηψαιμία με κ/α (+) παρουσιάζεται σήμερα με συχνότητα > διπλάσια από την πρώιμη, όπως έδειξε πρόσφατη μεγάλη έρευνα που έγινε στην Μεγάλη Βρετανία. Τα επικρατούντα μικρόβια είναι σε ποσοστό έως 70% gram(+), με κύριους εκπρόσωπους στις ΗΠΑ τους σταφυλόκοκκους CoNS (48%) και χρυσίζοντες (8%). Τα gram (-) παρουσιάζονται σπανιότερα, αλλά έχουν μεγαλύτερη θνησιμότητα (19-36%).

Η θεραπεία της ύποπτης όψιμης σηψαιμίας με κ/α (-), πρέπει να γίνει με ευρέως φάσματος αντιβιοτικά, δηλαδή βανκομυκίνη και 3ης γενιάς κεφαλοσπορίνες ή καρβαπενέμες. Η χρήση της βανκομυκίνης επιβάλλεται αφού υπάρχουν ανθεκτικά στελέχη των μικροβίων, όπως και στην Χώρα μας, στην πενικιλίνη και στις ημισυνθετικές πενικιλίνες (οξακιλίνη κλπ). Η διάρκεια της θεραπείας της λοίμωξης με κ/α (-) ακολουθεί τις οδηγίες που αναφέρθηκαν στην πρώιμη λοίμωξη με κ/α (-). Η θεραπεία στην όψιμη σηψαιμία στα ΠΧΒΓ νεογνά αυξάνει τον κίνδυνο για σηψαιμία από μύκητες κατά 12%.

Διάρκεια θεραπείας νεογνικής σηψαιμίας με κ/α θετική

Σε τελειόμηνια νεογνά και πρόωρα με ΒΓ>1500gr και ΗΚ>32εβδ η θεραπεία της πρώιμης και όψιμης σηψαιμίας γίνεται με τα ίδια αντιβιοτικά που αναφέρθηκαν παραπάνω, αλλά η διάρκεια της ορίζεται στις 7-10 ημέρες, εφ' όσον το νεογνό είναι κλινικά και εργαστηριακά φυσιολογικό μέσα στις πρώτες 5 ημέρες, ενώ πρέπει μετά το τέλος της θεραπείας να υπάρχει η κατάλληλη παρακολούθηση. Σε κ/α με σταφυλόκοκκο χρυσίζοντα θα πρέπει να συμπληρώνεται θεραπεία 10 ημερών.

Σε πρόωρα νεογνά με ΒΓ<1500gr και ΗΚ<32εβδ, όσον αφορά τα αντιβιοτικά ισχύουν τα παραπάνω, αλλά η θεραπεία πρέπει να διαρκεί 10-14 ημέρες, αξιολογώντας για την τελική διάρκεια τον χρόνο βελτίωσης της κλινικής και εργαστηριακής του εικόνας.

Θεραπεία νεογνικής μηνιγγίτιδας: Σε πρώιμη νεογνική μηνιγγίτιδα από GBS, χωρίς επιπλοκές, διάρκεια θεραπείας 14-21 ημέρες, ενώ σε λιστέρια, ελάχιστη διάρκεια 21 ημέρες. Σε gram (-) μικρόβια ελάχιστη θεραπεία 21 ημέρες, διάρκεια που εξατομικεύεται στην βάση της κλινικής απάντησης του νεογνού. Χορηγούνται αμπικιλίνη και κεφοταξίμη στις κατάλληλες δόσεις.

Σε όψιμη μηνιγγίτιδα ίδια διάρκεια για GBS και gram (-) μικρόβια, ενώ για την λιστέρια >21 ημέρες. Χορηγούνται βανκομυκίνη και 3ης γενιάς κεφαλοσπορίνες ή καρβαπενέμες.

Προφυλακτική χορήγηση αντιβιοτικών: Δεν ενδείκνυται η προφυλακτική χορήγηση σε σχεδόν όλες τις περιπτώσεις νοσηλείας (κεντρικοί καθετήρες, μηχανική υποστήριξη αναπνοής), αφού δεν υπάρχουν σχετικές έρευνες που να δείχνουν ωφέλεια. Η μόνη περίπτωση ωφέλιμης χρήσης είναι για την πρόληψη της σηψαιμίας από μύκητες σε κυρίως ΠΧΒΓ νεογνά 1) όταν χορηγείται 3ης γενιάς κεφαλοσπορίνη, 2) σε θεραπεία με ευρέως φάσματος αντιβιοτικά για >10 ημέρες 3) όταν υπάρχει αποικισμός με μύκητες στις διάφορες επιφάνειες του σώματος ή απομονώνεται από κεντρικούς καθετήρες.

Συμπερασματικά τα όρια μεταξύ χρήσης και κατάχρησης αντιβιοτικών στις ΜΕΝΝ είναι δυσδιάκριτα. Η χρήση από ένα γιατρό για την θεραπεία της νεογνικής σηψαιμίας, όσον το δυνατόν περισσότερο, αντιβιοτικών στενού φάσματος και για το βραχύτερο δυνατόν χρονικό διάστημα, θα τον κατατάξει σε αυτούς που κάνουν κυρίως χρήση.

Η υιοθέτηση των πολιτικών που περιγράφηκαν παραπάνω και έχουν αποδειχθεί ωφέλιμες από μεγάλες πολυκεντρικές έρευνες, θα βοηθήσει στο να σταματήσει η συνεχής αύξηση των ανθεκτικών στελεχών των μικροβίων, που πλήττει τις ΜΕΝΝ, δυσκολεύοντας την νοσηλεία των νεογνών και επηρεάζοντας την πρόγνωση τους.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΩΝ ΠΟΛΥ ΠΡΟΩΡΩΝ ΝΕΟΓΝΩΝ

Γαϊτανά Κατερίνα

Διευθύντρια ΕΣΥ Νεογνολογική Κλινική-MENN Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας

Οι θυρεοειδικές ορμόνες διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην εμβρυική ανάπτυξη του εγκεφάλου & στην μεταγεννητική ανάπτυξη και ωρίμανση του ΚΝΣ στα δύο πρώτα χρόνια ζωής. Η διατήρηση επαρκών επιπέδων των θυρεοειδικών ορμονών κατά την νεογνική περίοδο κρίνεται απαραίτητη καθώς πολλές κλινικές μελέτες έχουν συσχετίσει τα χαμηλά επίπεδα αυτών με επακόλουθο χαμηλό νοητικό πηλίκιο και αυξημένο κίνδυνο εγκεφαλικής παράλυσης. Τα επίπεδα των θυρεοειδικών ορμονών στα πρόωρα νεογνά είναι ανάλογα με την ηλικία κύησης (ΗΚ) και για την ερμηνεία τους θα πρέπει να λαμβάνονται υπ' όψιν τα αν-

τίστοιχα εμβρυικά επίπεδα της ισοδύναμης ΗΚ και σημαντικοί ενδομήτριοι και περιγεννητικοί παράγοντες. Ο πολύ πρόωρος τοκετός διακόπτει την κρίσιμη μεταβατική περίοδο του εμβρυικού μεταβολισμού και επομένως είναι υπεύθυνος για την μεταγεννητική νεογνική θυρεοειδική δυσλειτουργία. Ο τοκετός διακόπτει τη μητρική παροχή θυροξίνης πριν ακόμη ο εμβρυικός θυρεοειδής αρχίσει να συνθέτει ικανές ποσότητες ορμονών. Η διακοπή της μητρικής παροχής ιωδίου που αποτελεί τη μοναδική πηγή εφοδιασμού για τον εμβρυικό θυρεοειδή και η ανεπαρκής πρόσληψη ιωδίου κατά την νεογνική περίοδο οδηγούν το πολύ πρόωρο νεογνό σε αρνητικό ισοζύγιο ιωδίου με κίνδυνο εμφάνισης υποθυρεοειδισμού. Στα ΕΧΒΓ νεογνά η μικρή αύξηση της ΤSH αμέσως μετά τον τοκετό, η απώλεια της μητρικής Τ4 και του μητρικού ιωδίου συμβάλλουν στη προοδευτική πτώση των επιπέδων της Τ4 και της Τ3 του ορού στις πρώτες δύο εβδομάδες ζωής. Λόγω της ανωριμότητας του υποθαλαμικού -υποφυσιακού -θυρεοειδικού άξονα (ΥΥΘ) και του εμβρυικού τύπου μεταβολισμού των θυρεοειδικών ορμονών, τα ΕΧΒΓ νεογνά γεννιούνται με χαμηλά επίπεδα Τ3 και υψηλά επίπεδα ανενεργών μεταβολικών προϊόντων των ορμονών (rT3,T2). Νόσοι της προωρότητας και φάρμακα που συχνά χρησιμοποιούνται κατά τη νοσηλεία των πολύ πρόωρων νεογνών μπορεί να μεταβάλλουν τα επίπεδα των θυρεοειδικών ορμονών, της ΤSH και της δεσμευτικής της θυροξίνης σφαιρίνης. Η παροδική υποθυροξιναιμία της προωρότητας χαρακτηρίζεται από την προσωρινή μεταγεννητική μείωση της Τ4 με φυσιολογική ή χαμηλή συγκέντρωση της ΤSH. Η διακοπή της διαπλακουντιακής μητρικής παροχής Τ4, οι ανωριμότητες του ΥΥΘ άξονα, οι αναπτυξιακοί περιορισμοί στη σύνθεση των θυρεοειδικών ορμονών, ο παραμένον εμβρυικός μεταβολισμός αυτών, οι μη θυρεοειδικές νόσοι και η μεταγεννητική χρήση ορισμένων φαρμάκων συμβάλλουν στη εμφάνιση της παροδικής υποθυροξιναιμίας. Η αιτιολογία της είναι πολύπλοκη και υπάρχουν δυσκολίες στην θέσπιση του ποσοτικού ορισμού των χαμηλών επιπέδων Τ4 ή FT4 και στην επίτευξη συμφωνίας για το χρόνο και τον τρόπο μέτρησης αυτών. Η παροδική υποθυροξιναιμία στα ΕΧΒΓ νεογνά είναι ένας ισχυρός ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για εγκεφαλική παράλυση και νοητική υστέρηση. Ωστόσο υπάρχουν περιορισμένα κλινικά δεδομένα που αποδεικνύουν ότι τα ΕΧΒΓ μπορούν να επωφεληθούν από τη θεραπεία της ορμονικής υποκατάστασης, αλλά η βέλτιστη κλινική δοσολογία δεν έχει ακόμη διεξαχθεί. Ο κλινικός γιατρός οφείλει να ελαχιστοποιήσει τους κινδύνους και να τροποποιήσει θεραπευτικά σχήματα που επιδρούν αρνητικά στη θυρεοειδική λειτουργία των προώρων νεογνών.

Ο ΑΡΤΗΡΙΑΚΟΣ ΠΟΡΟΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗ ΠΕΡΙΟΔΟ

Δημήτριος Νέτσκος

Παιδίατρος-Νεογνολόγος, Παιδοκαρδιολόγος

Ο Αρτηριακός Πόρος (ΑΠ) είναι ένα υψίστης σημασίας αγγείο για την ακεραιότητα της εμβρυϊκής κυκλοφορίας. Σε ορισμένες παθολογικές καταστάσεις (βαρεία προωρότητα, πορο-εξαρθρώμενες συγγενείς καρδιοπάθειες) η διαχείριση του ΑΠ μπορεί να είναι υψίστης σημασίας και για το νεογνό.

Ο ΑΠ ενώνει την πνευμονική αρτηρία με την έσω καμπύλη του αορτικού τόξου. Είναι ένα αγγείο με πλήρη μυϊκό χιτώνα του οποίου οι μυϊκές στιβάδες είναι τελείως διαφορετικές από των γειτονικών αγγείων (αορτής, πνευμονικού στελέχους) και αλλάζουν μορφολογικά (formation of intimal cushions) πρωϊούσης

της εγκυμοσύνης. Ο ΑΠ έχει διαφορετικό λειτουργικό προορισμό όσον αφορά την εξωμήτρια εξέλιξη του (σύσπαση, σύγκλιση). Κατά την εμβρυϊκή ζωή λειτουργεί ως η φυσική συνέχεια του πνευμονικού στελέχους προς την κατιούσα αορτή παρακάμπτοντας την πνευμονική κυκλοφορία.

Από τον ΑΠ διέρχεται ο κύριος όγκος της παροχής (75-85%) της ΔΚ η οποία διασφαλίζει τα 2/3 της συνολικής καρδιακής παροχής στο έμβρυο. Η εμβρυϊκή κυκλοφορία, με τις 2 κοιλίες να λειτουργούν εν παραλλήλω και να έχουν κοινό προορισμό, εξασφαλίζει την αποτελεσματική κάλυψη των εμβρυϊκών αναγκών με προϋπόθεση την καλή λειτουργία του ΑΠ. Ο έλεγχος της σύσπασης και της χύλασης του ΑΠ πραγματοποιείται από τα επίπεδα της αιματικής οξύγόνωσης, του ΝΟ και των προσταγλανδινών που παράγονται από τους ιστούς του πόρου.

ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΤΟΥ ΑΠ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΑ ΖΩΗ

Α. Σύσπαση του ΑΠ

Η βατότητα του ΑΠ κατά την ενδομήτρια ζωή είναι συνώνυμη της επιβίωσης του εμβρύου. Η σύσπαση ή ακόμη και η πλήρης σύγκλιση του ΑΠ προγεννητικά, με δυνητικά βαρείες συνέπειες είτε για το έμβρυο είτε για το νεογνό, μπορεί να οφείλεται σε μη ελεγχόμενη χρήση μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών (NSAIDs) όπως οι αναστολείς των ενζύμων της cyclooxygenase/COX inhibitors ή και κορτιζόνης από την εγκυμονούσα, φάρμακα που χορηγούνται για χρόνιες φλεγμονώδεις παθήσεις ή ως τοκολυτικά. Σε σπάνιες περιπτώσεις η σύσπαση/ σύγκλιση του ΑΠ μπορεί να οφείλεται σε διαιτητικούς παράγοντες (polyphenol-rich foods) ή να παρουσιάζεται χωρίς εμφανή αιτία. Σε περίπτωση διακοπής ή αναπροσαρμογής της αγωγής ή αλλαγής της διαίτας μπορεί να αποκατασταθεί η βατότητα του ΑΠ.

Τα υπερηχογραφικά ευρήματα της σύσπασης ή σύγκλισης του ΑΠ στο έμβρυο οφείλονται σε απότομη αύξηση του μεταφορτίου της ΔΚ λόγω των πολύ αυξημένων αντιστάσεων της ενδοπνευμονικής κυκλοφορίας που προκαλεί δεξιά συστολική δυσλειτουργία η οποία δύναται να εξελιχθεί σε Δεξιά Καρδιακή Ανεπάρκεια, και ανάπτυξη εμβρυϊκού ύδρωπα. Η αυξημένη διακολπική (ωοειδής) διαφύνη από Δ ► Α και η αυξημένη φλεβική πνευμονική επιστροφική μπορούν επίσης να προκαλέσουν διάταση και της ΑΚ με περαιτέρω επιδείνωση της καρδιακής ανεπάρκειας. Σε περίπτωση παρατήρησης παρομοίων φαινομένων και επί απουσίας δομικής ανωμαλίας της καρδιάς υπάρχει πιθανότητα σοβαρή δυσλειτουργία του ΑΠ. Στο νεογνό που θα γεννηθεί με επείγουσα ΚΤ η συμπτωματολογία σχετίζεται με Παραμένουσα Πνευμονική Αρτηριακή Υπέρταση.

Αντιμετώπιση: Διακοπή της τοκολυτικής ή αντιφλεγμονώδους αγωγής ή αναπροσαρμογή της δοσολογίας των φαρμάκων ή επείγουσα ΚΤ αμέσως μετά την διάγνωση της σύσπασης του ΑΠ εάν η ΔΚ > 32w. Επιθετική αντιμετώπιση της Πνευμονικής Αρτηριακής Υπέρτασης στο νεογνό (μηχανικό αερισμό συμβατικό ή υψίσυχο (HFOV), χρήση εισπνεόμενου μονοξειδίου του Αζώτου (iNO) ή άλλων αγγειοδιασταλτικών).

Β. Μορφολογικές ανωμαλίες του ΑΠ.

Ανιχνεύονται κυρίως στο 3ο τρίμηνο της κύησης ή τους πρώτους μήνες της ζωής. Περιλαμβάνουν διάταση, συγγενές ανεύρυσμα του αρτηριακού πόρου, οφιοειδή παραμόρφωση με μεγάλο μήκος και ασυνήθεις θέσεις έκφυσης και εκβολής που συνδυάζονται με συγγενείς κυανωτικές καρδιοπάθειες. Εξαιτητών, το συγγενές ανεύρυσμα του αρτηριακού πόρου είναι το πιο επικίνδυνο

δυναμικά διότι μπορεί να συνδυασθεί με θρόμβωση του πνευμονικού στελέχους ή και των κλάδων ή ακόμη να υποστεί ρήξη προγεννητικά ή κατά τον τοκετό με αποτέλεσμα τον ενδομήτριο θάνατο. Μετά την γέννηση συνήθως υποστρέφει ή επί παραμονής χειρουργείται.

ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΑΡΤΗΡΙΑΚΟΥ ΠΟΡΟΥ ΣΤΑ ΝΕΟΓΝΑ

Μετά την γέννηση και τις δραματικές αναπροσαρμογές της κυκλοφορίας παρατηρείται λειτουργική σύγκλιση του ΑΠ στα τελειόμηνα νεογνά μετά τις πρώτες 10-15 ώρες και συνήθως μέχρι την 3η ημέρα ζωής. Η παραμονή Ανοικτού Αρτηριακού Πόρου (ΑΑΠ) ορίζει μια αγγειακή διαφυγή $A \rightarrow \Delta$ ή $\Delta \rightarrow A$ ανάλογα με τις επικρατούσες αντιστάσεις και πιέσεις. Η βατότητα του ΑΠ κατά την εξωμήτρια ζωή μπορεί να παίζει ένα ιδιαίτερα σημαντικό ρόλο σε μια πολύ μεγάλη σειρά από παθολογικές καταστάσεις τόσο για το πρόωρο όσο και για το τελειόμηνο νεογνό.

1. ΑΠ στα νεογνά που πάσχουν από ποροεξαττώμενες συγγενείς καρδιοπάθειες (ΣΚ) όπως:

ΣΚ με απόφραξη της αριστεράς κυκλοφορίας με καρδιακό φύσημα και συμπτωατικά αριστεράς καρδιακής κάμψης ή συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας ή αιφνίδιας κυκλοφορικής ανεπάρκειας / sudden collapse (σοβαρή στένωση του ισθμού, βαρεία στένωση της Αορτικής βαλβίδας, διακοπή του αορτικού τόξου, σύνδρομο υποπλαστικής αριστερής καρδιάς).

ΣΚ με απόφραξη της δεξιάς κυκλοφορίας με καρδιακό φύσημα και ανθεκτική γενικευμένη κυάνωση (βαρεία στένωση ή αθησία της πνευμονικής με αέραςιο μεσοκοιλιακό διάφραγμα ή με μεσοκοιλιακή επικοινωνία, αθησία τριγλώχινος, βαρεία ανωμαλία Ebstein).

ΣΚ μεικτού αίματος όπως η μετάθεση μεγάλων αρτηριών με αέραςιο μεσοκοιλιακό διάφραγμα ή διάφορες σύμπλοκες καρδιοπάθειες με μετάθεση μεγάλων αρτηριών.

Στις περιπτώσεις αυτές η διατήρηση ανοικτού του ΑΠ είναι συνώνυμο με την επιβίωση και απαιτείται ενδοφλέβια στάγδην χορήγηση προσταγλανδινών, PGE1 για σταθεροποίηση και ασφαλή μεταφορά του νεογνού σε παιδοκαρδιολογικό- παιδοκαρδιοχειρουργικό κέντρο.

2. Ανοικτός Αρτηριακός Πόρος (ΑΑΠ) στα πολύ πρόωρα νεογνά
Ο ΑΑΠ στα πολύ πρόωρα νεογνά έχει σημαντικές κλινικές επιπτώσεις κυρίως κατά την περίοδο ανάρρωσης από το ΣΑΔ. Ιδιαίτερα στα πολύ χαμηλού (ΠΧΒΠΝ<1500g) & εξαιρετικά χαμηλού βάρους πρόωρα νεογνά (ΕΧΒΠΝ<1000g) σχετίζεται με σημαντική νοσηρότητα και θνησιμότητα λόγω σημαντικής $A \rightarrow \Delta$ διαφυγής και αιμοδυναμικής αστάθειας. Η συχνότητα εμφάνισης είναι αντιστρόφως ανάλογη της ηλικίας κύησης κατά την γέννηση. Στα ΕΧΒΠΝ το ποσοστό εμφάνισης αιμοδυναμικά σημαντικού ΑΑΠ είναι 55-60% .

Η φυσιολογία στηρίζεται στην πτώση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων κατά την περίοδο ανάρρωσης από το ΣΑΔ με αποτέλεσμα σημαντική αύξηση της $A \rightarrow \Delta$ διαφυγής και της ροής στους πνεύμονες μέσω του ΑΑΠ, πνευμονικό οίδημα, αύξηση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων λόγω υπερφόρτωσης, απώλεια της ευενδοτότητας των πνευμόνων, αιμοδυναμικές διαταραχές και καρδιοαναπνευστική επιδείνωση. Αυτά σχετίζονται με αύξηση του κινδύνου για BPD, IVH, NEC και της θνησιμότητας.

Προφυλακτική αγωγή: Τα νεότερα δεδομένα δεν υποστηρίζουν πλέον την προφυλακτική χορήγηση φαρμάκων μετά την γέννηση ούτε την προφυλακτική απολίνωση στην αντιμετώπιση της παθολογίας του ΑΠ των προώρων. Η προφυλακτική αγωγή εκθέτει πολλά παιδιά σε ένα φάρμακο το οποίο σχετίζεται τουλάχιστον

με νεφρικές και γαστρεντερικές παρενέργειες χωρίς να παρέχει οποιαδήποτε σημαντικά οφέλη και δεν συνιστάται.

Αντιμετώπιση. Πρόωρα νεογνά με ΑΑΠ και συμπτωματολογία καρδιακής κάμψης λόγω του πόρου μπορούν να αντιμετωπισθούν:

α) με φαρμακευτική αγωγή με ινδομεθακίνη ή ιβουπροφένη (COX inhibitors) ή ακόμη με παρακεταμόλη ως εναλλακτική φαρμακευτική αγωγή. Η ιβουπροφένη (10mg +5mg +5mg / 24h) προτιμάται της ινδομεθακίνης διότι είναι τουλάχιστον το ίδιο αποτελεσματική με την ινδομεθακίνη (0.2mgx3/12h) στην σύγκλιση του ΑΑΠ ενώ μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης NEK και παροδικής ΟΝΑ. Η p.ος χορήγησή της είναι το ίδιο αποτελεσματική με την Ε.Φ. Η παρακεταμόλη χορηγείται p.ος τα τελευταία 5 χρόνια ως εναλλακτική θεραπεία. Δοσολογία 15mg/Kg κάθε 6 ώρες. Σύγκλιση του ΑΑΠ σε μεγάλο ποσοστό νεογνών μέσα σε 48-72 ώρες.

β) χειρουργική απολίνωση του ΑΑΠ ή διαδερμική σύγκλιση με coils. Νεογνά που αντιμετωπίζονται με προφυλακτική ή θεραπευτική χειρουργική επέμβαση για ΑΑΠ μπορεί να διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για χειρότερη βραχυπρόθεσμη και μακροπρόθεσμη πρόγνωση (BPD, RoP, Νευροαναπτυξιακές Διαταραχές) αλλά με μικρότερη θνησιμότητα σε σύγκριση με εκείνα που έλαβαν φαρμακευτική θεραπεία.

3. ΑΠ στα νεογνά που πάσχουν από Παραμένουσα Πνευμονική Αρτηριακή Υπέρταση.

Δεξιο-αριστερή (PA \rightarrow AO) διαφυγή αίματος μέσω του ΑΠ με διαφορική κυάνωση στα κάτω άκρα. Η υπερηχογραφική παρακολούθηση της ροής στον ΑΠ αποτελεί σημαντικό εργαλείο διάγνωσης και παρακολούθησης των θεραπευτικών επιλογών.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Ο ΑΠ είναι ένα εξαιρετικά σημαντικό αγγείο για την ακεραιότητα της εμβρυϊκής κυκλοφορίας και μπορεί να εμφανίσει παθολογία απειλούσα την επιβίωση του εμβρύου.

Διαδραματίζει ένα εξαιρετικά σημαντικό ρόλο και στην παθολογία των προώρων νεογνών και ιδιαίτερος των ΕΧΒΓ πασχόντων από ΣΑΔ. Διαδραματίζει ένα εξαιρετικά σημαντικό ρόλο και σε νεογνά πάσχοντα από ΣΚ και των οποίων η επιβίωση μέχρι την διάγνωση και την χειρουργική αντιμετώπιση εξαρτάται από την παραμονή ανοικτού του ΑΠ. Σημαντικές μελέτες έχουν δώσει πολλές απαντήσεις στους τρόπους αντιμετώπισης των περιπτώσεων αυτών. Η προληπτική φαρμακευτική ή χειρουργική θεραπεία του ΑΑΠ δεν συνιστάται προς το παρόν.

Μεγάλο ενδιαφέρον υπάρχει τελευταία για τα απώτερα νευροαναπτυξιακά αποτελέσματα των παιδιών που έλαβαν αγωγή ως πρόωρα για την σύγκλιση του ΑΠ και μεταξύ αυτών κυρίως για εκείνα που αντιμετωπίστηκαν χειρουργικά.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ: 1. Idiopathic constriction of the fetal ductus arteriosus: three cases and review of the literature. Enzensberger C, Wienhard J, Weichert J, Kaweck A, Degenhardt J, Vogel M, Axt-Flidner R. J Ultrasound Med. 2012 Aug;31(8):1285-91. Review.

2. Clinical features of the complete closure of the ductus arteriosus prenatally. Ishida H, Inamura N, Kawazu Y, Kayatani F. Congenit Heart Dis. 2011 Jan-Feb;6(1):51-6.

3. Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs (NSAIDs) in the Management of Patent Ductus Arteriosus (PDA) in Preterm Infants and Variations in Attitude in Clinical Practice: a Flight Around the World. Irmes R, Marcialis MA, Van Den Anker J, Fanos V. Curr Med Chem. 2014 Mar 3. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Apr 30;4

4. Ibuprofen for the treatment of patent ductus arteriosus in preterm and/or low birth weight infants. Ohlsson AI, Walia R, Shah SS. Pediatrics. 2014 Apr;133(4)

5. PDA Ligation and Health Outcomes: A Meta-analysis. Weisz DE1,

- More K, McNamara PJ, Shah PS. Pediatrics. 2014 Apr;133(4)
6. Ductal closure with paracetamol: a surprising new approach to patent ductus arteriosus treatment. Hammerman C, Bin-Nun A, Markovitch E, Schimmel MS, Kaplan M, Fink D. Source Department of Neonatology, Shaare Zedek Medical Center, Jerusalem, Israel. Pediatrics. 2011 Dec;128(6)
7. Paracetamol Effectiveness, Safety and Blood Level Monitoring during Patent Ductus Arteriosus Closure: a Case Series. Kessel I1, Waisman D, Lavie-Nevo K, Goltzman M, Lorber A, Rotschild A. J Matern Fetal Neonatal Med. 2014 Jan 27
8. Oral paracetamol versus oral ibuprofen in the management of patent ductus arteriosus in preterm infants: a randomized controlled trial. Oncel MY1, Yurttutan S2, Erdev O3, Uras N2, Altug N4, Oguz SS2, Canpolat FE2, Dilmen U5. J Pediatr. 2014 Mar;164(3):510-4.
9. Patent Ductus Arteriosus of the Preterm Infant . Pediatrics 2010;125:1020-1030
10. Patent Ductus Arteriosus Therapy: Impact on Neonatal and 18-Month Outcome Juliette C. Madan, MD, MSA, Douglas Kendrick, MD, MSc, Ivan D. Frantz the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network Pediatrics 2009;123:674
11. Role of prophylactic surgical ligation of patent ductus arteriosus in extremely low birth weight infants: Systematic review and implications for clinical practice. Mosalli R, Alfaleh K, Paes B. Ann Pediatr Cardiol. 2009 Jul;2(2):120-6.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΠΟΛΥ ΠΡΩΩΡΟΥ ΝΕΟΓΝΟΥ ΣΤΗΝ ΑΙΘΟΥΣΑ ΤΟΚΕΤΟΥ

Γιώργος Δ. Μπαρούτης

Διευθυντής, Νεογνολογικού Τμήματος & ΜΕΝΝ Γ. Ν. «Αλεξάνδρα»

Οι παρεμβάσεις σε ένα τόσο ευαίσθητο, ζωτικής σημασίας, άκρως επείγον θέμα απαιτούν συνεχή εμπλοτισμό & ανασκόπηση των γνώσεών μας. Οι γνώσεις πρέπει να προέρχονται κατά το δυνατόν από καλά τεκμηριωμένες μελέτες. Οι οδηγίες για την ανάνηψη των τελειομήνων νεογνών προέρχονται από οργανισμούς όπως η "International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR)". Όμως, για τα πρόωρα, κυρίως, υπάρχουν πάρα πολλές αξιολογήσεις & παρεμβάσεις που πρέπει να γίνουν τις πρώτες ώρες της ζωής που δεν περιλαμβάνονται στις οδηγίες της ILCOR. Αμέσως μετά τον τοκετό πρέπει να γίνει: Απομάκρυνση του πνευμονικού υγρού. Είσοδος αέρα στους πνεύμονες με την αναπνοή. Μετροπή της εμβρυϊκής κυκλοφορίας σε ενήλικου. Θερμορρύθμιση. Η εκπαίδευση & η συνεργασία μεταξύ των μελών της ομάδας που είναι υπεύθυνα για την σταθεροποίηση των νεογεννήτων στην αίθουσα τοκετών είναι οι ακρογωνιαίοι λίθοι της επιτυχούς έκβασης. Κάθε πρωί που αναλαμβάνει πρέπει να ελέγχει την ύπαρξη & λειτουργία των αναγκαίων συσκευών & εργαλείων της ανάνηψης, όπως ο πιλότος πριν την πτήση του.

- ✓ Τα περισσότερα πρόωρα δεν χρειάζονται ανάνηψη αλλά σταθεροποίηση
- ✓ Η καθυστερημένη απολίνωση του ομφάλιου λώρου συνιστάται να γίνεται μετά τις πρώτες αναπνοές (1 min τουλάχιστον). Σε καταστάσεις ασφυξίας δεν γνωρίζουμε (άμελη :)
- ✓ Η θερμορρύθμιση είναι σημαντική. Τα εξαιρετικά πρόωρα σε πλαστικές σακκούλες, χωρίς σκούπισμα. Αποφυγή υπο & υπερθερμίας.
- ✓ Αναρρόφηση δεν συνιστάται να γίνεται ρουτίνα. Αρχούν σκούπισμα του στόματος & της μύτης
- ✓ CPAP σε όλα τα πολύ πρόωρα & → surfactant μόνο αν χρειάζεται & όχι surfactant → CPAP
- ✓ "Gentle ventilation" Είναι μια τεχνική με πολύ καλά αποτελέσματα.
- ✓ Οξυγόνο αρχίζουμε με 21%-30% & μετά το O₂ να ρυθμίζεται

προς τα πάνω ή προς τα κάτω αναλόγως των ενδείξεων του παλμικού οξυμέτρου, το οποίο εφαρμόζεται από τη γέννηση στον καρπό του δεξιού χεριού & μας δίνει πληροφορίες για τον καρδιακό ρυθμό & τον κορεσμό. Να θυμόμαστε ότι στη γέννηση ο κορεσμός, μπορεί να είναι 40-60%, στα 5 min 50%-80%, & >85% στα 10 min.. Μην υπεροξυγονώνετε τα πολύ πρόωρα νεογέννητα. Το οξυγόνο να ρυθμίζεται με μείκτη. Διακυμάνσεις του SaO₂ να αποφεύγονται.

✓ Surfactant φυσικό, στην αίθουσα τοκετών πρέπει να χορηγείται θεραπευτικά, κατά εξαίρεση, στα πολύ χαμηλού βάρους πρόωρα, των οποίων οι μητέρες δεν έλαβαν κορτικοειδή & σε αυτά που χρειάστηκε να διασωληνωθούν. Poractant alpha σε δόση 200 mg/Kg είναι καλύτερο σαν αρχική δόση, από τη δόση των 100mg/Kg του Poractant alpha ή του Beractant για τη θεραπεία του ΣΑΔ. INSURE (ή MIST) είναι προτιμότερη τακτική χορήγησης του Surfactant Μετά το Surfactant να αποφεύγεται η απότομη υπεροξία, ελαττώνοντας το FiO₂.

✓ Πριν προβούμε σε διασωλήνωση να έχουν προηγηθεί 6 ουσιαστικά βήματα για αύξηση του αερισμού, τα οποία θυμόμαστε με τις μνημοτεχνικές φράσεις, "MR SOPA" τις οποίες υλοποιούμε ανά 2 & των οποίων τα αρχικά σημαίνουν: Mask: Έλεγε τη σφράγιση της μάσκας. Reposition: Κεφάλι νεογνού σε θέση "sniffing". Suction: Απομάκρυνε τις εκκρίσεις που φράσσουν. Open the mouth: ↓ αντίστασης ροής του αέρα. Pressure: ↑ την PIP για εδραίωση του FRC. Advanced airway: Διασωλήνωση.

✓ Σε ανάγκη καρδιακών μαλάξεων ακολουθούμε τις εξής οδηγίες: Βελτιστοποιούμε τον αερισμό πριν τις μαλάξεις. Χορηγούμε 100% οξυγόνο. Πιέζουμε στο κατώτερο 3ημόριο του στέρνου. Η πίεση να είναι τόση, ώστε να υποχωρεί το στέρονο κατά το 1/3 της προσθιοπίθιας διαμέτρου του. Εφαρμόζουμε την τεχνική των 2-αντιχειρών (είναι προτιμότερη από την τεχνική των 2-δακτύλων). Η σχέση μαλάξεων/αερισμού να είναι 3:1. Αποφεύγουμε τις συχνές διακοπές των μαλάξεων.

ΜΗΤΡΙΚΟ ΓΑΛΑ ΚΑΙ ΠΟΛΥ ΠΡΩΩΡΟ ΝΕΟΓΝΟ

Χ. Αντωνοπούλου

Μαία ΜΕΝΝ Μαειντήριο «ΡΕΑ»

Το μητρικό γάλα αποτελεί ιδανική τροφή για τα τελειομήνα νεογνά λόγω των μοναδικών του χαρακτηριστικών. Αυτό όμως που πρέπει να τονιστεί είναι η ευεργετική του δράση στα πρόωρα και ακόμη πολύ πρόωρα νεογνά. Η θετική επίδραση που ασκεί στην άμυνα του οργανισμού, στην πέψη και απορρόφηση των θρεπτικών του συστατικών, στην λειτουργία του γαστρεντερικού συστήματος, στη νευροαναπτυξιακή τους εξέλιξη, μα ακόμα και στη καλύτερη ψυχολογική κατάσταση της μητέρας, το καθιστά Νο #1 επιλογή μας για τη διατροφή του πρόωρου και μη νεογνού. Ένα πολύ πρόωρο νεογνό χαρακτηρίζεται κατά κύριο λόγο από τις εβδομάδες κνήσεως οι οποίες δεν ξεπερνούν τις 30. Συνήθως αναφέρεται μεταξύ 24 - 30. Το μητρικό γάλα μπορεί να προστατεύσει το νεογνό από σοβαρές επιπλοκές που τυχόν εμφανίσει όπως είναι : Άμεση νοσηρότητα Όψιμη σηψαιμία Δυσανεξία τροφών Νεκρωτική εντεροκολίτιδα Αποκόλληση αμφιβληστροειδούς Βρογχοπνευμονική δυσπλασία. Επιπρόσθετα οφέλη για τη παιδική και ενήλικη ζωή : Μειώνει τη συχνότητα καρδιαγγειακών νοσημάτων Μειώνει τη πιθανότητα μεταβολικού συνδρόμου Βελτώνει τη νευροαναπτυξιακή του εξέλιξη (Αποτελεσμα : Υψηλότερα σκωρ στα τεστ ανάπτυξης) Μειώνει τη πιθανότητα Υπέρτασης - Παχυσαρκίας - Χοληστερόλης - Διαβήτη.

ΠΡΑΚΤΙΚΕΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΣ ΓΙΑ ΕΝΤΕΡΙΚΗ ΣΙΤΙΣΗ ΤΩΝ ΠΙΧΒΓ ΝΕΟΓΝΩΝ <1000gr

• Αρχίζει από πολύ νωρίς (2-3 μέρα ζωής) όταν δεν υπάρχουν αντενδείξεις

• ΜΓ ή αραιωμένο γάλα για πρόωρα

• ↑ γεύματος ανά 20 ml/kg/H, σε 7-10 μέρες → 150 ml/kg/H

• Έλεγχος κενώσεων, κοιλίας, γαστρικού υπόλοιπου, αναπνευστικής δυσχέρειας

Αν χρειαστεί, μειώνεται ή διακόπτεται η εντερική σίτιση

Σε εξαισιμωμένες περιπτώσεις που φαίνεται πως δεν επαρκεί από μόνο του το ΜΓ για τη κάλυψη των ιδιαίτερα αυξημένων αναγκών του νεογνού, θα πρέπει να εμπλουτίζεται με θρεπτικά συστατικά όπως : πρωτεΐνες, άλατα και βιταμίνες. Ανάλογα πάντα με τη σύσταση του εκάστοτε ΜΓ και τις ανάγκες του νεογνού καθώς έχει παρατηρηθεί ότι είναι πολύ καλύτερης ποιότητας εκείνο των μητέρων ΠΧΒΓΝ σε σχέση με το γάλα μητέρων τελειόμηνων.

Το ΜΓ πέραν από την ενυδάτωση και θρέψη, ενισχύει την άμυνα του οργανισμού μέσω των στοιχείων του αμυντικού συστήματος που περιέχει (αντισώματα, αυξητικούς παράγοντες, ορμόνες). Προάγει τη δημιουργία της φυσιολογικής χλωρίδας με τέτοιο τρόπο ώστε τα ανώριμα συστήματα του βρέφους ωθούνται σε μια ταχύτερη και πληρέστερη ανάπτυξη (Γαστρεντερικό – Νευρικό – Διανοητικό – Κινητικό Σύστημα, Ομιλία κλπ.).

Έτσι μειώνεται αισθητά η ανοσολογική απάντηση του οργανισμού των ΠΧΒΓΝ με αποτέλεσμα τη πρόληψη βλάβης ιστών και οργάνων τους και την ομαλότερη ανάπτυξή τους κατά τις πρώτες κιόλας εβδομάδες ζωής τους.

ΧΡΗΣΗ ΚΕΝΤΡΙΚΩΝ ΕΝΔΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΚΑΘΗΤΗΡΩΝ ΣΤΟ ΠΟΛΥ ΠΡΩΡΟ ΝΕΟΓΝΟ

Καραχρήστου Κορίνα

Παιδίατρος/Νεογνολόγος, Επιμελήτρια Β, Α ΜΕΝΝ, Νοσοκομείο Παίδων «Η Αγία Σοφία»

Τα τελευταία χρόνια η χρήση των Κεντρικών Ενδαγγειακών Καθετήρων επεκτείνεται όλο και περισσότερο στην καθημερινή νοσηλεία των πρόωρων νεογνών, ιδιαίτερα δε αυτών με χαμηλό και εξαιρετικά χαμηλό βάρος γέννησης. Με τον όρο Κεντρικοί Ενδαγγειακοί Καθετήρες, αναφερόμαστε σε καθετήρες, το άκρο των οποίων καταλήγει στην καρδιά ή σε κάποιο από τα μεγάλα αγγεία. Ειδικότερα δε στην αορτή, πνευμονική αρτηρία, άνω ή κάτω κοίλη φλέβα, έσω σφαγίτιδα/υποκλείδια φλέβα, μηριαία αρτηρία/φλέβα, ομφαλική αρτηρία/φλέβα κλπ.

Ενδείξεις χρήσης των Κεντρικών Ενδαγγειακών Καθετήρων στα νεογνά:

• Η χορήγηση παρεντερικής διατροφής, ιδιαίτερα όταν η εκτιμώμενη χρονική διάρκεια χορήγησης αυτής υπερβαίνει τις δύο εβδομάδες.

• Η ανάγκη χορήγησης υπέρτονων παρεντερικών διαλυμάτων (D/W 15-25%), η έγχυση των οποίων αντενδείκνυται μέσω περιφερικής φλεβικής γραμμής.

• Λήψη δειγμάτων αίματος για εργαστηριακές εξετάσεις.

• Καταγραφή αιμοδυναμικών παραμέτρων (monitoring).

Αντενδείξεις χρήσης Κεντρικών Καθετήρων:

• Η μοναδική απόλυτη αντένδειξη είναι η παρουσία λοίμωξης/φλεγμονής του δέρματος στο σημείο εισόδου του καθετήρα.

• Σχετικές αντενδείξεις αποτελούν η αιμορραγική διάθεση και η βραχεία εκτιμώμενη διάρκεια χορήγησης παρεντερικών διαλυμάτων η έγχυση των οποίων είναι εφικτή και μέσω περιφερικής φλεβικής γραμμής.

Κατηγορίες Κεντρικών Ενδαγγειακών Καθετήρων που χρησιμοποιούνται στη νεογνολογία:

• Χειρουργικά εμφυτεύσιμοι κεντρικοί φλεβικοί καθετήρες: skin tunneled cuffed CVL (Hickman, Broviac 4.2fr).

• Κεντρικοί φλεβικοί καθετήρες non tunneled: μέσω υποκλείδιας ή σφαγίτιδας φλέβας.

• Περιφερικά εισερχόμενοι κεντρικοί καθετήρες: Peripherally inserted central catheters (PICC, longlines). • Ομφαλικοί καθετήρες (αρτηριακοί/φλεβικοί).

• Υποδοριώς εμφυτεύσιμοι καθετήρες (implanted ports, port-a-cath): χρησιμοποιούνται σπάνια στα νεογνά. Η χρήση τους περιορίζεται κυρίως σε παιδιατρικούς και ογκολογικούς ασθενείς.

Η ορθή ανατομική θέση του άκρου του καθετήρα αντιστοιχεί στο σημείο συμβολής της άνω/κάτω κοίλης φλέβας με το δεξιό κόλπο. Ειδικότερα, όταν η αγγειακή προσπέλαση γίνεται από το άνω άκρο, τότε η άκρη του καθετήρα θα πρέπει να βρίσκεται στην άνω κοίλη φλέβα, έξω από τον καρδιαγγειακό σχηματισμό και άνωθεν του 2ου θωρακικού σπονδύλου. Ενώ όταν η αγγειακή προσπέλαση γίνεται από το κάτω άκρο, θα πρέπει να βρίσκεται άνωθεν του 4ου/5ου οσφυϊκού σπονδύλου ή της λαγόνιας αχρολοφίας και εκτός του καρδιαγγειακού σχηματισμού. Ειδικά για τους ομφαλικούς καθετήρες η ιδανική θέση του άκρου τους αντιστοιχεί στο ύψος του 9ου/10ου θωρακικού σπονδύλου (υψηλή θέση) και εναλλακτικά στο ύψος 4ου/5ου οσφυϊκού (χαμηλή θέση).

Επιπλοκές Κεντρικών Ενδαγγειακών Καθετήρων:

Η χρήση των Κεντρικών Ενδαγγειακών Καθετήρων στις Μονάδες Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών (ΜΕΝΝ) έχει αποτελέσει αναμφίβολα έναν πολύτιμο σύμμαχο στην καθημερινή νοσηλεία, υποστήριξη και παρεντερική διατροφή των μικρών μας προώρων ασθενών. Όμως, δεν είναι άμοιρη κινδύνων και επιπλοκών. Οι επιπλοκές που μπορεί να προκύψουν από την χρήση των Κεντρικών Ενδαγγειακών Καθετήρων είναι οι ακόλουθες:

1) Τραυματισμός παρακείμενων ιστών, αγγειακών σχηματισμών ή οργάνων: παρατηρείται συνήθως κατά τη διαδικασία τοποθέτησης του καθετήρα και μπορεί να έχει σαν επακόλουθα αιμορραγία, αιμοπερικάρδιο ή πάρεση βραχιονίου πλέγματος.

2) Φλεβίτις: χαρακτηρίζεται από ήπιο οίδημα και ερυθρότητα που εμφανίζονται συνήθως εντός 24 ωρών από την τοποθέτηση του καθετήρα και κατά κανόνα υποχωρούν εύκολα με εφαρμογή θερμών επιθεμάτων και ανύψωση του μέλους. Σε περίπτωση έντονης φλεβίτιδας που προοδευτικά επιτείνεται, ή σε υποψία λοίμωξης επιβάλλεται η άμεση αφαίρεση του καθετήρα.

3) Ανθησαμένη τοποθέτηση ή μετατόπιση του καθετήρα: η απόφαση για άμεση αφαίρεση ή για προσπάθεια διόρθωσης της θέσης εξαρτάται από την εντόπιση του άκρου του καθετήρα. Ειδικότερα, άμεση μετακίνηση ή/και αφαίρεση του καθετήρα επιβάλλεται αν το άκρο του βρίσκεται μέσα στον καρδιαγγειακό σχηματισμό, λόγω κινδύνου εμφάνισης αρρυθμιών ή και περικαρδιακού τραυματισμού.

4) Θρόμβωση του αυλού του καθετήρα ή θρομβοεμβολικό επεισόδιο: το 90% των θρομβοεμβολικών επεισοδίων στα νεογνά σχετίζεται με παρουσία κεντρικών φλεβικών καθετήρων. Κλινικά εκδηλώνονται ως αδυναμία έγχυσης του διαλύματος ή ως αδυναμία αναρρόφησης μέσω του καθετήρα. Η θρόμβωση μπορεί να είναι εντοπισμένη και να προκαλεί απόφραξη του αυλού του καθετήρα, ή να έχει σαν συνέπεια συστηματικότερες επιπλοκές όπως: πνευμονική εμβολή, θρόμβωση νεφρικών φλεβών, ενδοκαρδιακό θρόμβο, διάχυτη ενδαγγειακή πήξη. Προκειμένου να διευκολύνεται η ομαλή ροή του παρεντερικά χορηγούμενου διαλύματος μέσω του αυλού του κεντρικού καθετήρα και να περιορίζεται κατά το δυνατόν η δημιουργία θρομβωτικών επεισοδίων, συστήνεται η προσηθήνη ηπαρίνης (5000 iu/ml) σε δόση 0,5-1 iu ανά ml χορηγούμενου παρεντερικά διαλύματος (Κατηγορία IB).

Σε περίπτωση θρόμβωσης και απόφραξης του αυλού του καθετήρα υπάρχει η δυνατότητα θεραπευτικής παρέμβασης χορήγώντας στον αυλό του καθετήρα τον ιστικό ενεργοποιητή του πλασμινογόνου: Alteplase, tPA (recombinant tissue-type plasminogen activator). Επί αποτυχίας επιβάλλεται η διενέργεια αγγειογραφίας και η αναζήτηση επείγουσας αγγειοχειρουργικής συμβουλής και παρέμβασης. Επισημαίνεται ότι πριν την έναρξη χορήγησης Alteplase, πρέπει να έχουν διασφαλιστεί προστατευτικά επίπεδα αιμοπεταλίων και ινωδογόνου ($PLT > 50000/mm^3$, ινωδογόνο $> 100mg/dl$). Επιπλέον, κατά τη χορήγηση Alteplase θα πρέπει να αποφεύγονται κάθε είδους επεμβατικοί χειρισμοί. Οι κύριες ανεπιθύμητες ενέργειες του Alteplase είναι η αιμορραγική διάθεση, η υπόταση και ο πυρετός. Κατά κανόνα υποχωρούν με την μείωση ή τη διακοπή της χορήγησης του φαρμάκου, δεδομένου ότι ο χρόνος ημίσειας ζωής είναι βραχύς ($T_{1/2}$: 20-40min).

5) Εξωαγγειακή έγχυση του χορηγούμενου φαρμάκου ή διαλύματος: συνιστά δυνητική επιπλοκή της χρήσης κεντρικών καθετήρων και μπορεί να έχει σαν επακόλουθο την εμφάνιση πλευριτικής συλλογής, αιμοθώρακα, χυλοθώρακα, ασκίτη ή περικαρδιακή συλλογή με ή χωρίς καρδιακό επιπωματισμό. Ο καρδιακός επιπωματισμός συνιστά βαριά επιπλοκή που εκδηλώνεται με πυρεξία, σφυγμό, αύξηση μεγέθους καρδιαγγειακής σκιάς, καρδιοαναπνευστική αστάθεια, κατέρρευση και απαιτεί επείγουσα αντιμετώπιση με άμεση περικαρδιοκέντηση, η οποία είναι σωτήρια για την ζωή του ασθενούς.

6) Μικροβιαμιά σχετιζόμενη με παρουσία κεντρικού καθετήρα (Central Line Associated Bloodstream Infection, CLABSI): η συχνότερη επιπλοκή που σχετίζεται με την παρουσία κεντρικών φλεβικών καθετήρων και επιπλέον συνιστά τη συχνότερη ενδοσοκομειακή λοίμωξη στις ΜΕΝΝ. Με βάση τον επίσημο επιδημιολογικό ορισμό του National Healthcare Safety Network προκειμένου να μιλήσουμε για CLABSI, θα πρέπει να πληρούνται τρεις προϋποθέσεις: θετική καλλιέργεια αίματος, παρουσία κεντρικού καθετήρα (τουλάχιστον για 48 ώρες) και απουσία άλλης εστίας λοίμωξης. Είναι ιδιαίτερα σημαντικό να τονίσουμε ότι το 70% των CLABSI μπορεί να προληφθεί.

Το πρωταρχικό βήμα για την πρόληψη και τον περιορισμό των CLABSI είναι η σωστή υγιεινή των χεριών με αντισηπτικό σαπούνι και νερό ή με αλκοολούχο αντισηπτικό διάλυμα. Επιβάλλεται πλύσιμο με σαπούνι και νερό για 60sec σε περίπτωση επαφής με αίμα ή άλλα βιολογικά υγρά του ασθενούς, καθώς επίσης και σε περίπτωση επαφής με *Clostridium difficile* ή άλλα σπορογόνα βακτήρια. Σε όλες τις άλλες περιπτώσεις συστήνεται η χρήση αλκοολούχου αντισηπτικού διαλύματος, το οποίο πλεονεκτεί έναντι του πλυσίματος με αντισηπτικό σαπούνι και νερό. Συγκεκριμένα, το αλκοολούχο αντισηπτικό διάλυμα έχει καλύτερη αντιμικροβιακή δράση, συνιστά ταχύτερη μέθοδο (απαιτούνται μόλις 20-30sec ορθής εφαρμογής), εξασφαλίζει καλύτερη συμμόρφωση και είναι πιο φιλικό προς το δέρμα.

Τοποθέτηση, χρήση και περιποίηση των Κεντρικών Ενδαγγειακών Καθετήρων:

(βάσει των τελευταίων επίσημων κατευθυντήριων οδηγιών, όπως αναφέρονται στην έκδοση του CDC 2011, με τις τελευταίες τροποποιήσεις του 2013).

Η τοποθέτηση κεντρικών καθετήρων θα πρέπει να γίνεται υπό συνθήκες αποστείρωσης. Ειδικότερα, είναι επιβεβλημένη η τήρηση των συστάσεων από όλα τα μέλη του ιατρονοσηλευτικού προσωπικού που εμπλέκονται στη διαδικασία:

- Υγιεινή των χεριών (IB)

- Χρήση αποστειρωμένων γαντιών (IA)
- Χρήση αποστειρωμένης μπλούζας, μάσκας, σκούφου (IB)
- Χρήση μεγάλου αποστειρωμένου πεδίου που να καλύπτει την επιφάνεια σώματος του ασθενή (IB) . Πλύσιμο των χεριών πριν την τοποθέτηση και μετά την αφαίρεση των γαντιών.

Η αντισηψία του δέρματος του ασθενούς πριν την τοποθέτηση του καθετήρα μπορεί να γίνει με διάλυμα αλκοόλης 70%, διάλυμα χλωρεξιδίνης $> 0,5\%$ ή ιωδιούχο ποβιδόνη (IA). Ειδικά για τα νεογνά και τα βρέφη μικρότερα των δύο μηνών, δεν θεωρείται τεκμηριωμένη η χρήση χλωρεξιδίνης . Για τον λόγο αυτό προτείνεται η αντισηψία του δέρματος στα νεογνά να γίνεται με διάλυμα αλκοόλης 70% ή/και με ιωδιούχο ποβιδόνη. Η αντισηψία του δέρματος θα πρέπει να εφαρμόζεται επί 2 min όταν το σημείο εισόδου εντοπίζεται στις βουβωνικές χώρες (πχ μηριαία), ενώ σε οποιαδήποτε άλλη περιοχή του σώματος επαρκούν 30 sec. Το δέρμα πρέπει να είναι απολύτως στεγνό πριν την έναρξη της διαδικασίας. Το αφήνουμε να στεγνώσει (air dry) και δεν σκουπίζουμε με στεγνή γάζα, ακόμα κι αν είναι αποστειρωμένη.

Όταν ολοκληρωθεί η διαδικασία τοποθέτησης του Κεντρικού καθετήρα επιβάλλεται η επιβεβαίωση της σωστής ανατομικής θέσης (συνήθως ακτινολογικά), καθώς και η σύνδεση καινούριας συσκευής έγχυσης και συνδετικών (3ways, T-connectors). Συσκευή έγχυσης που ήταν προηγουμένως συνδεδεμένη σε Περιφερική φλεβική γραμμή, ΔΕΝ πρέπει να συνδέεται ΠΟΤΕ με Κεντρικό καθετήρα.

Ακολουθεί έλεγχος βατότητας του αυλού του ενδαγγειακού καθετήρα, μέσω έγχυσης διαλύματος φυσιολογικού ορού (flushing), χρησιμοποιώντας κατά προτίμηση σύριγγα των 3-10ml. Γενικά, δεν συνιστάται η χρήση σύριγγας του 1ml για flushing των κεντρικών καθετήρων, διότι οι μικροί όγκοι σύριγγες δημιουργούν αυξημένες πιέσεις σε περίπτωση αντίστασης, γεγονός που μπορεί να προκαλέσει ρήξη του καθετήρα. Σε περίπτωση που είναι αναγκαία η χορήγηση ενός φαρμάκου με σύριγγα του 1ml, τότε προηγείται ο έλεγχος της βατότητας με flushing του καθετήρα χρησιμοποιώντας σύριγγα μεγαλύτερου όγκου και στη συνέχεια χορηγείται το φάρμακο με τη σύριγγα του 1ml, υπό τη βασική προϋπόθεση ότι δεν συναντούμε αντίσταση.

Η επικάλυψη των καθετήρων μπορεί να γίνει χρησιμοποιώντας αποστειρωμένη γάζα ή αποστειρωμένο διαφανές επικάλυμμα (IA). Συνιστάται άμεση αλλαγή του επικαλύμματος όταν είναι εμφανώς λερωμένο (IB). Ειδικά, προγραμματισμένη αντικατάσταση των γαζών πρέπει να γίνεται κάθε 48 ώρες (II), ενώ αντικατάσταση του διαφανούς επικαλύμματος κάθε 7 ημέρες (IB). Η αλλαγή του επιθέματος των κεντρικών καθετήρων θα πρέπει να γίνεται με αυστηρή τήρηση των κανόνων αντισηψίας και αποστείρωσης. Είναι ιδιαίτερα σημαντικό να τονιστεί ότι αντενδείκνται η διαβροχή της περιοχής εισόδου του καθετήρα με νερό. Το μπάνιο των νεογνών θα πρέπει να γίνεται εφόσον έχει εξασφαλιστεί η προστασία με ειδικά στεγανά αδιαβροχά επικάλυμματα (IB). Αντενδείκνται τοπικά η χρήση αντιβιοτικών αλοιφών λόγω του κινδύνου εμφάνισης μυκητιασικών λοιμώξεων και ανάπτυξης αντοχής στα αντιβιοτικά (IB).

Επιβάλλεται η καθημερινή επισκόπηση της περιοχής εισόδου του κεντρικού καθετήρα για σημεία φλεγμονής (ερυθρότητα, θερμοότητα, οίδημα, ευαισθησία στην ψηλάφηση) ή για τυχόν σημεία διαταραχών αγγείωσης ή αγγειοκινητικής αστάθειας στο άνω ή κάτω ημιμόριο του σώματος, ανάλογα με την ανατομική θέση του καθετήρα. Δεν συνιστάται η συστηματική χορήγηση αντιβιοτικών πριν την τοποθέτηση ή κατά την χρήση των κεντρικών καθετήρων, ως μέσο για αποφυγή αποικισμού και πρόληψης CLABSI (IB).

Δεν συνιστάται η προγραμματισμένη αντικατάσταση των «μόνιμων» κεντρικών καθετήρων CVCs και PICCs (IB). Επιπλέον, δεν συνιστάται η αφαίρεση κεντρικών καθετήρων επί πυρετού, χωρίς άλλα συνοδά στοιχεία πιθανής ή επιβεβαιωμένης λοίμωξης (II). Αντίθετα, επιβάλλεται η άμεση αφαίρεση καθετήρων που δεν είναι πλέον απαραίτητοι για τον ασθενή (IA), καθώς και η χρήση κεντρικών καθετήρων με τον ελάχιστο αριθμό αυλών που εξυπηρετεί τις ανάγκες του ασθενούς (IB). Συνιστάται περιορισμένη χρήση κεντρικών καθετήρων για λήψη δειγμάτων αίματος λόγω κινδύνου για CLABSI (IB).

Σε περίπτωση τοποθέτησης καθετήρα χωρίς επαρκή τήρηση των κανόνων ασηψίας/αντισηψίας (πχ σε επείγουσες καταστάσεις), επιβάλλεται η άμεση αντικατάσταση εντός 48 ωρών (IB).

Άμεση αφαίρεση κεντρικού καθετήρα εντός 24ώρου είναι επιβεβλημένη σε περίπτωση θετικής καλλιέργειας αίματος με: *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas* spp, *Bacillus* spp, *Burkholderia cepacia*, *Mycobacterium* spp, *Stenotrophomonas*.

Επίσης άμεση αφαίρεση κεντρικού καθετήρα συνιστάται σε επιπλεγμένη CLABSI, δηλαδή επίμονη βακτηριακία με πυρετό διάρκειας άνω των 2-3 ημερών και λοίμωξη αυλού καθετήρα ή δημιουργία αποστήματος στο σημείο εμφύτευσης του port-a-cath. Ειδικά για τους ομφαλικούς καθετήρες, η χρήση των οποίων είναι ιδιαίτερα διαδεδομένη στις MENN, συνιστώνται τα ακόλουθα:

Άμεση αφαίρεση και μη αντικατάσταση ομφαλικού αρτηριακού καθετήρα σε: θρόμβωση, διαταραχή αιμάτωσης στα κάτω άκρα, CLABSI (II). Άμεση αφαίρεση και μη αντικατάσταση ομφαλικού φλεβικού καθετήρα σε: θρόμβωση, CLABSI (II).

Καθημερινή καταγραφή της σωστής ανατομικής θέσης του καθετήρα (αρίθμηση στο τοίχωμα του καθετήρα έξω από το σημείο εισόδου).

Αντενδείκνυται η τοποθέτηση ομφαλικών καθετήρων σε: νεκρωτική εντεροκολίτιδα, συγγενείς ανωμαλίες του κοιλιακού τοιχώματος, ομφαλίτιδα, περιτονίτιδα, διαταραχές αγγείωσης κάτω ημιμορίου του σώματος. Αντενδείκνυται η χορήγηση ινотρόπων φαρμάκων (ντοπαμίνη, δοβουταμίνη, αδρεναλίνη) μέσω ομφαλικών αρτηριακών καθετήρων. Δεν υπάρχει τεκμηριωμένη σύσταση για προσπάθεια διάσωσης ομφαλικών καθετήρων επί εδάφους λοίμωξης με τοπική έγχυση αντιβιοτικών: unresolved issue. Αντενδείκνυται η χρήση τοπικών αντιβιοτικών αλοιφών λόγω κινδύνου εμφάνισης μυκητιασικών λοιμώξεων ή ανάπτυξης αντοχής στα αντιβιοτικά (IA). Συνιστάται η αφαίρεση των ομφαλικών καθετήρων το συντομότερο δυνατό, εφόσον η παρουσία τους δεν είναι αναγκαία για τον ασθενή (II). Συνιστάται η χρήση ομφαλικών φλεβικών καθετήρων μονού ή διπλού αυλού, αναλόγως των αναγκών (II). Δεν υπάρχει επίσημη τεκμηριωμένη σύσταση για την μέγιστη διάρκεια παραμονής των ομφαλικών καθετήρων (unresolved issue, CDC and HICPAC Guideline for infection prevention in the NICU, 14/03/2013). Τέλος, αντικατάσταση των συσκευών παρεντερικής έγχυσης θα πρέπει να γίνεται κάθε 4-7 ημέρες (IA). Εξααιρούνται οι περιπτώσεις όπου η συσκευή χρησιμοποιείται για χορήγηση λίπους ή παραγώγων αίματος, συνήθως πρακτική στις MENN. Σε αυτές τις περιπτώσεις συνιστάται αντικατάσταση των συσκευών έγχυσης κάθε 24 ώρες (IB).

Συνοπτικά: Η χρήση Κεντρικών Ενδαγγειακών Καθετήρων στα νεογνά είναι ασφαλής, εφόσον τηρούνται οι συστάσεις για την τοποθέτηση και νοσηλευτική τους φροντίδα. Η σωστή υγιεινή των χειρών αποτελεί τον θεμέλιο λίθο που εξασφαλίζει την ασφαλή χρήση κεντρικών ενδαγγειακών καθετήρων, περιορίζει τις λοιμώξεις και βελτιώνει τις συνθήκες νοσηλείας των μικρών μας ασθενών.

Επιλεγμένη Βιβλιογραφία: 1) CDC Guidelines for the Prevention of Intravascular Catheter-Related Infections, 2011.

2) CDC and HICPAC Guideline for Infection Prevention in the NICU, Meeting of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee, March 14, 2013.

3) Guidelines for the Prevention of Intravascular Catheter-Related Infections, Clinical Infectious Diseases Advance Access published April 1, 2011.

4) Warren DK, Corsgrove SE, Diekema DJ, et al. A multicenter intervention to prevent catheter-associated bloodstream infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2006;27:662-9.

5) Pronovost P, Needham D, Berenholtz S, et al. An intervention to decrease catheter-related bloodstream infections in the ICU. *N Engl J Med* 2006;355:2725-32.

6) Berenholtz SM, Pronovost PJ, Lipsitt PA, et al. Eliminating catheter-related bloodstream infections in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2004;32:2014-20.

7) Boyce JM, Pittet D. Guideline for hand hygiene in health-care settings: recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2002;23:S3-40.

8) Garland JS, Alex CP, Mueller CD, et al. A randomized trial comparing povidone-iodine to a chlorhexidine gluconate-impregnated dressing for prevention of central venous catheter infections in neonates. *Pediatrics* 2001;107:1431-6.

9) Levy I, Katz J, Solter E, et al. Chlorhexidine-impregnated dressing for prevention of colonization of central venous catheters in infants and children: a randomized controlled study. *Pediatr Infect Dis J* 2005;24:676-9.

10) Bhutta A, Gilliam C, Honeycutt M, et al. Reduction of bloodstream infections associated with catheters in paediatric intensive care unit: step-wise approach. *BMJ* 2007;334:362-5.

11) Cronin WA, Germanson TP, Donowitz LG. Intravascular catheter colonization and related bloodstream infection in critically ill neonates. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1990;11:301-8.

12) Fletcher MA, Brown DR, Landers S, Seguin J. Umbilical arterial catheter use: report of an audit conducted by the Study Group for Complications of Perinatal Care. *Am J Perinatol* 1994;11:94-9.

13) Seguin J, Fletcher MA, Landers S, Brown D, Macpherson T. Umbilical venous catheterizations: audit conducted by the Study Group for Complications of Perinatal Care. *Am J Perinatol* 1994;11:67-70.

14) Optimal timing for intravenous administration set replacement. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005; Issue 4. Art. No.: CD003588. DOI:10.1002/14651858. CD003588.pub2.

ΠΑΡΕΝΤΕΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΕ ΠΡΩΩΡΑ ΝΕΟΓΝΑ

Αναστασία Βαρβαρίγου

Καθηγήτρια Παιδιατρικής και Νεογνολογίας

Είναι γνωστό ότι η υποθρεψία σε κρίσιμα στάδια της ανάπτυξης προκαλεί σοβαρότατα προβλήματα υγείας άμεσα (αύξηση της νοσηρότητας και θνησιμότητας)¹, και αργότερα (παθολογικό προγραμματισμό χρόνιων νόσων λόγω αναστολής ανάπτυξης οργάνων και διαταραχών του μεταβολισμού). Η μείωση όγκου και η δομική διαταραχή του εγκεφαλικού παρεγχύματος σε νεογνά με ενδομήτρια δυστροφία και βρέφη με ανεπαρκή σίτιση κατά τον πρώτο χρόνο ζωής, συσχετίζεται με νευρολογικά ελλείμματα, ψυχοκινητικές διαταραχές, μαθησιακά προβλήματα, διαταραχές συμπεριφοράς κατά την παιδική, εφηβική ηλικία αλλά και στην ενήλικη ζωή. Επιπλέον η δυστροφία πρώιμα στη ζωή έχει σαν αποτέλεσμα κοντό ανάστημα και μειωμένη περιμέτρο κεφαλής, μειωμένο αριθμό νεφρών και προδιάθεση για σπειραματοσκλήρυνση, υπέρταση και νεφρική ανεπάρκεια, μειωμένο αριθμό β κυττάρων στο πάγκρεας και αντίσταση των ιστών σε ινσουλίνη με αποτέλεσμα σακχαρώδη διαβήτη, μείωση του βασικού μεταβολισμού και παχυσαρκία^{2,3}.

Τα διατροφικά ελλείμματα και η εξωμήτρια δυστροφία είναι συνηθισμένα προβλήματα των πρώτων και ιδιαίτερα των εξαιρετικά πρό-

ωρων και βαρέως πασχόντων νεογνών. Η έναρξη εντερικής σίτισης κατά κανόνα καθυστερεί από ημέρες έως αρκετές εβδομάδες, και η ολοκλήρωσή της διαρκεί ανάλογο χρονικό διάστημα. Η παρεντερική διατροφή αποτελεί την μοναδική μέθοδο χορήγησης θρεπτικών συστατικών για κάλυψη των αναγκών επιβίωσης, αύξησης και ανάπτυξης από τη γέννηση έως την πλήρη εντερική σίτιση.

Προκειμένου να ελαχιστοποιηθεί η διακοπή πρόσληψης θρεπτικών συστατικών, που συμβαίνει μετά από πρόωρο τοκετό, προτινεται << επιθετική >> διατροφική προσέγγιση⁴. Προσφάτως δίνεται έμφαση στην χορήγηση μεγαλύτερης ποσότητας αμινοξέων και λίπους στα πολύ χαμηλού βάρους νεογνά, από την πρώτη μέρα ζωής, με στόχο την αποφυγή καταβολισμού, σταθεροποίηση του αναβολισμού και επίτευξη ρυθμού ενδομήτριας αύξησης⁵.

Η παρεντερική διατροφή των πρόωρων νεογνών περιλαμβάνει:

- Επαρκείς θερμίδες για ενεργειακές δαπάνες και αύξηση
- Υδατάνθρακες για πρόσληψη υπογλυκαιμίας και θερμοιδική κάλυψη, σε συνδυασμό με λίπος.
- Επαρκή πρόσληψη πρωτεΐνης, με απαραίτητα αμινοξέα, για θετι-

κό ισοζύγιο αζώτου αναγκαίο για αύξηση.

- Λίπος για πρόληψη ελλείμματος απαραίτητων λιπαρών οξέων και μεγιστοποίηση μη πρωτεϊνικής ενεργειακής κάλυψης.

- Απαραίτητα συστατικά για αύξηση, όπως μέταλλα (ασβέστιο, μαγνήσιο, φωσφόρος), ηλεκτρολύτες, βιταμίνες και ιχνοστοιχεία (χαλκός, ψευδάργυρος και σελήνιο).

Στον Πίνακα 1 αναφέρονται οι ποσότητες των συστατικών και στον Πίνακα 2 το ημερήσιο ισοζύγιο συγκέντρωσης συστατικών και θερμίδων σε διάλυμα παρεντερικής διατροφής που προορίζεται για υγιή πρόωρα νεογνά.

Βιβλιογραφία

- 1) Ehrenkranz RA, Das A, Wrage LA et al. Early nutrition mediates the influence and severity of illness on extremely LBW infants. *Pediatric Res* 2011;69:522-9
- 2) Hedrina A, De Boo and Harding J. The developmental origins of adult disease. *Austr & N Zel J Obst & Gyn* 2006; 46:4-14.
- 3) Erikson JG. Fetal and infant origins of adult disease. *Editorial BMJ* 2005; 330:1096

Πίνακας 1

Συστατικά Διαλύματος για Παρεντερική Διατροφή Υγιούς Πρόωρου Νεογνού

Συστατικά, μονάδες	Μονάδες /Kg/ημέρα
Νερό, ml	120-160
Ενέργεια, Kcal	90-100
Πρωτεΐνη, gr	3,2-3,8
Λίπος,gr	3-4
Υδατάνθρακες,gr	9,7-15
Λινολεϊκό οξύ,mg	340-800
Βιταμίνες	
Βιταμίνη A, IU	700-1500 (1mcg ρετινόλη=3,33IU)
Βιταμίνη D, IU	40-160 (1mcg=40 IU)
Βιταμίνη E, IU	2,8-3,5 (1mg α-τοκοφερόλη=1IU)
Βιταμίνη K, mcg (στη γέννηση)	10
Θειαμίνη (Βιταμίνη B ₁), mcg	200-350
Ριβοφλαβίνη (Βιταμίνη B ₂), mcg	150-200
Πυριδοξίνη (Βιταμίνη B ₆), mcg	150-200
Βιταμίνη B ₁₂ , mcg	0,3
Νιασίνη,mcg	4-6,8 (1mcg=60mg τρυπτοφάνη)
Φυλλικό οξύ,mcg	56
Ηλεκτρολύτες	
Νάτριο,mg	69-15 (23mg=1mmol=1mEq)
Κάλιο,mg	78-117 (39mg=1mmol=2mEq)
Χλώριο,mg	107-249 (35mg=1mmol=1mEq)
Μέταλλα	
Ασβέστιο,mg	60-80 (40mg=1mmol=2mEq)
Φωσφόρος,mg	45-60 (31mg=1mmol)
Μαγνήσιο,mg	4,3-7,2 (24mg=1mmol=2mEq)
Ιχνοστοιχεία	
Σίδηρος,mg	100-200
Ψευδάργυρος,mcg	400
Χαλκός,mcg	20
Χρώμιο,mcg	0,005-0,3
Μανγγάνιο,mcg	1
Σελήνιο,mcg	1,5-4,5
Καρνιτίνη,mg	3

Πίνακας 2

Κατανομή Θερμίδων ημερησίως σε διάλυμα Παρεντερικής Διατροφής Υγιούς Πρόωρου Νεογνού, με χορήγηση υγρών 150ml/kg και θερμίδων 102 kcal/kg

	Συγκέντρωση %	g/kg/ημέρα	Kcal/kg/ημέρα	Kcals, %
Ρυθμός έγχυσης	135	ml/kg/ημέρα		
Γλυκόζη	12,5	16,9	57,5	57
Αμινοξέα	2,5	3,4	13,6	13
Ρυθμός έγχυσης	15	ml/kg/ημέρα		
Λίπος	20	3.0	30	30

- 4) Sentierre T, Rigot J. Optimizing nutritional support based on early 'aggressive' nutrition and recent recommendations allows abolishing postnatal growth restriction in VLBW infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2011; 53:536-42
- 5) Vlaardingerbroek H, Vermeulen MJ, Rook D, van der Akker CHP et al. Safety and efficacy of early parenteral lipid and high-dose amino acid administration to very low birth weight infants. *J Pediatr* 2013; 163:638-44.
- 6) Schanler RG, Anderson D. The Low-Birth Weight Infant: Inpatient Care. In : *Nutrition in Pediatrics*, 4th ed, Duggan, C, Watkins JB, Walker WA (Eds), BC Decker Inc, Hamilton, Ontario, Canada 2008.

Η ΑΔΡΕΝΑΛΙΝΗ ΣΤΗΝ ΑΝΑΝΗΨΗ ΤΟΥ ΝΕΟΓΝΟΥ

Νικολέττα Ιακωβίδου

Επ. Καθηγήτρια Παιδιατρικής-Νεογνολογίας, ΕΚΠΑ, Ιατρική Σχολή Νεογνολογική Κλινική, Αρεταίειο Νοσοκομείο

Η πλειοψηφία των νεογνών δεν χρειάζονται βοήθεια στην γέννηση, 10% αυτών χρειάζονται κάποια βοήθεια και μόνο 0.1% χρειάζονται φάρμακα στην ανάνηψη, τα οποία χορηγούνται αργά στον αλγόριθμο. Οι θωρακικές συμπίεσεις στην ανάνηψη αποκαθιστούν το 30% στην καρδιακή παροχή γιατί υπάρχει ανάγκη για χορήγηση αγγειοσπαστικού. Η αδρεναλίνη αποτελεί το αγγειοσπαστικό επιλογής και έχει επιθυμητές και ανεπιθύμητες δράσεις.

Υπάρχουν πολλά κενά στην γνώση μας για την χρήση της αδρεναλίνης στην ανάνηψη του νεογνού. Αφ' ενός υπάρχουν ηθικά διλήμματα στον σχεδιασμό νεογνικών μελετών αφ' ετέρου η επέκταση δεδομένων από ενήλικες ή πειραματόζωα με υποκείμενες νόσους διαφορετικές από το κατασταλαμένο νεογνό δεν είναι ασφαλής διαδικασία. Επιπρόσθετα στα πρόωρα υπάρχει αυξημένος κίνδυνος βλάβης του ΚΝΣ ή εγκεφαλικής αιμορραγίας και οι προβληματισμοί είναι μεγαλύτεροι

Στην εισήγηση θα παρατεθούν βιβλιογραφικά δεδομένα που αφορούν στην χρήση της αδρεναλίνης στην ανάνηψη του νεογνού και θα συζητηθούν τα κενά στην γνώση μας.

PROTECTION of PRETERM BRAIN

Hacer Yapicioglu Yildizdas

Cukurova University, Department of Pediatrics, Division of Neonatology, Adana/Turkey

The major problems in the preterm babies are intraventricular hemorrhage (IVH) and white matter injury/periventricular leucomalacia (PVL). Approximately 16% of ELBW infants have severe IVH (Grade 3 and 4) and 3% have PVL.

Intraventricular hemorrhage: Bleeding is mostly in germinal matrix (GM) in the preterm. GM is rich for capillaries and blood vessels are poor for pericytes, and basal lamina is immature. Also anatomic factors contribute to GM bleeding. Because capillaries drain to venous vessels form terminal vein which changes its direction in a U-turn fashion, it is postulated that the venous system is prone to venous congestion and stasis, resulting in increased cerebral venous pressure which contributes to germinal matrix hemorrhage. Prenatal factors, delivery factors and postnatal/neonatal factors contribute to IVH. To prevent IVH, the recommended steps are written below:

- 1- Prevent prematurity
- 2- Administer antenatal corticosteroids
- 3- Treat chorioamnionitis
- 4- Prevent prenatal asphyxia
- 5- If possible, delay cord clamping
- 6- Use oxygen carefully
- 7- Correct coagulation disorders if present
- 8- Treat symptomatic PDA with indomethacin/ibuprofen
- 9- Avoid hypotension, hypocarbia, hypercarbia

10- Volume-targeted ventilation may be preferred

11- C/S delivery may be preferred in breech-presenting infants, periviable growth-restricted infants

12- Do not use fenobarbital prophylaxis, antenatal vit.K, fresh frozen plasma prophylaxis

Periventricular leucomalacia: PVL is multifactorial and pre and perinatal factors play major roles. Genetic factors, hypoxic-ischemic insults, infections, excess cytokines, free radical production, increased excitatory aminoacid release and trophic factor deficiency may contribute to this white matter injury. White matter is vulnerable to hypoperfusion as only 25% of gray matter blood perfuses white matter. Hypoxia-ischemia and chorioamnionitis may cause fetal neuroinflammatory response and due to the rapid increase of proinflammatory cytokines in the fetus, premyelinating oligodendrocytes are damaged either by direct cytotoxicity or indirectly through the activation of microglia. To prevent PVL in ELBW infants first goal should be to prevent prematurity. Administration of antenatal corticosteroids, MgSO₄, treating chorioamnionitis, avoiding hypoxia-ischemia, hypocarbia may reduce the incidence of PVL.

VENTILATOR ASSOCIATED PNEUMONIA IN EXTREMELY LOW BIRTH WEIGHT INFANTS

Hacer Yapicioglu Yildizdas

Cukurova University, Department of Pediatrics, Division of Neonatology, Adana/Turkey

Ventilator Associated Pneumonia (VAP) is the second most common healthcare-associated infection (HAI) in developed countries, the incidence density is about 2.3/1000 ventilator days in ELBW infants. However in developing countries, it is the most common HAI. The diagnosis in the newborn is difficult as there is mostly an underlying disease such as respiratory distress syndrome or bronchopulmonary dysplasia. CDC has a criteria for infants under 1 years old not validated for newborns. Despite the difficulties with CDC, they are still useful for the definition of VAP in neonates. The gold standart criteria for the diagnosis of VAP is microbiological identification of a pathogen from the lower respiratory tract, however bronchoscopic alveolar lavage or brush technique are not practical because of the size of neonatal airway. For this reason, VAP diagnosis is made according to clinical and radiological findings.

The most common microorganisms grown in the tracheal aspirate cultures are gram negative microorganisms. Risk factors for VAP are endogenous (administration of antibiotics, underlying chronic diseases), exogenous (ETT, NG tubes, supine position, aspiration) and host (prematurity, low birth weight) factors.

For preventing VAP:

- 1- There must be an infection control procedures in the NICU
- 2- Surveillance should be done
- 3- Nurse/patient ratio should be optimal
- 4- Hand hygiene is very important
- 5- Wear gloves when handling secretions
- 6- No need to change circuit unless visibly soiled or malfunctioned
- 7- Lateral position is recommended
- 8- Suction oral secretions
- 9- Do not routinely perform endotracheal aspiration
- 10- Prevent accidental extubation
- 11- Have a sedation weaning protocol
- 12- No recommendation about closed or open suctioning system
- 13- No recommendation about continous or intermittent feeding
- 14- No recommendation about probiotics

PROBIOTICS IN PRETERM NEONATES**Paolo Manzoni, MD, PhD; Elena Tavella, MD, Roberta Guardione, RN and Daniele Farina, MD.***Neonatology and NICU, S. Anna Hospital, Torino, Italy*

Preterm neonates in NICU are highly at risk of intestinal disturbances with proliferation of a pathogenic microflora, because treatment with antibiotics, total parenteral nutrition, or nursing in incubators may delay or impair the intestinal colonization process. Preterms thus acquire commensals such as bifidobacteria more slowly and are likely to acquire gut pathogenic colonization from the NICU. For all these reasons, the digestive tract is regarded as the most important reservoir and site for colonisation by all kinds of pathogens and subsequent sepsis in preterms.

Probiotics can restore normality of gut microbiota, and prevent its disturbances in humans including neonates. Studies in mice have shown that selected probiotic strains reduce both enteric colonization and systemic infections by *E. Coli* and fungi. Such strains may act at several levels simultaneously: exclusion of pathogens by competition, prevention of adhesion, reduction of their ability to colonise the mucosa through enhanced IgA responses, changes in mucosal permeability increasing the barrier effect, and immunomodulation with modification of local immune responses and of host response to fungal and bacterial toxins and products.

To date, only a few clinical trials have reported the outcomes of preterm neonates given probiotics: these studies consistently show beneficial effects of some probiotic mixtures in preventing fungal colonization, improving feeding tolerance, and reducing the incidence of necrotizing enterocolitis.

In view of the beneficial effects of probiotics on gastrointestinal maturity and function, their administration to preterm infants in NICU is an area of current interest and of accumulating evidence. However, concerns exist about safety and tolerability of probiotics administered to preterm infants, as long-lasting administration of living microorganisms to immature patients might translate into breakthrough infections by these probiotics. This will be a major area of research in the future.

ORAL LACTOFERRIN FOR PREVENTION OF SEPSIS AND NECROTIZING ENTEROCOLITIS IN PRETERM INFANTS**Paolo Manzoni, MD; Michael Mostert, MD*; Martina Luparia; Elena Tavella; Daniele Farina, MD.***Neonatology and NICU, Sant'Anna Hospital. Torino, Italy***Department of Pediatrics, University of Torino, Italy.*

Neonatal sepsis cause a huge burden of morbidity and mortality, and include bloodstream, urine, cerebrospinal, peritoneal infections, infections starting from burns and wounds, or from any other usually sterile sites.

Neonates in NICU feature many specific risk factors for bacterial and fungal sepsis. Loss of gut commensals such as Bifidobacteria and Lactobacilli, as occurs with prolonged antibiotic treatments, delayed enteral feeding, or nursing in incubators, translates into proliferation of pathogenic microflora and abnormal gut colonization. Prompt diagnosis and effective treatment do not protect septic neonates from the risk of late neurodevelopmental impairment in the survivors, thus prevention of bacterial and fungal infection is the key in these settings of unique patients.

In this view, improving Neonatal Management is a key step, and this include promoting Breastfeeding and Hygiene measures, cau-

tious CVC management, enhancing Enteric microbiota composition with Probiotics, and medical stewardship concerning H2-blockers and steroids restrictions.

A new approach towards reduction of sepsis and NEC might involve the use of bioactive substances with known anti-infective properties. Lactoferrin is a mammalian milk glycoprotein involved in innate immune host defences, and can reduce the incidence of late-onset sepsis in VLBW infants (Manzoni et al, JAMA 2009) and of NEC in animal models. The bovine isoform is nearly homologous to the human one. Lactoferrin targets all pathogens, has bifidogenic properties, and enhance maturation of the nascent gut. In a recent RCT, bovine LF produced a 65% decrease in any-cause Late-onset sepsis, regardless of the pathogen, and a significant decrease in both surgical and low-stages NEC (Manzoni et al, Curr Opin Infect Dis 2011; Manzoni et al, Early Hum Develop 2014). The effect of Lactoferrin on prevention of NEC was amplified –as expected– by the concomitant addition of the probiotic *Lactobacillus Rhamnosus GG*, that is synergistic with LF. As no adverse effects or intolerances to treatment have been reported to-date, the role of LF in the management of infections and NEC in NICU looks very promising and worthy of future, larger-sized trials to confirm these findings.

LATE PRETERM INFANTS: NEAR TERM BUT STILL IN A CRITICAL DEVELOPMENTAL TIME PERIOD***Prof. Amir Kugelman,***Department of Neonatology and Pediatric Pulmonary Unit, Bnai Zion Medical Center, The B&R Rappaport Faculty of Medicine, Technion, Haifa, Israel*

Late preterm (LP) infants are defined as those born at 34-0/7 to 36-6/7 weeks gestational age. LP infants were previously referred to as near term infants. The change in terminology resulted from the understanding that these infants are not fully mature and that the last 6 weeks of gestation represent a critical period of growth and development of the fetal brain and lungs, and of other systems. There is accumulating evidence of higher risks for health complications in these infants, including serious morbidity and a 3-fold higher infant mortality rate compared with term infants. This information is of critical importance, because of its scientific merits and practical implications. However, it warrants a critical and balanced review, given the apparent overall uncomplicated outcome for the majority of LP infants.

Others reviewed the characteristics of LP infants that predispose them to a higher risk of morbidity at the neonatal period. This review focuses on the long term neurodevelopmental and respiratory outcomes, with the main aim to suggest putative prenatal, neonatal, developmental and environmental causes for these increased morbidities. It demonstrates parallelism in the trajectories of pulmonary and neurological development and evolution as a model for fetal and neonatal maturation. These may suggest the critical developmental time-period as the common pathway that leads to the outcomes. Disruption in this pathway with potential long term consequences in both systems may occur if the intrauterine milieu is disturbed. Finally, the review addresses the practical implications on perinatal and neonatal care during infancy and childhood. *Kugelman A, and Colin AA. Late Preterm Infants: Near Term But Still in a Critical Developmental Time Period. *Pediatrics*. 2013;132(4):741-51.

NON-INVASIVE VENTILATION IN PREMATURE INFANTS WITH RDS; STATE OF THE ART 2014

Prof. Amir Kugelman

Department of Neonatology and Pediatric Pulmonary Unit, Bnai Zion Medical Center, The B&R Rappaport Faculty of Medicine, Technion, Haifa, Israel

The aim of the management of premature infants with respiratory distress syndrome (RDS) is to provide interventions that will maximize survival whilst minimizing potential adverse effects,¹ mainly bronchopulmonary dysplasia (BPD).

At delivery, the term stabilization is preferred to resuscitation for the vast majority of very preterm infants. Recent large trials that reflect current practice (including greater utilization of maternal steroids and routine post delivery stabilization on NCPAP) demonstrate less risk of BPD or death when using early stabilization on NCPAP with selective surfactant administration to infants requiring intubation.²

The comprehensive strategy to prevent BPD in the NICU is based on ventilatory and non-ventilatory measures.³ The ventilatory route allows an individualized endotracheal intubation approach. Recent studies concluded that early nasal CPAP (NCPAP) is a safe alternative to immediate intubation in extremely low birth weight (ELBW) infants.^{4,5} Endotracheal intubation and ventilation can result in significant damage to premature lungs and are independently associated with cerebral palsy. Furthermore, despite new modes of ventilation and surfactant, BPD remains a significant morbidity and its incidence was correlated with the use and length of endotracheal mechanical ventilation. BPD in itself is associated with adverse neurodevelopmental outcome. Thus, we need to avoid endotracheal ventilation, if possible.

NCPAP is recommended as the early primary treatment of active RDS (to avoid intubation or as part of the INSURE [INTubation SURfactant Extubation] approach), or later, post extubation at RDS resolution, in order to allow shortening of the duration of endotracheal ventilation and to treat apnea of prematurity.¹ New studies^{4,5} report comparable rates of BPD in ELBW infants treated initially with NCPAP as compared to endotracheal ventilation with surfactant administration. Can we enhance NCPAP and get better outcome for NRS by using nasal intermittent positive pressure ventilation (NIPPV)? NIPPV was defined as a method of augmenting NCPAP by delivering ventilator breaths via nasal prongs. The rationale behind the use of NIPPV is the administration of "sigh" to the infant, thus opening microatelectasis and recruiting more ventilation units. It was shown that synchronized NIPPV (SNIPPV) compared with NCPAP may improve the patency of the upper airway, could activate the respiratory drive, improves thoraco-abdominal synchrony, stabilizes the chest wall, improves lung mechanics and decreases the work of breathing in premature infants. When NIPPV was compared to NCPAP for the different indications of NRS, it was shown to enhance the potential of NRS.³ A recent meta-analysis demonstrated a relative risk reduction for intubation in the first 72 hours in the NIPPV group compared with NCPAP (RR 0.60, 95% CI 0.43, 0.83).⁶ The NIPPV trial⁷ was a large international multicenter randomized trial powered to study the important outcome of BPD, recruiting 1,009 extremely low birth weight babies, and it showed no difference between babies randomized to NIPPV compared with CPAP. Yet, the results of this study should be considered with caution because of several limitations. For example: There was no

uniform experience and equipment used for NIPPV among participating centers; approximately 50% of the infants were supported with biphasic CPAP that is a limited form of NIPPV (maximal peak inspiratory pressure of 9-10 cm H₂O in that study).

SNIPPV vs. NCPAP for later use, post extubation at RDS resolution, as a "bridge" to spontaneous unsupported breathing was shown to be more effective than NCPAP. A pooled meta-analysis showed that SNIPPV was more effective than NCPAP in preventing failure of extubation [RR 0.21 (0.10, 0.45)] and the number needed to treat was only 3 infants to prevent one extubation failure.⁸ SNIPPV vs. NCPAP, post extubation, also tended to decrease the rate of BPD.³ To summarize, the available evidence supports the preference of early or later use of NIPPV/SNIPPV compared to NCPAP because of minimizing the use and the length of endotracheal ventilation.³ There are data to suggest that this approach may also reduce the rate of BPD, however this was not shown yet.³ The results of a large international RCT comparing both primary, and post-extubation use of NIPPV with NCPAP, with a composite primary outcome of death or BPD at 36 weeks' corrected age indicate no additional benefit, or risk, conferred by NIPPV in comparison to NCPAP.⁷ Whether NIPPV/SNIPPV is more beneficial than NCPAP within the INSURE approach needs to be shown.

Recently, heated, humidified high-flow nasal cannula (HHHFNC) is frequently used as a mode of NRS. High flows result in washout of anatomical and physiological dead space and contribute to improved fractions of alveolar gases with respect to carbon dioxide as well as oxygen and decrease the work of breathing and the energy cost of gas conditioning. HHHFNC probably creates positive end expiratory pressure (PEEP) that may contribute to its beneficial effect. However, the PEEP that is not monitored, had raised concerns regarding the safety of HHHFNC in terms of air leak. Recent prospective studies support the notion that HHHFNC is as effective as NCPAP for early stages of RDS,⁹ post extubation,^{10,11} and for apnea of prematurity.¹² There is one study that found HHHFNC to be as effective as NIPPV for the initial treatments of RDS in infants >1000 g.¹³ Yet, more studies, especially in the initial treatment of RDS and in ELBW infants, are needed before adopting HHHFNC as an alternative mode of NRS in these conditions. If surfactant is needed, the INSURE or the MIST (Minimal invasive surfactant therapy) approaches should be considered to minimize endotracheal ventilation.

The noninvasive ventilator strategy needs to be confirmed by large prospective randomized controlled trials (with long-term follow up) in order to assure it is applicable to most ELBW infants. Furthermore, the strategy needs to be tailored to individualized infants according to the infant's maturation; antenatal steroid treatment and severity of RDS; general condition; and to certain practical NICU conditions such as experience, personnel and timing during the day.

References : 1. Sweet DG, Carnielli V, Greisen G, Hallman M, Ozek E, Plavka R, Saugstad OD, Simeoni U, Speer CP, Vento M, Halliday HL; European Association of Perinatal Medicine. European consensus guidelines on the management of neonatal respiratory distress syndrome in preterm infants; 2013 update. *Neonatology* 2013;103(4):353-68.

2. Rojas-Reyes MX, Morley CJ, Soll R. Prophylactic versus selective use of surfactant in preventing morbidity and mortality in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;3:CD000510.

3. Kugelman A, Durand M. A Comprehensive approach to the prevention

- of bronchopulmonary dysplasia. *Ped Pulmonol* 2011;46(12):1153-65.
4. Morley CJ, Davis PG, Doyle LW, Brion LP, Hascoet JM, Carlin JB; COIN Trial Investigators: Nasal CPAP or intubation at birth for very preterm infants. *N Engl J Med* 2008;358(7):700-708. Erratum in: *N Engl J Med* 2008;358(14):1529.
 5. SUPPORT Study Group of the Eunice Kennedy Shriver NICHD Neonatal Research Network, Finer NN, Carlo WA, Walsh MC, Rich W, Gantz MG, Laptook AR, Yoder BA, Faix RG, Das A, Poole WK, Donovan EF, Newman NS, Ambalavanan N, Frantz ID, Buchter S, Sánchez PJ, Kennedy KA, Laroia N, Poindexter BB, Cotten CM, Van Meurs KP, Duaara S, Narendran V, Sood BG, O'Shea TM, Bell EF, Bhandari V, Waterberg KL, Higgins RD: Early CPAP versus surfactant in extremely preterm infants. *N Engl J Med* 2010;362(21):1970-1979. Erratum in: *N Engl J Med* 2010;362(23):2235.
 6. Meneses J, Bhandari V, Alves JG. Nasal intermittent positive-pressure ventilation vs. nasal continuous positive airway pressure for preterm infants with respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2012;166(4):372-6.
 7. Kirpalani H, Millar D, Lemyre B, Yoder BA, Chiu A, Roberts RS; NIP-PV Study Group. A trial comparing noninvasive ventilation strategies in preterm infants. *N Engl J Med* 2013;369(7):611-20.
 8. De Paoli AG, Davis PG, Lemyre B: Nasal continuous positive airway pressure versus nasal intermittent positive ventilation for preterm neonates: a systematic review and meta-analysis. *Acta Paediatr* 2003;92(1):70-5.
 9. Yoder BA, Stoddard RA, Li M, King J, Dirnberger DR, Abbasi S. Heated, humidified high-flow nasal cannula versus nasal CPAP for respiratory support in neonates. *Pediatrics* 2013;131:e1482-e1490.
 10. Collins CL, Holberton JR, Barfield C, Davis PG. A randomized controlled trial to compare heated humidified high-flow nasal cannulae with nasal continuous positive airway pressure postextubation in premature infants. *J Pediatr* 2013;162:949.e1-954.e1.
 11. Manley BJ, Owen LS, Doyle LW, Andersen CC, Cartwright DW, Pritchard MA, Donath SM, Davis PG. High-flow nasal cannulae in very preterm infants after extubation. *N Engl J Med* 2013;10;369(15):1425-33.
 12. Sreenan C, Lemke RP, Hudson-Mason A, Osiovich H. High-flow nasal cannulae in the management of apnea of prematurity: a comparison with conventional nasal continuous positive airway pressure. *Pediatrics* 2001;107:1081-1085.
 13. Kugelman A, Riskin A, Said W, Shoris I, Mor F, Bader D. A Randomized Pilot Study Comparing Heated Humidified High-Flow Nasal Cannulae with NIPPV for RDS. *Pediatric Pulmonol.* 2014 Mar 12. doi: 10.1002/ppul.23022. [Epub ahead of print].

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΒΕΛΤΙΩΝΟΥΝ ΤΗΝ ΝΕΥΡΟΑΝΑΠΤΥΞΙΑΚΗ ΕΚΒΑΣΗ ΤΩΝ ΕΞΑΙΡΕΤΙΚΑ ΠΡΟΩΡΩΝ ΝΕΟΓΝΩΝ

Μαργαρίτα Τζάκη

Επιστημονικά Υπεύθυνη Διευθύντρια Νεογνολογικού Τμήματος Π.Γ.Ν. Έλενα Βενιζέλου Αθήνα

Η βελτίωση της περιγεννητικής φροντίδας και κυρίως η προγεννητική χορήγηση κορτικοκοειδών και η χορήγηση επιφανειοδραστικού παράγοντα είχαν ως αποτέλεσμα την αύξηση της επιβίωσης όλων των προώρων και κυρίως των εξαιρετικά προώρων νεογνών. Η επιβίωση όμως των εξαιρετικά προώρων νεογνών χωρίς νεογνικές και μακροπρόθεσμες επιπλοκές δεν έχει αυξηθεί σημαντικά. (Avroy Fanaroff et al, 2007). Σε μελέτες έχουν αναγνωρισθεί παράγοντες όπως φάρμακα ή πρακτικές που βελτιώνουν την έκβαση και την νευροαναπτυξιακή εξέλιξη.1 Η προγεννητική χορήγηση κορτικοειδών. Η προγεννητική χορήγηση beta-methasone, ελαττώνει το σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας σε όλα τα πρόωρα, τους νεογνικούς θανάτους, την ενδοκοιλιακή αιμορραγία, τη νεκρωτική εντεροκολίτιδα, τη χρόνια πνευμονο-

πάθεια της προωρότητας και τη νεογνική σηψαιμία (Roberts and Daniel, Cochrane Review,2006). Στις κήσεις κάτω των 28 εβδομάδων η κλινική εμπειρία υποστηρίζει την χορήγησή τους (Carlo et al,2011). Στις 22, 23, 24 και 25 εβδομάδες κύησης η χορήγηση τους αυξάνει την επιβίωση, ελαττώνει την πιθανότητα 3ου και 4ου βαθμού ενδοκοιλιακής αιμορραγίας και βελτιώνει την νευροαναπτυξιακή έκβαση στους 18-22 μήνες διορθωμένης ηλικίας μειώνοντας τον αριθμό των βρεφών με MDI <70 και PDI <70 και μέτρια ή σοβαρή σπαστική παράλυση.2 Μη επεμβατικός αερισμός. Ως αρχική αναπνευστική υποστήριξη σε εξαιρετικά πρόωρα νεογνά το CPAP μπορεί να είναι εναλλακτική θεραπεία της διασωλήνωσης και του επιφανειοδραστικού παράγοντα διότι η ομάδα του CPAP χρειάστηκε σε μικρότερο ποσοστό διασωλήνωση και κορτικοειδή για χρόνια πνευμονοπάθεια της προωρότητας ($p < 0,001$), λιγότερες ημέρες μηχανικού αερισμού ($p = 0,03$) και τα νεογνά ήταν πιο πιθανόν να ζουν χωρίς μηχανικό αερισμό την 7η ημέρα ζωής ($p = 0,01$). (Support study, 2010). Αρκετές μελέτες δείχνουν ότι η πρόωμη χορήγηση επιφανειοδραστικού παράγοντα δεν έχει σημαντική επίδραση στον κίνδυνο μετέπειτα νευροαναπτυξιακής αναπηρίας (Soll and Morley, Cochrane Rev. 2001). Φαίνεται ότι η στρατηγική της αναπνευστικής υποστήριξης τις πρώτες 24 ώρες προλέγει ανεξάρτητα την μακροπρόθεσμη νευροαναπτυξιακή έκβαση των εξαιρετικά προώρων νεογνών, έτσι σε μελέτη σύγκρισης CPAP και Μηχανικού αερισμού η ομάδα CPAP είχε λιγότερα βρέφη με MDI <70, PDI <70, και στατιστικά σημαντική διαφορά στο ποσοστό σπαστικής παράλυσης, χρόνιας πνευμονοπάθειας της προωρότητας ή θάνατο, (Camperon W. Thomas, MD et al ,2012). Επίσης, από τα εξαιρετικά πρόωρα νεογνά που αντιμετωπίστηκαν στην αίθουσα τοκετών με CPAP και επιφανειοδραστικό παράγοντα χωρίς ενδοτραχειακή διασωλήνωση, λιγότερα χρειάστηκαν διασωλήνωση στην αίθουσα ή μηχανικό αερισμό, πέθαναν, παρουσίασαν χρόνια πνευμονοπάθεια και ενδοκοιλιακή αιμορραγία >II ου βαθμού ενώ το 70% είχε φυσιολογική νευροαναπτυξιακή έκβαση (Katrin Mehler, et al ,2012). 3.Καφεΐνη. Τα νεογνά που πήραν καφεΐνη για άπνοιες της προωρότητας (CAP trial, 2006) παρέμειναν βραχύτερο χρονικό διάστημα σε μηχανικό αερισμό, CPAP και οξυγόνο και παρουσίασαν μικρότερη συχνότητα χρόνιας πνευμονοπάθειας της προωρότητας. Μελέτη των μακροπρόθεσμων επιδράσεων της θεραπείας με καφεΐνη για τις άπνοιες της προωρότητας έδειξε ότι η καφεΐνη ελάττωσε τη συχνότητα σπαστικής παράλυσης και καθυστέρησης της γνωστικής αντίληψης (Barbara Schmidt, et al, 2007). Η πρόωμη χορήγηση καφεΐνης πριν την 3η ημέρα σε σύγκριση με την μετά την 3η ημέρα, είχε μικρότερη συχνότητα θανάτου, χρόνιας πνευμονοπάθειας, ανοικτού βοταλείου πόρου και η διάρκεια του μηχανικού αερισμού ήταν βραχύτερη (R.M.Patel, et al, 2013).4 Παρεντερική και εντερική διατροφή Η εξομίσθητος καθυστέρηση της ανάπτυξης κατά την έξοδο από το νοσοκομείο παρουσιάζεται συχνά στα εξαιρετικά πρόωρα νεογνά (R.A.Ehrenkranz 1999). Ως εκ τούτου διατυπώθηκε η σύσταση για χορήγηση από την 1η ημέρα εντερικής και παρεντερικής διατροφής για να βελτιωθεί η ανάπτυξη και η νευροαναπτυξιακή έκβαση. Ο ρυθμός αύξησης στο νοσοκομείο έχει σημαντική επίδραση στην νευροαναπτυξιακή έκβαση και ανάπτυξη στους 18-22 μήνες διορθωμένης ηλικίας, η αύξηση μάλιστα του ποσοστού πρόσληψης βάρους από 12 σε 21,2 γρ/κιλ./ημ. είχε ως αποτέλεσμα την μείωση της νευροαναπτυξιακής αναπηρίας δηλ. την συχνότητα της εγκεφαλικής παράλυσης, του αριθμού βρεφών με MDI <70, PDI <70, την παθολογική νευρολογική εξέταση και την

ανάγκη επανεισαγωγής στο νοσοκομείο (Ehrenkranz et al, 2006). Μελέτες της συνδυασμένης πρώιμης εντερικής και παρεντερικής διατροφής σε πολύ άρρωστα πρόωρα νεογνά έδειξαν, ότι μπορούμε να βελτιώσουμε την ανάπτυξη και την νευροαναπτυξιακή εξέλιξη χωρίς επιπλοκές. Η αυξημένη πρόσληψη ενέργειας και πρωτεΐνης σε εξαιρετικά πρόωρα νεογνά την 1η εβδομάδα ζωής είχε ως αποτέλεσμα βελτίωση της γνωστικής αντίληψης στους 18 μήνες Δ.Η. (Stephens BE, 2009). Η αύξηση της περιμέτρου κεφαλής στο νοσοκομείο ήταν σημαντικός προγνωστικός παράγοντας της νευρολογικής έκβασης και της κινητικής εξέλιξης στα 5,4 χρόνια. Η ανάπτυξη από την γέννηση μέχρι την έξοδο έχει σχέση με την κινητική εξέλιξη. Η ανάπτυξη της γνωστικής αντίληψης είχε σχέση με την ενδομήτριο ανάπτυξη δηλαδή το βάρος γέννησης, την πρόσληψη βάρους κατά την νεογνική περίοδο και την αύξηση της περιμέτρου κεφαλής μετά την έξοδο από το νοσοκομείο (Axel Frank et al, 2009). 5 Μητρικό γάλα. Η λήψη μητρικού γάλακτος σε εξαιρετικά πρόωρα νεογνά στη MENN είχε ευεργετικές επιδράσεις στη νευροαναπτυξιακή έκβαση στους 18 μήνες Δ.Η. και παρέμειναν μέχρι τους 30 μήνες Δ.Η. Μάλιστα η αυξημένη πρόσληψη μητρικού γάλακτος είχε σχέση με υψηλότερο Bayley score και λιγότερες επανεισαγωγές στο νοσοκομείο. Τα εξαιρετικά πρόωρα νεογνά που πήραν δίαιτα αποκλειστικά από μητρικό γάλα και ενισχυτή μητρικού γάλακτος από δότριες σε σύγκριση με ενισχυτή από βόειο γάλα, είχαν μείωση 50% της νεκρωτικής εντεροκολίτιδας και 90% της χειρουργικής νεκρωτικής εντεροκολίτιδας (Sandra Sullivan, et al, 2010). Η 100% ανθρώπινη δίαιτα μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα οικονομία από την πρόληψη νεκρωτικής εντεροκολίτιδας (Vardyanathan Canapathy et al, 2011). Συμπερασματικά μπορούμε να βελτιώσουμε την έκβαση των εξαιρετικά πρόωρων νεογνών εφαρμόζοντας σύγχρονες θεραπείες, στρατηγικές και παρεμβάσεις προγεννητικά και μετά την γέννηση στην αίθουσα τοκετών και στη μονάδα εντατικής νοσηλείας.

ΣΤΙΣΗ ΤΟΥ ΠΟΛΥ ΠΡΩΩΡΟΥ ΝΕΟΓΝΟΥ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΕΞΟΔΟ ΑΠΟ ΤΗ ΜΕΝΝ

Ε. Χατζηδάκη, Διευθύντρια ΕΣΥ, ΜΕΝΝ Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ηρακλείου, Κρήτη

Τα τελευταία χρόνια η βελτίωση που έχει επιτευχθεί στην περιγεννητική ιατρική, είχε σαν αποτέλεσμα τη μεγάλη αύξηση στην επιβίωση των πολύ χαμηλού βάρους γέννησης νεογνών, δηλαδή των νεογνών με ΒΓ < 1500 g και ειδικότερα των εξαιρετικά χαμηλού βάρους γέννησης (ΒΓ < 1000 g). Ωστόσο, ο ρυθμός αύξησής τους κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους στις ΜΕΝΝ είναι στις περισσότερες περιπτώσεις εξαιρετικά βραδύς. Σαν συνέπεια, ένα μεγάλο ποσοστό που σε μελέτες που συμπεριελάβαν εξαιρετικά χαμηλού βάρους γέννησης νεογνά ξεπερνάει το 90%, είναι λιποβαρή κατά την έξοδο από τη ΜΕΝΝ. Η εξομύτρια υπολειπόμενη αύξηση αποτελεί μείζον πρόβλημα στις ΜΕΝΝ ακόμα και σε εκείνες που έχουν εστίασει το ερευνητικό τους ενδιαφέρον στη επαρκή διατροφική κάλυψη των πολύ μικρών προώρων νεογνών. Είναι γνωστό ότι η ελλιπής θρέψη σε μια τόσο ευαίσθητη περίοδο σχετίζεται με φτωχή σωματική αύξηση και νευροαναπτυξιακή εξέλιξη, αλλά και αυξημένη επίπτωση νοσημάτων φθοράς στην ενήλικη ζωή όπως σακχαρώδης διαβήτης, υπέρταση, στεφανιαία νόσος, μεταβολικό σύνδρομο. Έτσι, το ενδιαφέρον για επαρκή διατροφική κάλυψη εστιάζεται όχι μόνο στη περίοδο που το πρόωρο νοσηλεύεται στη ΜΕΝΝ αλλά και μετά την έξοδό του.

Τα πρόωρα νεογνά μετά την έξοδό τους από τη ΜΕΝΝ σιτίζονται με μητρικό γάλα, μητρικό γάλα με προσθήκη ενισχυτών, γάλα

της βρεφικής ηλικίας ή με ειδικό γάλα κατάλληλο για πρόωρα νεογνά μετά την έξοδο από τη ΜΕΝΝ. Ωστόσο, το γάλα 1ης βρεφικής ηλικίας είναι προσαρμοσμένο στις ανάγκες των τελειομένων ενώ όσο αφορά το γάλα της μητέρας του προώρου νεογνού που έχει να επιτύχει γρήγορους ρυθμούς αύξησης "catch-up growth", δεν καλύπτει πάντα πλήρως τις ανάγκες του. Η πρακτική που ακολουθείται δεν είναι ενιαία, διαφέρει από χώρα σε χώρα, από μονάδα σε μονάδα αλλά και μερικές φορές εξαρτάται σε σημαντικό βαθμό από τον θεράποντα. Διεθνείς οργανισμοί με βάση την κλασική γνώση και την αδιαμφισβήτητη υπεροχή του μητρικού γάλακτος, συνιστούν σαν αποκλειστική τροφή για τους πρώτους 6 μήνες της ζωής το μητρικό γάλα. Ωστόσο, οι μητέρες που θηλάζουν τα μικρά πρόωρα μωρά τους είναι αρκετά λιγότερες από εκείνες των τελειομένων. Αυτό οφείλεται σε πολλούς παράγοντες, όπως χρόνια νοσήματα της μητέρας, άγχος και stress, έλλειψη υποστηρικτικών δομών, ανεπαρκή υποστήριξη από το προσωπικό του μαιευτηρίου και της ΜΕΝΝ, καθώς και άλλους λόγους που σχετίζονται με τον πρόωρο τοκετό.

Όλα τα πρόωρα νεογνά που παίρνουν εξιτήριο από τη ΜΕΝΝ δεν έχουν τις ίδιες διατροφικές ανάγκες. Κάθε περίπτωση θα πρέπει να εξατομικεύεται. Απαραίτητη είναι η λεπτομερής μελέτη και αξιολόγηση του ρυθμού αύξησης, των μεταβολικών αναγκών, των αναγκών σε ιχνοστοιχεία, αλλά και της ποσότητας γάλακτος που λαμβάνει σε καθημερινή βάση. Τελικός στόχος μας είναι η προσεκτική επιλογή της καταλληλότερης τροφής που θα του προσφέρει ότι ακριβώς χρειάζεται και όχι περισσότερο, μια και είναι γνωστή η συσχέτιση της ανεπαρκούς αύξησης και μη επίτευξης "catch-up growth" με φτωχή νευροαναπτυξιακή εξέλιξη αλλά και της υπερπροσφοράς με παχυσαρκία και εμφάνιση νοσημάτων φθοράς στην ενήλικη ζωή.

Τα πρόωρα νεογνά που παίρνουν εξιτήριο από τη ΜΕΝΝ και ήταν εξαιρετικά χαμηλού βάρους γέννησης, είναι λιποβαρή κατά την έξοδο, πάσχουν από χρόνια νοσήματα όπως βρογχοπνευμονική δυσπλασία και συγγενείς καρδιοπάθειες, ή αδυνατούν να καταναλώσουν σε ημερήσια βάση ικανοποιητική ποσότητα γάλακτος, έχουν αυξημένες διατροφικές ανάγκες και χρειάζονται ειδική παρέμβαση. Το μητρικό γάλα αποτελεί την καλύτερη επιλογή και την καταλληλότερη τροφή για αυτά, ειδικά όταν συμπληρώνεται με τη χρήση ενισχυτών, ή ειδικό γάλα κατάλληλο για πρόωρα νεογνά μετά την έξοδο από τη ΜΕΝΝ. Στις περιπτώσεις εκείνες που η μητέρα τους δεν επιθυμεί ή δεν μπορεί να θηλάσει, προτείνεται η χορήγηση ειδικού γάλακτος κατάλληλου για πρόωρα νεογνά μετά την έξοδο από τη ΜΕΝΝ.

ΕΝΔΕΙΚΤΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Cooke R. Ann Nutr Metab 2011;58:32-6
2. Conrad A. J Neonatal Nurs 2013;19:217-22
3. Jones e, Bell S, Shankar S. J Neonatal Nurs 2013;19:182-8
4. Lapillonne A, Griffin I J. J Pediatr 2013;162:S7-16
5. Lapillonne A, et al. J Pediatr 2013;162:S90-100
6. Embleton ND. J Neonatal Nurs 2013;19:130-3
7. Su BH. Pediatr Neonatol 2014;55:5-13

ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΕΠΙΦΑΝΕΙΟΔΡΑΣΤΙΚΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΣΗΜΕΡΑ

Κ. Χατζηκωνταντίνου, Παιδίατρος-Νεογνολόγος, Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών, Β ΜΕΝΝ Νοσοκομείο Παιδών "Η Αγία Σοφία"
Από το 1990 έως σήμερα η θεραπεία χορήγησης επιφανειοδραστικού παράγοντα για πρόωρα και τελειομένα νεογνά με σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας έχει αποδεδειγμένα μειώσει

την περιγεννητική νοσηρότητα και θνησιμότητα. Τόσο η στρατηγική χορήγησης επιφανειοδραστικού παράγοντα, όσο και η μετέπειτα αναπνευστική υποστήριξη νεογνού με αναπνευστική ανεπάρκεια αποτελεί το πρώτο μέλημα στη κλινική πρακτική. Σκοπός της παρούσας ομιλίας είναι να συνοψίσει την τεκμηριωμένη εικοσιπενταετή εμπειρία μέσα από κλινικές δοκιμασίες σχετικά με:

1. Την θετική επίδραση στη νοσηρότητα και θνησιμότητα πρόωγων νεογνών με σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας < 30 εβδομάδων κύησης
2. Το χρόνο χορήγησης επιφανειοδραστικού παράγοντα, είτε προφυλακτικά, είτε θεραπευτικά (πρώιμα ή όψιμα)
3. Τον τρόπο ενστάλαξης επιφανειοδραστικού παράγοντα (τραχειοσωλήνας ή λεπτός καθετήρας, ταχεία ή βραδεία χορήγηση μέσω αντλίας)
4. Την πρώιμη χρήση ρινικού CPAP μετά την ενστάλαξη επιφανειοδραστικού παράγοντα, ή χρήση CPAP ύστερα από ενστάλαξη, διασωλήνωση και σύντομο μηχανικό αερισμό.
5. Τα οφέλη της θεραπευτικής χορήγησης επιφανειοδραστικού παράγοντα σε τελειόμηνα νεογνά λόγω αδρανοποίησης και δευτεροπαθούς έλλειψης, όπως το σύνδρομο εισροήσεως μηχανίου, πνευμονική υπέρταση, νεογνική πνευμονία και πνευμονική αιμορραγία.

ΑΝΟΣΙΑΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΤΟΥ ΠΡΩΩΡΟΥ ΝΕΟΓΝΟΥ. ΠΟΣΟ ΕΤΟΙΜΟΙ ΕΙΝΑΙ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΠΟΣΤΟΛΗ ΤΟΥΣ;

Βασίλική Δρόσου-Αγακίδου

Καθηγήτρια Νεογνολογίας, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

Στη διάρκεια της κύησης, το ανοσολογικό σύστημα του εμβρύου ωριμάζει προοδευτικά, έτσι ώστε στο τέλος της κύησης να υπάρχουν όλοι οι ειδικοί και μη ειδικοί αμυντικοί μηχανισμοί. Ωστόσο, ορισμένα τμήματα των μηχανισμών αυτών δεν έχουν φθάσει ακόμη σε πλήρη ωριμότητα, ιδιαίτερα στα πρόωρα, γεγονός που συμβάλλει στην αυξημένη συχνότητα και βαρύτητα των λοιμώξεων σε αυτά.

Μη ειδικοί αμυντικοί μηχανισμοί: Αποτελούν την πρώτη γραμμή άμυνας κατά των εισβολέων και συμπεριλαμβάνουν τους φραγμούς του δέρματος και των βλεννογόνων, το πολυμορφοκυτταρικό και μονοκυτταρικό φαγοκυτταρικό σύστημα καθώς και τις σφονίγγες του ορού. Οι φραγμοί δέρματος και βλεννογόνων (επιθήλιο, δάκρυα, ιδρώτας, γαστρικό υγρό, πεπτικά ένζυμα, βακτηριοστατικά λιπαρά οξέα, εκκριτική IgA, βήχας, χροσσοστό επιθήλιο αναπνευστικού κ.α.) δεν είναι καλά αναπτυγμένοι. Επιπλέον, στα πρόωρα που νοσηλεύονται στις μονάδες εντατικής νοσηλείας, οι ανατομικοί φραγμοί παραβιάζονται καθημερινά από την εφαρμογή διαφόρων καθετήρων ενδαγγειακών ή ενδοτραχειακών, την επικύλιση διαφόρων ηλεκτροδίων, φλεβοκεντήσεις κ.α. Τα πολυμορφοκύτταρα (ΠΜΠ) στα πρόωρα παρουσιάζουν χαμηλό αριθμό στην περιφέρεια, χαμηλά αποθέματα ΠΜΠ στον μυελό και ελαττωμένη ικανότητα αύξησης της παραγωγής τους σε καταστάσεις αυξημένων αναγκών, με αποτέλεσμα ουδετεροπενία στη διάρκεια της σήψης. Επιπλέον, τα ΠΜΠ στα πρόωρα εμφανίζουν χαμηλή χημειοταξία κατά τη σήψη, ελαττωμένη έκφραση των μορίων προσκόλλησης (διευκολύνουν τη προσκόλληση των ΠΜΠ στο αγγειακό ενδοθήλιο και τη διέλευσή τους από το αγγειακό τοίχωμα), με αποτέλεσμα ελαττωμένη προσέλευσή τους στον τόπο της φλεγμονής. Τέλος, η δραστηριότητα του ενδοκυτταρίου οξειδωτικού μηχανισμού και η ενδοκυτταρική μικροβιοκτονία είναι ελαττωμένες και ελαττώνονται περαιτέρω στη διάρκεια της σήψης. Στις διαταραχές αυτές της φαγοκυτταρικής λειτουργίας των ΠΜΠ συμβάλλει η ελαττωμένη οψονική δραστη-

ριότητα του νεογνικού ορού, η οποία οφείλεται σε ανεπάρκεια ειδικών αντισωμάτων και σε χαμηλά επίπεδα των συστατικών του συμπληρώματος και της ινωδοκινίνης.

Κατά τη σήψη, τα μονοκύτταρα του περιφερικού αίματος μεταναστεύουν στους ιστούς που φλεγμαίνονται και αποτελούν τα μακροφάγα των ιστών. Τα μακροφάγα των ιστών παίζουν πολύ σημαντικό ρόλο στην ανοσιακή απάντηση χάρις σε δύο λειτουργίες τους: (α) επεξεργάζονται το αντιγόνο και το παρουσιάζουν στα Τ-κύτταρα συνδεδεμένο με τα αντιγόνα του μείζονος συστήματος ιστοσυμβατότητας (HLA-DR). Έτσι, τα Τ-κύτταρα αναγνωρίζουν το αντιγόνο και κινητοποιείται η ειδική (ή επίκτητη) ανοσιακή απάντηση και (β) εκκρίνουν διάφορες ουσίες, όπως κυτταροκίνες (IFN- γ , TNF- α , IL-6 κ.α.) και αυξητικούς παράγοντες (GM-CSF, G-CSF, M-CSF κ.α.), με τις οποίες ρυθμίζονται πολλοί μηχανισμοί της ανοσιακής απάντησης και της φλεγμονής. Τα μακροφάγα/μονοκύτταρα του πρόωρου νεογνού, όπως και του τελειόμηνου, εμφανίζουν ελαττωμένη έκφραση των HLA-DR και ικανότητα παραγωγής κυτταροκινών, η οποία ελαττώνεται ακόμη περισσότερο κατά τη σήψη. Σημαντικοί για τη λειτουργία των μακροφάγων είναι οι Toll Like Receptors (TLRs), οι οποίοι εκφράζονται την επιφάνεια των μακροφάγων και αποτελούν τον σύνδεσμο μεταξύ της αναγνώρισης των μικροβιακών αντιγόνων από τα μακροφάγα και της διέγερσης της επίκτητης ανοσίας. Επιπλέον, διεγείρουν την παραγωγή κυτταροκινών, ημορεϊνών, αυξητικών παραγόντων κ.α. από το μακροφάγο. Τα μακροφάγα των ιστών στα πρόωρα εμφανίζουν ελαττωμένη επιφανειακή έκφραση των TLRs, και κυρίως του TLR4, οποίος απαντά στο λιποπολυσακχαριδικό αντιγόνο των μικροβίων. Ακόμη, οι TLRs των γαστρεντερικών βλεννογόνων παίζουν σημαντικό ρόλο στην τοπική αντιμικροβιακή άμυνα.

Ειδικοί αμυντικοί μηχανισμοί (επίκτητη ανοσία): Στην ειδική ή επίκτητη ανοσία εμπλέκονται τα Τ και Β λεμφοκύτταρα, ο αριθμός των οποίων είναι ελαττωμένος στα πρόωρα. Τα Τ κύτταρα διακρίνονται στα βοηθητικά (Th ή T4) και τα κυτταροστατικά. Τα Τ βοηθητικά κύτταρα αναγνωρίζουν το παθογόνο όταν παρουσιάζεται από τα αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα (μακροφάγα και δενδριτικά κύτταρα) και στη συνέχεια ενεργοποιούνται και παράγουν κυτταροκίνες, το είδος των οποίων εξαρτάται από το είδος της ανοσιακής απάντησης που διεγείρει κάθε αντιγόνο. Τα T8 κύτταρα καταστρέφουν τους ενδοκυτταριούς μικροοργανισμούς. Το σημαντικότερο μειονέκτημα που χαρακτηρίζει την επίκτητη ανοσία είναι η έλλειψη ανοσολογικής μνήμης. Αυτό αντανακλάται στο ποσοστό των παρθένων Τ-κυττάρων, δηλαδή των Τ-κυττάρων που στερούνται ανοσολογικής μνήμης (CD45Ra), το οποίο είναι πολύ υψηλό στο αίμα του ομφάλιου λώρου (91%) και ελαττώνεται με την ηλικία φθάνοντας το 40% μετά τον 18ο χρόνο της ζωής. Σαν αποτέλεσμα, τα νεογνικά Τ κύτταρα έχουν ελαττωμένη ικανότητα πολλαπλασιασμού και παραγωγής κυτταροκινών. Το νεογνό στη γέννηση έχει μόνο τις IgG ανοσοσφαιρίνες που πήρε από τη μητέρα του μέσω του πλακούντα. Η δίοδος των ανοσοσφαιρινών αυξάνεται προοδευτικά κατά την κύηση και κυρίως μετά την 32η εβδομάδα. Ως εκ τούτου τα πρόωρα έχουν ελαττωμένη IgG και ειδικά αντισώματα. Από την άλλη πλευρά, η ανώριμη λειτουργία των Τ βοηθητικών κυττάρων επηρεάζει δυσμενώς την ικανότητα των Β κυττάρων να μετατρέπονται σε πλασματοκύτταρα ικανά να παράγουν ανοσοσφαιρίνες. Κατά συνέπεια, η αντισωματική απάντηση στα πρόωρα είναι καθυστερημένη και κυρίως τύπου IgM, ενώ είναι ανύπαρκτη για συγκεκριμένα αντιγόνα (π.χ. λιποπολυσακχαριδικό αντιγόνο πνευμονόκοκκου).

ΠΡΩΤΕΪΝΕΣ ΤΟΥ ΜΗΤΡΙΚΟΥ ΓΑΛΑΚΤΟΣ ΚΑΙ ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΟΥΣ ΣΤΗΝ ΑΜΥΝΑ ΤΟΥ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟΥ

Άννα Δασκαλάκη

Παιδίατρος-Νεογνολόγος Διευθύντρια ΕΣΥ, Νοσοκομείο Π.Γ.Ν. ΑΤΤΙΚΟΝ

Το μητρικό γάλα (ΜΓ) είναι ένα σύνθετο βιολογικό υγρό που εξασφαλίζει τη βέλτιστη σωματική αύξηση και ανάπτυξη των βρεφών, ενώ παράλληλα ασκεί προστατευτική δράση από εξωγενείς παράγοντες, παθογόνους και μη. Η αντιμικροβιακή δράση του ΜΓ κυμαίνεται από την παραγωγή και ενεργοποίηση ωφέλιμων μικροοργανισμών (prebiotic effect), την αναστολή ανάπτυξης παθογόνων, έως την αποτροπή προσκόλλησης ή διεύδυσης βλαπτικών μικροοργανισμών.

Πρωτεΐνες με αντιμικροβιακή δράση Ανοσοσφαιρίνες. Η επίκτητη ανοσία της μητέρας έναντι πολλών παθογόνων μεταφέρεται στο βρέφος με τη μορφή sIgA μέσω της εντερομαζικής κυκλοφορίας και ενεργοποιεί το ανώριμο ανοσιακό του σύστημα. Έχουν απομονωθεί sIgA αντισώματα έναντι μικροβίων όπως *Escherichia coli*, *Vibrio cholerae*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Clostridium difficile*, και *Salmonella*, ιών όπως *rota*, *CMV*, *HIV*, *influenza*, και *RSV* αλλά και μυκήτων όπως η *Candida albicans*. Λακτοφερρίνη. Διαθέτει βακτηριοστατική δράση λόγω της υψηλής χημικής συγγένειας της με το σίδηρο που είναι απαραίτητος σε ορισμένα παθογόνα. Έχει όμως και βακτηριοκτόνο δράση η οποία οφείλεται στο σχηματισμό λακτοφερροσίνης, ενός βακτηριοκτόνου πεπτιδίου που παράγεται κατά την πέψη της λακτοφερρίνης. Η λακτοφερροσίνη εμποδίζει την προσκόλληση του εντεροπαθογόνου *E. coli* στο εντερικό επιθήλιο. Επίσης έχει δείχθει *in vitro* δράση της λακτοφερρίνης έναντι του HIV και της *C. Albicans*.

Λυσοζύμη. Ένζυμο, από τα σημαντικότερα συστατικά των πρωτεϊνών του ορού γάλακτος, ικανό να υδρολύει και να διασπά το εξωτερικό κυτταρικό τοίχωμα των gram θετικών μικροβίων. Πρόσφατες μελέτες δείχνουν πως η προσθήκη ανασυνδυασμένης ανθρώπινης λυσοζύμης στην τροφή των πουλερικών έχει δράση φυσικού αντιβιοτικού που θα μπορούσε να αντικαταστήσει τη χρήση αντιβιοτικών φαρμάκων. *In vitro* Η λυσοζύμη δρα έναντι των gram αρνητικών βακτηριδίων συνεργατικά με τη λακτοφερρίνη.

Καζεΐνη. Γλυκοπρωτεΐνη που εμποδίζει την πρόσφυση του *Helicobacter pylori* στο γαστρικό βλεννογόνο. Είναι πιθανό να έχει συνεργατική δράση με τη λακτοφερρίνη και την sIgA έναντι αυτού του μικροοργανισμού.

Λακτοπεροξειδάση. Καταλύει την οξειδωση του θεοκυανίου του σιέλου και καταστρέφει τόσο gram (+) όσο και gram (-) μικρόβια. Συμβάλλει στην άμυνα ήδη από το επίπεδο του στόματος και του ανώτερου πεπτικού.

Απποκορρίνη. Είναι πρωτεΐνη που δεσμεύει τη βιταμίνη B12 των μικροβίων ενώ η δομή και η δράση της διατηρείται ανέπαφη μετά την πέψη στο έντερο. Έχει αντιμικροβιακή δράση έναντι του εντεροπαθογόνου *E-coli in vitro*.

Λακταλβουμίνη. Έχει αντιμικροβιακή δράση έναντι *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococci*, και *C. Albicans*.

Πρεβιοτική δράση: Οι προαναφερθείσες πρωτεΐνες του ΜΓ αναστέλλουν την ανάπτυξη παθογόνων μικροοργανισμών. Ωστόσο, άλλες πρωτεΐνες, γλυκοπρωτεΐνες και ολιγοσακχαρίτες του ΜΓ διεγείρουν την ανάπτυξη της ωφέλιμης φυσιολογικής χλωρίδας του εντέρου. Η N-acetyl-glucosamine είναι γλυκοπρωτεΐνη με ισχυρή πρεβιοτική δράση. Πρόσφατα απομονώθηκαν δύο ισχυρά

πεπτιδία που προέρχονται από τη λακτοφερρίνη και ένα από την sIgA, με 100 φορές πιο δυνατή πρεβιοτική δράση από τη N-acetyl-glucosamine.

Πρωτεΐνες με ανοσοτροποποιητική δράση. Κυτοκίνες: Το ΜΓ περιέχει ιντερλευκίνες IL- 1, IL-6, IL-8, IL-10, TNF (Tumor Necrosis Factor), TGF (Transforming Growth Factor). Εκτός από την ανοσοτροποποιητική, διαθέτουν και αντιφλεγμονώδη δράση. Επίσης, η λακτοφερρίνη, μέσω της ικανότητας της να συνδέεται με τον υποδοχέα της στο λεπτό έντερο, αυξάνει την παραγωγή, την απελευθέρωση και την έκφραση κυτοκινών όπως οι IL-1, IL-8 και nitric granulocyte-macrophage colony stimulating factor στο λεπτό έντερο.

Ανάπτυξη του εντέρου και των λειτουργιών του. Αυξητικοί παράγοντες: Οι ινσουλινομιμητικοί αυξητικοί παράγοντες 1 και 2 (IGF-I, IGF-II) διεγείρουν τη σύνθεση DNA, προωθούν την αύξηση και τη λειτουργία του νεογνικού γαστρεντερικού συστήματος, ενεργοποιούν την ωρίμανση και την έκφραση εντερικών ενζύμων. Ο IGF-I κατά τη διάρκεια χειρουργικού στρες ή ολικής παρεντερικής διατροφής προκαλεί αύξηση των ιστών και μείωση της ατροφίας του εντέρου. Ο επιδερμικός αυξητικός παράγων (EGF), ένα θερμοανθεκτικό και οξείντοχο πολυπεπτιδίο, αλληλεπιδρά με τον υποδοχέα του στο λεπτό έντερο και επηρεάζει την αύξηση, τον πολλαπλασιασμό και τη διαφοροποίηση των επιθηλιακών κυττάρων και επομένως την ωρίμανση του εντέρου των θηλαζόντων βρεφών. Κλινικές μελέτες έδειξαν ελαττωμένα επίπεδα EGF στο πλάσμα και το σίελο πρόωρων νεογνών με NEK. Τα ευρήματα αυτά συνηγορούν για την ενδεχόμενη χρήση του ως προληπτικό ή θεραπευτικό μέσο για τη NEK. Η δραστηριότητα του EGF του ΜΓ διατηρείται ακόμα και μετά από παστερίωση ή ψύξη του γάλακτος. Ο FGF (fibillin growth factor) συμμετέχει στην επούλωση τραυμάτων και στη διαδικασία της αγγειογένεσης, δρώντας συνεργικά και με άλλους αυξητικούς παράγοντες (VEGF, IGF-I, PDGF). Έχει βρεθεί αυξημένη συγκέντρωση του παράγοντα αυτού στο γάλα μητέρων προώρων.

Ο HB-EGF heparin-binding epidermal growth factor) και ο TGF-α (transforming growth factor-α) παράγονται από τα μονοκύτταρα και τα μακροφάγα. Προστατεύουν το εντερικό επιθήλιο από ισχαιμική νέκρωση. Έχει προστατευτική δράση κατά της βλάβης του επιθηλίου του εντέρου αλλά και στην επούλωση τραυμάτων του δέρματος, του καρδιαγγειακού και στην πρόληψη του καρκίνου.

Ο MFG-E8 (milk fat globule-epidermal growth factor 8) εκκρίνεται κυρίως από μακροφάγα και δενδριτικά κύτταρα και έχει ανιχνευθεί στο μαζικό ιστό θηλαζόντων μητέρων. Ευοδώνει την ικανότητα των μακροφάγων να εγγολώνουν κι έτσι να απομακρύνουν τα αποπτωτικά κύτταρα και μειώνει τη δράση των προφλεγμονωδών κυτταροκινών, καθιστώντας πιθανή τη χρήση του σε σηπτικούς ασθενείς. Ο NGF (nerve growth factor) έχει ευεργετικό ρόλο στην αύξηση, διατήρηση και επιβίωση των νευρώνων, ειδικά των συμπαθητικών και αισθητικών και επομένως στη νευροανάπτυξη, ιδιαίτερα των πρόωρων και χαμηλού βάρους γέννησης νεογνών. Εφαρμογές του NGF στην κλινική πράξη αφορούν στη θεραπεία νευροεκφυλιστικών διαταραχών, σκλήρυνσης κατά πλάκας, ψυχιατρικών και καρδιαγγειακών νοσημάτων, και στην επούλωση τραυμάτων.

Στην ίδια οικογένεια με τον NGF ανήκουν και οι: BDNF (brain-derived neurotrophic factor), GDNF (glial cell line-derived neurotrophic factor), CNTF (ciliary neurotrophic factor). Ο GCSF (granulocyte colony-stimulating factor) δρα στο μυελό των οστών και διεγείρει την παραγωγή των κοκκιοκυττάρων, τον πολλαπλα-

σιασμό, διαφοροποίηση, επιβίωση και λειτουργία των ουδετερόφιλων λευκοκυττάρων. Έχουν βρεθεί σημαντικές συγκεντρώσεις του στο ΜΓ, κυρίως στο πρωτόγαλα μητέρων τελειόμηνων νεογνών, και στο γάλα εγκύων με χοριοαμνιονίτιδα, ενώ υποδοχείς του υπάρχουν στο επιθήλιο του εντέρου του εμβρύου/νεογνού. Ο GCSF του ΜΓ ανθίσταται την πρωτεόλυση από το όξινο γαστρικό υγρό, κάτι που δεν ισχύει για τον ανασυνδυασμένο ανθρώπινο GCSF που προστίθεται στο τροποποιημένο γάλα αγελάδας.

Η Ερυθροποιητίνη ασκεί τροφική δράση στο έντερο, ισχυροποιώντας τις συνδέσεις των εντερικών επιθηλιακών κυττάρων μεταξύ τους και προστατεύει το ανώριμο εντερικό σύστημα των προώρων από παθήσεις, όπως η νεκρωτική εντεροκολίτιδα. Επίσης προστατεύει από την κάθετη μετάδοση του ιού HIV.

Ο παράγων HAMLET

A. Αντικαρκινική δράση. Ο παράγων HAMLET διαθέτει τη σημαντική ιδιότητα να επιτίθεται στοχευμένα στα καρκινικά κύτταρα και να πυροδοτεί τη διαδικασία της απόπτωσης και του προγραμματισμένου κυτταρικού θανάτου. Το σύμπλοκο HAMLET σχηματίζεται από άλφα-λακταλβουμίνη και ελαϊκό οξύ στο όξινο περιβάλλον του στομάχου του νεογνού. Τα σύμπλοκα του HAMLET αλληλεπιδρούν με τα μιτοχόνδρια του καρκινικού κυττάρου και ενεργοποιούν τις πρωτεάσες που είναι ειδικές για τη διαδικασία της απόπτωσης. Κατόπιν, διαπερνούν την πυρηνική μεμβράνη, συσσωρεύονται στους πυρήνες των καρκινικών κυττάρων, αλληλεπιδρούν με τις ιστόνες και την χρωματίνη και οδηγούν επίσης σε απόπτωση. Τοπική χορήγηση του HAMLET σε θηλώματα του δέρματος ή έγχυση του σε ασθενείς με καρκίνο της ουροδόχου κύστης, οδήγησε στην κατά 75% μείωση του όγκου στο 100% των ασθενών. Χορήγηση του σε γλοιοβλάστομα εγκεφάλου ανέστειλε την ανάπτυξη των όγκων, ενώ άφησε ανέπαφους τους υγιείς ιστούς.

B. Ανοσοενισχυτική δράση. In vitro και in vivo δοκιμές απέδειξαν ότι ο HAMLET δρα ως αντιμικροβιακό ανοσοενισχυτικό το οποίο μπορεί να αυξήσει τη δραστηριότητα ευρέως φάσματος αντιβιοτικών (όπως μεθικιλίνη, βανκομυκίνη, γενταμικίνη και ερυθρομυκίνη) έναντι των πολυανθεκτικών σταφυλόκοκκων *Aureus*, σε τέτοιο βαθμό ώστε να μετατρέψει τους ανθεκτικούς αυτούς μικροοργανισμούς σε ευαίσθητους.

Γ. Βακτηριοκτόνος δράση. Σε in vitro μελέτη βρέθηκε ότι ο HAMLET έχει και βακτηριοκτόνο δράση εναντίον ορισμένων παθογόνων του αναπνευστικού συστήματος, όπως ο πνευμονιόκοκκος, στελέχη *H.influenzae*, και ορισμένα στελέχη *M.catarralis*.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ: Dvorak B. Milk epidermal growth factor and gut protection. *J Pediatr.* 2010 Feb;156(2 Suppl):S31-S35.

Kobata R, Tsukahara H, Ohshima Y, Ohta N, Tokuriki S, Tamura S, Yamami M. High levels of growth factors in human breast milk. *Early Hum Dev.* 2008 Jan;84(1):67-69

Arsenault JE, Webb AL, Koulinska IN, Aboud S, Fawzi WW, Villamor E. Association between breast milk erythropoietin and reduced risk of mother-to-child transmission of HIV. *J Infect Dis.* 2010 Aug;202(3):370-373.

Loui A, Eilers E, Strauss E, Pohl-Schickinger A, Obladen M, Koehne P. Vascular endothelial growth factor (VEGF) and soluble VEGF receptor 1 (sFlt-1) levels in early and mature human milk from mothers of preterm versus term infants. *J Hum Lact.* 2012 Nov;28(4):522-528.

Ozgurtas T, Aydin I, Turan O, Koc E, Hirfanoglu IM, Acikel CH, Akyol M, Erbil MK. Vascular endothelial growth factor, basic fibroblast growth factor, insulin-like growth factor-I and platelet-derived growth factor levels in human milk of mothers with term and preterm neonates. *Cytokine.* 2010 May;50(2):192-194.

Hakansson AP, Roche-Hakansson H, Mossberg AK, Svanborg C. Apoptosis-Like Death in Bacteria Induced by HAMLET, a Human Milk Lipid-Protein Complex. 2011, *PLoS One* 6: e17717.

Marks LR, Clementi EA, Hakansson AP. The Human Milk Protein-Lipid Complex HAMLET Sensitizes Bacterial Pathogens to Traditional Antimicrobial Agents. 2012, *PLoS ONE* 7: e43514.

Duringer C, Hamiche A, Gustafsson L, Kimura H. HAMLET interacts with histones and chromatin in tumor cell nuclei. *J. Biol. Chem.* 2003, 278: 42131-42135.

Cathrine J Field. The Immunological Components of Human Milk and Their Effect on Immune Development in Infants *J. Nutr.* January, 2005 vol. 135 no. 1 1-4

Lönnerdal B. Nutritional and physiologic significance of human milk proteins. *Am J Clin Nutr.* 2003 Jun;77(6):1537S-1543S

Lönnerdal B. Bioactive proteins in breast milk. *J Paediatr Child Health.* 2013 Mar;49 Suppl 1:1-7. doi: 10.1111/jpc.12104.

Edde L, Hipolito RB, Hwang FF, Headon DR, Shalwitz RA, Sherman MP. Lactoferrin protects neonatal rats from gut-related systemic infection. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2001;281:G1140-50.

Humphrey BD, Huang N, Klasing KC. Rice expressing lactoferrin and lysozyme has antibiotic-like properties when fed to chicks. *J Nutr* 2002;132:1214-8

Bo Lönnerdal. Nutritional and physiologic significance of human milk proteins. *Am J Clin Nutr* June 2003 vol. 77 no. 6 1537S-1543S

ΜΥΚΗΤΙΑΣΙΚΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΣΤΑ ΝΕΟΓΝΑ ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Μαρία Δανηλίδου

Παιδίατρος- Νεογνολόγος, Επιστημονικά Υπεύθυνη ΜΕΝΝ II Μαιευτηρίου ΜΗΤΕΡΑ

Εισαγωγή: Η διηθητική μυκητιασική λοίμωξη των νεογνών είναι μια σοβαρή και συχνή αιτία όψιμης έναρξης σηψαιμίας, με υψηλή νοσηρότητα και θνησιμότητα (25%-35%).

Η επίπτωση έχει αυξηθεί 11 φορές τα τελευταία 15 χρόνια λόγω της επιβίωσης όλο και περισσότερων νεογνών με ΠΧΒΓ.

Η *Candida albicans* είναι υπεύθυνη για το 80% των νεογνικών λοιμώξεων, ενώ η *Candida parasilosis* και η *Candida tropicalis* για το 14% και το 6% αντίστοιχα.

Παράγοντες κινδύνου: Παράγοντες κινδύνου αποτελούν το ΒΓ <1500gr, η ΗΚ<28 εβδ., η χρήση ευρέως φάσματος αντιβιοτικών, η χρήση κεντρικών αγγειακών καθετήρων, η χορήγηση παρεντερικής διατροφής και λίπους, η χρήση φαρμάκων (H2 blocker, στεροειδή), η διασωλήνωση και ο μηχανικός αερισμός της αναπνοής.

Θεραπεία: Η αντιμετώπιση των μυκητιασικών λοιμώξεων περιλαμβάνει: Την πρόληψη Την θεραπεία

Για την πρόληψη χρησιμοποιούνται:

i. Τα μη απορροφήσιμα αντιμυκητιασικά φάρμακα, όπως η νυστατίνη, σε δόση 1 ml κάθε 8 ώρες στα ΠΧΒΓ νεογνά (B-II)

ii. Η βόειος λακτοφερόνη σε δόση 100 mg/ημέρα μόνη ή σε συνδυασμό με *Lactobacillus* (B-II)

iii. Η φλουκοναζόλη σε δόση 3mg/Kg, 2 φορές την εβδομάδα από την 1η ημέρα ζωής και για 6 εβδομάδες

Βάσει των κατευθυντήριων γραμμών του European Society for Clinical Microbiology and Infectious Diseases του 2012, η φλουκοναζόλη πρέπει να χορηγείται σε νεογνά με ΒΓ<1000gr ή ΗΚ<28 εβδ. σε μονάδες με υψηλή επίπτωση καντινάσης >12% (A-I)

Για την θεραπεία: Τα αντιμυκητιασικά φάρμακα κατατάσσονται σε 3 κατηγορίες:

i. **Αμφοτερικίνη Β**
Δεοξυχολική Αμφοτερικίνη Β: αποτελεί 1η επιλογή σε καντιναιμία. Δόση 1 mg/kg/ημέρα σε IV έγχυση (B-II)

Λιπιδιακές μορφές: Λιποσωματική Αμφοτερικίνη Β (B-II)

Λιπιδιακή Αμφοτερικίνη Β (C-II)

Δόση 5 mg/kg/ημέρα, ισοδύναμη αποτελεσματικότητα με μικρότερη τοξικότητα από την Δεοξ. Αμφ.Β

ii. Αζόλες

Κύριος εκπρόσωπος η Φλουκοναζόλη, η οποία έχει εξαιρετική διείσδυση στους ιστούς. Δόση 12 mg/kg/ημέρα. Θεωρείται 1η επιλογή για λοιμώξεις ουροποιητικού και 2η επιλογή για συστηματική λοίμωξη.

iii. Εχινοκανδίνες

Στις Εχινοκανδίνες ανήκουν οι : κασποφουγίνη (δόση 2,5 mg/kg/ημέρα) (C-II) και μικαφουγίνη (δόση 4-10 mg/kg/ημέρα) (B-II). Έχουν περιορισμένο φάσμα, είναι καλά ανεκτές και έχουν λίγες αλληλεπιδράσεις.

Τέλος, η άμεση αφαίρεση των κεντρικών αγγειακών καθετήρων είναι κριτικής σημασίας για την θεραπεία της νεογνικής καντιναιμίας. Η απομάκρυνση του καθετήρα εντός 24 ωρών από θετική Κ/α αίματος συνδέεται με μείωση του ποσοστού θνησιμότητας, μείωση της μετάδοσης στα όργανα και βελτίωση της νευροαναπτυξιακής εξέλιξης.

ΕΝΤΕΡΙΚΗ ΣΙΤΙΣΗ ΚΑΙ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΣΤΟ ΠΟΛΥ ΠΡΩΨΟ ΝΕΟΓΝΟ

Ελισάβετ Διαμαντή

Αναπλ. Καθηγήτρια Νεογνολογίας Α.Π.Θ., Α' Νεογνολογική Κλινική και MENN, Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Γ.Ν. Θεσσαλονίκης

Η προσαρμογή στην εξωμήτρια ζωή των πολύ ανώριμων νεογνών είναι μια διαδικασία υψηλών ενεργειακών απαιτήσεων, λόγω των αυξημένων απωλειών για την αναπνοή, τη θερμορύθμιση, το μεταβολισμό, τη σύνθεση ιστών και τη μυϊκή δραστηριότητα. Για το λόγο αυτό, η υποστήριξη της θρέψης στα πολύ ανώριμα νεογνά είναι μια πρόκληση για τους νεογνολόγους. Η ταχύτητα της αύξησης κατά την παραμονή των πολύ χαμηλού βάρους γέννησης νεογνών (ΠΧΒΓ < 1500g) στη MENN είναι μια σημαντική παράμετρος υγείας και συσχετίζεται με μικρότερο χρόνο παραμονής στο νοσοκομείο, με μικρότερο κόστος υγειονομικής περιθαλψής, αλλά και με καλύτερη νευροανάπτυξη. Ο ορισμός όμως, της βέλτιστης θρέψης και αύξησης των προώρων νεογνών είναι ακόμη και σήμερα αμφιλεγόμενος. Οι τρέχουσες διατροφικές συστάσεις αποσκοπούν στην υποστήριξη της θρέψης με πρότυπο ανάπτυξης το ενδομήτριο μοντέλο. Η ενδομήτρια ταχύτητα αύξησης ελαττώνεται από 21g/Kg/ημέρα την 23-27 εβδομάδα κύησης σε 12g/Kg/ημέρα μεταξύ 35-37 εβδομάδες. Η μέση ταχύτητα αύξησης κατά την ενδομήτρια ζωή είναι περίπου 16g/Kg/ημέρα. Στα περισσότερα πρόωρα νεογνά η αύξησή τους υπολείπεται του ενδομήτριου μοντέλου και κατά την έξοδό τους από το Νοσοκομείο το βάρος τους έχει χάσει τη δυναμική της αύξησης ή είναι κάτω από τη 10η εκατοστιαία θέση (ΕΘ). Αυτή η υστέρηση στην αύξηση μπορεί να παραμείνει στην παιδική ηλικία και συσχετίζεται με επηρεασμένη νευροανάπτυξη.

Σε πολυκεντρικές μελέτες διαπιστώθηκε, ότι η μέση αύξηση σε βάρος διαφέρει σημαντικά μεταξύ των MENN και εξαρτάται από το πρωτόκολλο θρεπτικής υποστήριξης. Το εύρος των πρακτικών υποστηρίξεων της θρέψης στις MENN και ειδικά όσον αφορά την έναρξη και αύξηση της παρεντερικής και εντερικής διατροφής, εξηγούν σε μεγάλο βαθμό τις διαφορές ως προς την αύξηση που παρατηρείται σε διάφορες MENN. Από το 2000, στην Ευρώπη και ΗΠΑ άλαξε σημαντικά η φιλοσοφία της θρεπτικής υποστήριξης των ΠΧΒΓ νεογνών, κυρίως όσον αφορά την πιο 'επιθετική' προσέγγιση της θρέψης τις πρώτες ημέρες ζωής. Σε πολλές μελέτες διαπιστώθηκε ότι η χορήγηση παρεντερικής διατροφής από το πρώτο

24ωρο ζωής, καθώς και η χορήγηση μικρών ποσοτήτων γάλατος, συμβάλλει στην ταχύτερη ανάκτηση του βάρους γέννησης, την καλύτερη αύξηση του βάρους κατά την παραμονή στη MENN και την ταχύτερη επίτευξη πλήρους εντερικής σίτισης. Επίσης, διαπιστώθηκε ότι η πρόωμη χορήγηση πρωτεΐνης και σε υψηλότερες συγκεντρώσεις, συσχετίζεται με καλύτερη σωματική αύξηση, αλλά και με καλύτερη αύξηση του εγκεφάλου.

Ως προς την εντερική σίτιση, οι επιλογές που υπάρχουν είναι: μητρικό γάλα (ΜΓ) από τη μητέρα (φρέσκο ή από κατάψυξη) μητρικό γάλα (ΜΓ) από τράπεζα μητρικού γάλακτος τροποποιημένο γάλα αγελάδας για πρόωρα (preterm formula-PTF).

Το μητρικό γάλα είναι το γάλα επιλογής. Τα σημαντικά πλεονεκτήματα του ΜΓ ειδικά για τα πρόωρα νεογνά είναι ότι παρέχει προστασία για σήψη, ΝΕΚ και θάνατο, διεγείρει το έντερο καλύτερο από οποιαδήποτε άλλη διατροφική παρέμβαση και συσχετίζεται με καλύτερο IQ. Ενώ όμως η σύνθεσή του είναι ιδανική και καλύπτει τις ανάγκες των τελειομήνων νεογνών, για τα ανώριμα νεογνά είναι ανεπαρκές και χρειάζεται εμπλουτισμό σε πρωτεΐνες, Na, Ca, P και ενέργεια για να καλύψει τις ανάγκες του προώρου. Άλλες αδυναμίες της χορήγησης ΜΓ είναι ότι δεν γνωρίζουμε την ακριβή σύστασή του και δεν είναι πάντα διαθέσιμο. Ο εμπλουτισμός του ΜΓ γίνεται με human milk fortifiers (HMF), η πρωτεΐνη των οποίων, τουλάχιστον μέχρι σήμερα, προέρχεται από γάλα αγελάδας.

Λόγω της τεκμηριωμένης υπεροχής του θα πρέπει να καταβάλλεται κάθε προσπάθεια ενημέρωσης και εκπαίδευσης της μητέρας στην πρακτική διατήρησης-άντλησης, αποθήκευσης και μεταφοράς του γάλακτός της. Τα γάλατα των προώρων συγκριτικά με τα γάλατα για τελειομένα νεογνά έχουν περισσότερη πρωτεΐνη (3.3g/100kcal, ενέργεια (80kcal/dl), άλατα και ιχνοστοιχεία. Η περιεκτικότητα των γαλάτων σε θρεπτικά συστατικά φαίνεται στον παρακάτω πίνακα

Στάδια θρεπτικής υποστήριξης προώρων νεογνών

Τα στάδια της θρεπτικής υποστήριξης των προώρων νεογνών είναι τα παρακάτω:

1ο στάδιο (οξύ στάδιο): πρόωμη επιθετική θρέψη τις πρώτες εβδομάδες ζωής, σε μια περίοδο που συνήθως τα ΠΧΒΓ νεογνά έχουν σοβαρά προβλήματα

2ο στάδιο (στάδιο αύξησης): χορήγηση μητρικού γάλατος κατάλληλα εμπλουτισμένου ή χορήγηση γάλακτος προώρων προοδευτικά αυξανόμενο, ώστε να εγκατασταθεί πλήρης εντερική διατροφή. Η περίοδος αυτή πιθανόν να αποτελεί μια κριτική περίοδο για την αντισταθμιστική αύξηση.

3ο στάδιο: Στάδιο θρέψης μετά την έξοδο από το Νοσοκομείο

Πρόωμη επιθετική θρέψη κατά το οξύ στάδιο

Ο στόχος της προσέγγισης αυτής είναι να μειωθούν τα ελλείμματα σε ενέργεια και πρωτεΐνη, που συσσωρεύονται λόγω μη ισοδύναμης θρεπτικής υποστήριξης των νεογνών με το ενδομήτριο μοντέλο και να περιοριστεί η εξωμήτρια υπολειπόμενη αύξηση που συσχετίζεται με παθολογική νευροαναπτυξιακή και γνωσιακή έκβαση.

Αυτό επιτυγχάνεται με την πρόωμη έναρξη της ολικής παρεντερικής διατροφής και με την πρόωμη εντερική σίτιση

Πρόωμη εντερική σίτιση (trophic feeding ή minimal enteral feeding)

Στην κλινική πρακτική η εντερική σίτιση των πολύ πρόωρων νεογνών καθυστερεί συνήθως λόγω των αναπνευστικών προβλημάτων, αλλά και της αντίληψης των ιατρών ότι η πρόωμη σίτιση αυ-

Σύσταση των γαλάτων που χορηγούνται στα πρόωρα νεογνά μετά την έξοδο από το νοσοκομείο (ανά 100 ml)				
	Ώριμο ΜΓ	Preterm formula	Term Formula	Post Discharge Formula
Ενέργεια (Kcal)	70	80	67	72-75
KJ	293	336	281	301-310
Πρωτεΐνη (g)	1.3	2.4	1.4	1.85-2.0
Υδατάνθρακες (g)	7	7.9	7.5	7.24-7.4
Ασβέστιο (mg)	35	108	53	70-94
Φωσφόρος (mg)	15	50	27	35-50
Νάτριο (mg)	15	41	19	22-26
Ψευδάργυρος (mg)	0.3	0.7	0.5	0.6-0.7
Σίδηρος (mg)	0.076	0.9	0.51	0.65-1.2
Χαλκός (μg)	39	80	41	57-60
Βιταμίνη D (μg)	0.01	5.0	1.4	1.3-1.6
LCPUFA	+	+	+	+

Πίνακας: Συστάσεις διαφόρων επιστημονικών εταιρειών για τη χορήγηση σιδήρου				
	Πληθυσμός/Δόση 15mg/day)	(max Έναρξη	Διάρκεια	Σχόλια
AAP 2010	2 mg/Kg/d HM/formula Πολυμεταγγιζόμενα νεογνά	1 mo	12 mo	Formula: εμπλουτισμένη με Fe
Canada 1995	BΓ≥1000g: 2-3 mg/Kg/d <1000: 3-4 mg/Kg/d	6-8 wks	12 mo CA	Formula: 12 mg/L Fe BΓ<1000g: συμπληρωματικά Fe
ESPGHAN 2010	2-3 mg/Kg/d EPO<5mg/Kg/d Πολυμεταγγιζόμενα νεογνά	2-6 wks EXBΓN: 2-4 wks	Μετά την έξοδο: >6-12 mo	
Cochrane 2012	Δεν υπάρχει τεκμηρίωση νευροανάπτυξη	Δεν υπάρχει τεκμηρίωση	για την επίπτωση στην αύξηση	-
	Δεν υπάρχει πλεονέκτημα με χορήγηση Fe>2-3 mg/Kg/d			

ξάνει τον κίνδυνο της νεκρωτικής εντεροκολίτιδας (NEK) στα νεογνά αυτά.

Η επιστημονική έρευνα όμως απέδειξε, ότι η σίτιση διεγείρει την κινητικότητα του εντέρου αλλά και την έκκριση των εντερικών ορμονών ενώ η καθυστερημένη έναρξη μειώνει τη λειτουργική προσαρμογή του εντέρου στο εξωμήτριο περιβάλλον και αυξάνει την πιθανότητα δυσανοχής. Συνεπώς, είναι πολύ σημαντικό να χορηγούμε μικρούς όγκους γάλακτος από την 1-2η ημέρα ζωής με σκοπό να προάγουμε την ωριμότητα του εντέρου, να μειώσουμε τη δυσανοχή στη σίτιση και να μειώσουμε το χρόνο επίτευξης πλήρους εντερικής σίτισης. Τα trophic feeding ή minimal enteral feeding ορίζονται ως η χορήγηση γάλακτος μέχρι 24ml/Kg/day, πριν από τις πρώτες 96 ώρες ζωής και για διάστημα τουλάχιστον για μια εβδομάδα μετά τη γέννηση. Η πρακτική αυτή συγκρινόμενη με τη μη χορήγηση γάλακτος διαπιστώθηκε ότι έχει επίπτωση στην πρωιμότερη επίτευξη πλήρους εντερικής σίτισης, ελάττωση του χρόνου ΟΠΑ, ελάττωση του χρόνου παραμονής στο Νοσοκομείο, χωρίς να αυξάνει τη συχνότητα της NEK (στην πραγματικότητα

την ελαττώνει, όπως και τη σήψη).

Είδος γάλακτος: Κατά προτίμηση χορηγείται το πρωτόγαλα της μητέρας ή μητρικό γάλα.

Γαστρικά υπόλοιπα: Είναι 'φυσιολογικά' τις πρώτες 2 εβδομάδες ζωής και αποτελούνται από γαστρικές εκκρίσεις. Μερικές φορές μπορεί να είναι πράσινου ή κίτρινου χρώματος, λόγω της 12δακτυλικής παλινδρομησης. Δεν υποδηλώνουν δυσανοχή στη σίτιση, αλλά ανώριμη κινητικότητα του εντέρου. Επίσης, δεν υποδηλώνουν NEK ή πιθανή NEK, εκτός εάν υπάρχουν και άλλα σημεία.

Μεταβατική σίτιση (αύξηση της εντερικής σίτισης, ελάττωση της παρεντερικής διατροφής): Μετά τη σταθεροποίηση του νεογνού η αύξηση της σίτισης συνήθως γίνεται με ρυθμό 10-20 ml/Kg/day. Σε μετα-ανάλυση (Cochrane 2011) δεν διαπιστώθηκε ότι η μεγαλύτερη αύξηση της εντερικής σίτισης 30-35ml/Kg/day vs 10-20ml/Kg/day έχει επίπτωση στη συχνότητα της NEK ή στη θνητότητα, ενώ η πλήρης εντερική σίτιση επιτεύχθηκε νωρίτερα. Επίσης, η μεγαλύτερη ημερήσια αύξηση γάλακτος είχε θετική επίπτωση στη συχνότητα της σήψης (14.0% ως 20.4% p=0.002) στην

παραμονή κεντρικών καθετήρων (31.1% vs 48.6% $p < 0.001$) και στη χορήγηση αντιβιοτικών (77.7% vs 92.4% $p < 0.001$).

Εμπλουτισμός του ΜΓ: Δεν υπάρχει ενιαία πρακτική ούτε και σύσταση για το χρόνο εμπλουτισμού του ΜΓ με ενισχυτές. Η συνήθης πρακτική είναι να γίνεται όταν η εντερική σίτιση φτάσει στα 100ml/Kg/day, με διακύμανση από 25 έως 150ml/Kg/day.

Ο εμπλουτισμός του ΜΓ συνήθως γίνεται μέχρι την έξοδο του νεογνού από το Νοσοκομείο και συνεχίζεται εάν υπολείπεται η θρέψη και ο ρυθμός αύξησης του βάρους.

Ο έλεγχος της θρέψης πρέπει να γίνεται τακτικά, κυρίως παρακολουθώντας την αύξηση στις καμπύλες αύξησης που χρησιμοποιεί η MENN. Η δυναμική της αύξησης πρέπει να είναι παράλληλη με την ενδομήτρια αύξηση του νεογνού.

Χορήγηση βιταμινών: Δεν υπάρχουν επίσημες συστάσεις για τη διάρκεια χορήγησης των βιταμινών. Ενδείκνυται όμως η χορήγησή τους να συνεχίζεται κατά τη διάρκεια του catch-up και μέχρις ότου εγκατασταθεί ισορροπημένη διαίτα με την κατανάλωση στερεών τροφών. Δεν υπάρχουν επίσημες συστάσεις σε ποια πρόωρα θα πρέπει να χορηγούνται βιταμίνες. Στην καθημερινή πρακτική των περισσότερων μονάδων, βιταμίνες χορηγούνται σε πρόωρα με ΗΚ < 34 εβδομάδες. Είναι σημαντικό ο Παιδίατρος-Νεογνολόγος να γνωρίζει τις επίσημες οδηγίες για την ημερήσια πρόσληψη των βιταμινών καθώς και την περιοριστικότητα σε βιταμίνες των γαλάτων που κυκλοφορούν.

Χορήγηση σιδήρου: Τα πρόωρα νεογνά έχουν αυξημένες ανάγκες σε σίδηρο, λόγω της ταχείας αύξησης και των χαμηλών αποθεμάτων σιδήρου στη γέννηση. Η Αμερικανική Παιδιατρική Ακαδημία και η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Παιδιατρικής Γαστρεντερολογίας και Διατροφής συνιστούν για τα πρόωρα νεογνά τη συμπληρωματική χορήγηση 2-4mg/Kg/day σιδήρου για την πρόληψη της σιδηροπενικής αναιμίας, είτε με τη μορφή σταγόνων θειϊκού σιδήρου είτε με τον εμπλουτισμό των γαλάτων τουλάχιστον με 1,2mg/dl σιδήρου (1,5 Kcal/dl). Δεν υπάρχουν σαφείς ενδείξεις συμπληρωματικής χορήγησης σιδήρου στα πρόωρα τους πρώτους 1-2 μήνες ζωής, παρόλο που από μερικούς έχει προταθεί η χορήγηση σιδήρου να αρχίζει μετά τη δεύτερη εβδομάδα και εφόσον έχει επιτευχθεί πλήρης εντερική σίτιση.

Χορήγηση βιταμίνης D: Συστάσεις AAP 2008: τουλάχιστον 400 IU/d (10 mg) μετά τη γέννηση, μέχρι την εφηβεία ESPGHAN 2010: πρόωρα 800-1000 IU/d τους πρώτους μήνες ζωής

Η κατανάλωση φόρμουλας 1 λίτρο/ημέρα καλύπτει τις ημερήσιες ανάγκες σε Vit D.

Η έκθεση στον ήλιο βρεφών < 12 μηνών δεν συνιστάται.

Χορήγηση προβιοτικών: Σε συστηματικές μετα-ανάλυσεις RCT μελετών διαπιστώθηκε ότι η χορήγηση προβιοτικών ελαττώνει σημαντικά τον κίνδυνο εκδήλωσης NEK (RR 0,39; 95% CI 0,29-0,52; $p < 0.0001$) και τη θνητότητα (RR 0,52; 95% CI 0,40-0,69; $p < 0.00001$) και ότι έχουν θετική επίπτωση στην αύξηση της εντερικής σίτισης. Μέχρι σήμερα, δεδομένα από 25 RCTs (~ 5000 νεογνά) και χορήγηση ρουτίνας σε ~ σε 3000 νεογνά υποδεικνύουν, ότι οι επιπλοκές από τη συστηματική χορήγησή τους είναι σπάνιες. Παρόλα αυτά, δεν συστήνεται η συστηματική χορήγησή τους στα πρόωρα νεογνά.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΚΕΝΤΡΙΚΩΝ ΓΡΑΜΜΩΝ

Καλλιόπη Δριτσάκου

Maia- Νοσηλεύτρια ΠΕ, MSC, PHD(c) ΓΝ Έλενα Βενιζέλου

Η ενδαγγειακή προσπέλαση των νεογνών μέσω κεντρικών γραμμών απαιτείται συχνά και για μεγάλα χρονικά διαστήματα κατά

τη διάρκεια της νοσηλείας τους σε μια Μονάδα Εντατικής Θεραπείας-Νοσηλείας Νεογνών (MENN). Η κύρια αιτία τοποθέτησης κεντρικών γραμμών είναι η ανάγκη για μακροχρόνια χορήγηση παρεντερικής διατροφής. Οι περιφερικά τοποθετημένοι κεντρικοί ενδαγγειακοί καθετήρες (PICC lines) αποτελούν την συχνότερη επιλογή των περισσότερων νεογνολόγων μετά από την αφαίρεση των ομφαλικών καθετήρων στα πολύ χαμηλού βάρους γέννησης (ΠΧΒΓ) νεογνά. Έχουν το πλεονέκτημα ότι μπορούν να τοποθετηθούν στη MENN χωρίς την παρουσία αναισθησιολόγου, παρέχουν εύκολη αγγειακή προσπέλαση χωρίς να θρομβούνται ενώ τοποθετούνται και αφαιρούνται και από εξειδικευμένους νοσηλευτές-μαίες. Τα μειονεκτήματα είναι ότι συνήθως ο αυλός τους είναι μικρός, δεν είναι εύκολη η αναρρόφηση και μπορεί εύκολα να αποφραχτούν εάν οι ενδοφλέβιες χορηγήσεις υγρών δεν είναι σε διαρκή έγχυση. Στα εξαιρετικά χαμηλού βάρους γέννησης (ΕΧΒΓ) νεογνά ένεκα του ότι η τοποθέτηση PICCs μπορεί να μην είναι τεχνικά εύκολη, προτιμάται η χειρουργική τοποθέτηση καθετήρων τύπου Broviac/ Hichman (για πάνω από 3-4 εβδομάδες διάρκεια παρεντερικής διατροφής). Οι κλινικές κατευθυντήριες οδηγίες για την φροντίδα κεντρικών γραμμών εκδίδονται και αναθεωρούνται ανά τακτικά χρονικά διαστήματα από διεθνείς φορείς όπως το CDC και ο WHO. Οι συστάσεις κατηγοριοποιούνται ανάλογα με το εάν έχουν τεκμηριωθεί από πειραματικές, κλινικές ή επιδημιολογικές μελέτες. Πέραν των συστάσεων, αυτό που καθίσταται απόλυτα αναγκαίο είναι η συγκρότηση μιας ομάδας από ιατρούς-νοσηλευτές της MENN, η οποία να επιτηρεί σε διαρκή βάση την εφαρμογή διαδικασιών πρόληψης και ελέγχου λοιμώξεων που σχετίζονται με τη χρήση κεντρικών γραμμών, καθώς οι βακτηριακές και μυκητιακές ενδοφλέβιες λοιμώξεις με κεντρικούς καθετήρες (CRBSI) παρουσιάζουν υψηλή επίπτωση στις MENN. Η χρήση των μέγιστων μέσων ασηψίας και προετοιμασίας του δέρματος με αντισηπτική διάλυση, η υγιεινή των χεριών αλλά και η εκπαίδευση του προσωπικού αποτελούν τα βασικότερα σημεία προσοχής κατά την εισαγωγή τους. Η επιλογή καθετήρων με τους λιγότερους αυλούς, ο καθορισμός του καταλληλότερου σημείου φλεβοκέντησης αλλά και η οριοθέτηση της μέσης διάρκειας χρήσης του καθετήρα αποτελούν κριτήρια επιλογής καθετήρα που αποσαφηνίζονται πριν την τοποθέτηση ενός κεντρικού καθετήρα. Η χρήση καθετήρων εμποτισμένων με αντιμικροβιακές ουσίες όπως και η χρήση τοπικών αντιβιοτικών αλοιφών στο σημείο εισόδου αποφεύγονται σε νεογνά. Επιλογή του κατάλληλου επιθέματος, συχνότητα αλλαγής του επιθέματος και φροντίδα του σημείου αγγειακής προσπέλασης του καθετήρα πραγματοποιούνται αναλόγως των τεχνικών χαρακτηριστικών του καθετήρα και πάντα σύμφωνα με τις οδηγίες του κατασκευαστή. Η αφαίρεση και η αλλαγή του καθετήρα σε περίπτωση πυρετού πραγματοποιείται μόνο μετά από κλινική εκτίμηση του νεογνού. Η φροντίδα και η σύνδεση-αποσύνδεση κλειστών κυκλωμάτων παρεντερικής διατροφής γίνεται πάντα με άσηπτες μεθόδους ενώ η διαρκής έγχυση χαμηλών δόσεων αντιβιοτικών για την πρόληψη λοιμώξεων έχει καταρριφθεί ως πρακτική. Κλειστά κυκλώματα flush έχουν χρησιμοποιηθεί για τη διατήρηση της βατότητας των καθετήρων ενώ τέλος η ανεξέλεγκτη χρήση ποσότητας ηπαρινούχων διαλυμάτων διερευνάται ως προς την αποτελεσματικότητα και τις επιπλοκές της. Οι κεντρικοί καθετήρες αποτελούν ένα εξαιρετικά χρήσιμο εργαλείο στα χέρια των νοσηλευτών-μαϊών αλλά και των νεογνολόγων, που διασφαλίζει την ποιότητα στη νοσηλεία των νεογνών σε μια MENN.



ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ
(ΕΑ01-ΕΑ24)

ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ
(ΑΑ01-ΑΑ58)

ΕΑ01. Η ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΞΙΑ ΤΩΝ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΩΝ ΜΕΘΟΔΩΝ ΣΤΗΝ ΤΕΛΕΙΟΜΗΝΗ ΩΡΙΜΟΤΗΤΑ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΨΥΧΟΚΙΝΗΤΙΚΩΝ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΩΝ ΣΤΗΝ ΗΛΙΚΙΑ ΤΩΝ 2 ΕΤΩΝ ΣΕ ΠΡΩΡΑ ΝΕΟΓΝΑ

Χ. Πετροπούλου, Ε. Μπούζα

Β' Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών, Νοσοκομείο Παιδών «Αγία Σοφία», Αθήνα

Σκοπός: Η εντόπιση ευρημάτων στην απεικόνιση του εγκεφάλου του πρόωρου νεογνού με προγνωστική αξία ως προς την εμφάνιση ψυχοκινητικών προβλημάτων στην ηλικία των 2 ετών.

Ασθενείς και Μέθοδος: 55 πρόωρα νεογνά που εισήχθησαν σε ΜΕΝΝ τριτοβάθμιου νοσοκομείου αναφοράς με κριτήριο εισόδου στη μελέτη τη διάρκεια κύησης <30 εβδομάδες. Στην τελειόμηνη ωριμότητα έγινε υπερηχογράφημα εγκεφάλου (US) και μαγνητική τομογραφία (MRI). Στη διορθωμένη ηλικία των δύο ετών έγινε η δοκιμασία Griffiths Mental Development Scales-Extended Revised, 2006.

Αποτελέσματα: Σοβαρά ψυχοκινητικά προβλήματα (DQ<52;<3SD) είχαν 10 παιδιά (18,2%). Ως προς το υπερηχογράφημα στατιστικά σημαντικά ευρήματα στην πρόγνωση σοβαρών ψυχοκινητικών προβλημάτων ήταν: ενδοκοιλιακή αιμορραγία, διάταση των κοιλιών, ασυμμετρία των κοιλιών, περικοιλιακή κυστική λευκομαλάκυνση και διεύρυνση της μέσης ημισφαιρικής σχισμής. Ως προς τη μαγνητική τομογραφία στατιστικά σημαντικά ευρήματα στην πρόγνωση σοβαρών ψυχοκινητικών προβλημάτων ήταν: κυστικές αλλοιώσεις, διάταση των κοιλιών, προσβολή του μεσολοβίου, παρουσία παθολογικής έντασης σήματος στο φλοιό, μεθαιμορραγικές πορευγεφαλικές κύστες και ευρήματα από τον οπίσθιο βόθρο.

Στις ομάδες των νηπίων με ήπια και μέτρια ψυχοκινητικά προβλήματα κανένα από τα ευρήματα των απεικονιστικών μεθόδων δε βρέθηκε να έχει καλή προγνωστική αξία.

Ως προς τη συσχέτιση επιμέρους βλαβών με τα απεικονιστικά ευρήματα, βλάβες του US όπως η πορευγεφαλική κύστη και η ενδοκοιλιακή αιμορραγία, είχαν σημαντική προβλεπτική ικανότητα στην ανάδειξη προβλημάτων στην κινητική ανάπτυξη. Οι περισσότερες βλάβες της MRI είχαν σημαντική προβλεπτική ικανότητα στην ανάδειξη προβλημάτων σε όλους τους επιμέρους τομείς της ανάπτυξης.

Συμπεράσματα: Οι απεικονιστικές μέθοδοι στην τελειόμηνη ωριμότητα μπορούν να αναδείξουν βλάβες με προγνωστική αξία ως προς την εμφάνιση ψυχοκινητικών προβλημάτων.

ΕΑ02. Η ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗΣ ΚΟΛΥΜΒΗΣΗΣ (HALLIWICK CONCEPT) ΣΕ ΒΡΕΦΗ ΜΕ ΝΕΥΡΟΑΝΑΠΤΥΞΙΑΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΤΜΗΜΑΤΟΣ ΒΡΕΦΩΝ ΕΛΕΠΑΠ

Σταυροπούλου Ε. Μ.Sc., Λύρης Κ., Καλλιγιάς Σ., Αντωνιάδου Ι., Μ.Σ., Πρασίνου Μ., Νεφρού Α., Νεστορίδης Χ., Σκουτέλη Ε.

Ελληνική Εταιρεία Αποκατάστασης Αναπήρων Παιδών (ΕΛΕΠΑΠ)

Στο διεθνές προσκήνιο της νευρολογικής αποκατάστασης, η θεραπευτική κολύμβηση βασισμένη πάνω στις αρχές του Συστήματος HALLIWICK CONCEPT είναι μια ευρέως διαδεδομένη και ασφαλή μέθοδος παιδιατρικής υδροθεραπείας, γιατί δεν είναι απλά μια πρόταση υδροθεραπείας, αλλά μια φιλοσοφία που περιυλίζει την ολιστική προσέγγιση του ατόμου με αναπηρία μέσα στο νερό, ως προς την φυσική, ψυχολογική και κοινωνική του ανάπτυξη.

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΒΡΕΦΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗΣ ΚΟΛΥΜΒΗΣΗΣ ΕΛΕΠΑΠ

Ένα ειδικά σχεδιασμένο πρόγραμμα υποδοχής των βρεφών με νευροαναπτυξιακά προβλήματα στην θερμοιόμηνη ιδιότητα πισίνας της ΕΛΕΠΑΠ, δίνει δυνατότητα συμμετοχής των γονέων με τα βρέφη τους (από 6 έως 24 μηνών) υπό την καθοδήγηση εξειδικευμένων θεραπευτών για ένα τρίμηνο και μετά συνεχίζεται μόνο από τον/την προσωπικό/η θεραπευτή/-ια του κάθε βρέφους.

Η βρεφική θεραπευτική κολύμβηση (BABY HALLIWICK) είναι ένα πρόγραμμα πρώιμης ψυχο-αισθητικοκινητικής προσέγγισης των βρεφών μέσα στο οικείο ακρόμη για αυτά υγρό περιβάλλον. Δημιουργούμε ένα διαδραστικό περιβάλλον ασφάλειας και αποδοχής. Διδάσκουμε πρώτα την χαρά, ενώ μέσα σε δραστηριότητες εμπλουτισμένες με τραγούδια και παιχνίδια, ενσωματώνουμε θεραπευτικούς στόχους. Προσπαθούμε τα βρέφη να εξοικειωθούν με το νερό, με στόχο την βελτίωση της σωματικής και ψυχοκοινωνικής ανάπτυξής τους.

Στο πρόγραμμα έχουν ενταχθεί 26 βρέφη και τα αποτελέσματα είναι πολύ ενθαρρυντικά αφού μόνο 5 μικροί κολυμβητές διέκοψαν το πρόγραμμα, ενώ οι υπόλοιποι συνεχίζουν να έχουν εμπιστοσύνη στο νερό και να αποκτούν πιο σύνθετες δεξιότητες στάδιο – στάδιο, ανάλογες με τα κινητικά ορόσημα της ηλικίας τους.

ΕΑ03. ΤΟ ΓΟΝΕΪΚΟ ΣΤΡΕΣ, ΟΙ ΑΝΑΓΚΕΣ ΚΑΙ ΤΑ ΔΙΚΤΥΑ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗΣ ΓΙΑ ΜΗΤΕΡΕΣ ΒΡΕΦΩΝ ΜΕ ΝΕΥΡΟΑΝΑΠΤΥΞΙΑΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΠΟΥ ΠΑΡΑΠΕΜΠΟΝΤΑΙ ΣΤΟ ΤΜΗΜΑ ΠΡΩΙΜΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ ΒΡΕΦΩΝ ΤΗΣ ΕΛΕΠΑΠ ΑΘΗΝΩΝ

Ανδρικοπούλου Α., Σταυροπούλου Ε., Καττάμη Χ., Νομικού Π., Τερεζάκη Μ., Κριέλα Μ., Καραβασίλη Α., Σκουτέλη Ελένη

Ελληνική Εταιρεία Αποκατάστασης Αναπήρων Παιδών (ΕΛΕΠΑΠ)

Σκοπός: Η έρευνα είχε ως στόχο την καταγραφή του γονεϊκού στρες που βιώνουν οι μητέρες βρεφών με νευροαναπτυξιακά προβλήματα κατά την έναρξη του προγράμματος της πρώιμης θεραπευτικής παρέμβασης, οι ανάγκες τους και τα δίκτυα οικογενειακής υποστήριξης που χρησιμοποιούν.

Μέθοδος: Τα εργαλεία που χρησιμοποιήθηκαν για την έρευνα είναι: α) Parenting Stress Index (PSI)-Short Form (Abidin, 1983) β) The Family Needs Scale (Dunst et al., 1988), γ) The Family Support Scale (Dunst et al., 1988).

Αποτελέσματα: Συμμετείχαν 35 μητέρες πρόωρων και τελειόμηνων βρεφών (6 μηνών - 2 ετών) με νευροαναπτυξιακά προβλήματα (ψυχοκινητική καθυστέρηση, κινητική δυσλειτουργία) που αντιμετωπίζονται στο Τμήμα Πρώιμης Θεραπευτικής Παρέμβασης της ΕΛΕΠΑΠ. Σύμφωνα με το PSI οι μητέρες παρουσιάζουν υψηλούς δείκτες στρες (individual total scores ≥ 90 , mean score = 135). Σύμφωνα με τη Family Needs Scale, οι μητέρες ζητούν περισσότερη πληροφόρηση σχετικά με την πρόωμη παρέμβαση και τη διαχείριση των δυσκολιών συμπεριφοράς των παιδιών τους. Προβληματίζονται για τη μελλοντική αναπτυξιακή και εκπαιδευτική πορεία των παιδιών τους. Δηλώνουν ότι δυσκολεύονται να εξηγήσουν την κατάσταση και τις ανάγκες του παιδιού τους στο στενό οικογενειακό και στο ευρύτερο κοινωνικό περιβάλλον. Η πλειοψηφία των μητέρων επιθυμούν περισσότερο ελεύθερο χρόνο για την κάλυψη των προσωπικών τους αναγκών. Σύμφωνα με τη Family Support Scale, τα δίκτυα υποστήριξης των μητέρων αποτελούνται από τους γονείς του ζευγαριού και τους επαγγελματίες υγείας.

Συμπεράσματα: Οι μητέρες παιδιών, 6 μηνών - 2 ετών, με νευροαναπτυξιακά προβλήματα που αντιμετωπίζονται στο Τμήμα Πρώι-

μης Θεραπευτικής Παρέμβασης Βρεφών της ΕΛΕΠΑΠ, έχουν επίγνωση των δυσκολιών που αντιμετωπίζουν οι οικογένειες τους και επιστημαίνουν την ανάγκη παρέμβασης από ειδικούς ψυχικής υγείας (κοινωνικό λειτουργό, ψυχολόγο, ψυχίατρο).

ΕΑ04. Η ΜΑΖΑ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΜΠΟΡΕΙ ΝΑ ΠΡΟΒΛΕΨΕΙ ΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑΣ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑΣ ΣΕ ΝΕΟΓΝΑ ΜΕ GRAM- ΑΡΝΗΤΙΚΗ ΣΗΨΑΙΜΙΑ;

Γεώργιος Μητσιακος¹, Ζωή Δωροθέα Πανά², Ηλίας Χατζηιωαννίδης¹, Κωνσταντίνος Τσέπης¹, Αιμιλία-Ειρήνη Παπαθανασίου¹, Αχιλλέας Νταράλας¹, Δήμητρα Πιλτσούλη¹, Ελένη Λαζαρίδου¹, Νικόλαος Νικολαΐδης¹, Εμμανουήλ Ροηλίδης²

¹2η Νεογνολογική κλινική και Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Γενικό Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη

²3η Παιδιατρική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Η νεογνική σηψαιμία οφειλόμενη σε Gram-αρνητικά βακτήρια σχετίζεται συχνά με σοβαρές επιπλοκές λόγω της πτώσης των αιμοπεταλίων, όπως με την ενδοκράνια αιμορραγία (ΕΑ).

Σκοπός: Να μελετηθεί κατά την έναρξη της νεογνικής σηψαιμίας οφειλόμενη σε Gram-αρνητικά βακτήρια η προγνωστική αξία της μάζας των αιμοπεταλίων (ΜΑ) για την εμφάνιση ΕΑ.

Υλικά & Μέθοδοι: Αναδρομική καταγραφή δημογραφικών, μικροβιολογικών και εργαστηριακών δεδομένων (αριθμός αιμοπεταλίων και μάζας αιμοπεταλίων, χρόνος προθρομβίνης, χρόνος μερικής θρομβοπλαστίνης), παρουσία ΕΑ από τους φακέλους νεογνών με νεογνική σηψαιμία οφειλόμενη σε Gram-αρνητικά βακτήρια για το διάστημα 2005-2012.

Αποτελέσματα: Συλλέχθηκαν 84 νεογνά με σηψαιμία που οφειλονταν σε Gram-αρνητικά βακτήρια (54,8% θήλεα) με μέση ηλικία κύησης 30 εβδομάδες (IQR 4,5), διάμεσο βάρος γέννησης 1481g (IQR 972,5) και διάμεση ηλικία κατά τη διάγνωση της σηψαιμίας 23 ημέρες (IQR 33). Τα τρία συχνότερα βακτήρια ήταν *Enterobacter* spp. (38%), *Klebsiella* spp. (33%) και *Pseudomonas* spp. (8%). ΕΑ καταγράφηκε σε 16/84 (19%) των νεογνών και θνητότητα παρατηρήθηκε σε 21/84 των νεογνών (25%). Ο μέσος αριθμός των PLT και PM κατά την ημέρα 1 και 3 μετά τη διάγνωση της σηψαιμίας σχετίστηκε σημαντικά με την παρουσία ΕΑ. Στην ανάλυση παλινδρόμησης με την καμπύλη ROC παρατηρήθηκε ότι το cut-off της ME 355fl/nl κατά την ημέρα 3 παρουσίαζε υψηλή προγνωστική αξία (AUC:75, ευαισθησία 90%, ειδικότητα 44,8%, p=0,02).

Συμπεράσματα: Η ΜΑ κατά την έναρξη της νεογνικής σηψαιμίας μπορεί να διαδραματίσει σημαντικό ρόλο στην έγκαιρη πρόβλεψη της ΕΑ. Η προοπτική ανάλυση των προγνωστικών παραγόντων κινδύνου για ΕΑ σε νεογνά με Gram-αρνητική σήψη είναι απαραίτητη.

ΕΑ05. Η ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΟΞΥΓΟΝΩΣΗΣ ΚΑΙ ΑΙΜΑΤΩΣΗΣ ΣΕ ΝΕΟΓΝΑ ΜΕ ΣΗΨΗ ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΦΑΣΜΑΤΟΣΚΟΠΙΑΣ ΕΓΓΥΣ ΥΠΕΡΥΦΡΗΣ ΑΚΤΙΝΟΒΟΛΙΑΣ

Δ. Ράλλης, Ε. Μυλωνά, Π. Καραγιάννη, Ν. Νικολαΐδης, Χ. Τσακαλίδης Πανεπιστημιακή Νεογνολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Η σήψη, συχνό σύμπτωμα των νεογνών, και η φλεγμονώδης απάντηση οδηγούν σε υποόρδευση και βλάβη των ιστών.

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η εκτίμηση της πιθανής διαταραχής της εγκεφαλικής οξυγόνωσης και αιμάτωσης κατά τη διάρκεια σήψης.

Υλικό και Μέθοδος: Μια προοπτική μελέτη πραγματοποιήθηκε από 6/2012-12/2012 στη 2η ΜΕΝΝ του ΑΠΘ. Μελετήθηκαν νεογνά με σηψαιμία και αντίστοιχος αριθμός μαρτύρων. Η φασματοσκοπία εγγύς υπέρυθρης ακτινοβολίας (NIRS) χρησιμοποιήθηκε για την εκτίμηση του δείκτη οξυγόνωσης TOI (Total Oxygen Index), του βαθμού αιμάτωσης nTHI (Total Haemoglobin Index) και του ισοζύγιο προσφοράς-κατανάλωσης οξυγόνου FTOE (Fractional Tissue Oxygen Extraction) κατά την 1η, 3η και 7η ημέρα του επεισοδίου.

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν 86 νεογνά (43 σπηπικά, 43 μάρτυρες), αντίστοιχες ΔΚ (31±3 vs 32±3 εβδομάδες) και βάρους γέννησης (1690±745 vs 1675±582g). Η παρατεταμένη ρήξη υμένων (23% vs 7%), το κεχωρωμένο αμνιακό υγρό (14% vs 0%) και η ανάγκη αναζωογόνησης (35% vs 11%) σχετίστηκαν με αυξημένο κίνδυνο σηψαιμίας (p<0.05). Η φασματοσκοπία εγγύς υπέρυθρης ακτινοβολίας δεν ανέδειξε διαφορές ανάμεσα στις δύο ομάδες κατά την έναρξη (TOI: 68% vs 69%, nTHI: 1.4 vs 2.7, FTOE: 28% vs 27%), (p>0.05), ή κατά την πορεία της λοίμωξης (TOI: 70% vs 69%, nTHI: 3.8 vs 2.7, FTOE: 26% vs 27%), (p>0.05). Κατά την αποδρομή ωστόσο της λοίμωξης, διαπιστώθηκε σημαντική πτώση της οξυγόνωσης στα σπηπικά νεογνά (TOI: 62% vs 69, FTOE: 35% vs 27%), (p<0.01).

Συμπέρασμα: Η συνεχιζόμενη ιστική βλάβη, κατά την υποξεία φάση της φλεγμονής, φαίνεται ότι διαταράσσει την αυτορρυθμίση του εγκεφάλου και οδηγεί σε πτώση της οξυγόνωσης, με πιθανές συνέπειες στην απώτερη νευροαναπτυξιακή εξέλιξη.

ΕΑ06. ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ Η ΜΑΖΑ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΕΙΩΝ ΜΕ ΕΝΔΟΚΟΙΛΙΑΚΗ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΣΤΑ ΕΞΑΙΡΕΤΙΚΑ ΧΑΜΗΛΟΥ ΒΑΡΟΥΣ ΓΕΝΝΗΣΕΩΣ ΝΕΟΓΝΩΝ;

Γεώργιος Μητσιακος, Ηλίας Χατζηιωαννίδης, Ζωή Πανά, Κωνσταντίνος Τσέπης, Ευαγγελία Δοσιάδη, Αιμιλία-Ειρήνη Παπαθανασίου, Αχιλλέας Νταράλας, Ιωάννα Δόρα, Ελένη Λαζαρίδου, Νικόλαος Νικολαΐδης

2η Νεογνολογική Κλινική και Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Νοσοκομείο «Παπαγεωργίου», Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Η επίπτωση της θρομβοπενίας στα εξαιρετικά χαμηλού βάρους γέννησης (EXBG) νεογνά είναι υψηλή. Επιπλέον η συχνότητα της ενδοκοιλιακής αιμορραγίας (ΕΑ) είναι αντιστρόφως ανάλογη της διάρκειας κύησης (ΔΚ).

Σκοπός: Η συσχέτιση της μάζας των αιμοπεταλίων (ΜΑ) ως προγνωστικού δείκτη και της ΕΑ στα EXBG νεογνά.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν και αναλύθηκαν τα δεδομένα EXBG νεογνών που γεννήθηκαν στο νοσοκομείο μας και νοσηλεύθηκαν στη ΜΕΝΝ το χρονικό διάστημα 1/1/2009 έως 31/12/2012. Έγινε σύγκριση της ΜΑ μεταξύ εκείνων των νεογνών που εμφάνισαν ΕΑ κατά το 1ο 24ωρο ζωής [(≥ II βαθμού) (ομάδα Α)] και αυτών χωρίς ΕΑ (ομάδα Β). Κριτήρια αποκλεισμού ήταν η γέννηση του νεογνού σε άλλο μαιευτήριο.

Αποτελέσματα: Από τα 130 νεογνά, 28 (21.4%) ανήκαν στην Ομάδα Α με ΗΚ: 25.7±1.4εβδ., ΒΓ: 747±238γρ. και ΜΑ: 1982±673fl/nl ενώ 102 (78.4%) στην ομάδα Β με ΗΚ 26.8±1.2 εβδ., ΒΓ 864±180γρ. και ΜΑ 2800±824fl/nl. Η ΜΑ της ομάδας Α ήταν στατιστικά μικρότερη έναντι της ομάδας Β (p=0.011). Η επιρροή της ΜΑ στην εμφάνιση ΕΑ, αναδείχθηκε με την εφαρ-

μογή λογιστικής παλινδρόμησης, η οποία έδειξε στατιστική σημαντικότητα ($p=0.022$, CI:0.999-1.000). Ο προσδιορισμός της καμπύλης ROC έδειξε AUC 63.9% ($p=0.028$) με πιθανό διαχωριστικό όριο $<1600\text{fl/ml}$, ευαισθησία της τάξεως του 85.4% και 1-ειδικότητα (1-specificity) της τάξεως του 70.4%.

Συμπεράσματα: Η συχνότητα εμφάνισης της ΕΑ σε ΕΧΒΓ νεογνά παραμένει σε υψηλά επίπεδα. Σ' αυτά τα νεογνά, η μικρή ΜΑ μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας για την εμφάνιση ΕΑ.

ΕΑ07. ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΟΞΥΓΟΝΩΣΗ ΚΑΙ ΑΙΜΑΤΩΣΗ ΣΤΑ ΜΙΚΡΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΗΛΙΚΙΑ ΚΥΗΣΗΣ ΝΕΟΓΝΑ ΤΗΝ ΠΡΩΤΗ ΕΒΔΟΜΑΔΑ ΖΩΗΣ

Ελένη Μυλωνά¹, Χρήστος Τσακαλίδης¹, Δημήτριος Ράλλης¹, Γεώργιος Μητσιαός¹, Ευαγγελία Σαράντη², Νικόλαος Νικολαΐδης¹, Παρασκευή Καραγιάννη¹

¹Πανεπιστημιακή Νεογνολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη

²Α' Πανεπιστημιακή Μαιευτική Γυναικολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο, Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Το χαμηλό βάρος γέννησης έχει συσχετισθεί με διαταραχές στην πνευροαναπτυξιακή εξέλιξη. Οι μηχανισμοί της υπεύθυνης εγκεφαλικής βλάβης δεν είναι γνωστοί. Η Φασματοσκοπία εγγύς υπέρυθρης ακτινοβολίας (Near Infrared Spectroscopy-NIRS) αποτελεί ένα χρήσιμο εργαλείο στη μελέτη της εγκεφαλικής λειτουργίας.

Σκοπός: Η ανεύρεση τυχόν διαφοροποιήσεων στην εγκεφαλική αιμάτωση και οξυγόνωση την πρώτη εβδομάδα ζωής των μικρών για την ηλικία κύησης (Small for Gestational Age-SGA) νεογνών σε σχέση με αντίστοιχα κανονικά για την ηλικία κύησης (Appropriate for Gestational Age-AGA) νεογνά.

Υλικό/μέθοδοι: Με τη συσκευή NIRO-200 προσδιορίστηκαν οι παράμετροι Tissue Oxygen Index (TOI), Tissue Haemoglobin Index (THI) και Fractional Tissue Oxygenation Extaction (FTOE) μέσω τριών καταγραφών στην βρεγματοκροταφική περιοχή αμφοτερόπλευρα, 40 λεπτών η καθεμία, την 1η, 3η και 7η ημέρα ζωής. Εκτιμήθηκαν SGA νεογνά μέσης διάρκειας κύησης (ΔΚ) 31.6 ± 2.2 εβδομάδων και αντίστοιχης ΔΚ AGA νεογνά ως μάρτυρες.

Αποτελέσματα: 52 νεογνά εντάχθηκαν προοπτικά στη μελέτη, εκ των οποίων τα 26 ήταν SGA. Στατιστικώς σημαντική διαφορά υπήρχε στο βάρος γέννησης ($1.201,9 \pm 369,1$ έναντι $1.805,3 \pm 431,7\text{gr}$, $p < 0.0001$), στην περίμετρο κεφαλής (27.4 ± 2.8 έναντι 30.0 ± 2.4 , $p = 0,01$) και στην αιμοσφαιρίνη την 1η ημέρα ζωής (17.7 ± 1.7 έναντι 15.9 ± 1.6 , $p < 0.0001$). Δεν ανευρέθηκαν

στατιστικώς σημαντικές διαφορές στις τρεις μετρήσεις των δεικτών της εγκεφαλικής οξυγόνωσης και αιμάτωσης μεταξύ των υπό εξέταση ομάδων (Πίνακας).

Συμπεράσματα: Οι μηχανισμοί της αγγειακής εγκεφαλικής ατορούθμισης στα SGA νεογνά μεταγεννητικά δεν είναι ακριβώς καθορισμένοι και περαιτέρω μελέτες απαιτούνται για την κατανόησή τους.

ΕΑ08. ΠΡΟΩΡΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΨΥΧΙΚΗ ΥΓΕΙΑ ΤΗΣ ΜΗΤΕΡΑΣ

Α. Λασκαλάκη, Γ. Μπούρας, Β. Σίδερη, Σ. Σπανού, Ε. Σδόνα, Ν. Ποδηματάς, Π. Μέξη-Μπουρνά

MEN Νεογνών Γ Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, ΠΓ Νοσοκομείο Αττικών

Εισαγωγή: Ο πρόωρος τοκετός είναι ένα τραυματικό γεγονός που επηρεάζει τη ψυχική υγεία της μητέρας και την ανάπτυξη του παιδιού. Η κατάθλιψη της μητέρας μειώνει την ευαισθησία και την ανταπόκριση της προς το νεογνό, ενώ υψηλά επίπεδα μητρικού άγχους συσχετίζονται με προβλήματα συμπεριφοράς και συναισθήματος στην παιδική ηλικία και την εφηβεία.

Σκοπός της μελέτης είναι η διερεύνηση των επιπέδων κατάθλιψης και άγχους μητέρων προώρων νεογνών συγκριτικά με μητέρες που γέννησαν τελειόμηνα νεογνά.

Υλικό και μέθοδος: Μελετήθηκαν 75 μητέρες που γέννησαν 88 πρόωρα νεογνά 23-36 εβδομάδων κύησης τα οποία νοσηλεύτηκαν στη ΜΕΝΝ τουλάχιστον για μία εβδομάδα. Εξαιρέθηκαν γυναίκες με ψυχικό νόσημα ή χρήση ναρκωτικών. Ως μάρτυρες χρησιμοποιήθηκαν 125 μητέρες που γέννησαν 126 τελειόμηνα υγιή νεογνά.

Ερωτηματολόγια.

Beck Depression Inventory (BDI) κλίμακα αξιολόγησης της κατάθλιψης. Το State-Trait Anxiety Inventory (STAI-Y) με δύο υποκλίμακες: για το άγχος που σχετίζεται με τις καταστάσεις (state εδώ προωρότητα) και το άγχος ως χαρακτηριστικό της προσωπικότητας (trait). Σταθμισμένο για τον Ελληνικό πληθυσμό.

Αποτελέσματα: Στην κλίμακα BDI οι μητέρες προώρων νεογνών είχαν στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερες τιμές άγχους ($p = .000$). Στην κλίμακα STAI-Y State και Trait οι τιμές που αφορούσαν μητέρες προώρων ήταν ≥ 24.95 και ≥ 27.88 αντίστοιχα που ήταν στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερες από τις τιμές μητέρων υγιών τελειόμηνων νεογνών ($p = .011$) ($p = .000$).

Συμπέρασμα: Όταν η εγκυμοσύνη τερματίζεται απότομα και πρόωρα αυξάνεται το άγχος και η κατάθλιψη της μητέρας και περιπλέκεται η εγκατάσταση του δεσμού μητέρας-νηπίου σύμφωνα με τις σταθμισμένες κλίμακες που χρησιμοποιήθηκαν σε αυτή τη μελέτη.

ΕΑ09. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΘΕΣΣΕΩΣ ΤΗΣ ΚΕΦΑΛΗΣ ΣΤΑ ΠΡΩΡΑ ΝΕΟΓΝΑ ΣΤΗΝ ΑΙΜΑΤΩΣΗ ΚΑΙ ΟΞΥΓΟΝΩΣΗ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ: ΠΡΟΔΡΟΜΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Παρασκευή Πράτσιοι, Παρασκευή Καραγιάννη, Δημήτριος Ράλλης, Νικόλαος Νικολαΐδης,

Χρήστος Τσακαλίδης

Πανεπιστημιακή Νεογνολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Η ρύθμιση της εγκεφαλικής αιματικής ροής είναι ανώριμη στα πρόωρα νεογνά. Η θέση της κεφαλής, ενδεχομένως

Πίνακας: Συγκριτικά αποτελέσματα των δεικτών της εγκεφαλικής οξυγόνωσης και αιμάτωσης μεταξύ των SGA και AGA νεογνών

	1 ^η Μέτρηση		2 ^η Μέτρηση		3 ^η Μέτρηση	
	SGA	AGA	SGA	AGA	SGA	AGA
TOI Δεξιά	69.4±7.6	72.1±9.8	71.6±6.9	70.8±9.7	69.2±7.7	69.3±8.7
TOI Αριστερά	68.9±8.7	71.0±8.0	71.9±8.6	68.6±7.6	70.4±7.1	71.8±6.8
FTOE Δεξιά	0.28±0.08	0.25±0.09	0.26±0.07	0.26±0.10	0.29±0.07	0.28±0.08
FTOE Αριστερά	0.28±0.09	0.26±0.07	0.25±0.09	0.29±0.08	0.28±0.07	0.26±0.06
THI Δεξιά	1.55±0.92	1.11±0.46	1.18±0.50	1.15±0.79	1.22±0.47	1.36±0.90
THI Αριστερά	1.42±0.84	1.16±0.76	1.34±0.90	1.37±0.94	1.41±0.96	1.18±0.57

SGA: Small for Gestational Age
 AGA: Appropriate for Gestational Age
 TOI: Tissue Oxygenation Index
 THI: Total Hemoglobin Index
 FTOE: Fractional Tissue Oxygenation Extaction

Πίνακας Πίνακας: Συγκριτικά αποτελέσματα των δεικτών της εγκεφαλικής οξυγόνωσης και αιμάτωσης μεταξύ των νεογνών ομάδας Α και Β						
	1 ^η Μέτρηση		2 ^η Μέτρηση		3 ^η Μέτρηση	
	Ομάδα Α	Ομάδα Β	Ομάδα Α	Ομάδα Β	Ομάδα Α	Ομάδα Β
ΤΟΙ Δεξιά	69,31±9,50	71,72±7,51	70,63±6,94	71,79±9,74	70,21±7,72	70,77±7,94
ΤΟΙ Αριστερά	68,52±8,42	70,60±8,53	68,13±7,59	72,49±9,03	71,35±7,77	71,64±7,44
FTOE Δεξιά	26,81±10,56	25,64±8,02	25,11±8,09	28,07±9,66	27,47±6,52	26,18±7,90
FTOE Αριστερά	27,57±9,08	27,49±9,92	28,78±9,09	25,71±10,11	26,67±6,36	26,56±7,20
THI Δεξιά	1,32±0,48	1,42±0,99	1,34±1,08	1,28±,78	1,61±1,27	1,36±0,72
THI Αριστερά	1,32±0,75	1,03±0,60	1,68±0,93	1,46±1,13	1,19±0,50	1,27±0,87

TOI: Tissue Oxygenation Index
THI: Tissue Hemoglobin Index
FTOE: Fractional Tissue Oxygenation Extaction

επιρεάζει την αγγειακή αυτορρύθμιση.

Σκοπός: Εκτίμηση της επίδρασης της θέσεως κεφαλής προώρων νεογνών στην εγκεφαλική οξυγόνωση και αιμάτωση, κατά τις πρώτες 10 ημέρες ζωής, μέσω της εγγύς υπέρυθρης φασματοσκοπίας (Near Infrared Spectroscopy-NIRS).

Υλικό/Μέθοδοι: Περιελήφθησαν πρόωρα νεογνά διάρκειας κύησης 24+0/7 έως 33+6/7 εβδομάδων, που ταξινομήθηκαν σε δύο ομάδες. Ομάδα μελέτης (Α): νεογνά με κεφαλή στη μέση θέση και ομάδα ελέγχου (Β): νεογνά με κεφαλή σε στροφή. Εκτιμήθηκε η εγκεφαλική οξυγόνωση και αιμάτωση με τη συσκευή NIRO-200 την 1η, 3η και 10η ημέρα ζωής, μέσω τριών καταγραφών στην βρεγματοκορταφική περιοχή αμφοτερόπλευρα, 40 λεπτών η καθεμία. Στην ομάδα μελέτης εντάχθηκαν προοπτικά 25 νεογνά και στην ομάδα ελέγχου 43. Κατεγράφησαν ο Tissue Oxygenation Index-TOI, ο Tissue Haemoglobin Index-THI και ο Fractional Tissue Oxygen Extaction-FTOE από τον εγκεφαλικό φλοιό.

Αποτελέσματα: Δεν υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στα δημογραφικά χαρακτηριστικά καθώς και στις περιγεννητικές επιπλοκές μεταξύ των δύο ομάδων. Επίσης δεν ανευρέθηκαν στατιστικώς σημαντικές διαφορές στις τρεις μετρήσεις των δεικτών της εγκεφαλικής οξυγόνωσης και αιμάτωσης (μέση τιμή ± τυπική απόκλιση) μεταξύ των υπό εξέταση ομάδων (Πίνακας).

Συμπεράσματα: Ο ρόλος της θέσεως της κεφαλής στην αγγειακή εγκεφαλική αυτορρύθμιση στα πρόωρα νεογνά μεταγεννητικά δεν είναι ακριβώς καθορισμένος και περαιτέρω μελέτες απαιτούνται.

ΕΑ10. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΠΑΡΑΚΕΤΑΜΟΛΗΣ ΣΤΗ ΣΥΓΚΛΕΙΣΗ ΤΟΥ ΑΡΤΗΡΙΑΚΟΥ ΠΟΡΟΥ ΣΕ ΠΡΩΩΡΑ ΝΕΟΓΝΑ

Δ. Κωνσταντίνου, Μ. Κλαυδιανού, Μ. Αντωνιάδη
Μαιευτήριο ΙΑΣΩ, Αθήνα

Εισαγωγή-Σκοπός: Ο αιμοδυναμικά σημαντικός αρτηριακός πόρος (ΑΣΑΠ) μπορεί να προκαλεί σοβαρά προβλήματα σε πρόωρα κατά την περίοδο της ανάρρωσής τους από το σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας. Η ινδομεθαζίνη και η ιμπουπροφαίνη προκαλούν συχνά σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες όπως διάτρηση πεπτικού, νεφρική ανεπάρκεια και αιμορραγική διάθεση. Πρόσφατα έχει αναφερθεί ότι η παρακεταμόλη (ΠΚΤΜ) μπορεί να είναι αποτελεσματική στη σύγκλιση του ΑΣΑΠ σε πρόωρα νεογνά. Χορηγήσαμε την ΠΚΤΜ σε πρόωρα με ΑΣΑΠ για να ελέγξουμε την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητά της.

Υλικό-Μέθοδος: Η ΠΚΤΜ δινόταν ενδοφλέβια σαν θεραπεία εκλογής, σε πρόωρα νεογνά που ήταν εξαρτημένα από τον ανα-

πνευστήρα λόγω ΑΣΑΠ, σε δόση 15mg/kg κάθε 6 ώρες για 3 ημέρες. Η διάγνωση και η έκβαση του ΑΣΑΠ γινόταν με υπερηχοκαρδιογράφημα πριν και μετά την θεραπεία. Επί αποτυχίας του πρώτου σχήματος ΠΚΤΜ δινόταν ένα δεύτερο και επί αποτυχίας και του δεύτερου, ένα σχήμα ιμπουπροφαίνης ενδοφλέβια. Εάν ο ΑΣΑΠ δεν έκλεινε ούτε με την ιμπουπροφαίνη, γινόταν χειρουργική απολίνωση.

Αποτελέσματα: Από τα 23 νεογνά της μελέτης (ΒΓ=1345+313γρ, ΗΚ=29.2+3.1εβδ), ο ΑΣΑΠ έκλεισε οριστικά με το πρώτο ή δεύτερο σχήμα ΠΚΤΜ σε 18 (78%). Από τα υπόλοιπα 5(22%) νεογνά στα οποία απέτυχε η ΠΚΤΜ, ο ΑΣΑΠ έκλεισε με ιμπουπροφαίνη σε 3, ενώ σε 2 χρειάστηκε χειρουργική απολίνωση. Σε όλα τα νεογνά οι τρανσαμινάσες που μετρήθηκαν μετά την θεραπεία ήταν εντός φυσιολογικών ορίων. Δεν παρατηρήθηκαν άλλες ανεπιθύμητες ενέργειες.

Συμπέρασμα: Η ΠΚΤΜ εκτός του είναι πολύ φθηνότερη από την ιμπουπροφαίνη, φαίνεται ότι είναι ασφαλής και αποτελεσματική όταν χορηγείται σε πρόωρα νεογνά για τη σύγκλιση του ΑΣΑΠ.

ΕΑ11. ΕΤΕΡΟΓΕΝΕΙΑ ΕΠΑΝΑΠΟΛΩΣΗΣ ΤΩΝ ΚΟΙΛΙΩΝ ΣΕ ΝΕΟΓΝΑ ΜΕ ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΑ ΚΑΘΥΣΤΕΡΗΣΗ ΤΗΣ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ

Α. Α. Καρατζά¹, Σ. Φούζας¹, Π. Α. Νταβλούρος², Δ. Χρύσης¹, Δ. Αλεξόπουλος², Σ. Μανταγός¹, Γ. Δημητρίου¹

¹Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Πατρών και ²Καρδιολογική Κλινική Πανεπιστημίου Πατρών

Εισαγωγή: Η ενδομήτρια καθυστέρηση της ανάπτυξης (IUGR) συνοδεύεται από δομικές και λειτουργικές διαταραχές του μυοκαρδίου. Η συσχέτιση των διαταραχών αυτών με πιθανές ηλεκτροφυσιολογικές ανωμαλίες και οι απώτερες συνέπειες τους δεν έχουν διερευνηθεί. Σκοπός της μελέτης ήταν η εκτίμηση της επαναπόλωσης των κοιλιών σε νεογνά με IUGR και η συσχέτιση της με τις μηχανικές ιδιότητες του μυοκαρδίου.

Μέθοδοι: Τα υπερηχοκαρδιογραφικά δεδομένα συμβατικού και ιστικού Doppler, όπως και οι ηλεκτροκαρδιογραφικές παράμετροι που αντιπροσωπεύουν την επαναπόλωση των κοιλιών (διαστορά των QT [QTd] και JT [JTd]) διαστημάτων) τη 2η (D2) και 5η ημέρας ζωής (D5) συγκρίθηκαν σε 25 νεογνά με IUGR και ισάριθμα κανονικά, αντίστοιχης ηλικίας κύησης νεογνά.

Αποτελέσματα: Η IUGR συνοδεύεται από αυξημένους λόγους E/E' (μέγιστη πρωτοδιαστολική ταχύτητα πλήρωσης στο συμβατικό doppler/ αντίστοιχη ταχύτητα στο ιστικό) και υψηλότερους δείκτες απόδοσης μυοκαρδίου αμφοτέρων των κοιλιών (MPI=[χρόνος ισοογκοτικής συστολής+ισοογκοτικής χάλασης]/χρόνο εξώθησης στο συμβατικό doppler), (p<0.001 για όλες τις αναλύσεις). Τα νεογνά με IUGR είχαν υψηλότερο QTd και JTd συγκριτικά με τους μάρτυρες (QTd-D2: 66±20 ms έναντι 36±12 ms, p<0.001; JTd-D2: 54±13 ms έναντι 34±9 ms, p<0.001; QTd-D5: 61±14 ms έναντι 27±12 ms, p<0.001; JTd-D5: 54±13 ms έναντι 27±9 ms, p<0.001). Διαπιστώθηκε σημαντική συσχέτιση (p<0.001 για όλες τις αναλύσεις) μεταξύ QTd και E/E' (συντελεστές παλινδρομής D2: β=0.747, R²=0.585; D5: β=0.843, R²=0.646) και μεταξύ QTd και MPI (συντελεστές παλινδρομής D2: β=0.680, R²=0.576; D5 β=0.698, R²=0.650).

Συμπέρασμα: Η IUGR συνοδεύεται από μεταβολές της ηλεκτρικής δραστηριότητας του μυοκαρδίου, που συσχετίζονται με συνυπάρχουσες διαταραχές των μηχανικών ιδιοτήτων του και πιθανώς να προδιαθέτουν σε αρρυθμικά συμβάματα στο μέλλον.

ΕΑ12. ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΑ ΤΗΣ ΥΓΕΙΑΣ ΣΕ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΦΟΡΑΣ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΝΟΣΗΛΕΙΑΣ ΝΕΟΓΝΩΝ ΣΕ ΤΡΙΤΟΒΑΘΜΙΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ: ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΜΕΤΑΞΥ ΔΥΟ ΧΡΟΝΙΚΩΝ ΠΕΡΙΟΔΩΝ ΣΤΗΝ ΕΝΑΡΞΗ ΚΑΙ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΗΣ ΚΡΙΣΗΣ

Ε. Παπαθωμά, Π. Λουκέρη, Χ. Ζαχαριουδάκη, Φ. Ανατολίτου, Μ. Δασοπούλου

Β' Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών Γ. Νοσ. Παιδών «Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ»

Σκοπός της μελέτης: Να συγκριθεί αδρά το οικονομικό κόστος νοσηλείας στην Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών σε Τριτοβάθμιο Νοσοκομείο κατά τη χρονιά έναρξης της οικονομικής κρίσης με το οικονομικό κόστος τη χρονιά κατά την περίοδο της οικονομικής κρίσης.

Υλικό και Μέθοδος: Ο αριθμός εισαγωγών τόσο στην Μονάδα Εντατικής, όσο και Ενδιάμεσης Νοσηλείας Νεογνών καθώς και οι ημέρες νοσηλείας κατά ομάδες νοσημάτων κατά το έτος 2009 (έναρξη οικονομικής κρίσης) και 2013 (περίοδος οικονομικής κρίσης) καταγράφηκαν και συγκρίθηκαν μεταξύ τους. Επίσης καταγράφηκαν και συγκρίθηκαν οι ηλικίες κύησης τα βάρη γέννησης των νεογνών οι θάνατοι, οι αυτόβουλες εξόδου, η μεταφορά σε άλλο νοσοκομείο. Υπολογίστηκε το μέσο οικονομικό κόστος (mean ± 2sd) κατά κατηγορία νοσημάτων τόσο για την Εντατική, όσο και για την Ενδιάμεση νοσηλεία με βάση το κατώτατο μεικτό ημερήσιο κόστος νοσηλείας, όπως ορίστηκε για τα αντίστοιχα έτη από τις οικονομικές υπηρεσίες του κράτους

Αποτελέσματα: Παρά την αύξηση του κατώτατου ημερήσιου κόστους νοσηλείας μεταξύ των ετών 2009 και 2013 το συνολικό μέσο οικονομικό κόστος νοσηλείας μειώθηκε κατά τη χρονιά της οικονομικής κρίσης συγκριτικά με την χρονιά έναρξης της κρίσης, γεγονός που δηλώνει την ορθολογιστική λειτουργία της Μονάδας, προς την κατεύθυνση εξοικονόμησης πόρων.

ΕΑ13. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΨΥΧΟΚΙΝΗΤΙΚΩΝ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΩΝ ΣΤΗΝ ΗΛΙΚΙΑ ΤΩΝ 2 ΕΤΩΝ ΣΕ ΠΡΩΩΡΑ ΝΕΟΓΝΑ ΥΨΗΛΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Χ. Πετροπούλου, Ε. Μπούζα

Β' Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών, Νοσοκομείο Παιδών «Αγία Σοφία», Αθήνα

Σκοπός: Η περιγραφή των ψυχοκινητικών προβλημάτων στην ηλικία των 2 ετών σε ομάδα προώρων νεογνών υψηλού κινδύνου.

Ασθενείς και Μέθοδος: Μελετήθηκε μία ομάδα 55 πρόωρων νεογνών που εισήχθησαν σε ΜΕΝΝ τριτοβάθμιου νοσοκομείου αναφοράς από τον Ιούλιο 2007 έως και τον Ιανουάριο 2010. Κριτήρια εισόδου στη μελέτη ήταν πρόωρα νεογνά με διάρκεια κύησης <30 εβδομάδες. Στη διορθωμένη ηλικία των δύο ετών έγινε η δοκιμασία Griffiths Mental Development Scales-Extended Revised, 2006.

Αποτελέσματα: Η μέση διορθωμένη ηλικία των νηπίων που εξετάστηκαν ήταν 24,5 ± 0,6 μήνες (εύρος 24-26). Η μέση τιμή της γενικής βαθμολογίας με βάση τη διορθωμένη ηλικία ήταν 70,4 ± 19,2 (εύρος 14,8-95,7) Με βάση τη διορθωμένη ηλικία, η κατανομή είχε ως εξής: φυσιολογικά (T scores 84-116 : ±1 SD) 10 παιδιά (18,2%), ήπια ψυχοκινητικά προβλήματα (T scores 68-83 : 1-2 SD) 27 παιδιά (49,1%), μέτρια (T scores 52-67: 2-3 SD) 8 παιδιά (14,5%), σοβαρά (<52: <3SD) 10 παιδιά (18,2%).

Αναλυτικά οι βαθμολογίες ανά τομείς είχαν ως εξής: Κινητική ανάπτυξη (Α): μέση τιμή βαθμολογίας : 68,7 ± 20,3 (εύρος 10-

97,1), Προσωπικότητα και κοινωνική συμπεριφορά (Β): μέση τιμή βαθμολογίας 78,9 ± 26,5 (εύρος 16,6-132,8), Ακοή και λόγος: μέση τιμή βαθμολογίας (C) : 73,3 ± 20,6 (εύρος 21,2-103,2), Οπτικοκινητικός συντονισμός (D): μέση τιμή βαθμολογίας 67,5 ± 20,3 (εύρος 9,2-115,2), Εκτέλεση δεξιοτήτων (E): μέση τιμή βαθμολογίας 63,1 ± 17,2 (εύρος 13,8-95,1).

Συμπεράσματα: Τα πρόωρα νεογνά υψηλού κινδύνου εμφανίζουν σε σημαντικό ποσοστό ψυχοκινητικά προβλήματα άλλοτε άλλης βαρύτητας. Τα σοβαρότερα προβλήματα εντοπίζονται στον τομέα του οπτικοκινητικού συντονισμού και της εκτέλεσης δεξιοτήτων. Η έγκαιρη θεραπευτική παρέμβαση είναι σημαντική.

ΕΑ14. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΠΡΩΙΜΗΣ ΝΕΥΡΟΕΞΕΛΙΚΤΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ ΣΤΗ ΝΕΥΡΟΑΝΑΠΤΥΞΙΑΚΗ ΕΚΒΑΣΗ ΠΡΩΩΡΩΝ ΝΕΟΓΝΩΝ ΥΨΗΛΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Μαρία Κυριακίδου¹, Παρασκευή Καραγιάννη², Χρύσα Μάμαλου¹, Σουλτάνα Παπαδοπούλου³, Δημήτριος Κουκούλιας¹, Νικόλαος Νικολαΐδης²

¹Τμήμα Φυσικοθεραπείας, Γενικό Νοσοκομείο «Παπαγεωργίου», Θεσσαλονίκη

²Πανεπιστημιακή Νεογνολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο «Παπαγεωργίου», Θεσσαλονίκη

³Α' Πανεπιστημιακή Μαιευτική Γυναικολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο «Παπαγεωργίου», Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Τα ποσοστά θνητότητας των υψηλού κινδύνου πρόωρων νεογνών (ΥΚΠΝ) έχουν σταθεροποιηθεί. Εντούτοις, τα ποσοστά νευροαναπτυξιακών διαταραχών παραμένουν υψηλά. Η απόδειξη των επιδράσεων της πρώιμης παρέμβασης στην κινητική και γνωστική ανάπτυξη είναι ελλιπής.

Σκοπός: Στόχος της παρούσας μελέτης ήταν να αξιολογήσει την επίδραση της πρώιμης παρέμβασης με τη μέθοδο Neurodevelopmental Treatment (NDT) στη γνωστική και κινητική έκβαση ΥΚΠΝ πρόωρων νεογνών, μέχρι τη διορθωμένη ηλικία των 18 μηνών.

Υλικό/Μέθοδοι: Στη μελέτη εισήχθησαν 147 νεογνά με ΔΚ≤32 εβδομάδων και ΒΓ≤1500 γρ. Από αυτά, 73 τυχαιοποιήθηκαν στην ομάδα παρέμβασης και 74 στην ομάδα ελέγχου. Η ομάδα παρέμβασης ακολούθησε πρόγραμμα φυσικοθεραπείας με τη μέθοδο NDT ενώ η ομάδα ελέγχου εφάρμοσε πρόγραμμα οδηγιών στο σπίτι.

Αποτελέσματα: Οι δύο ομάδες ήταν συγκρίσιμες ως προς το ΒΓ, τη ΔΚ, τους περιγεννητικούς και νεογνικούς παράγοντες. Όλα τα νεογνά αξιολογήθηκαν στη ΔΗ των 3, 6, 12 και 18 μηνών με τη δοκιμασία Bayley III. Οι δύο ομάδες είχαν στατιστικά σημαντική διαφορά στη ΔΗ των 3, 12 και 18 μηνών στη γνωστική και κινητική έκβαση με την ομάδα παρέμβασης να υπερέχει. Στη ΔΗ των 18 μηνών, η ομάδα παρέμβασης σημείωσε μέση βαθμολογία 108,83 (±9,39) στη γνωστική κλίμακα και 109,01 (±10,30) στην κινητική ενώ η ομάδα ελέγχου 99,18 (±7,31) στη γνωστική και 98,81 (±8,91) στην κινητική κλίμακα (p<0,005).

Συμπεράσματα: Τα ΥΚΠΝ επωφελούνται από το πρόγραμμα πρώιμης παρέμβασης με τη μέθοδο NDT. Ως εκ τούτου, συστήνεται η εφαρμογή της μεθόδου κατά τη διάρκεια του 1ου έτους ζωής ως προληπτικό πρόγραμμα θεραπείας.

ΕΑ15. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΣΤΗ ΝΕΥΡΟΑΝΑΠΤΥΞΙΑΚΗ ΕΚΒΑΣΗ ΤΩΝ ΥΨΗΛΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΠΡΩΩΡΩΝ ΝΕΟΓΝΩΝ ΜΕΧΡΙ ΤΗ ΔΙΟΡΘΩΜΕΝΗ ΗΛΙΚΙΑ ΤΩΝ 18 ΜΗΝΩΝ

Παρασκευή Καραγιάννη¹, Μαρία Κυριακίδου², Σωτηρία Εξαδακτύλου¹, Παγώνα Χούγου¹, Ευανθία Γούτσιου¹, Ευστράτιος Ζαχαράκης², Νικόλαος Νικολαΐδης¹

¹Τμήμα Φυσικοθεραπείας, Γενικό Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη

²Πανεπιστημιακή Νεογνολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Η προωρότητα αποτελεί κύρια αιτία της νεογνικής θνητότητας και νοσηρότητας. Οι εξελίξεις στη νεογνολογία έχουν βελτιώσει θεαματικά τα ποσοστά επιβίωσης των πρόωρων νεογνών αλλά τα ποσοστά των νευροαναπτυξιακών διαταραχών παραμένουν υψηλά.

Σκοπός: Η συσχέτιση των νεογνικών και περιγεννητικών παραγόντων με τη νευροαναπτυξιακή έκβαση των υψηλού κινδύνου πρόωρων νεογνών (ΥΚΠΝ) μέχρι τη διορθωμένη ηλικία (ΔΗ) των 18 μηνών.

Υλικό/μέθοδοι: Στη μελέτη συμμετείχαν 94 νεογνά με μέση ΔΚ 30,55 (±1,6) εβδ, και μέσο ΒΓ 1325,18 (±368,46) γρ. Όλα τα νεογνά αξιολογήθηκαν με την κινητική και γνωστική κλίμακα της δοκιμασίας Bayley III στη ΔΗ των 3, 6, 12 και 18 μηνών.

Αποτελέσματα: Η πολυπαραγοντική ανάλυση έδειξε ότι η φυσικοθεραπεία ($p < 0,0001$), η IVH ($p < 0,0001$), η πολυδυμία ($p = 0,008$), η ΝΕΚ ($p = 0,001$) και η διάρκεια χορήγησης O₂ ($p = 0,008$) επηρέασαν σημαντικά στη βαθμολογία της γνωστικής έκβασης των πρόωρων νεογνών. Η πρώιμη παρέμβαση επέδρασε σημαντικά στη γνωστική έκβαση στη ΔΗ των 18 μηνών. Όσον αφορά την κινητική έκβαση, η φυσικοθεραπεία ($p < 0,0001$), ήταν ο μοναδικός παράγοντας που επηρέασε σημαντικά τη βαθμολογία, αυξάνοντας την κατά 8,841 μονάδες, στη ΔΗ των 18 μηνών.

Συμπεράσματα: Τα ποσοστά των νευροαναπτυξιακών διαταραχών παραμένουν υψηλά. Συνεπώς, η αναγνώριση των πρώιμων προγνωστικών παραγόντων είναι απαραίτητη προκειμένου να καθοριστούν οι κατάλληλες παρεμβάσεις με στόχο την πρόληψη των νευροαναπτυξιακών διαταραχών σε αυτόν τον πληθυσμό. Συστήνεται, ο παράγοντας φυσικοθεραπευτική παρέμβαση να συνυπολογίζεται στις πολυπαραγοντικές αναλύσεις διότι οδηγεί σε αξιόπιστη ερμηνεία των αποτελεσμάτων που αφορούν την έκβαση.

ΕΑ16. ΑΥΞΗΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΜΟΤΙΛΙΝΗΣ ΚΑΙ ΕΥΝΟΪΚΟΤΕΡΟ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΑΠΟ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΠΡΕΒΙΟΤΙΚΩΝ

Μ. Δασοπούλου¹, Δ. Μπριάντα², Θ. Μπούτσιου², Ε. Καρακασίδου³, Ε. Ρώμα⁴, Χ. Κώσταλος¹, Α. Μαλαμίτη-Πούχνη²

¹MENN Γ.Ν. Ε.Σ.Υ. "ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ", ²ΑΡΕΤΑΙΕΙΟΝ Παν/κό Νεογνολογικό Τμήμα, ³Τμήμα Ψυχολογίας «ΠΑΝΤΕΙΟΝ» Παν/μιο, ⁴1η Παν/κή Κλινική Γ.Ν. Παιδών "Η Αγία Σοφία"

Σκοπός μελέτης: Να αποδείξει αν η σίτιση πρόωρων με πρεβιοτικά αυξάνει τα επίπεδα μοτιλίνης και βελτιώνει το λιπιδαιμικό προφίλ.

Υλικό & Μέθοδοι: 85 νεογνά έλαβαν πρεβιοτικά (ομάδα ελέγχου) - 82 κοινό γάλα (ομάδα μαρτύρων). Τα πρεβιοτικά ήταν μικρής αλύσου Γαλακτο-Ολιγο-Σακχαρίτες/μακράς αλύσου Φρουκτο-Ολιγο-Σακχαρίτες, (αναλογία 0.8 g/100ml). Ελέγχθηκαν η μοτιλίνη, χοληστερίνη, τριγλυκερίδια, Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (HDL) και Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (LDL) την 1η και 16η ημέρα, καθώς: 1) η αύξηση: βάρος, μήκος, περιμέ-

τρος κεφαλής, υποδόρια κατανομή λίπους, 2) το γαστρικό υπόλειμμα, 3) ο ρυθμός και σύσταση των κενώσεων, 4) οι ανεπιθύμητες ενέργειες: επεισόδια νεκρωτικής εντεροκολίτιδας και λοίμωξης και 5) η ανοχή σίτισης: έμετοι-αναγωγές.

Αποτελέσματα: Η μέση αύξηση της μοτιλίνης και η τιμή (16η ημέρα) ήταν σημαντικά μεγαλύτερες στην ομάδα ελέγχου, συγκριτικά με την ομάδα μαρτύρων ($p = 0,001$, $p = 0,005$, αντίστοιχα). Η μέση αύξηση της χοληστερίνης και LDL ήταν σημαντικά υψηλότερες στην ομάδα μαρτύρων ($p = 0,037$, $p = 0,001$) συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου. Το μέσο βάρος (16η ημέρα) ήταν υψηλότερο στην ομάδα μαρτύρων ($p = 0,020$). Η κατανομή του υποδόριου λίπους ήταν ομοιόμορφη στις ομάδες. Η ανοχή ήταν καλή για την ομάδα των πρεβιοτικών Το γαστρικό υπόλειμμα ήταν λιγότερο στην ομάδα ελέγχου, όπως και ο ρυθμός των κενώσεων. Αντίθετα η σύσταση των κενώσεων ήταν ίδια και στις δύο ομάδες. Τα επεισόδια Νεκρωτικής Εντεροκολίτιδας και λοίμωξης ήταν μη στατιστικά σημαντικά.

Συμπεράσματα: Η σίτιση με πρεβιοτικά ήταν καλά ανεκτή. Προκάλεσε σημαντική αύξηση της μοτιλίνης με αύξηση των κενώσεων και μείωση του γαστρικού υπολείμματος. Βελτίωσε το λιπιδαιμικό προφίλ, ενώ οδήγησε σε μικρότερη αύξηση του βάρους σε σύγκριση με το κοινό γάλα.

ΕΑ17. ΕΠΙΠΕΔΑ ΚΑΡΝΙΤΙΝΗΣ, ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΚΑΙ ΛΙΠΑΡΩΝ ΟΞΕΩΝ ΣΤΑ ΝΕΟΓΝΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΜΗΤΕΡΩΝ. ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ ΣΤΗΝ ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΗΣ ΝΕΟΓΝΙΚΗΣ ΜΑΚΡΟΣΩΜΙΑΣ

Ε. Αγακίδου¹, Ε. Διαμαντή¹, Ι. Παπουλίδης², Ε. Παπακωνσταντίνου³, Ε. Τσεπκентζή¹, Β. Σούμπαση-Γρίβα¹, Α. Ευαγγελίου⁴, Β. Δρόσου-Αγακίδου¹

¹Α' Νεογνολογική Κλινική και MENN Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Γ.Ν.Θ.,

²Εργαστήριο Ερωγενετικής, Θεσσαλονίκη, ³Εργαστήριο NeoLab, Αθήνα και ⁴Δ' Παιδιατρική Κλινική Α.Π.Θ., Ν. Παπαγεωργίου

Εισαγωγή-Σκοπός: Η αυξημένη διαθεσιμότητα λιπών στο έμβρυο συνδέεται με τη μακροσωμία στα νεογνά διαβητικών μητέρων (ΝΔΜ), αλλά δεν έχει διερευνηθεί ο ρόλος της καρνιτίνης, που είναι απαραίτητη για τη β οξειδωση. Σκοπός της μελέτης αυτής ήταν να διερευνηθεί την επίδραση του διαβήτη κύησης στα επίπεδα καρνιτίνης, λιπιδίων και λιπαρών οξέων (ΛΟ) του νεογνού και την ενδεχόμενη παθοφυσιολογική σχέση με την εμφάνιση μακροσωμίας του εμβρύου.

Ασθενείς-Μέθοδοι: Προγραμματισμένη μελέτη ασθενών - μαρτύρων, σε 27 ΝΔΜ και 27 φυσιολογικά νεογνά (ΦΝ). Προσδιορίστηκαν η ελεύθερη (ΕΚ) και ακυλκαρντινίνη (ΑΚ) αίματος και τα λιπίδια και ΛΟ ορού την 1η ώρα ζωής.

Αποτελέσματα: Μακροσωμία (>90η ΕΘ) είχαν 5 ΝΔΜ και 1 ΦΝ (Odds Ratio=6,1). Σε σύγκριση με τα ΦΝ, τα ΝΔΜ είχαν σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα γλυκόζης και υψηλότερα επίπεδα τριγλυκεριδίων, ΕΚ και ΑΚ, ενώ δεν διέφεραν σημαντικά ως προς τα ΛΟ.

Συμπεράσματα: Τα ευρήματά μας συνηγορούν για αυξημένη β-οξειδωση στα ΝΔΜ υποδηλώνοντας παθογενετική σχέση με την εμφάνιση μακροσωμίας. Πιο αναλυτικά, η αυξημένη ΕΚ στα ΝΔΜ, που αποδίδεται σε αυξημένη διαπλακουντιακή μεταφορά, διεγείρει τη β-οξειδωση, όπως επιβεβαιώνει η αυξημένη ΑΚ στα ΝΔΜ. Τα συγκρίσιμα ΛΟ μεταξύ ΝΔΜ και ΦΝ, παρά τις ενδείξεις αυξημένης χρησιμοποίησής τους στα ΝΔΜ, είναι συμβατή με αυξημένη διαπλακουντιακή μεταφορά λιπιδίων και διαθεσιμότητα σε αυτά, γεγονός που αντανάκλαται στα αυξημένα τριγλυκερίδια που διαπιστώσαμε στα ΝΔΜ. Τα ευρήματά μας, σε

συνδυασμό με προηγούμενες αναφορές αύξησης του IGF στο έμβρυο μετά χορήγηση L-καρνιτίνης στη μητέρα, αντιτίθενται στη συμπληρωματική χορήγηση L-καρνιτίνης στη διαβητική έγκυο, με την οποία πιθανόν να αυξάνεται ο κίνδυνος μακροσωμίας.

ΕΑ18. Η ΜΥΟΚΙΝΗ ΙΡΙΖΙΝΗ ΣΤΟ ΜΗΤΡΙΚΟ ΓΑΛΑ ΚΑΙ ΟΡΟ

Δ.Δ. Μπριάντα¹, Α. Μαλαμίτση-Πούχγεο¹, Μ. Μπούτσιου¹, Σ. Μπάκα¹, Μ. Ξαγοράρη², Δ. Χασιάκος¹, Δ. Γουργιώτης², Θ. Μπούτσιου¹

¹Νεογνολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα, ²Εργαστήριο Κλινικής Βιοχημείας- Μοριακής Διαγνωστικής, Β' Παιδιατρική, Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα

Σκοπός εργασίας: Ο μητρικός θηλασμός συνδέεται με χαμηλότερο κίνδυνο για μετέπειτα ανάπτυξη μεταβολικών διαταραχών συνδεδεμένων με παχυσαρκία. Η ιριζίνη, νέα ορμόνη των μυών, αυξάνει τη κατανάλωση ενέργειας και βελτιώνει το μεταβολικό προφίλ των ιστών. Σκοπός της μελέτης ήταν ο προσδιορισμός των συγκεντρώσεων ιριζίνης στο μητρικό γάλα και ορό και η συσχέτιση με διάφορες περιγεννητικές παραμέτρους.

Υλικό και Μέθοδοι: Οι συγκεντρώσεις ιριζίνης μετρήθηκαν στο γάλα και τον ορό 81 λεχαιδών την 3-4 ημέρα μετά τον τοκετό και συσχετίστηκαν με μητρικά, περιγεννητικά και νεογνικά χαρακτηριστικά.

Αποτελέσματα: Οι συγκεντρώσεις ιριζίνης στο γάλα ήταν χαμηλότερες από τον ορό ($p < 0.001$) και ελαττώνονταν με αυξανόμενο προ-εγκυμοσύνης δείκτη μάζας σώματος (BMI) [$b = -63.503$, 95% CI $-121.785 - (-5.222)$, $p = 0.033$]. Οι συγκεντρώσεις στο γάλα ήταν χαμηλότερες σε αποκλειστικό θηλασμό ($b = 0.156$, 95% CI $0.055 - 0.256$, $p = 0.003$) και αυξάνονταν με την αύξηση της ηλικίας της μητέρας ($b = 0.012$, 95% CI $0.003 - 0.021$, $p = 0.012$).

Συμπεράσματα: Η ιριζίνη ανιχνεύεται στο μητρικό γάλα και πιθανόν είναι ένας από τους βιοδραστικούς παράγοντες, υπεύθυνους για τον προστατευτικό ρόλο του θηλασμού κατά της παχυσαρκίας. Οι χαμηλότερες συγκεντρώσεις στο γάλα έναντι του πλάσματος πιθανόν υποδεικνύουν την μεταφορά της ιριζίνης από τη μητρική κυκλοφορία στο γάλα. Η υψηλότερη κατανάλωση ενέργειας της μητέρας σε αποκλειστικό θηλασμό πιθανόν ευθύνεται για τις χαμηλότερες συγκεντρώσεις ιριζίνης στο γάλα. Η αρνητική συσχέτιση μεταξύ παραγωγής ιριζίνης και πρόσληψης βάρους πιθανόν εξηγεί τις χαμηλότερες συγκεντρώσεις σε αυξανόμενο προ-εγκυμοσύνης BMI. Η αυξανόμενη με την ηλικία παραγωγή ιριζίνης, ενδεχομένως αντιρροπεί πιθανή αντίσταση στην ιριζίνη, που δυνατόν να ευθύνεται μερικώς για την επιδείνωση της μεταβολικής ομοιόστασης με την πάροδο της ηλικίας.

ΕΑ19. ΔΙΑΦΡΑΓΜΑΤΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΣΕ ΠΡΩΩΡΑ ΚΑΙ ΤΕΛΕΙΟΜΗΝΑ ΝΕΟΓΝΑ

Γ. Δημητρίου, Α. Βερβενιώτη, Δ. Παπακωνσταντίνου, Π. Πελεκούδα
Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών, Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Πατρών

Εισαγωγή: Τα νεογνά, ιδιαίτερα εκείνα που έχουν γεννηθεί πρόωρα, διατρέχουν υψηλό κίνδυνο να αναπτύξουν αναπνευστική κόπωση λόγω της ελαττωμένης οξειδωτικής ικανότητας των αναπνευστικών τους μυών. Ο δείκτης πίεσης - χρόνου του διαφράγματος (PTIdi) είναι ένα μέτρο εκτίμησης της διαφραγματικής αντοχής. Στους ενήλικες, υψηλές τιμές PTIdi (μεγαλύτερες από 0.15-0.18) μπορεί να υποδηλώνουν επικείμενη διαφραγματική κόπωση. **Σκοπός:** Να συγκριθεί ο PTIdi μεταξύ προώρων και τελειομένων νεογνών. **Μέθοδοι:** Μελετήθηκαν 140 νεογνά με διά-

μεση ηλικία κύησης 36 εβδομάδες και διορθωμένη ηλικία κύησης 37,1 εβδομάδες, πριν την έξοδο από την Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών. Κανένα από τα νεογνά δεν είχε βρογχοπνευμονική δυσπλασία. Ο PTIdi υπολογίστηκε ως το γινόμενο των λόγων της μέσης προς τη μέγιστη διαδιαφραγματική πίεση (Pdimean/Pdimax) και του χρόνου εισπνοής προς τον ολικό χρόνο αναπνοής (Ti/Ttot).

Αποτελέσματα: Ο PTPdi σχετιζόταν με την ηλικία κύησης ($p = 0,024$), όχι όμως με τη διορθωμένη ηλικία κύησης ($p = 0,872$). Τα πρόωρα (ηλικίας κύησης < 34 εβδομάδων) σε σύγκριση με τα όψιμα πρόωρα και τελειομένα νεογνά είχαν σημαντικά υψηλότερες τιμές PTPdi (διάμεση τιμή, 0,069 και 0,054, αντίστοιχα, $p = 0,0052$). Η ανάλυση βηματικής παλινδρομικής κατέδειξε ότι η ηλικία κύησης σχετίζεται σημαντικά με τις τιμές του PTIdi (μετά από λογαριθμική μετατροπή) ($p = 0,024$), ανεξάρτητα από το φύλο, το βάρος γέννησης, τις ημέρες μηχανικού αερισμού και τις ημέρες εξάρτησης από οξυγόνο.

Συμπέρασμα: Τα αποτελέσματα καταδεικνύουν μειωμένη αποτελεσματικότητα του διαφράγματος των πρόωρων νεογνών και κατά συνέπεια υψηλότερο κίνδυνο διαφραγματικής μυικής κόπωσης κάτω από συνθήκες αυξημένου αναπνευστικού φορτίου.

ΕΑ20. ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΚΑΤΑΣΤΟΛΗΣ ΚΑΙ ΑΝΑΛΓΗΣΙΑΣ ΣΕ ΝΕΟΓΝΑ ΠΟΥ ΕΦΑΡΜΟΖΕΤΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟΣ ΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ.

Κ. Σαραφίδης¹, Β. Δρόσου-Αγακίδου¹, Α. Θωμαΐδου¹, Ε. Αγακίδου¹, Α. Χαρίτου², Α. Τσαντίλα², Ε. Δηλανάς², Κ. Παπαγαρουφάλης³, Η. Σαλβάνος³, Α. Καπετανάκη³, Σ. Ανδρονίκου⁴, Μ. Μπατογιάννη⁴, Μ. Παπούλη⁵, Μ. Στέρπη⁵, Γ. Σπύρου⁵, Σ. Φωτόπουλος⁶, Ο. Ρηγοπούλου⁶, Γ. Νύκταρη⁶, Χ. Γιαννακοπούλου⁷, Ε. Κορρακιά⁷, Μ. Σακλαμάκη⁸, Α. Θωμάς⁸, Ν. Νικολαΐδης⁹, Η. Χατζιωαννίδης⁹, Β. Δεληβοριά¹⁰, Ε. Σιώκου¹⁰, Ν. Γκεξερολή¹⁰, Φ. Ανατολίτου¹¹, Μ. Δασοπούλου¹¹, Γ. Μπαρούτης¹², Ε. Στρατίκη¹², Κ. Σταμούλη¹², R. Carbajal¹³

¹Α' ΜΕΝΝ Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσ. Θεσσαλονίκης, ²ΜΕΝΝ, Μαιευτηρίου ΡΕΑ, Αθήνα, ³ΜΕΝΝ Μαιευτηρίου Έλενα-Βενιζέλου, Αθήνα, ⁴ΜΕΝΝ Πανεπιστημιακού Νοσ. Ιωαννίνων, ⁵ΜΕΝΝ ΕΣΥ, Ιπποκράτειο Νοσ. Θεσσαλονίκης, ⁶ΜΕΝΝ Μαιευτηρίου ΓΑΙΑ, Αθήνα, ⁷ΜΕΝΝ Πανεπιστημιακού Νοσ. Ηρακλείου, ⁸ΜΕΝΝ Μαιευτηρίου Μητέρα, Αθήνα, ⁹Β' ΜΕΝΝ Α.Π.Θ., Νοσ. Παπαγεωργίου Θεσσαλονίκης, ¹⁰ΜΕΝΝ Μαιευτηρίου Λητώ, Αθήνα, ¹¹Β' ΜΕΝΝ Νοσ. Αγία Σοφία, Αθήνα, ¹²ΜΕΝΝ Νοσ. Αλεξάνδρας, Αθήνα, ¹³Service des Urgences Pédiatriques & INSERM, Paris, France

Εισαγωγή: Η διασωλήνωση και ο επεμβατικός μηχανικός αερισμός (ΜΑ) θεωρούνται στρεσογόνες και επώδυνες καταστάσεις. Ωστόσο, δεν έχει μελετηθεί επαρκώς η χορήγηση καταστολής-αναλγησίας (Κ-Α) κατά την εφαρμογή ΜΑ στα νεογνά ενώ υπάρχουν σημαντικές διαφορές ανάμεσα στα διάφορα κέντρα, παγκόσμια.

Σκοπός: Η καταγραφή της στρατηγικής Κ-Α στις ΜΕΝΝ της Ελλάδας. **Ασθενείς-μέθοδοι:** Οι ασθενείς αποτέλεσαν μέρος της πανευρωπαϊκής επιδημιολογικής μελέτης «EUROPAIN» στην οποία συμμετείχαν 12 ΜΕΝΝ της χώρας. Η καταγραφή των νέων εισαγωγών σε κάθε ΜΕΝΝ διενεργήθηκε προοπτικά τα έτη 2012 & 2013 και αφορούσε χρονικό διάστημα 28 ημερών. Από τα 439 νεογνά που εισήχθησαν στις Ελληνικές ΜΕΝΝ, ΜΑ εφαρμόστηκε σε 123 (28,1%). Αναλύθηκαν τα δημογραφικά χαρακτηριστικά, οι παράμετροι μηχανικού αερισμού (ΜΑ) και η χορήγηση και το είδος Κ-Α. **Αποτελέσματα:** Η μέση ηλικία κύησης και βά-

ρος γέννησης των νεογνών στα οποία εφαρμόστηκε ΜΑ ήταν 33,5 1.6 εβδ. και 2093 365 g, αντίστοιχα. Η μέση διάρκεια εφαρμογής ΜΑ ήταν 4,89 3,3 ημέρες. Κ-Α χορηγήθηκε σε 10 (83,3%) ΜΕΝΝ και αφορούσε 81 (65,5%) νεογνά σε ΜΑ. Για συνεχή χορήγηση χρησιμοποιήθηκαν φεντανύλη (28,4%), μιδαζολάμη (4,1%) και μυοχαλαρωτικά (1,6%) ενώ για εφάπαξ χορήγηση φεντανύλη (26,8%), μιδαζολάμη (19,5%) ή άλλα (13,1%). Οποιοσδήποτε ή βενζοδιαζεπίνες χορηγήθηκαν σε 71 (57,7%) νεογνά. Σταδιακή μείωση της Κ-Α έγινε σε 33 περιπτώσεις. Σύνδρομο στέρεσης διαγνώστηκε σε 1 νεογνό από αυτά (1,4%). Συμπεράσματα: Σημαντικό ποσοστό νεογνών σε ΜΑ δεν λαμβάνουν Κ-Α, γεγονός που υποδηλώνει ότι υπάρχει δυστακτικότητα στη χορήγηση Κ-Α από τους Έλληνες νεογνολόγους. Η φεντανύλη και μιδαζολάμη αποτελούν τους συχνότερα χρησιμοποιούμενους Κ-Α παράγοντες.

ΕΑ21. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΜΕΤΑΦΟΡΑΣ ΝΕΟΓΝΩΝ ΥΨΗΛΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΤΗ ΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΑΜΕΣΗ ΕΚΒΑΣΗ. ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΑ ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

Β. Δρόσου-Αγακίδου¹, Μ. Παπούλη², Ε. Αγακίδου¹, Α. Γαϊτανά³, Χ. Γιαννακοπούλου⁴, Ι. Λαμπταζοπούλου⁵, Μ. Στέφανη², Κ. Σαραφίδης¹, Ε. Χατζηδάκη⁴, Ρ. Σώκου⁵, Α. Γούναρης³

¹Α' Νεογνολογική Κλινική & ΜΕΝΝ Α.Π.Θ. και ²Νεογνολογικό Τμήμα ΕΣΥ Ιπποκρατείου Γ.Π.Ν.Θ., ³Νεογνολογική Κλινική – ΜΕΝΝ Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας, ⁴Νεογνικό Τμήμα Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ηρακλείου Κρήτης, ⁵Νεογνικό Τμήμα Νοσοκομείου Νικαίας.

Σκοπός της μελέτης ήταν να διερευνηθεί την επίδραση της εξωμήτριας μεταφοράς νεογνών υψηλού κινδύνου σε περιγεννητικό κέντρο (ΠΚ) στη νοσηρότητα και βραχυχρόνια έκβαση.

Πληθυσμός – μέθοδοι. Αναδρομική μελέτη κοόρτης των νεογνών που εισήχθησαν στις μονάδες εντατικής νοσηλείας νεογνών (ΜΕΝΝ) πέντε δημοσίων Ελληνικών ΠΚ το 2011. Καταγράφηκαν τα δημογραφικά χαρακτηριστικά, περιγεννητικά δεδομένα, νοσηρότητα και έκβαση μέχρι την έξοδο από τη ΜΕΝΝ.

Αποτελέσματα. Στο διάστημα της μελέτης, στις ΜΕΝΝ των συμμετεχόντων ΠΚ εισήχθησαν 2375 νεογνά [979 (41%) μεταφερόμενα]. Τα μεταφερόμενα νεογνά είχαν σημαντικά μεγαλύτερη ηλικία κύησης (ΗΚ) και βάρος γέννησης (ΒΓ), διάρκεια νοσηλείας, και νοσηρότητα. Δεν διέφεραν σημαντικά ως προς τις παραμέτρους έκβασης. Λόγω των σημαντικών διαφορών στα δημογραφικά χαρακτηριστικά, έγινε πολυπαραγοντική ανάλυση με εξαχτημένες μεταβλητές τις παραμέτρους έκβασης και νοσηρότητας, ανεξάρτητη μεταβλητή τη μεταφορά και συγχυτικούς παράγοντες εκείνους που συνδέονται με την έκβαση και νοσηρότητα και προηγήθηκαν της μεταφοράς. Διαπιστώθηκε ότι η μεταφορά των νεογνών, μετά την προσαρμογή για τους συγχυτικούς παράγοντες, συσχετιζόταν σημαντικά, ανεξάρτητα με τη νοσηρότητα [εγκεφαλική αιμορραγία, σπασμούς, παθολογικό υπερηχογράφημα εγκεφάλου στην έξοδο, σύνδρομο διαφρηγής αέρα, όψιμη σήψη, ίκτερο, αναμία], χρήση υπηρεσιών υγείας (διάρκεια νοσηλείας, εφαρμογή και διάρκεια αναπνευστικής υποστήριξης, ανάγκη για επιφανειοδραστικό παράγοντα, ολική παρεντερική διατροφή και μεταγγίσεις), και ανάπτυξης ΒΠΔ, αλλά όχι με τις υπόλοιπες παραμέτρους έκβασης (θνησιμότητα και νευρολογικά προβλήματα στην έξοδο).

Συμπερασματικά. Η μετά τη γέννηση μεταφορά νεογνών υψηλού κινδύνου σε ΠΚ συνδέεται με σημαντικά αυξημένη νοσηρότητα και χρήση των υπηρεσιών υγείας, αυξάνοντας το κόστος νοσηλείας. Ωστόσο, δεν επηρεάζει σημαντικά τη βραχυπρόθεσμη έκβαση, γεγονός πρέπει να αποδοθεί στο υψηλό επίπεδο υπηρεσιών που παρέχονται από τους νεογνολόγους στις ΜΕΝΝ.

ΕΑ22. ΤΡΟΠΟΙ ΤΟΚΕΤΟΥ ΚΑΙ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΑΛΛΕΡΓΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΣΤΑ ΤΡΙΑ ΠΡΩΤΑ ΧΡΟΝΙΑ ΖΩΗΣ

Ε. Παπαθωμά, Μ. Τρίγκα, Σ. Φούζας, Γ. Δημητρίου, Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Πατρών

Εισαγωγή: Η γέννηση με καισαρική τομή (ΚΤ) έχει συνδυαστεί με διαταραχή του μικροβιακού αποικισμού του νεογνικού εντέρου και με εμφάνιση αλλεργικών παθήσεων στα παιδιά.

Σκοπός: Να διερευνηθεί εάν η ΚΤ προδιαθέτει σε τροφική και δερματική αλλεργία στα 3 πρώτα χρόνια ζωής.

Μέθοδοι: Παρακολούθηθηκαν προοπτικά 459 τελειόμηνα και όψιμα πρόωρα νεογνά, από τη γέννηση μέχρι το τρίτο έτος ζωής. Η ύπαρξη αποτικής δερματίτιδας και τροφικής αλλεργίας πιστοποιήθηκαν από παιδοαλλεργιολόγο. Η συνδυασμένη επίδραση της ΚΤ, της αποτίας των γονέων και των άλλων περιγεννητικών παραγόντων (ηλικία μητέρας, αριθμός γεννήσεων, έκθεση σε καπνό τσιγάρου, λήψη αντιβιοτικής αγωγής κατά την κύηση, ηλικία κύησης, φύλο νεογνού, βάρος γέννησης, εισαγωγή σε μονάδα εντατικής νοσηλείας και λήψη αντιβιοτικών, αποκλειστικός μητρικός θηλασμός και διάρκεια θηλασμού), ελέγχθηκε μέσω λογιστικής παλινδρόμης ανάλυσης. Αποτελέσματα: Συνολικά 24 παιδιά (5,2%) διαγνώστηκαν με τροφική και 62 (13,5%) με δερματική αλλεργία. Η γέννηση με ΚΤ συνδυάστηκε με τριπλάσια πιθανότητα εμφάνισης τροφικής αλλεργίας (OR 3,2[1,2-8,8]) ανεξάρτητα από την επίδραση των άλλων παραγόντων. Η αποτία των γονέων (OR 5,6[2,2-14,1]) και η ηλικία κύησης (OR 1,6[1,1-2,4]) ήταν επίσης ανεξάρτητοι παράγοντες. Ο συνδυασμός ΚΤ και αποτίας των γονέων συνδυάστηκε με δεκαπλάσια πιθανότητα τροφικής αλλεργίας σε σχέση με τον φυσιολογικό τοκετό και την απουσία αποτίας των γονέων (OR 12[3,6-40]). Αντιθέτως, η αποτία των γονέων (OR 2,8[1,5-5,2]) και όχι η ΚΤ (OR 1,4[0,8-2,5]), συνδυάστηκε με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης δερματικής αλλεργίας.

Συμπεράσματα: Η γέννηση με ΚΤ προδιαθέτει στην εμφάνιση τροφικής αλλά όχι δερματικής αλλεργίας στα τρία πρώτα χρόνια ζωής, ανεξάρτητα από την επίδραση άλλων περιγεννητικών παραγόντων και την αποτία των γονέων. Η παρούσα έρευνα έχει συγχρηματοδοτηθεί από την Ευρωπαϊκή Ένωση (Ευρωπαϊκό Κοινωνικό Ταμείο - ΕΚΤ) και από εθνικούς πόρους μέσω του Επιχειρησιακού Προγράμματος «Εκπαίδευση και Δια Βίου Μάθηση» του Εθνικού Στρατηγικού Πλαισίου Αναφοράς (ΕΣΠΑ) – Ερευνητικό Χρηματοδοτούμενο Έργο: Ηράκλειτος II. Επένδυση στην κοινωνία της γνώσης μέσω του Ευρωπαϊκού Κοινωνικού Ταμείου.

ΕΑ23. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΦΡΕΣΚΟΥ ΜΗΤΡΙΚΟΥ ΓΑΛΑΚΤΟΣ ΣΤΑ ΠΟΛΥ ΧΑΜΗΛΟΥ ΒΑΡΟΥΣ ΓΕΝΝΗΣΗΣ (ΠΧΒΓ) ΠΡΟΩΡΑ ΝΕΟΓΝΑ

Κ. Δριτσάκου¹, Γ. Λιόσης¹, Ε. Πατσουράκου², Κ. Παπαγαρουφάλης¹, Μ. Σκουρολιάκου³

¹ΜΕΝΝ, Νοσοκομείο «Ελενα Βενιζέλου», ²Τμήμα Μητρικού Θηλασμού, Νοσοκομείο «Ελενα Βενιζέλου», ³Τμήμα Επιστήμης Διατροφής – Διαιτολογίας, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

Εισαγωγή: Το μητρικό γάλα αποτελεί την κατάλληλότερη διατροφική υποστήριξη για το πρόωρο νεογνό. Δεν υπάρχουν σαφή βιολογραφικά δεδομένα σχετικά με την κατάλληλη ηλικία που ένα νεογνό πρέπει να ξεκινάει μητρικό θηλασμό. (28- 32 εβδ.)

Σκοπός της μελέτης: 1) Να διερευνηθεί η επίδραση του μητρικού γάλακτος στην ανάπτυξη των ΠΧΒΓ νεογνών (≤ 32 εβδ.), 2) τα πιθανά πλεονεκτήματα της «γρήγορης» έναρξης μητρικού θηλασμού και 3) η ενδεχόμενη μείωση κόστους.

Υλικό-Μέθοδος: Πρόκειται για προοπτική μελέτη, από 1-1-12 έως 1-1-14, όπου αντιπαραλληλίστηκαν 1:1 νεογνά με κριτήρια την ηλικία κύησης, το βάρος γέννησης και το CRIBII SCORE. 320 νεογνά που πήραν μητρικό γάλα και θήλασαν (ομάδα παρέμβασης) συγκρίθηκαν με 320 νεογνά που πήραν παστεριωμένο γάλα τράπεζας και ακολούθως σιτίστηκαν με γάλα για πρόωρα (ομάδα ελέγχου-μάρτυρες).

Αποτελέσματα: Τα νεογνά της ομάδας παρέμβασης ανέκτησαν συντομότερα το βάρος γέννησης τους ($5,39 \pm 4,17$; $3,00$: $1-15$ ημέρα vs $6,15 \pm 4,27$; $4,27$: $1-17$, $p=0,004$), παρουσίασαν λιγότερα επεισόδια δυσανεξίας στο γάλα ($0,08 \pm 0,3$; $0,0$: $0-2$ vs $0,74 \pm 0,85$; $0,0$: $0-2$, $p=0,000$) και χρειάστηκαν λιγότερες μεταγγίσεις ($0,08 \pm 0,4$; $0,00$: $0-4$ vs $0,45 \pm 1,38$; $0,00$: $0-7$, $p=0,000$). Τα νεογνά που σιτίστηκαν με το γάλα της μητέρας τους κατάφεραν να θηλάσουν γρηγορότερα σε ηλικία ωριμότητας ($29,76 \pm 1,36$; $30,0$: $27,2-32,0$ εβδ. vs $33,15 \pm 2,15$; $33,2$: $29,0-37,3$ εβδ. $p=0,000$) σε σύγκριση με τους μάρτυρες, που σιτίστηκαν αργότερα με *biberon*. Επίσης τα νεογνά που θηλάσαν, παρουσίασαν μεγαλύτερο μήκος σώματος ($48,16 \pm 1,00$; $48,0$: $46,0-51,0$ εκ), περίμετρο κεφαλής ($32,64 \pm 0,97$; $32,0$: $31,0-35,0$ εκ) και βάρος σώματος ($2580,30 \pm 123,4$; 2600 : $2250-2910$ γρ) την ημέρα εξόδου. ($p=0,001$; $0,002$; $0,001$). Στους 8 μήνες παρακολούθησης τα νεογνά που θηλάσαν εξακολουθούσαν να έχουν μεγαλύτερο μήκος σώματος αλλά παρουσίασαν μικρότερο βάρος σώματος, ενώ η περίμετρος κεφαλής δε διέφερε. ($p=0,004$; $0,000$; $0,392$) Τέλος στα νεογνά που θηλάσαν το κόστος νοσηλείας μετρήθηκε να είναι χαμηλότερο ($3208,47 \pm 1845,84$; 3000 : $469,6-9195,6$ €) ενώ επιπροσθέτως μετά την έξοδο τους παρουσίασαν λιγότερα επεισόδια ιογενών λοιμώξεων ($1,13 \pm 0,352$; $1,00$: $1-2$). ($p=0,008$; $p=0,000$)

Συμπέρασμα: Η χορήγηση φρέσκου μητρικού γάλακτος της μητέρας αποδίδει καλύτερη κλινική έκβαση, συμβάλλει στην ταχύτερη αύξηση του νεογνού ενώ μειώνει σημαντικά το κόστος.

ΕΑ24. ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΕΜΒΡΥΙΚΗΣ ΑΥΞΗΣΗΣ ΚΑΙ ΕΠΙΠΕΔΑ ΑΝΤΡΟΠΙΝΗΣ

Θ. Μπούτσιου¹, Σ. Μπάκα¹, Δ. Μπριάνα¹, Δ. Πιατοπούλου², Μ. Μπούτσιου¹, Δ. Χασιάκος¹, Δ. Γουργιώτης², Α. Μαλαμίτη-Πούχγε¹
¹Νεογνολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα, ²Εργαστήριο Κλινικής Βιοχημείας- Μοριακής Διαγνωστικής, Β' Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα

Σκοπός εργασίας: Η αντροπίνη, πρωτεΐνη που κωδικοποιείται από γονίδιο, που καθορίζει την ομοίωση της ενέργειας, σχετίζεται με παχυσαρξία, αντίσταση στην ινσουλίνη, ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και δυσλιπιδαιμία, καταστάσεις που χαρακτηρίζουν κηύσεις με διαταραγμένη αύξηση. Σκοπός της μελέτης είναι ο προσδιορισμός επιπέδων αντροπίνης σε νεογνά μεγάλα για την ηλικία κύησης (LGA), με ενδομήτρια υπολειπόμενη αύξηση (IUGR) και κανονικό για την ηλικία κύησης βάρος βάρος (AGA), όπως και στις μητέρες τους.

Υλικά και Μέθοδος: Τα επίπεδα αντροπίνης πλάσματος προσδιορίστηκαν με ELISA σε 160 δείγματα: 80 μητέρων και 80 ομφάλιου λώρου τελειωμένων εμβρύων-νεογνών (30 LGA, 30 IUGR και 20 AGA).

Αποτελέσματα: Τα επίπεδα αντροπίνης πλάσματος δεν διέφεραν μεταξύ των τριών ομάδων. Σε κοινή ομάδα τα μητρικά επίπεδα αντροπίνης παρουσίαζαν σημαντική αύξηση στα θήλα νεογνά ($b=0,977$, $95\%CI$: $0,122-1,832$, $p=0,026$), ενώ συσχετίστηκαν θετικά με τα εμβρυικά επίπεδα ($r=0,282$, $p=0,011$). Στην ομάδα IUGR τα μητρικά επίπεδα παρουσίαζαν σημαντική μείωση με την αύξηση του βάρους γέννησης ($b=-0,003$, $95\%CI$: $-0,006-0,0$, $p=0,043$).

Συμπεράσματα: Τα αυξημένα επίπεδα αντροπίνης σε κηύσεις θη-

λέων νεογνών, πιθανώς υποδεικνύουν συνεργικό προστατευτικό ρόλο της αντροπίνης και των οιστρογόνων στη ρύθμιση του ηπατικού μεταβολισμού των λιπιδίων. Η θετική συσχέτιση μεταξύ μητρικών και εμβρυικών επιπέδων αντροπίνης πιθανόν αντανακλά τη διαπλακουντιακή της μεταφορά, ενώ τα αυξημένα μητρικά επίπεδα αντροπίνης σε IUGR ενδεχομένως υποδεικνύουν αντιπροσπαστικό μηχανισμό έναντι αναμενόμενης πλακουντιακής ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας.

ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΑΑ01. ΒΑΡΙΑ ΕΜΒΡΥΟΜΗΤΡΙΚΗ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ

Α. Αλεξάκη, Γ. Κανδήλη, Χ. Κουμαντζέλη, Α. Χαρίτου

MENN Μαιευτηρίου PEA, Π.Φάληρο

Εισαγωγή: η παρουσία εμβρυικών κυττάρων στη μητρική κυκλοφορία είναι κοινό φαινόμενο. Ποσότητα μεγαλύτερη των 30ml ολικού εμβρυικού αίματος ή 15ml εμβρυικών ερυθροκυττάρων καθορίζει την βαριά εμβρυομητρική αιμορραγία(ΕΑ), μια σοβαρή επιπλοκή της εγκυμοσύνης. Η ΕΑ που οδηγεί σε έκδηλη αναιμία και shock σχετίζεται με αυξημένη περιγεννητική νοσηρότητα και θνησιμότητα. Το νεογνό είναι αχρό, με πιθανά άρρυθμη αναπνοή ή/και εικόνα shock. Η άμεση μετάγγιση αίματος είναι κρίσιμη. Η διάγνωση τίθεται με το Kleihauer-Betke (KBT) test.

Παρουσίαση: Στο μαιευτήριο PEA γεννήθηκαν και νοσηλεύτηκαν επτά νεογνά με βαριά ΕΑ (τέσσερα κορίτσια - τρία αγόρια). Τρία γεννήθηκαν με φυσιολογικό τοκετό και τέσσερα με καισαρική τομή εκ των οποίων τα τρία λόγω παθολογικού NST. Σε ένα έγινε ανάνηψη με *peoruff*. Ηλικίες κύησης από 34+1 έως 39+5 και βάρος γέννησης από 2050gr έως 3260 gr. Η διάγνωση έγινε με το KBT-test. Μέση τιμή Hb:4,6 σε αρτηριακό δείγμα. Μεταγγίστηκαν συνολικά με 40ml/kg ΒΣ συμπυκνωμένα ερυθρά στο πρώτο 24ωρο ζωής, διασωλήνωθηκαν υποστηρικτικά και χορηγήθηκαν ινότερα. Ακολούθησε σταδιακή σίτιση και η πορεία τους ήταν ομαλή. Σε επανειλημμένα u/s εγκεφάλου παθολογικά ευρήματα παρατηρήθηκαν σε ένα νεογνό με πολλαπλά έμφρακτα σε αμφότερα τα εγκεφαλικά ημισφαίρια.

Συμπέρασμα: σημαντικοί παράγοντες για την καλή έκβαση των νεογνών είναι η έγκαιρη διάγνωση και άμεση θεραπευτική παρέμβαση. Οι αναφερόμενες μειωμένες εμβρυικές κινήσεις από τη μητέρα θα πρέπει να εγείρουν υποψία. Χρειάζονται περισσότερες μελέτες για την κατανόηση του φαινομένου, τον καθορισμό αιτιολογικών παραγόντων και τον εντοπισμό των βεβαρυμένων εμβρύων προγεννητικά.

Βιβλιογραφία: 1. Case report of massive fetomaternal hemorrhage and a guideline for acute neonatal management. Markham LA, Charsha DS, Adv Neonatal Care, 2006 Aug; 6(4):197-205: quiz 206-207.

2. Fetomaternal hemorrhage. Wylie BJ, D'Alton ME. Obstet Gynecol, 2010 May; 115(5): 1039-51.

3. Severe neonatal anemia from fetomaternal hemorrhage: report from a multihospital health-care system. Christensen RD, Lampert DK, Baer VL. J Perinatol, 2013 Jun; 33(6): 429-34

AA02. ΝΕΟΓΝΟ ΜΕ ΟΜΟΖΥΓΗ –Α ΘΑΛΑΣΣΑΙΜΙΑ, ΜΕΤΑΛΛΑΞΗ ΑΓΡΙΝΙΟ ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΑΠΟ ΤΗ ΓΕΝΝΗΣΗ**Ε. Κουτσουνάκη¹, Ε. Λουκάτου¹, Κ. Σταμούλη¹, J. Traeger-Συνδουνο², Τ. Σιαχανίδου³, Δ. Κυριακοπούλου³, Χ. Μασσούκα⁴, Ε. Παπαθωμά¹, Γ. Μπαρούτης¹**¹Νεογνολογικό Τμήμα, ΓΝΑ «Αλεξάνδρα», ²Εργαστήριο Ιατρικής Γενετικής Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο Παιδών «Η Αγία Σοφία», ³Α' Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο Παιδών «Η Αγία Σοφία», ⁴Αιματολογικό Τμήμα, ΓΝΑ «Αλεξάνδρα»**Σκοπός:** Παρουσίαση περιστατικού νεογέννητου με σημεία βαρειάς αναμίας.**Περιστατικό:** Θήλυ νεογνό ΗΚ: 33εβδ, με ΒΓ: 1810gr (25η ΕΘ), ΜΣ: 40εκ (25η -50η ΕΘ), ΠΚ: 30εκ (25η ΕΘ). Τοκετός: ΚΤ, δυστροφικό. Μαιευτικό ιστορικό: IUGR, υπερώριμος πλακούντας, πιθανώς ερρηγμένο. Γονείς: Αθίγγανοι. Ηλικία μητέρας: 14χρ, Ηλικία πατέρα: 17χρ. U/S 3ου τριμήνου: χωρίς άλλα παθολογικά ευρήματα εκτός του IUGR. Το νεογνό γεννήθηκε ωχρό, υποτονικό, με άρρυθμη αναπνοή και χρειάστηκε ανάνηψη με πεορuff. Ανένηψε σύντομα. Apgar 5ολεπτό: 8. A/E νεογνού: Σημαντική ωχρότητα, ηπατομεγαλία, σπληνομεγαλία και σημεία αναπνευστικής δυσχέρειας, η οποία αντιμετωπίστηκε με CPAP και χορήγηση οξυγόνου. Η Hb 30 λεπτά μετά τη γέννηση ήταν 7,2gr/dl (φ.τ. 14-20) οπότε και μεταγγίστηκε με συμπυκνωμένα ερυθρά. Τα ΔΕΚ ήταν 17% και η άμεση Coombs αρνητική. Ο έλεγχος συγγενών και άλλων λοιμώξεων ήταν αρνητικός. Ιστορικό οξείας απώλειας αίματος δεν υπήρχε. Ο έλεγχος της μορφολογίας των ερυθρών και η κλινική εικόνα έδωσαν τη διάγνωση της μη ικανοποιητικής αιμοποίησης (υποχρωμία, ποικιλοκυττάρωση, πολυχρωματοφιλία, στοχοκυττάρωση, ανισοκυττάρωση) με στοιχεία αιμόλυσης. Για το λόγο αυτό στο 4ο 24ωρο ζωής του νεογνού έγινε επικοινωνία με το Εργαστήριο Ιατρικής Γενετικής του Πανεπιστημίου Αθηνών. Η ενδεδειγμένη αιματολογική μελέτη του νεογνού, των γονέων και τα δεδομένα πληθυσμιακής καταγραφής για τον Ελληνικό χώρο κατεύθυναν προς τη διάγνωση της α-θαλασσαιμίας. Η διάγνωση τέθηκε με τη γενετική ανάλυση και μάλιστα ήταν ομοζυγη μετάλλαξη Αγρίνιο για το νεογνό με ετερόζυγους γονείς φορείς. Η βαρύτητα της κλινικής εικόνας οφείλεται στο ότι η συγκεκριμένη μετάλλαξη δίνει γένεση σε ασταθή αιμοσφαιρίνη. Σε ηλικία 22 ημερών διακομίστηκε στο Νοσοκομείο Παιδών «Η Αγία Σοφία» όπου έγινε προγραμματισμός για περαιτέρω μεταγγίσεις και για τυποποίηση HLA της οικογένειας με στόχο πιθανού σχεδιασμού θεραπείας με μεταμόσχευση μυελού των οστών.**Βιβλιογραφία:** 1. J. Traeger-Synodinos et al. An a-thalassemic hemoglobinopathy: Homozygosity for the Hb Agrinio a2-globin chain variant. Haemoglobin 1998

2. J. Traeger-Synodinos et al. Variable and often severe phenotypic expression in patients with the a-thalassemic variant Hb Agrinio [a29(B10)Leu→Pro (a2)]. Hemoglobin 2010

AA03. “GHOST BABY”. ΚΑΛΗ ΕΚΒΑΣΗ ΝΕΟΓΝΟΥ ΜΕ ΒΑΡΙΑ ΕΜΒΡΥΟΜΗΤΡΙΚΗ ΜΕΤΑΓΓΙΣΗ**Π.Τριανταφυλλίδη, Κ.Χατζηγαλιού, Ρ.Σώκου, Α.Κωνσταντινίδη, Ε.Αργογιάννη, Κ.Σκορδύλη, Ι.Λαμπαδαρίδης.**¹Νεογνολογικό Τμήμα – ΜΕΝ Νεογνών «ΑΓΙΟΣ ΠΑΝΤΕΛΕΗΜΩΝ»**Εισαγωγή:** Η παρουσία εμβρυϊκού αίματος (<0.5 ml) στην μητρική κυκλοφορία, ονομάζεται εμβρυομητρική μετάγγιση και είναι συνήθως μαιευτική κατάσταση χωρίς επιπτώσεις στο νεογνό. Όμως όταν είναι μαζική (>30 ml), μπορεί να προκαλέσει αυξημένη περιγεννητική θνη-

σιμότητα και νοσηρότητα. Η επίπτωση της είναι 3/1000 γεννήσεις. Συνήθως είναι ιδιοπαθής, μπορεί όμως να οφείλεται σε ιατρογενείς λόγους ή μαιευτικές επιπλοκές. Η ένταση, η χρονιότητα και η ηλικία κύησης καθορίζουν την κλινική εικόνα και επηρεάζουν την πρόγνωση. Μπορεί να προκαλέσει θάνατο ή σοβαρή αναμία στο νεογνό, υποογκαιμικό shock, ασφυξία και απώτερες νευρολογικές διαταραχές.

Κλινική υποψία πρέπει να τίθεται όταν η μητέρα «δεν ακούει το έμβρυο» και σε περιπτώσεις ανεξήγητου ενδομήτριου θανάτου ή stress, μη ανοσολογικού ύδρωπα και μη αιμολυτικής αναμίας.

Περιγραφή περιστατικού: Θήλυ τελειόμηνο νεογνό, γεννήθηκε σε περιφερειακό νοσοκομείο, με φυσιολογικό τοκετό, ΒΓ 2100gr και καλό Apgar, από δευτεροτόκο υγιή μητέρα. Την 6η ώρα ζωής διακομίστηκε στη ΜΕΝΝ λόγω έντονης ωχρότητας και αναπνευστικής δυσχέρειας. Είχε ταχυκαρδία, έντονο φύσημα και ηπατομεγαλία. Από τον αιματολογικό έλεγχο: pH=7.35, BE= -14.5, Hb=3.6mg/dl, ερυθροβλάστες=495% και ΔΕΚ=21%. Δεν υπήρχε ασυμβατότητα ομάδας. Ετέθη η υποψία εμβρυομητρικής μετάγγισης και έγινε το Kleihauer-Betke (KB) test που ήταν θετικό 11%, ισοδύναμο με απώλεια περίπου 180ml εμβρυϊκού αίματος. Το νεογνό χρειάστηκε αναπνευστική υποστήριξη, έγινε άμεσα έκπτυξη όγκου και χορηγήθηκαν 2 μεταγγίσεις ΣΕ (10ml/kg η καθεμιά) με μεσοδιάστημα 12 ωρών. U/s εγκεφάλου, κοιλίας, και ΝΟΚ χωρίς παθολογία. Παρά την εξαιρετικά σοβαρή αναμία, το νεογνό μας είχε καλή έκβαση. Σήμερα το βρέφος είναι 9 μηνών, χωρίς προβλήματα και με καλή ψυχοκινητική εξέλιξη.**Συμπέρασμα:** Όταν υπάρχει κλινική υποψία και επιβεβαίωση απουσίας εμβρυϊκών κινήσεων, η πιθανότητα εμβρυομητρικής μετάγγισης είναι μεγάλη και απαιτείται άμεση διάγνωση με KB-test και παρέμβαση.**AA04. ΜΕΤΑΓΓΙΣΕΙΣ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΣΕ ΜΕΝ ΝΕΟΓΝΩΝ ΤΗΝ ΠΕΡΙΟΔΟ 2008-2013****Α. Κωνσταντινίδη¹, Ρ. Σώκου¹, Ζ. Νικητάκη¹, Μ. Θεοφοράκη¹, Π. Παναγιωτουνάκου¹, Χ. Αντωνίου², Α. Φουντουλάκη², Ι. Λαμπαδαρίδης¹**¹Νεογνολογικό Τμήμα – ΜΕΝ Νεογνών ΓΝΝ «ΑΓΙΟΣ ΠΑΝΤΕΛΕΗΜΩΝ», ²Τμήμα Αιμοδοσίας ΓΝΝ «ΑΓΙΟΣ ΠΑΝΤΕΛΕΗΜΩΝ»**Εισαγωγή:** Τα πρόωρα νεογνά και κυρίως τα εξαιρετικά χαμηλού ΒΓ, είναι ένας πολυμεταγγιζόμενος πληθυσμός με πολλές ιδιαιτερότητες. Η πολιτική των μεταγγίσεων παραγώγων αίματος, πρέπει να καθορίζεται από την καλή γνώση της φυσιολογίας της νεογνικής περιόδου και συνεκτίμηση των κινδύνων μιας μετάγγισης. Στη διεθνή βιβλιογραφία, τα δεδομένα από κλινικές μελέτες είναι λίγα και φαίνεται ότι κάθε νοσηλευτική μονάδα ακολουθεί δικές της οδηγίες, ενώ τα τελευταία χρόνια γίνεται προσπάθεια να ισχύουν διεθνείς οδηγίες.

Σκοπός της μελέτης μας, ήταν να καταγράψουμε τις μεταγγίσεις FFP και PLT που χορηγήθηκαν στα νεογνά μας την περίοδο 2008-2013 και να αξιολογήσουμε τις πρακτικές που ακολουθούμε στο Τμήμα μας.

Μέθοδος: Καταγράφηκε ο αριθμός και η κλινική κατάσταση των νεογνών που μεταγγίστηκαν με φρέσκο κατεψυγμένο πλάσμα (FFP) και αιμοπετάλια (PLT) στο σύνολο των εισαγωγών στο Τμήμα, καθώς και ο αριθμός των μονάδων που χορηγήθηκαν σε κάθε νεογνό, τις τριετίες: 2008-2010 και 2011-2013 και συγκρίναμε τα αποτελέσματα, τα οποία φαίνονται στον πίνακα:**Αποτελέσματα:** Τη 2η τριετία, σε μικρότερο αριθμό εισαγωγών, ο αριθμός των μεταγγίσεων με PLT συνολικά αλλά και ανά νεογνό, ήταν μεγαλύτερος και μάλιστα σε βαθμό στατιστικά σημαντικό. Οι μεταγγίσεις με FFP, ήταν περίπου ίδιες και στις δύο περιόδους συνολικά, αλλά την 2η περίοδο ήταν περισσότερες ανά νεογνό.

Χρονική περίοδος	Αριθμός νεογνών που εισήχθησαν	Αριθμός νεογνών που μεταγγίστηκαν με PLT	Μονάδες PLT που δόθηκαν	Αριθμός νεογνών που μεταγγίστηκαν με FFP	Μονάδες FFP που δόθηκαν
1 ^η 2008-2010	1012	9	45	138	346
2 ^η 2011-2013	742	19	145	99	385
P	0.000	0.003	0.000	0.000	0.03

Συμπέρασμα: Η πρακτική μεταγγίσεων στη Μονάδα μας δεν άλλαξε. Θεωρούμε ότι το ανωτέρω αποτέλεσμα, ίσως οφείλεται στο γεγονός ότι την περίοδο 2011-2013, οι σημειώσιμες ήταν βαρύτερες – για αυτό η πρακτική μας ήταν πιο επιθετική. Η προσπάθεια για περιορισμό των μεταγγίσεων πρέπει να είναι συνεχής και η χορήγηση μεταγγίσεων να βασίζεται σε αυστηρότερα κριτήρια.

AA05. ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΒΑΡΥΤΑΤΗΣ ΑΙΜΟΛΥΤΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΝΕΟΓΝΟΥ ΑΠΟ ΑΛΛΟΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΕΝΑΝΤΙ ΤΩΝ ΑΝΤΙΓΟΝΩΝ D ΚΑΙ E ΣΤΟ ΣΥΣΤΗΜΑ RHESUS

Γ. Μητσιάκος¹, Ε. Μπαμπάτσεβα¹, Β. Παπαγεωργίου², Β. Μπακαλούδη³, Μ. Παπέ³, Ε. Χασαποπούλου-Ματάμη³, Α. Αθανασιάδης⁴, Κιουμή Α.², Νικολαΐδης Ν.¹

¹2η Νεογνολογική Κλινική και Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών Α.Π.Θ., Γ.Ν. Παπαγεωργίου Θεσσαλονίκης, ²Αιματολογικό Τμήμα Γ.Ν. Παπαγεωργίου Θεσσαλονίκης, ³Κέντρο Αίματος Π.Γ.Ν. ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης, ⁴ 1η Γυναικολογική και Μαιευτική Κλινική Α.Π.Θ., Γ.Ν. Παπαγεωργίου

Εισαγωγή: Η αιμολυτική νόσος νεογνού (ANN) οφείλεται σε καταστροφή ερυθροκυττάρων του εμβρύου ή/και του νεογνού από μητρικά αλλο-αντισώματα. Οι πιο σοβαρές κλινικές περιπτώσεις, συνήθως, οφείλονται σε αλλοαντισώματα του συστήματος Rhesus (anti-D, anti-c) και του συστήματος Kell (anti-K).

Σκοπός: Η περιγραφή ενδιαφέρουσας περίπτωσης νεογνού με βαρύτατη αιμολυτική νόσο οφειλόμενη σε anti-D και anti-E, που αντιμετωπίστηκε επιτυχώς ενδομητρίως με μεταγγίσεις συμπληρωμένων ερυθρών (ΣΕ), μεταγγίσεις παραγώνων αίματος και γ-σφαιρίνη. **Παρουσίαση Περιστατικού:** Νεογνό άρρεν, Ο Rh (+), τριτότουκου μητέρας, γεννήθηκε την 36εβδ με καισαρική τομή. Στο υπερηχογράφημα β' επιπέδου διαπιστώθηκε βαριά εμβρυϊκή αναιμία λόγω γνωστής Rh ευαισθητοποίησης. Ο έλεγχος της μητέρας ανέδειξε παρουσία anti-D και anti-E αντισωμάτων. Έγιναν 4 ενδομητρίες μεταγγίσεις ΣΕ. Μετά τον τοκετό το νεογνό εκδήλωσε σημεία βαριάς αιμολυτικής νόσου (Ht: 21,6%, χολερυθρίνη: 13.75mg/dl, ηπατοσπληνομεγαλία). Τέθηκε σε μηχανικό αερισμό, φωτοθεραπεία, πολλαπλές ΑΦΜ (8 συνολικά, από το 1ο έως το 4ο 24ωρο ζωής) και γσφαιρίνη. Κατά τη διάρκεια της 5ης ΑΦΜ εκδήλωσε βαριά αλλεργική αντίδραση - υπόταση, βραδυκαρδία, εξάνθημα, ΗΚΓ αλλοιώσεις και ηλεκτρολυτικές διαταραχές. Διακόπηκε η ΑΦΜ και αντιμετωπίστηκε συντηρητικώς. Το νεογνό υποστηρίχτηκε, συνολικά καθ' όλη τη νοσηλεία, 6 φορές με ΣΕ, 12 φορές με αιμοπετάλια και 5 φορές με FFP. Εξήλθε μετά από 19 ημέρες νοσηλείας βελτιωμένο και με σύσταση για τακτική παρακολούθηση.

Συμπεράσματα: Η παρουσία περίπτωσης αναδεικνύει τη δυνατότητα θετικής έκβασης ακόμα και βαρύτατων μορφών αιμολυτικής νόσου νεογνού με τη στενή συνεργασία μαιευτών-νεογνολόγων-αιματολόγων σε ειδικά εξειδικευμένα κέντρα.

AA06. ΑΠΝΟΙΕΣ ΠΡΟΩΡΩΝ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΠΛΗΡΗ ΣΙΤΙΣΗ-ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΜΕ ΘΕΟΦΙΛΛΙΝΗ

Π. Μέξη-Μπουρνά, Ν. Ποδηματάς, Β. Σίδερη, Ε. Σδόνα, Σ. Σπανού, Ι. Αγγουριδάκης Α. Δασκαλάκη

ΜΕΝ Νεογνών Γ Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, ΠΓ Νοσοκομείο Αττικών

Οι Ξανθίνες και κυρίως η κιτρική καφεΐνη έχει σημαντική επίδραση στα πρόωρα νεογνά. Η προληπτική χορήγηση μειώνει την συχνότητα επιπλοκών όπως η βρογχοπνευμονική δυσπλασία, το άνοιγμα του βοτάλειου πόρου, η εγκεφαλική παρόλυση και βελτιώνει γενικά την νευροαναπτυξιακή έκβαση του νεογνού. Ξανθίνες χρησιμοποιούνται επίσης στην αντιμετώπιση της ΒΠΔ. Η χρήση τους σε άπνοιες μετά την πλήρη από του στόματος σίτιση δεν είναι διαδεδομένη.

Παρουσίαση περιστατικών

1ο νεογνό: Αγόρι ηλικίας κύησης 32 εβδομάδων και βάρους γέννησης 1750 γρ γεννήθηκε με ΚΤ. Παρουσίασε αναπνευστική δυσχέρεια που αντιμετωπίστηκε με ρινικό CPAP. Στο 3ο εικοσιτετράωρο λόγω πνευμοθώρακα διασωληνώθηκε και τέθηκε bullaw. Έμεινε δυο ημέρες ακόμα σε διάχυτο οξυγόνο. Σε αυτό το διάστημα έπαυσε κιτρική καφεΐνη. Όταν η σίτιση από το στόμα ήταν πλήρης το νεογνό παρουσίασε άπνοιες που αντιμετωπίστηκαν μετά τη χορήγηση θεοφυλλικής χολήνης από το στόμα. Προηγούμενη αγωγή με Furosemide και domperidone ήταν ανεπιτυχής.

2ο νεογνό: Αγόρι ηλικίας κύησης 30 εβδομάδων και βάρους γέννησης 1560 γρ γεννήθηκε με ΦΤ. Παρουσίασε άπνοιες της προωρότητας και χορηγήθηκε κιτρική καφεΐνη για 13 εικοσιτετράωρα.

Μετά την πλήρη σίτιση παρουσίασε άπνοιες που δεν μπόρεσαν να αντιμετωπιστούν με ρανιτιδίνη και ερυθρομυκίνη. Μετά τη χορήγηση θεοφυλλικής χολήνης το νεογνό δεν παρουσίασε άπνοιες.

Συμπέρασμα. Η αιτιολογική διάγνωση των άπνοιών μετά την πλήρη σίτιση είναι πολύ δύσκολη (αναπνευστική ή γαστρεντερολογικό πρόβλημα). Είναι απαραίτητη η διενέργεια μιας μεγάλης μελέτης που θα εξετάζει αν πραγματικά οι άπνοιες που εμφανίζονται μετά την πλήρη σίτιση μπορούν να αντιμετωπιστούν με θεοφυλλίνη και αν η χρήση της κιτρική καφεΐνης είναι καλύτερη.

AA07. Ο ΓΕΝΕΤΙΚΟΣ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ CYP2B6 ΣΤΗΝ ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΗ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ ΒΡΟΓΧΟΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΔΥΣΠΛΑΣΙΑΣ ΣΕ ΠΡΩΡΑ ΝΕΟΓΝΑ

Σ. Γαβρίλη¹, Α. Δαράκη², Σ. Ζαχάκη², Ε. Μπουντουβή¹, Ε. Πολυκάρπου¹, Μ. Καραλέξη², Κ. Μανωλά², Γ. Μπαρούτης¹

¹ ΜΕΝΝ, Νοσοκομείο «Αλεξάνδρα», Αθήνα

² Εργαστήριο Υγιοφυσικής, Ραδιοβιολογίας και Κυτταρογενετικής, ΕΚΕΦΕ «Δημόκριτος», Αθήνα

Η ανάπτυξη της βρογχοπνευμονικής δυσπλασίας (ΒΠΔ) περιλαμβάνει γενετικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες. Σήμερα είναι γνωστό ότι στην ανάπτυξη βρογχοπνευμονικής δυσπλασίας (ΒΠΔ) συμβάλλουν τόσο γενετικοί όσο και περιβαλλοντικοί παράγοντες. Παρόλο που η συμπληρωματική χορήγηση οξυγόνου είναι η πιο συχνά χρησιμοποιούμενη θεραπευτική αντιμετώπιση, η άμεση έκθεση του πρόωρου νεογνού στο οξυγόνο μπορεί να βλάψει το πνευμονικό επιθήλιο μέσω της παραγωγής δραστικών ελεύθερων ριζών οξυγόνου (ROS). Το CYP2B6, ένα από τα σημαντικότερα ένζυμα αποτοξικοποίησης φάσης I του μεταβολισμού, που κωδικοποιείται από το αντίστοιχο γονίδιο CYP2B6, αδρανοποιεί τις βλαπτικές ελεύθερες ρίζες οξυγόνου προστατεύοντας τα κύτταρα από τις βλάβες που προκαλεί το οξειδωτικό στρες. Ο γενετικός πολυ-

μορφισμός G516T του γονιδίου CYP2B6 έχει σαν αποτέλεσμα την αλλαγή της αμινοξικής αλληλουχίας από γλυκίνη σε ιστιδίνη στη θέση 172 (Gln172His), με αποτέλεσμα την ελλάτωση της ενζυματικής ενεργότητας. Έτσι, τα ομόζυγα και ετερόζυγα για τη συγκεκριμένη μετάλλαξη νεογνά, δηλαδή τα νεογνά που φέρουν στο γονιδιώμά τους το μεταλλαγμένο αλληλόμορφο T, παρουσιάζουν μειωμένη ικανότητα εξουδετέρωσης των προϊόντων των ROS και πιθανόν να έχουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης ΒΠΔ.

Ο σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνηθεί ο πιθανός ρόλος του πολυμορφισμού CYP2B6 στην ανάπτυξη ΒΠΔ. Η μελέτη συμπεριελάβε 82 πρόωρα νεογνά ηλικίας κύησης ≤ 32 εβδομάδων τα οποία γεννήθηκαν στο ΠΓΝ «Αλεξάνδρα». Μεταξύ αυτών, 33 ανέπτυξαν ΒΠΔ (ομάδα ασθενών) ενώ 49 δεν ανέπτυξαν ΒΠΔ (ομάδα ελέγχου). Ολικό γενωμικό DNA απομονώθηκε από δείγματα περιφερικού αίματος όλων των νεογνών. Ο γονότυπος CYP2B6 προσδιορίστηκε με την μοριακή τεχνική PCR-RFLPs.

Τα νεογνά που ανέπτυξαν ΒΠΔ και τα νεογνά της ομάδας ελέγχου δεν παρουσίασαν σημαντικές διαφορές όσον αφορά το φύλο και το είδος του τοκετού (φυσιολογικός τοκετός - καισαρική τομή). Ωστόσο, το μέσο βάρος γέννησης και η ηλικία κύησης των νεογνών που ανέπτυξαν ΒΠΔ βρέθηκαν να είναι σημαντικά χαμηλότερα σε σύγκριση με τα νεογνά της ομάδας

ελέγχου (953 ± 196 g vs 1325 ± 266 g και 27.8 ± 1.6 εβδομάδων vs 30.2 ± 1.7 εβδομάδων, αντίστοιχα). Όσον αφορά τα γονοτυπικά αποτελέσματα, η στατιστική ανάλυση έδειξε να υπάρχει υψηλότερη συχνότητα των μεταλλαγμένων γονότυπων στα νεογνά με ΒΠΔ και βάρος γέννησης ≤ 1200 g, σε σύγκριση με τα νεογνά του ίδιου βάρους γέννησης που δεν ανέπτυξαν ΒΠΔ (46.6% vs 35.7%, αντίστοιχα), αλλά η διαφορά αυτή δεν ήταν στατιστικά σημαντική. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον έχει το γεγονός ότι όλα τα μωρά που έφεραν το μεταλλαγμένο αλληλόμορφο CYP2B6 σε ομόζυγη κατάσταση (T/T) ανέπτυξαν ΒΠΔ, ενώ κανένα νεογνό από την ομάδα ελέγχου δεν έφερε τη μετάλλαξη σε ομόζυγη κατάσταση. Συμπερασματικά μπορούμε να πούμε ότι η υψηλότερη συχνότητα ετερόζυγων (G/T) και ομόζυγων (T/T) για τον πολυμορφισμό CYP2B6 νεογνών που παρατηρήθηκε μεταξύ των νεογνών που ανέπτυξαν ΒΠΔ σε σύγκριση με τα νεογνά της ομάδας ελέγχου υποδεικνύει την πιθανή συμμετοχή του εν λόγω πολυμορφισμού στην ανάπτυξη ΒΠΔ. Η παρούσα έρευνα αποτελεί την πρώτη ερευνητική μελέτη για την πιθανή συμβολή του πολυμορφισμού G516T του γονιδίου CYP2B6 στην ανάπτυξη ΒΠΔ σε πρόωρα νεογνά. Περαιτέρω μελέτες με μεγαλύτερο αριθμό νεογνών με ΒΠΔ απαιτούνται ώστε να αποσαφηνιστεί η πιθανή συμμετοχή του υπο μελέτη γονιδίου, στην προδιάθεση ανάπτυξης ΒΠΔ.

AA08. ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΤΩΝ ΟΡΙΑΚΑ ΠΡΟΩΡΩΝ ΝΕΟΓΝΩΝ

Γεώργιος Μητσιάκος, Κωνσταντίνος Τσέπης, Ευαγγελία Γκιουγκή, Ηλίας Χατζηιωαννίδης, Αιμιλία-Ειρήνη Παπαθανασίου, Αχιλλέας Νταράλας, Δημήτρα Πιλτσούλη, Αναστασία Γεωργιάδου, Νικόλαος Νικολαΐδης

2η Νεογνολογική Κλινική και Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Νοσοκομείο «Παπαγεωργίου», Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Οριακά πρόωρα (ΟΠΝ) είναι τα νεογνά με ηλικία κύησης (ΗΚ) 340/7- 366/7 εβδ. Αυτή η ιδιαίτερη ομάδα παρουσιάζει λειτουργική ανωριμότητα του αναπνευστικού συστήματος, σχετιζόμενη με αυξημένα ποσοστά νοσηρότητας. Συνήθη αναπνευστικά προβλήματα αποτελούν το σύνδρομο αναπνευστικής

κρίσης δυσχέρειας (ΣΑΔ), η παροδική ταχύπνοια νεογνών (ΠΤ) και η παραμένουσα πνευμονική υπέρταση (ΠΠΥ).

Σκοπός: Ο προσδιορισμός της συχνότητας εμφάνισης αναπνευστικών προβλημάτων σε ΟΠΝ σε τρίτοβάθμιο περιγεννητικό κέντρο.

Ασθενείς και μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε αναδρομική μελέτη των ΟΠΝ που γεννήθηκαν ή διακομίστηκαν στην μονάδα εντατικής νοσηλείας νεογνών (MENN) από τον Απρίλιο του 2004 μέχρι το Δεκέμβριο του 2011. Αποκλείστηκαν νεογνά με συγγενείς ανωμαλίες. Μελετήθηκε η πορεία των νεογνών και η συχνότητα εμφάνισης των αναπνευστικών επιπλοκών.

Αποτελέσματα: Από τους 10650 τοκετούς, 1280 νεογέννητα (12%) ήταν ΟΠΝ; 239 από πολύδυμες κύησεις [231 (18%) δίδυμες, 8 (0.6%) τρίδυμες] και 1041 (81.4%) από μονήρεις. Μελετήθηκαν 1527 νεογνά (770 άρρεν), 326 (21.3%) από τα οποία χρειάστηκαν άμεση διακομιδή στην MENN. Καθορίστηκαν 3 ομάδες σύμφωνα με την ΗΚ (1η: 34-346/7 2η: 35-356/7 και 3η: 36-366/7 εβδ.). Το ποσοστό εμφάνισης ΣΑΔ βρέθηκε μειούμενο από 17% στην 1η σε 0.8% στην 3η. Νεογνά της 2ης ομάδας ήταν πιο πιθανό να εμφανίσουν ΠΤ(10%) σε σχέση με αυτά της 1ης(4,7%). ΠΠΥ καταγράφηκε μόλις σε 3 από τα 340 νεογνά (0,9%) της 1ης, σε 1 από 457 (0,2%) της 2ης και σε 2 από 730 (0,3%) της 3ης ομάδας.

Συμπεράσματα: ΟΠΝ που αναπτύσσουν αναπνευστικά προβλήματα είναι πιο επιρρεπή σε εμφάνιση αναπνευστικής ανεπάρκειας και συνεπώς υψηλότερα ποσοστά νοσηλείας σε MENN.

AA09. ΟΞΕΙΑ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΒΛΑΒΗ ΜΕΤΑ ΜΕΤΑΓΓΙΣΗ ΠΑΡΑΓΩΓΩΝ ΑΙΜΑΤΟΣ ΣΤΑ ΝΕΟΓΝΑ

Γεώργιος Μητσιάκος, Ειρήνη Τζήμου, Αιμιλία-Ειρήνη Παπαθανασίου, Αχιλλέας Νταράλας, Ηλίας Χατζηιωαννίδης

2η Νεογνολογική Κλινική και Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Νοσοκομείο «Παπαγεωργίου», Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Η οξεία πνευμονική βλάβη μετά μετάγγιση παραγώγων αίματος (ΟΠΒΜΜ) στα νεογνά αποτελεί μια σχετικά σπάνια αλλά δυνητικά θανατηφόρα επιπλοκή. Υποδιαγνωσείται κυρίως λόγω υποκείμενων νοσημάτων του αναπνευστικού και υπάρχει ανάγκη καταγραφής των περιπτώσεων αυτών.

Περιγραφή Περιπτώσεων: Η πρώτη περίπτωση πρόκειται για άρρεν νεογνό με ΔΚ:28εβδ γεννήθηκε με καισαρική τομή λόγω αποκόλλησης πλακούντα και ΠΡΕΥ. Νοσηλεύτηκε στη MENN για προωρότητα του και ΣΑΔ. Μεταγγίστηκε με FFP και συμπυκνωμένα ερυθρά (ΣΕ). Μία ώρα μετά το πέρας των μεταγγίσεων και ενώ του χορηγούνταν διάχυτο O₂ εμφάνισε οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια ταχέως επιδεινούμενη και αντιμετωπίστηκε με διασωλήνωση και υποστήριξη της αναπνοής με υψίσυχο μηχανικό αερισμό. Η ακτινογραφία θώρακος ήταν χαρακτηριστική πνευμονικού οιδήματος. Η δεύτερη περίπτωση πρόκειται για θήλυ νεογνό με ΔΚ:39εβδ, γεννήθηκε με κολπικό τοκετό. Λόγω εμφάνισης εικόνα διάχυτης ενδαγγειακής πήξης κατά τη διερεύνηση του για πιθανό μεταβολικό σύνδρομο μεταγγίστηκε πολλαπλώς με FFP, κρυσταλλικό ΣΕ και PLT. Τέσσερις ώρες μετά την τελευταία μετάγγιση, εμφάνισε αιφνίδια επιδείνωση της αναπνευστικής του λειτουργίας, και χαρακτηριστική ακτινολογική εικόνα πνευμονικού οιδήματος. Διακομίστηκε στη MENN όπου τέθηκε αρχικά σε συμβατικό μηχανικό αερισμό και στη συνέχεια λόγω συνεχούς επιδείνωσης σε υψίσυχο μηχανικό αερισμό. Και τα δύο νεογνά παρά την υποστηρικτική αγωγή κατέληξαν 2 και 4 ημέρες αντίστοιχα μετά την εμφάνιση της ΟΠΒΜΜ.

Συμπεράσματα: Οι περιπτώσεις που παρουσιάστηκαν καταδει-

κνύουν τη σημασία της οξείας πνευμονικής βλάβης μετά μεταίγχιση στην επιβίωση νεογνών υψηλού κινδύνου. Υπάρχει ανάγκη καταγραφής των περιπτώσεων αυτών ώστε οι μεταγίσεις παραγών αιμάτος να γίνονται με αυστηρά κριτήρια και να υπάρχει αυξημένη κλινική υποψία διάγνωσης της επιπλοκής αυτής.

AA10. ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ ΦΑΚΟΡΑΒΩΤΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ ΣΕ ΝΕΟΓΝΟ ΜΕ ΤΡΙΣΩΜΙΑ 13 (σ. ΡΑΤΑΥ).

Ι. Σπανοπούλου¹, Α. Μπουντάκοβα- Εσεμπίδου¹, Τ. Τσεβαρίνα¹, Σ. Δευτεραίος², Μ. Σκορδαλά¹

¹Νεογνολογικό Τμήμα & Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών ΠΠΝ Αλεξανδρούπολης, ²Ακτινολογικό Εργαστήριο Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιον Θράκης

Εισαγωγή: Η τεχνολογική πρόοδος στην απεικονιστική υπερηχογραφία έχουν καταστήσει το υπερηχογράφημα εγκεφάλου ένα πολύτιμο μέσο στην μορφολογική απεικόνιση του κρανίου και στην ανίχνευση ακόμα και ελάχιστων ενδοκρανιακών παθολογικών στοιχείων στα βρέφη. Η αγγειοπάθεια των φακοραβδωτών αρτηριών είναι ένα ιδιαίτον εύρημα στο ECHO εγκεφάλου (σημείο κρηοπήγιου) που συνδυάζεται με ποικιλίες παθολογικές καταστάσεις στα νεογνά μεταξύ των οποίων συγκεκριμένες συγγενείς ανωμαλίες.

Περιγραφή περιστατικού: Νεογνό, θήλυ, διακομίστηκε στη μονάδα μας από Νομαρχιακό Νοσοκομείο μετά την γέννηση του λόγω χαμηλού Β.Γ. και συγγενών ανωμαλιών. Το νεογνό γεννήθηκε με καισαρική τομή λόγω αποκόλλησης πλακούντα και μητρορραγίας μετά από φυσιολογική κύηση 37 εβδ. με ΒΣ. 1970 gr (Ε.Θ.3η), Μ.Σ. 45cm (Ε.Θ. 10η περίτου) και ΠΚ 28,5cm (Ε.Θ. < 3), με Apgar score 1' και 5' αντίστοιχα 7 και 9. Κατά την αντικειμενική εξέταση διαπιστώθηκε ιδιαίτον προσωπείο με καθίζηση βάσης της μύτης, χαμηλή πρόσφυση αυτιών ενώ στο τριχωτό της κεφαλής παρατηρήθηκε η ύπαρξη απλασίας δέρματος (δύο βλάβες, διαστάσεων 4 και 2 cm περίπου) στη βρεγματο-ινιακή περιοχή. Επίσης παρουσιάσε ωλένια πολυδακτυλία στα άνω άκρα. Στην οφθαλμολογική εξέταση παρατηρήθηκαν κολοβώματα χοριοειδούς άμφω. Στο υπερηχογράφημα εγκεφάλου, καθώς και στην έγχρωμη υπερηχοτομογραφία ροής διαπιστώθηκαν ευρήματα συμβατά με αγγειοπάθεια των φακοραβδωτών αρτηριών. Η MRI εγκεφάλου δεν έδειξε κάτι παθολογικό. Με βάση την κλινική εικόνα και τα ευρήματα στο ECHO εγκεφάλου έγινε έλεγχος καρυστύπου ο οποίος έδειξε την ύπαρξη υπεράριθμου χρωμοσώματος 13 (47,XX,13) και ετέθη η διάγνωση της τρισωμίας 13. Το νεογνό σε ηλικία 39 ημερών παρουσίασε επεισόδιο σπασμών που αντιμετωπίστηκε με φαινοβαρβιτάλη. Σταδιακά το νεογνό παρουσίασε επιδείνωση της κατάστασής του και απεβίωσε σε ηλικία 55 ημερών.

Σχόλιο: Η αμφιβληστροειδοπάθεια των φακοραβδωτών αρτηριών είναι ένα χρήσιμο υπερηχογραφικό εύρημα του εγκεφάλου, σε συνδυασμό με την κλινική εικόνα για τον εντοπισμό παιδιών με χρωμοσωμικές ανωμαλίες και ιδιαίτερα τρισωμίας 13, έτσι ώστε να προχωρήσουμε στη μελέτη καρυστύπου σ' αυτά τα νεογνά.

AA11. ΜΕΛΕΤΗ ΡΟΩΝ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ ΣΤΑ ΠΡΩΡΑ ΝΕΟΓΝΑ ΣΕ ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΘΕΣΕΙΣ ΚΕΦΑΛΗΣ ΜΕΣΩ DOPPLER ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΗΜΑΤΟΣ: ΠΡΟΔΡΟΜΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Παρασκευή Πράτσιοι, Παρασκευή Καραγιάννη, Ελένη Μυλωνά, Νικόλαος Νικολαΐδης, Χρήστος Τσακαλίδης

Πανεπιστημιακή Νεογνολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Πα-

παγωγίου, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Τα πρόωρα νεογνά παρουσιάζουν επηρεασμένη αγγειακή αυτορρύθμιση στον εγκέφαλο. Οι διακυμάνσεις της πίεσης και της ροής του αίματος στον εγκέφαλο, αποτελούν σημαντικό παράγοντα πρόκλησης βλαβών. Μεταξύ των παραγόντων που επηρεάζουν αυτή την ισορροπία, ερευνάται η επίδραση της θέσης κεφαλής σε νοσηλευόμενα νεογνά.

Σκοπός: Εκτίμηση της επίδρασης της θέσεως κεφαλής προώρων νεογνών στην εγκεφαλική αιματική ροή, κατά τις πρώτες 10 ημέρες ζωής, μέσω της Doppler υπερηχογραφίας.

Υλικό/Μέθοδοι: Περιελήφθησαν πρόωρα νεογνά διάρκειας κύησης 24+0/7 έως 33+6/7 εβδομάδων, που ταξινομήθηκαν σε δύο ομάδες:

Ομάδα μελέτης (Α): Νεογνά με κεφαλή στη μέση θέση. **Ομάδα ελέγχου (Β):** Νεογνά με κεφαλή σε στροφή. Πραγματοποιήθηκε Doppler μελέτη την 1η, 3η και 10η ημέρα ζωής. Στην ομάδα Α εντάχθηκαν προοπτικά 25 και στην ομάδα Β 43 νεογνά. Κατεγράφησαν η μέγιστη ταχύτητα ροής (Peak Systolic Velocity-PSV), ο δείκτης παλμικότητας (Pulsatility Index-PI), ο δείκτης αντίστασης (Resistance Index-RI) από τη μέση εγκεφαλική αρτηρία, αμφοτερόπλευρα.

Αποτελέσματα: Δεν υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στα δημογραφικά χαρακτηριστικά καθώς και στις περιγεννητικές επιπλοκές μεταξύ των δύο ομάδων. Επίσης, δεν ανευρέθησαν στατιστικώς σημαντικές διαφορές στις τρεις μετρήσεις των δεικτών (μέση τιμή ± τυπική απόκλιση) μεταξύ των υπό εξέταση ομάδων (Πίνακας).

Συμπεράσματα: Η εγκεφαλική αιματική ροή προώρων νεογνών δε φαίνεται να επηρεάζεται από τη θέση κεφαλής κατά τη νοσηλεία τους. Περαιτέρω μελέτες απαιτούνται για την κατανόηση των μηχανισμών αυτορρύθμισης του ανώριμου εγκεφάλου.

	1 ^η Μέτρηση		2 ^η Μέτρηση		3 ^η Μέτρηση	
	Ομάδα Α	Ομάδα Β	Ομάδα Α	Ομάδα Β	Ομάδα Α	Ομάδα Β
PSV Δεξιά	39,23±8,5	39,16±8,4	47,85±8,8	45,97±10,9	57,40±12,92	52,38±11,75
PSV Αριστερά	38,1±9,80	39,5±9,04	47,19±11,8	46,00±8,33	57,95±13,69	52,62±11,55
PI Δεξιά	1,44±0,43	1,49±0,36	1,30±0,24	1,30±0,25	1,49±0,30	1,48±0,28
PI Αριστερά	1,48±0,50	1,40±0,30	1,33±0,38	1,34±0,26	1,53±0,26	1,55±0,27
RI Δεξιά	0,73±0,10	0,74±0,08	0,70±0,05	0,70±0,07	0,76±0,06	0,75±0,06
RI Αριστερά	0,73±0,10	0,72±0,09	0,70±0,08	0,71±0,07	0,76±0,06	0,77±0,06

PSV: Peak Systolic Velocity
PI: Pulsatility Index
RI: Resistance Index

AA12. Η ΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΝΕΟΓΝΩΝ ΠΟΥ ΓΕΝΝΗΘΗΚΑΝ ΣΤΟ Γ.Ν.ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΗΝ ΤΡΙΕΤΙΑ 2011-2013

Σ. Ερωτοκρίτου¹, Κ. Γαϊτανά², Δ. Γαλαμπρίνου¹, Ν. Κόνιαρη¹, Μ. Γουδεσίδου², Ε. Παπαδημητρίου², Α. Καλαϊτζή², Α. Γούναρης²

¹Παιδιατρική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Τρικάλων, ²Νεογνολογική Κλινική-MENN, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας

Σκοπός: Η διερεύνηση της νοσηρότητας των νεογνών που γεννήθηκαν στο Νοσοκομείο μας και η συσχέτιση της με το είδος του τοκετού.

Υλικό - Μέθοδος: Καταγράψαμε αναδρομικά όλα τα νεογνά που γεννήθηκαν στο νοσοκομείο μας την τριετία 2011-2013 και μελετήσαμε το σύνολο των νεογνών που διακομίστηκαν σε MEN Νεογνών. Στη μελέτη μας συμπεριλάβαμε νεογνά με ηλικία κύησης (Η.Κ) πάνω των 34 εβδομάδων χωρίς βαριές συγγενείς ανωμαλίες. Συγκεκριμένα καταγράψαμε την Η.Κ, τα αναπνευστικά προβλήματα, την ανάγκη μηχανικής υποστήριξης αναπνοής και την

παρουσία λοίμωξης και ίκτερου.

Αποτελέσματα: Την τριετία 2011-2013 γεννήθηκαν 1247 νεογνά τα οποία χωρίσαμε σε δύο ομάδες ανάλογα με τον τρόπο μείωσης [Φυσιολογικός τοκετός (Φ.Τ.):50%, Καισαρική τομή (Κ.Τ.):50%]. Από αυτά διακομίσθηκαν τα 130 (10%). Τα 88 νεογνά (68%) είχαν γεννηθεί με Κ.Τ και τα 42 (32%) με Φ.Τ. Στατιστικά σημαντική διαφορά συχνότητας μεταξύ των δύο ομάδων είχαμε όσον αφορά την ανάγκη διακομίδης (Κ.Τ.:14%, Φ.Τ.:7%, $p < 0.01$) και την εμφάνιση αναπνευστικών προβλημάτων (Κ.Τ.:9%, Φ.Τ.:3%, $p < 0.01$). Η ανάγκη μηχανικού αερισμού ήταν αυξημένη στην ομάδα των νεογνών με Κ.Τ χωρίς όμως να είναι στατιστικά σημαντική (Κ.Τ.:3,5%, Φ.Τ.:1,8%, $p > 0.05$). Δεν υπήρχε διαφορά στη συχνότητα εμφάνισης πρώιμης λοίμωξης (Κ.Τ.:1,8%, Φ.Τ.:1,3%, $p > 0.05$) μεταξύ των δύο ομάδων. Τα νεογνά με Φ.Τ εμφάνισαν συχνότερα ίκτερο (Κ.Τ.:0,5%, Φ.Τ.:1,9%, $p > 0.05$).

Συμπεράσματα: Τα νεογνά που γεννήθηκαν με Κ.Τ εμφάνισαν αυξημένη νοσηρότητα σε σχέση με αυτά που γεννήθηκαν με Φ.Τ απόρροια κυρίως της αυξημένης συχνότητας εμφάνισης αναπνευστικών προβλημάτων.

AA13. ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΥΠΟ ΤΗΝ ΕΠΙΚΡΑΝΙΟ ΑΠΟΝΕΥΡΩΣΗ: ΜΙΑ ΔΥΝΗΤΙΚΑ ΘΑΝΑΤΗΦΟΡΑ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Κ. Καφφέ, Κ. Γαϊτανά, Χ. Λίλος, Α. Πηλιτσίδου, Μ. Γουδεσίδου, Α. Καλαϊτζή, Δ. Μπριάννα, Α. Γούναρης

Νεογνολογική Κλινική – ΜΕΝΝ Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας

Η αιμορραγία υπό την επικράνιο απονεύρωση είναι μια σπάνια (4/10000 τοκετούς) αλλά δυνητικά θανατηφόρα κατάσταση για το νεογνό. Προκαλείται από ρήξη των αναστομοτικών φλεβών στο χώρο μεταξύ της επικρανίου απονεύρωσης και του περιosteού. Η συχνότητά της αυξάνει σε τοκετούς με τη χρήση αναρροφητικής εμβρουλικίας, αλλά μπορεί να συμβεί και αυτόματα σε υποκείμενη διαταραχή της αιμόστασης.

Περιπτώσεις. Στη διετία 2012-2013 νοσηλεύτηκαν στη ΜΕΝΝ οκτώ νεογνά με αιμορραγία υπό την επικράνιο απονεύρωση. Πρόκειται για ώριμα νεογνά με μέση ηλικία κύησης 38+3 εβδ και μέσο βάρος γέννησης 3200gr. Όλα τα νεογνά γεννήθηκαν με εργώδη τοκετό και με τη χρήση σικουλικίας. Τα μισά χρειάστηκαν ανάνηψη. Στο 75% των νεογνών η μητέρα ήταν πρωτοτόκος. Κατά την εισαγωγή τους διαπιστώσαμε κλινικά και εργαστηριακά ευρήματα ήπιως περιγεννητικής ασφυξίας. Ένα νεογνό προσήλθε την 5η ώρα ζωής σε βαριά κατάσταση με μη ανατάξιμη ολιγαυμική καταπληξία και κατέληξε. Επτά νεογνά παρουσίασαν ίκτερο και χρειάστηκαν φωτοθεραπεία. Τα νεογνά παρουσίασαν πτώση του αιματοκρίτη κατά μέσο όρο 8,25% (ακραίες τιμές 2,7%-22,5%). Ο απεικονιστικός έλεγχος των νεογνών δεν κατέδειξε εγκεφαλική αιμορραγία ή κάταγμα. Η έκβαση των επτά νεογνών ήταν καλή. Η συχνότητα της αιμορραγίας υπό την επικράνιο απονεύρωση είναι 7/10000 τοκετούς.

Συμπέρασμα. Ο τοκετός με σικουλικία σε πρωτοτόκο μητέρα αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης της αιμορραγίας υπό την επικράνιο απονεύρωση. Η έγκαιρη αναγνώριση και η άμεση αντιμετώπισή της είναι αναγκαία για την καλή έκβαση αυτών των νεογνών.

AA14. ΜΕΡΙΚΗ ΤΡΙΣΩΜΙΑ 16q. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Σπύρου Γ.¹ Παπαβασιλείου Β.¹, Στέργη Μ.¹, Ντούλα Σ.¹, Ξανθοπούλου Ε.², Αναστασιάδου Ε.¹

¹Νεογνολογικό Τμήμα-Εντατική Νοσηλεία Νεογνών ΕΣΥ, Ιπποκράτειο Γ.Ν.Θ., ²Εργαστήριο Κυτταρογενετικής Β' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ.

Εισαγωγή: Περιγράφεται σπάνια περίπτωση πρόωγου νεογνού με μερική τρισωμία 16 ως αποτέλεσμα ισοζυγισμένης μετάθεσης t(3;16)(p25;q13) στη μητέρα.

Περιγραφή περιστατικού: Νεογνό θήλυ, διάρκειας κύησης 30+2 w και βάρους γέννησης 1050g γεννήθηκε με καισαρική τομή λόγω παθολογικών εμβρυϊκών Doppler και ενδομήτριας καθυστέρησης της ανάπτυξης από πρωτοτόκο μητέρα. Από το οικογενειακό ιστορικό αναφέρεται μητέρα με θρομβοφιλία και φορέας ισοζυγισμένης μετάθεσης με χρωμοσωμικό τύπο: 46,xx, t(3;16)(p25;q13). Την ίδια ισοζυγισμένη μετάθεση έχει και μία αδελφή της μητέρας. Μετά τον τοκετό το νεογνό νοσηλεύθηκε για σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας, ανοικτό αρτηριακό πόρο, εγκεφαλική αιμορραγία II βαθμού άμφω, σπασμούς, επανειλημμένα επεισόδια λοιμώξεων, βαριά βρογχοπνευμονική δυσπλασία και στένωση ισθμού αορτής. Το νεογνό παρουσίαζε ιδιάζον προσώπειο με χαμηλή πρόσφρηση ώτων, ευρύ φίλτρο, μακρούς λοβούς ωτικών περυγίων, προέχον μέτωπο, εξόφθαλμο και λεπτά χείλη. Έγινε εξέταση καρδιότυπου στο νεογνό με ταινίες G που ανέδειξε μερική τρισωμία 16 για τμήμα του μεγάλου βραχίονα του ενός χρωμοσώματος 16, 46,xx, der(3)(3pter→p25:16q13→qter). Το νεογνό παρουσιάζει επίσης συγγενή υποθυροειδισμό κεντρικού τύπου, κυστεοουρητηρική παλινδρομηση 2ου προς 3ου βαθμού ενώ η MRI εγκεφάλου ανέδειξε λεπτοφυές μεσολόβιο και διάταση πλάγιων κοιλιών. Σε ηλικία 4½ μηνών (ΔΗ 2μην) παρουσιάζει μέτρια ψυχοκινητική καθυστέρηση, δυστροφία ΒΣ 2220 gr. και διακομίζεται σε καρδιοχειρουργικό κέντρο για χειρουργική αντιμετώπιση της στένωσης του ισθμού της αορτής.

Συμπέρασμα: Η ισοζυγισμένη μετάθεση στη μητέρα είχε σαν αποτέλεσμα την απόκτηση νεογνού με μερική τρισωμία 16. Αποτέλεσμα αυτής της χρωμοσωμικής ανωμαλίας ήταν το νεογνό να παρουσιάσει ενδομήτρια καθυστέρηση της ανάπτυξης, δύσμορφα χαρακτηριστικά και συγγενείς ανωμαλίες. Τυπικά ένας φορέας ισοζυγισμένης μετάθεσης, αναμένεται σε αναλογία 50:50 να μεταφέρει την μετάθεση σε ισοζυγισμένη ή μη ισοζυγισμένη μορφή. Σε μερικές περιπτώσεις, έμβρυα με μη ισοζυγισμένη μορφή μπορεί να είναι ασύμβατα με τη ζωή με αποτέλεσμα αυτόματη έκτρωση. Η μερική τρισωμία 16 περιγράφηκε για 1η φορά το 1977 σε νεογνό μητέρας με ισοζυγισμένη μετάθεση 46,xx, t(15p+;16q-) (15p12;16q11). Είναι κλινικά αναγνωρίσιμη οντότητα με ευρύ εύρος ανωμαλιών. Πιο συγκεκριμένα, δύσμορφα κρανιοπροσωπικά χαρακτηριστικά, βαρεία νοητική υστέρηση, ανωμαλίες σπονδύλων, γεννητικών οργάνων και ορθού συσχετίζονται με το 16q24, ανωμαλίες αρθρώσεων και καμπτοδακτυλία με το 16q23, υπερωισχιστία και νεφρικές ανωμαλίες με το 16q22, γαμψή μύτη και αγενεσία χοληδόχου κύστεως με το 16q21, ανώμαλη στροφή του εντέρου, ανωμαλίες πνευμόνων και ήπατος με το 16q13 και διαταραχές συμπεριφοράς με το τμήμα 16q11→q13. Μπορεί ακόμη να συνοδεύεται από IUGR, μικροκεφαλία, δολιχοκεφαλία, μερική αγενεσία μεσολοβίου, ανώμαλη επιφάνεια κρανίου, μεγάλο κεράτσειδη, υποτονία, συγγενή καρδιοπάθεια, και περιορισμένη επιβίωση μετά τη γέννηση. Προτείνεται ότι, τμήμα από τη 16q11 έως τη 16q22 περιοχή είναι απαραίτητο για το χαρακτηριστικό φαινότυπο της τρισωμίας 16q. Μόνο 5 νεογνά με διάγνωση μερικής τρισωμίας 16q13→qter, έχουν αναφερθεί και όλα έχουν πεθάνει κατά τη διάρκεια του 1ου έτους ζωής μέχρι το 2012. Καθοριστική για το μέλλον της οικογένειας είναι η πλήρης ενημέρωση και η γενετική καθοδήγηση των γονέων.

AA15. ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΥΓΓΕΝΟΥΣ ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΥΠΟΑΕΡΙΣΜΟΥ. ΜΕΤΑΛΛΑΞΗ C741-755DUP15 exon 3

PHOX2B ΓΟΝΙΔΙΟΥ ΣΕ ΝΕΟΓΝΟ ΜΕ ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ ΑΠΝΟΙΕΣ**Μ. Γουδεσίδου, Ε. Παπαδημητρίου, Α. Καλαϊτζή, Α. Ε. Πηλιτσίδου, Κ. Γαϊτανά, Α. Σούρα, Ι. Γριβέα, Α. Γούναρης***Πανεπιστημιακή Νεογνολογική Κλινική- ΜΕΝΝ Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας, Λάρισα*

Εισαγωγή: Το Σύνδρομο Συγγενούς Κεντρικού Υποαερισμού είναι μία σπάνια νόσος (1: 50000) που χαρακτηρίζεται από κυψελιδικό υποαερισμό με ελαττωμένη απάντηση του αναπνευστικού κέντρου στην υπερχαπνία και την υποξία κυρίως στη φάση του ύπνου. Η γενετική του βάσης επιβεβαιώθηκε το 2003 όταν το γονίδιο PHOX2B βρέθηκε να είναι το κύριο υπεύθυνο γονίδιο για τη νόσο.

Περιγραφή Περιστατικού: Νεογνό που γεννήθηκε μετά από Διάρκεια Κύησης 38 εβδομάδων και Βάρος Γέννησης 2810 γρ. με Καισαρική Τομή εισήχθη στη ΜΕΝΝ σε ηλικία 14 ωρών λόγω απνοιών, κυάνωσης και υποτονίας. Κατά τη νοσηλεία του παρουσίαζε επαναλαμβανόμενα επεισόδια απνοιών κεντρικού τύπου, υπερχαπνία και αναπνευστική οξείωση. Αντιμετώπιστηκε αρχικά με nCPAP και στη συνέχεια με διασωλήνωση και μηχανικό αερισμό. Από την κλινική εικόνα παρουσίαζε επιπλέον κόρες με ελαττωμένη αντίδραση στο φως. Η ακτινογραφία θώρακος ήταν φυσιολογική και ο εργαστηριακός έλεγχος για λοίμωξη αρνητικός. Λόγω της επιμονής των απνοιών πραγματοποιήθηκαν απεικονιστικός έλεγχος εγκεφάλου (CT και MRI), έλεγχος για μεταβολικά νοσήματα, καρδιά και άμεση λαρυγγοσκόπηση που ήταν όλα φυσιολογικά. Παρέμεινε διασωληνωμένο για περίπου 2 εβδομάδες και στη συνέχεια αντιμετωπίστηκε επιτυχώς με NIPPV.

Η υποτονία του βελτιώθηκε σημαντικά με την αναπνευστική υποστήριξη και την αποκατάσταση του αερισμού. Σιτίστηκε αρχικά με ρινοαστρικό καθετήρα και στη συνέχεια με biberon με πολύ καλή πρόσληψη βάρους. Λόγω συμβατής κλινικής εικόνας στάλθηκε DNA για έλεγχο μεταλλάξεων στο γονίδιο PHOX2B που έδειξε ετεροζυγο διπλασιασμό 15 νουκλεοτιδίων PHOX2B: c741-755dup15 στο εξόνιο 3, επέκταση πολυαλανίνης 20/25, μία μετάλλαξη που θεωρείται διαγνωστική για τη νόσο. Προγραμματίστηκε γενετικός έλεγχος των γονέων για λόγους συμβουλευτικής γενετικής σε επόμενη κήση.

AA16. ΠΟΜΦΟΛΥΓΩΔΗΣ ΕΠΙΔΕΡΜΟΛΥΣΗ (EPIDERMOLYSIS BULLOSA) – ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ Μ. Στέρπη¹, Σ. Ντούλα¹, Ε. Αναστασιάδου¹, Γ. Σπύρου¹, Π. Καλαντζή², Μ. Παπούλη¹*¹Νεογνολογικό Τμήμα – Εντατική Νοσηλεία Νεογνών ΕΣΥ Γ.Ν.Θ. Ιπποκράτειο, ²Νοσοκομείο Δερματικών και Αφροδισίων Νόσων Θεσσαλονίκης*

Εισαγωγή: Περιγράφεται σπάνιο περιστατικό με πομφολυγώδη επιδερμόλυση (epidermolysis bullosa), λόγω μετάλλαξης του γονιδίου COL7A1 και τονίζεται η αξία του γενετικού ελέγχου στη διάγνωση και στην καθοδήγηση της οικογένειας.

Περιγραφή περιστατικού: Τελειώμνο νεογνό, άρρεν, βάρους γέννησης 3480 γραμ, διακομίστηκε στο τμήμα μας, την 1η ώρα ζωής, λόγω εκτεταμένης επιδερμολυτικής βλάβης. Γεννήθηκε από πρωτοτόκο μητέρα, το οικογενειακό ιστορικό ήταν ελεύθερο, ο δε συνήθης προγεννητικός έλεγχος φυσιολογικός. Κατά την εισαγωγή, παρουσίαζε πολλαπλές φλύκταινες και διαβρώσεις στα άκρα, γλουτούς, πρόσωπο, καθώς και φυσαλίδες στη στοματική κοιλότητα: εικόνα τυπική επιδερμολυσης bullosa. Στη διάρκεια της νοσηλείας του η βλάβη επεκτάθηκε στον αυχένα, στο τριχωτό της κεφαλής, σε περιοχές επαφής με αισθητήρες και περιομφαλικά, εξελίχθη

θηκε δε σε πολλαπλούς πομφόλυγες. Η κλινική εξέταση των λοιπών συστημάτων καθώς και ο εργαστηριακός έλεγχος ρουτίνας ήταν εντός κφ ορίων. Οι αρχικές καλλιέργειες αίματος και περιοχόμενου δερματικών βλαβών ήταν αρνητικές. Τα ευρήματα της βιοψίας δέρματος με ανοσοφθορισμό ήταν συμβατά με βαριά εξέλκωση της επιδερμίδας. Τα αποτελέσματα του ελέγχου των γονέων κατέδειξαν μια νέα παθολογική μετάλλαξη του γονιδίου COL17A1 (c.2723het-delC) στον πατέρα, ενώ η μητέρα έφερε τη γνωστή παθολογική μετάλλαξη (c3548het-delC) στο εξόνιο 50 του ίδιου γονιδίου. Παρά την αντιμετώπιση με γενικά υποστηρικτικά μέτρα, αντισηψία, χρήση επουλωτικών spray αντιβιοτική αγωγή, ελαχιστοποίηση των χειρισμών, το νεογνό παρουσίασε ραγδαία επιδείνωση και κατέληξε την 8η ημέρα ζωής λόγω σηπτικής καταπληξίας.

Σχόλιο: Πρόκειται για ετερογενή ομάδα σπάνιων κληρονομικών δερματοπαθειών (1:50000) ποικίλου κλινικού εύρους, χαρακτηριστικές δερματικές εκδηλώσεις με διαβρώσεις, φυσαλίδες, πομφόλυγες και διαφόρου βαθμού εξωδερματική συστηματική συμμετοχή. Προκαλείται από μεταλλάξεις των γονιδίων της κερατίνης ή του κολλαγόνου. Αναφέρονται τρεις μορφές: απλή, συνδεσμική και δυστροφική, που δεν μπορούν να διακριθούν κλινικά στη νεογενική περίοδο. Η διάγνωση τίθεται από την κλινική εικόνα και επιβεβαιώνεται με το γενετικό έλεγχο που καθορίζει το μελλοντικό προγραμματισμό της οικογένειας. Τα παθολογοανατομικά ευρήματα με ανοσοφθορισμό ή με ηλεκτρονικό μικροσκόπιο βοηθούν στην προκαταρκτική ταξινόμηση. Στο περιστατικό μας η διάγνωση στηρίχτηκε στην χαρακτηριστική κλινική εικόνα, και επιβεβαιώθηκε με τον μοριακό γενετικό έλεγχο, ο οποίος έδειξε γονείς ετεροζυγώτες, φορείς παθολογικών μεταλλάξεων του γονιδίου COL17A1 με αποτέλεσμα την εμφάνιση στο νεογνό epidermolysis bullosa, junctional, non-Herlitz type. Οι γονείς ενημερώθηκαν για την αναγκαιότητα προγεννητικού ελέγχου, σε κάθε επόμενη κήση, καθότι υπάρχει κίνδυνος 25% για πάσχοντα τέκνα.

AA17. ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΜΙΚΡΩΝ ΓΙΑ ΤΗΝ ΗΛΙΚΙΑ ΚΥΗΣΗΣ ΝΕΟΓΝΩΝ**Ν. Αναγνωστάτου, Ε. Χατζηδάκη, Ο. Μιχοπούλου, Ε. Καμπουράκη, Μ. Κατσουράκη, Α. Μανουρά, Ε. Κορακάκη, Ε. Σαϊτάκης, Χ. Γιαννακοπούλου***Νεογνολογική Κλινική Πανεπιστημίου Κρήτης*

Τα μικρά για την ηλικία κύησης(SGA) νεογνά(ΒΓ<10η ΕΘ) αποτελούν ένα πληθυσμό υψηλού κινδύνου.

Μελετήσαμε αναδρομικά τα ιστορικά 1312 νεογνών απλών κύσεων που νοσηλεύθηκαν στη ΜΕΝΝ του ΠΑΓΝΗ από 2011-2013. SGA ήταν 77 νεογνά. Τα 39% ήταν τελειώμνα, 61% πρόωρα, με μέση ηλικία κύησης τις 35 εβδομάδες(27-40), ενώ 1 στα 3 ήταν αγόρια. Στο 60% των περιπτώσεων οι μητέρες ήταν πρωτότοκες, 72% ελληνικής καταγωγής, 97% είχαν μαιευτική παρακολούθηση, ενώ στο 93% αναφέρθηκε αυτόματη σύλληψη. Η ηλικιακή κατανομή των μητέρων ήταν 1,3%<20 ετών, 70% 20-34 ετών, 14% 35-39 ετών και 14% >40 ετών. Το ιστορικό των εγκύων αναφέρει κάπνισμα 26%, προεκλαμψία 31%, ολιγάμνιο 16%, παθολογία πλακούντα 16%, θρομβοφιλία 2%, χρόνια νοσήματα 5%. Γενετικά σύνδρομα διαπιστώθηκαν στο 4% των νεογνών. Το 25% των εγκύων ήταν υπέρβαρες, 15% παχύσαρκες, 2% ελλειποβαρείς, ενώ ύψος <10η ΕΘ είχαν το 12,5%. Η αύξηση του βάρους στην εγκυμοσύνη στο 60% των περιπτώσεων ήταν 8-14 κιλά, ενώ στο 16%, 14% και 9% ήταν 4-7 κιλά, 15-19 κιλά και >20 κιλά αντίστοιχα. Το 84% γέννησαν με ΚΤ, 52% από τις οποίες επείγουσες (παθολογικό NST 47%, προεκλαμψία 30%, αποκόλληση πλακούντα 9%).

Περιγεννητική ασφυξία παρουσίασε το 7% των νεογνών, ανάληψη χειράστηκαν 20%. Σήμερα, σε ηλικία 6 μηνών έως 3 ετών το ΒΣ και το ΜΣ είναι <10ηΕΘ στο 24% και 15% αντίστοιχα. Η πλειοψηφία των SGA νεογνών γεννήθηκαν από μητέρες υγιείς, κανονικού βάρους, με ικανοποιητική αύξηση βάρους στην κύηση, ενώ η σωματική τους ανάπτυξη σε σημαντικό ποσοστό υπολείπεται τα πρώτα χρόνια ζωής.

AA18. ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΗΣ ΑΝΑΠΤΥΞΙΑΚΗΣ ΚΛΙΜΑΚΑΣ «BAYLEY III» ΣΕ ΠΡΩΨΡΑ ΒΡΕΦΗ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΧΡΟΝΙΚΗΣ ΕΞΕΛΙΞΗΣ ΤΩΝ ΓΛΩΣΣΙΚΩΝ ΔΕΞΙΟΤΗΤΩΝ. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΤΩΝ ΓΟΝΕΩΝ.

Β. Σούμπαση-Γρίβα¹, Κ. Βελίκοζ², Ε. Μιχαλέτου², Β. Παπαδοπούλου², Χ. Νάκας³, Κ. Σαραφίδης, Β. Δρόσου-Αγαζίδου¹

¹Ιπποκράτειο ΓΠΝ Θεσσαλονίκης, ²Παιδοψυχιατρικό Τμήμα, Ιπποκράτειο ΓΠΝ Θεσσαλονίκης, ³Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Εργαστήριο Βιομετρίας

Τα πρόωρα βρέφη είναι υψηλού κινδύνου για καθυστέρηση του λόγου, και επιπλέον όταν διαβιώνουν σε χαμηλό κοινωνικοοικονομικό περιβάλλον συνήθως εκτίθενται λιγότερο συχνά σε εμπειρίες που προάγουν την ανάπτυξη της γλώσσας. Επίσης το επίπεδο εκπαίδευσης των γονέων έχει συσχετιστεί με τις επιδόσεις στην εκφραστική και αντιληπτική ικανότητα του λόγου.

Σκοπός: Να αξιολογηθεί η επίδραση κοινωνικο-δημογραφικών παραμέτρων στη διαχρονική ανάπτυξη των γλωσσικών δεξιοτήτων σε πρόωρα βρέφη εξαιρετικά και πολύ χαμηλού βάρους γέννησης (EXBG, ΠΧΒΓ).

Μέθοδος: Προοπτική μελέτη σε 120 πρόωρα βρέφη ($\Delta K \leq 32$ εβδομάδες), στα οποία εφαρμόστηκαν οι αναπτυξιακές κλίμακες Bayley - III στη διορθωμένη ηλικία των 12 και 36 μηνών. Τα βρέφη χωρίστηκαν σε 2 ομάδες σύμφωνα με τη διάρκεια κύησης: Ομάδα Α (n=59, 24-28 εβδ.), Ομάδα Β (n=61, 29-32 εβδ.). Σε όλα τα νεογνά έγινε λεπτομερής καταγραφή του περιγεννητικού ιστορικού και των επιπλοκών της προωρότητας. Όλες οι αναπτυξιακές εκτιμήσεις (n = 240) διεξήχθησαν από έναν ερευνητή.

Αποτελέσματα: Τα αποτελέσματα εκτίμησης του λόγου με το Bayley-III έτσι όπως εκφράζονται με τη σύνθετη βαθμολογία (ΣΒ) και τη βαθμολογία κλίμακας (ΚΒ) για την αντιληπτική (Α) και εκφραστική ικανότητα (Ε), για τις 2 ομάδες παρουσιάζονται στον πίνακα [μέση τιμή(SD)]. Η Ομάδα Β παρουσίασε σημαντική αύξηση της βαθμολογίας (ΣΒ, ΚΒ) με την αύξηση της ηλικίας, ενώ για την ομάδα Α η βαθμολογία δεν μεταβλήθηκε για τη ΣΒ και την εκφραστική ΚΒ. Βρέθηκε σημαντική συσχέτιση μεταξύ της βαθμολογίας για τη γλώσσα (ΣΒ και ΚΒ) και του επιπέδου εκπαίδευσης των γονέων μόνο για την ομάδα Β. Δεν υπήρχε συσχέτιση με άλλα δημογραφικά στοιχεία ή επιπλοκές της προωρότητας.

Συμπέρασμα: Τα ευρήματά μας υποστηρίζουν ότι η ανάπτυξη του λόγου εξαρτάται από το βαθμό της προωρότητας, ωστόσο τα EXBG βρέφη παρουσιάζουν χαμηλότερες επιδόσεις στο λόγο τόσο στην έκφραση όσο και την αντιληψη που δεν βελτιώνονται με την αύξηση της ηλικίας όπως συμβαίνει στα ΠΧΒΓ. Όσο πιο ανώριμο είναι το πρόωρο νεογνό τόσο μικρότερη είναι η επίδραση του επιπέδου εκπαίδευσης των γονέων στην ανάπτυξη του λόγου. Πιθανώς μια πολύ πρόωμη παρέμβαση με εξειδικευμένη λογοθεραπεία μπορεί να είναι ιδιαίτερα σημαντική για τα EXBG βρέφη για την αποφυγή μελλοντικών προβλημάτων στη σχολική ηλικία.

AA19. ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΥΠΕΡΘΥΡΕΟΤΡΟΠΙΝΑΙΜΙΑΣ ΣΕ ΠΡΩΨΡΑ ΝΕΟΓΝΑ ΤΗ ΔΙΕΤΙΑ 2012-2013

Καλαϊτζή Α., Γαϊτανά Κ., Γουδεσίδου Μ., Πηλιτσίδου Ε., Παπαδημητρίου Ε., Λύλος Χ., Καφφέ Κ., Γούναρης Α.

Νεογνολογική Κλινική – ΜΕΝΝ Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισα

Εισαγωγή: Τα πρόωρα νεογνά εμφανίζουν διαταραχές της θυρεοειδικής λειτουργίας συχνότερα από τα τελειόμηνα είτε λόγω ανωριμότητας του άξονα υποθάλαμος-υπόφυση-θυρεοειδής αδέννας είτε λόγω συχνότερης επίδρασης βλαπτικών παραγόντων (σοβαρές νόσοι, λοιμώξεις, φάρμακα, ανεπάρκεια ιωδίου, υπερβολική έκθεση σε ιωδιούχα σκευάσματα κ.α.).

Υλικό- Μέθοδος: Μελετήθηκαν 16 πρόωρα νεογνά με ηλικία κύησης 28-32 εβδομάδων και ΒΓ <1500 γρ που νοσηλεύτηκαν στη μονάδα μας τη διετία 2012- 2013 και παρουσίασαν οριακά αυξημένα επίπεδα TSH σε προγραμματισμένο βιοχημικό έλεγχο σε διορθωμένη ηλικία 36 εβδομάδων.

Αποτελέσματα: Από τα 117 νοσηλευόμενα πρόωρα νεογνά (HK<32 εβδ.) τη διετία 2012-2013 στα 16 (13,67%) ανευρέθησαν τιμές TSH > 6 mU / L και <20mU/L ενώ οι θυρεοειδικές τους ορμόνες ήταν φυσιολογικές. Τη στιγμή της μέτρησης τα νεογνά ήταν υγιή και χωρίς ανάγκες οξυγόνου. Είχαν προηγηθεί μετρήσεις της TSH με κάρτες Guthrie στο τέλος της πρώτης εβδομάδας και στο τέλος του πρώτου μήνα ζωής που ήταν φυσιολογικές. Τα νεογνά αυτά ξεκίνησαν αγωγή με levothyroxine υπό τη στενή παρακολούθηση παιδοενδοκρινολόγου. Παράλληλα παρακολουθούνται τακτικά στο εξωτερικό ιατρείο της μονάδας. Παρουσιάζουν ικανοποιητική σωματική αύξηση και νευροαναπτυξιακή εξέλιξη. Αναμένουμε τα αποτελέσματα του ελέγχου της θυρεοειδικής λειτουργίας των παιδιών της μελέτης στην ηλικία των 2-3 ετών προκειμένου να καθορίσουμε πόσα από αυτά θα έχουν μόνιμη διαταραχή.

Συμπέρασμα: Η παροδική υπερθυρεοτροπιναιμία είναι μια συχνή θυρεοειδική διαταραχή του πρόωρου νεογνού που μπορεί να υποκρύπτει μόνιμη δυσλειτουργία του θυρεοειδούς. Λόγω της κρισιμότητας της επάρκειας των θυρεοειδικών ορμονών για την ανάπτυξη του εγκεφάλου τα πρώτα έτη ζωής, είναι αναγκαία η έγκαιρη ανίχνευση και παρακολούθηση των νεογνών αυτών.

AA20. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΑΙΜΑΤΙΚΗΣ ΡΟΗΣ ΤΩΝ ΜΙΚΡΩΝ ΓΙΑ ΤΗΝ ΗΛΙΚΙΑ ΚΥΗΣΗΣ ΝΕΟΓΝΩΝ ΤΗΝ ΠΡΩΤΗ ΕΒΔΟΜΑΔΑ ΖΩΗΣ ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ DOPPLER ΥΠΕΡΗΧΟΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑΣ

Ελένη Μυλωνά, Χρήστος Τσακαλίδης, Παρασκευή Πράτσιοι, Μαρία Γιουλέκα, Κώστας Τζάνας, Γεώργιος Μητριάκος, Παρασκευή Καραγιάννη

Πανεπιστημιακή Νεογνολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Τα μικρά για την ηλικία κύησης νεογνά (Small for Gestational Age-SGA) που βιώνουν σε συνθήκες χρόνιας υποξίας ενδομήτρια πιθανόν να αναπτύξουν διαφορετικούς αυτορρυθμιστικούς μηχανισμούς εγκεφαλικής αιμάτωσης μεταγεννητικά σε σχέση με τα κανονικά για την ηλικία κύησης (Appropriate for Gestational Age-AGA) νεογνά.

Σκοπός: Διαπίστωση τυχόν διαφοροποιήσεων στην εγκεφαλική αιμάτωση των SGA νεογνών σε σχέση με αντίστοιχα AGA νεογνά την πρώτη εβδομάδα ζωής με τη χρήση της Doppler υπερηχοτομογραφίας.

Υλικό/μέθοδοι: Διαχρονική Doppler υπερηχοτομογραφία με τη συσκευή υπερήχων CX50 Philips και κεφαλή S5-1(5-1 MHz) διε-

νεογήθηκα αμφοτερόπλευρα διακροταφικά την 1η, 3η και 7η ημέρα ζωής σε SGA νεογνά μέσης διάρκειας κύησης (ΔΚ) 31.6 ± 2.2 εβδομάδων και σε αντίστοιχης ΔΚ AGA νεογνά μάρτυρες. Προσδιορίστηκαν η μέγιστη ταχύτητα ροής (Peak Systolic Velocity) PSV, η τελωδιαστολική ταχύτητα ροής (End Diastolic Velocity) EDV, η μέση ταχύτητα ροής (Time-averaged Peak Velocity) TAPV, ο δείκτης παλμικότητας (Pulsatility Index) PI και ο δείκτης αντίστασης (Resistance Index) RI στη μέση εγκεφαλική αρτηρία.

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν συνολικά 26 SGA και 26 AGA νεογνά με στατιστικά σημαντική διαφορά ως προς το βάρος γέννησης ($1.201.9 \pm 369.1$ έναντι $1.805.3 \pm 431.7$ γραμ., $p < 0.0001$), την περιμέτρο κεφαλής (27.4 ± 2.8 έναντι 30.0 ± 2.4 , $p = 0.01$) και την αιμοσφαιρίνη την 1η ημέρα ζωής (17.7 ± 1.7 έναντι 15.9 ± 1.6 , $p < 0.0001$). Έξι από τα SGA παρουσίαζαν παθολογικά Doppler ενδομήτρια. Από τη μελέτη Doppler προέκυψε μία σταδιακή αύξηση του δείκτη PSV και TAPV αμφοτερόπλευρα από την 1η στην 3η ημέρα ζωής και στις δύο ομάδες με στατιστικώς σημαντική διαφορά μεταξύ τους στη μέση ταχύτητα ροής την 3η ημέρα. Υψηλότερη τιμή EDV ανευρέθη στα SGA νεογνά κατά τη 2η μέτρηση στη δεξιά μέση εγκεφαλική αρτηρία (Πίνακας)

Συμπεράσματα: Η αύξηση του μεταβολισμού του εγκεφάλου μεταγεννητικά οδηγεί σε αύξηση της εγκεφαλικής αιμάτωσης τις πρώτες ημέρες ζωής, εξισορροπώντας την προσφορά και κατανάλωση οξυγόνου. Τα SGA νεογνά φαίνεται πως καταφέρνουν την αντιρρόπηση πιθανόν με αύξηση της εγκεφαλικής αιμάτωσης τους.

Πίνακας: Συγκριτικά αποτελέσματα των μετρούμενων παραμέτρων εγκεφαλικής αιμάτωσης μεταξύ SGA και AGA νεογνών

	1 ^η μέτρηση			2 ^η μέτρηση			3 ^η μέτρηση		
	SGA	AGA	p-value	SGA	AGA	p-value	SGA	AGA	p-value
PSV ΔΕ	38.6±8.9	41.9±7.9	ns	50.6±10.2	46.1±10.6	ns	59.2±15.3	54.8±10.1	ns
PSV ΑΡ	38.9±9.4	41.1±9.9	ns	48.2±9.2	45.3±9.2	ns	59.0±14.4	56.1±11.6	ns
EDV ΔΕ	11.3±5.5	11.3±3.4	ns	15.2±3.6	13.0±3.8	0.04	13.5±3.6	13.5±3.7	ns
EDV ΑΡ	12.3±4.0	10.9±4.3	ns	15.0±4.7	12.7±4.3	ns	13.3±4.4	13.8±4.4	ns
TAPV ΔΕ	21.1±5.6	22.5±4.5	ns	28.7±5.5	24.6±6.0	0.01	30.8±6.9	28.2±5.7	ns
TAPV ΑΡ	21.6±4.7	21.9±5.7	ns	27.2±6.6	24.0±5.6	0.05	30.4±7.7	29.1±6.8	ns
PI ΔΕ	1.42±0.45	1.39±0.26	ns	1.25±0.25	1.35±0.26	ns	1.48±0.28	1.49±0.29	ns
PI ΑΡ	1.35±0.43	1.42±0.27	ns	1.25±0.27	1.41±0.34	0.06	1.52±0.31	1.48±0.27	ns
RI ΔΕ	0.70±0.10	0.72±0.06	ns	0.69±0.06	0.71±0.06	ns	0.76±0.06	0.75±0.07	ns
RI ΑΡ	0.68±0.10	0.73±0.08	ns	0.68±0.07	0.71±0.08	ns	0.76±0.06	0.75±0.06	ns

SGA: Small for Gestational Age
AGA: Appropriate for Gestational Age
PSV: Peak Systolic Velocity
EDV: End Diastolic Velocity
TAPV: Time-averaged Peak Velocity
PI: Pulsatility Index
RI: Resistance Index

AA21. ΕΜΒΡΥΟ ΜΕ ΑΡΡΥΘΜΙΑ: ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΝΕΟΓΝΟΥ ΣΤΗ ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΝΟΣΗΛΕΙΑΣ

Α.Α. Καρατζά, Χ. Παπαδοπούλου, Σ. Τζίφας, Μ. Παπούλα, Γ. Δημητρίου
Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας νεογνών, Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Πατρών

Εισαγωγή: Οι εμβρυϊκές αρρυθμίες είναι συνήθως καλοήθεις, παρατηρούνται σε 1-3% των κύσεων και στην πλειοψηφία αντιπροσωπεύουν κολπικές εκτακτοσυστολές. Η καλοήθης εκτοπία μπορεί να διαρκέσει λίγες ώρες ή να επιμείνει στην εγκυμοσύνη και στη νεογνική περίοδο. Σπάνια συνοδεύεται από παράταση της

κολποκοιλιακής αγωγιμότητας, σύνδρομο μακρού QT, συγγενή καρδιοπάθεια, μυοκαρδιοπάθεια, μυοκαρδίτιδα ή όγκο.

Παρουσίαση περιστατικού: Περιγράφεται άρρεν νεογνό με βάρος 2890gr, που γεννήθηκε από μητέρα πρωτοτόκο 27 ετών με φυσιολογικό τοκετό και Apgar score 9/10. Το Μαιευτικό ιστορικό ήταν ελεύθερο, ενώ το καρδιοτοκογράφημα έδειξε εμβρυϊκή αρρυθμία δύο ημέρες πριν τον τοκετό. Το νεογνό τέθηκε σε monitor, το ηλεκτροκαρδιογράφημα ανέδειξε κολπικές εκτακτοσυστολές με συχνά ζεύγη και τριάδες, ενώ το υπερηχοκαρδιογράφημα και ο ερμηνευτικός έλεγχος ήταν φυσιολογικά. Στο 6ο 24ωρο εμφάνισε έμετο μετά τη σίτιση, αγγειοκινητικές διαταραχές, ταχύπνοια με εισολκές, ταχυκαρδία (230/λεπτό), ηπατομεγαλία και ευερεθιστότητα. Το ΗΚΓ κατέγραψε παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία, έγιναν προσπάθειες ανάταξης με ερεθίσματα χωρίς ανταπόκριση και ακολούθως με IV αδενοσίνη (σε max δόση 250mcg/kg) λόγω επαναλαμβανόμενων υποτροπών. Το νεογνό παρέμεινε αιμοδυναμικά σταθερό (ΑΠ=95/47 mmHg), οπότε εφαρμόστηκε φαρμακευτική ανάταξη με δακτυλίτιδα και στη συνέχεια χορηγήθηκε χρόνια αγωγή με προπρανολόλη.

Σχόλιασμός: Οι μεμονωμένες κολπικές εκτακτοσυστολές δεν χρειάζονται φαρμακευτική αγωγή. Ο μεγαλύτερος κίνδυνος είναι το σπάνιο ενδεχόμενο (<1:200) έκλυσης δυνητικά θανατηφόρων αρρυθμιών, πιο συχνά εφόσον παρατηρούνται ζεύγη ή τριάδες. Λόγω της πιθανότητας συνύπαρξης καρδιακής παθολογίας ή μυοκαρδιακής δυσλειτουργίας, συνιστάται διερεύνηση και τακτική παρακολούθηση με εμβρυϊκό υπερηχοκαρδιογράφημα. Το νεογνικό ηλεκτροκαρδιογράφημα θα επιβεβαιώσει τον τύπο της εκτοπίας και θα αποκλείσει την ύπαρξη μακρού QT. Η πρόγνωση είναι άριστη όταν η αρρυθμία υποχωρήσει.

AA22. ΠΡΑΣΙΝΟΣ ΧΡΩΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΕΟΓΛΩΝ ΔΟΝΤΙΩΝ ΛΟΓΩ ΝΕΟΓΝΙΚΗΣ ΣΗΨΑΙΜΙΑΣ ΚΑΙ ΧΟΛΟΣΤΑΣΗΣ : ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Καλαϊτζή Α., Γαϊτανά Κ., Γουδεσίδου Μ., Πηλιτσιδου Ε., Αίλιος Χ., Γριβέα Ι., Γούναρης Α.

Νεογνολογική Κλινική – ΜΕΝΝ Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας

Εισαγωγή: Ο πράσινος χρωματισμός των νεογνικών δοντιών λόγω υπερχοληρυθριναιμίας είναι γνωστός εδώ και 100 χρόνια. Δημιουργείται από την εναπόθεση χολερυθρίνης στον οδοντικό ιστό. Πρόκειται για εξαιρετικά σπάνιο εύρημα που συνοδεύει χολόσταση λόγω ατρησίας χοληφόρων, αιμολυτικής νόσου, παθήσεων ήπατος και σπανιότερα σοβαρής σηψαιμίας. Περιγραφή περίπτωσης: Πρόκειται για άρρεν βρέφος 8 μηνών που παρουσιάζει ανατολή νεογνικών δοντιών σκούρου πράσινου χρώματος. Γεννήθηκε με καισαρική τομή από υγιή πρωτοτόκο μητέρα κατόπιν τελειόμηνης κύησης και ΒΓ3350gr. Νοσηλεύτηκε στη μονάδα μας από το πρώτο εικοσιτετράωρο ζωής λόγω πρώιμης νεογνικής λοίμωξης, ΣΑΔ και πνευμονικής υπέρτασης. Ήταν διασωληνωμένο με υψηλές ανάγκες στον αναπνευστήρα και λάμβανε αμπικιλίνη και γενταμικίνη iv. Το πέμπτο εικοσιτετράωρο ζωής παρουσίασε ραγδαία επιδείνωση της κλινικής του εικόνας λόγω σηψαιμίας από Klebsiella oxytoca. Εμφάνισε διάχυτη ενδαγγειακή πήξη με έντονη θρομβοπενία, άνοδο των δεικτών φλεγμονής (CRP 23,5 mg/dl) και άμεση υπερχοληρυθριναιμία προοδευτικά επιδεινούμενη. Μέγιστη τιμή χολερυθρίνης: ολική 56,61 mg/dl με άμεση 36,21 mg/dl. Παρέμεινε με παθολογική υπερχοληρυθριναιμία για 42 ημέρες. Το υπερηχογράφημα κοιλίας κατέδειξε χολόσταση και ασκίτη. Τα αντιβιοτικά που χρησιμοποιήθηκαν ήταν μεροπενέμη, σιπροφλοξα-

σίνη και κολιμυκίνη σε διάφορα σχήματα λόγω επιμονής της μικροβιαμίας για 14 μέρες. Παράλληλα έλαβε πολλαπλές μεταγρίσεις με FFP, αιμοπετάλια και συμπυκνωμένα ερυθρά. Παρέμεινε συνολικά στη μονάδα για 82 ημέρες.

Συμπέρασμα: Τα νέα αντιβιοτικά και οι πιο επιθετικές υποστηρικτικές θεραπείες που χρησιμοποιούνται στις σημερινές μονάδες εντατικής νοσηλείας νεογνών αναμένεται να αυξήσουν το ποσοστό των νεογνών που θα επιβιώνουν από σηψαιμίες με ανθεκτικά μικρόβια και χολόσταση. Είναι πιθανό το εύρημα των πράσινων νεογνών δοντιών να γίνει συχνότερο.

AA23. ΕΚΒΑΣΗ ΝΕΟΓΝΩΝ HIV ΟΡΟΘΕΤΙΚΩΝ ΜΗΤΕΡΩΝ ΣΤΗΝ ΚΡΗΤΗ ΚΑΤΑ ΤΑ ΕΤΗ 2000-2013

Ε. Καμπουράκη¹, Ε. Χατζηδάκη¹, Ε. Μπαρμπουνάκης², Ε. Γαλανάκης³, Ν. Αναγνωστάτου¹, Ε. Σαϊτάκης¹, Ε. Κορακάκη¹, Α. Μανουρά¹, Ο. Μιχοπούλου¹, Μ. Κατσουράκη, Α. Γκίκας², Χ. Γιαννακοπούλου¹
¹Νεογνολογική Κλινική ΠΑΓΝΗ, ²Μονάδα Ειδικών Λοιμώξεων ΠΑΓΝΗ, ³Παιδιατρική Κλινική ΠΑΓΝΗ

Η λοίμωξη από τον ιό HIV ευθύνεται για το σύνδρομο επίκτητης ανοσολογικής ανεπάρκειας (AIDS). Η μετάδοση του ιού πραγματοποιείται μέσω του αίματος, των σπέρματος, των κολιμικών υγρών, ενώ μπορεί να συμβεί κάθετη μετάδοση από τη μητέρα στο νεογνό ενδομήτρια, κατά τον τοκετό ή μέσω του θηλασμού. Κατά τη χρονική περίοδο 2000-2013 γεννήθηκαν 8 νεογνά από 7 οροθετικές μητέρες που παρακολουθούνταν στη Μονάδα Ειδικών Λοιμώξεων του ΠΑΓΝΗ. Η μέση ηλικία των μητέρων κατά τον τοκετό ήταν τα 33 έτη, ήταν οροθετικές κατά μέσο όρο 6,8 έτη πριν από την κύηση, το 75% ήταν ελληνικής καταγωγής, ενώ το 62,5% έλαμβανε αντιρετροϊκή αγωγή πριν την εγκυμοσύνη. Για την πρόληψη κάθετης μετάδοσης χορηγήθηκε αντιρετροϊκή αγωγή στην έγκυο κατά την κύηση, κατά τον τοκετό και στα νεογνά τους σύμφωνα με τα εκάστοτε πρωτόκολλα του CDC. Το ιικό φορτίο ήταν μη ανιχνεύσιμο στις 7 από τις 8 επίτοκες, πλην μίας η οποία αρνήθηκε τη λήψη αγωγής κατά την κύηση και το ιικό της φορτίο κατά τον τοκετό ήταν 52.000c/ml. Μία μητέρα βρισκόταν σε A1 στάδιο της νόσου, 3 σε A3, και από 1 στα στάδια B2, C2 και C3 αντίστοιχα. Όλα τα νεογνά γεννήθηκαν με προγραμματισμένη καισαρική τομή, χωρίς να έχει προηγηθεί ρήξη εμβρυϊκών υμένων, ενώ κανένα δε θήλασε. Κανένα δεν ήταν οροθετικό για HIV λοίμωξη στην γέννηση, ούτε και τεκμηριώθηκε κάθετη μετάδοση στον μετέπειτα έλεγχο. Η σωστή συνεργασία μαιευτρών, λοιμωξιολόγων και νεογνολόγων καθώς επίσης και η συμμόρφωση των HIV οροθετικών εγκύων στις ισχύουσες οδηγίες είναι καθοριστικής σημασίας για την αποφυγή κάθετης μετάδοσης του ιού.

AA24. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ ΝΕΟΓΝΟΥ ΜΕ ΝΕΚΡΩΣΗ ΥΠΟΔΟΡΙΟΥ ΛΙΠΟΥΣ ΚΑΙ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΜΦΡΑΚΤΟ

Ο. Μιχοπούλου, Ε. Χατζηδάκη, Ν. Αναγνωστάτου, Μ. Κατσουράκη, Ε. Κορακάκη, Α. Μανουρά, Ε. Σαϊτάκης, Ε. Καμπουράκη, Χ. Γιαννακοπούλου

Νεογνολογική Κλινική Πανεπιστημίου Κρήτης

Η νέκρωση του υποδορίου λίπους είναι μια σπάνια καλοήγητη φλεγμονώδης διαταραχή του υποδορίου ιστού που απαντάται συνήθως σε τελειώμνα νεογνά. Το εγκεφαλικό έμφρακτο μπορεί να εκδηλωθεί με σπασμούς στη νεογνική ηλικία. Οι δυο αυτές κλινικές οντότητες έχουν συσχετισθεί με περιγεννητική ασφυξία.

Περιγράφεται η περίπτωση νεογνού θήλεος βάρους γέννησης 3360g, που γεννήθηκε από πρωτοτόκο μητέρα μετά από άγνωστη

εγκυμοσύνη διάρκειας 41 εβδομάδων (Ballard) με KT με εντόνωσ κερωσμένο αμνιακό υγρό. Το 2ο 24ωρο ζωής λόγω επηρεασμένης γενικής κατάστασης μεταφέρθηκε στο τμήμα μας. Από την αντικεμεινική εξέταση δεν παρουσίαζε παθολογικά ευρήματα πλην ευερεθιστότητας και υπερτονίας.

Έγινε εργαστηριακός έλεγχος WBC: 8800/mm, CRP: 9,9mg/dl, κ/ες αίματος και ENY(-), SGPT: 554U/l, SGOT: 550U/l, LDH: 7466 U/l, ουρία: 118 mg/dl, κρεατινίνη: 2,3 mg/dl και άρχισε αγωγή με αμιπικιλίνη και γενταμικίνη. Ακολούθως παρουσίασε τονικοκλονικούς σπασμούς που ανταποκρίθηκαν στη φαινοβαρβιτάλη. Ο U/S εγκεφάλου δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα, ενώ στην MRI διαπιστώθηκε οξύ ισχαιμικό έμφρακτο της AP μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας. Εστάλη θρομβοφιλικός έλεγχος που ήταν φυσιολογικός. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του εμφάνισε ψηλαφητό μόρφωμα στις παρειές άμφω και υποδερμικά οζίδια οράχης, η βιοψία των οποίων ανέδειξε νέκρωση υποδορίου λίπους. Το νεογνό παρουσίασε υπερτριγλυκεριδαμία (308mg/dl) και υπερασβεστιαμία (iCa+2:4mmol/l, tCa+2:11,6mg/dl). Εξήλθε μετά από νοσηλεία 50 ημερών με φυσιολογική νευρολογική εξέταση, σχεδόν πλήρη υποχώρηση των οζιδίων και παρακολούθησε σε εβδομαδιαία βάση των τιμών ασβεστίου. Η νέκρωση υποδορίου λίπους και το εγκεφαλικό έμφρακτο σχετίζονται ενδεχομένως με περιγεννητικό στρες και δεν έχουν περιγραφεί ως τώρα μαζί. Η ευαισθητοποίηση των κλινικών είναι καθοριστικής σημασίας για την πληρέστερη διαγνωστική διερεύνηση και αντιμετώπιση των νεογνών αυτών.

AA25. ΟΡΟΘΕΤΙΚΟΤΗΤΑ ΕΝΑΝΤΙ ΕΡΥΘΡΑΣ, ΚΥΤΤΑΡΟΜΕΓΑΛΟΪΟΥ ΚΑΙ ΤΟΞΟΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΟΧΗ ΤΩΝ ΧΑΝΙΩΝ

Δ. Αποστολάκη¹, Α. Κρόντη¹, Ε. Καραβιτάκης¹, Ε. Σαλαμούρα¹, Α. Πενθεροδάκης¹, Ε. Καρκάνη¹, Α. Τσόπελας², Γ. Δασκαλάκης², Ε. Αθαζίδου¹

¹Μονάδα Ενδιάμεσης Νοσηλείας Νεογνών Γενικού Νοσοκομείου Χανίων, Χανιά, ²Μαιευτική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Χανίων, Χανιά
Εισαγωγή: Λοίμωξη κατά τη διάρκεια της κύησης από τον ιό της ερυθράς, τον κυτταρομεγαλοϊό ή το τοξόπλασμα έχει ήπια κλινική εικόνα αλλά μπορεί να έχει σοβαρές συνέπειες για το έμβρυο. Στην Ελλάδα υπάρχουν ελλιπή δεδομένα για τον επιπολασμό και τα χαρακτηριστικά των ομάδων που βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο. Σκοπός: Η καταγραφή της οροθετικότητας έναντι των παραπάνω λοιμώξεων στην κύηση και ο προσδιορισμός παραγόντων που συσχετίζονται με αυτήν.

Υλικό και Μέθοδος: Συγχρονική μελέτη σε δείγμα 1616 γυναικών που γέννησαν στο ΓΝΝ Χανίων το διάστημα 01/01/2011 έως 30/06/2013. Ανασκοπήθηκε το μαιευτικό ιστορικό και καταγράφηκαν δημογραφικά χαρακτηριστικά και αποτελέσματα ορολογικών ελέγχων.

Αποτελέσματα: Το 78,6% των γυναικών παρακολουθούνταν από το 1ο τρίμηνο κύησης. 1561 γυναίκες είχαν ελεγχθεί προγεννητικά για αντισώματα έναντι της ερυθράς. Στο τέλος της κύησης το 90,6% είχε θετικά IgG και το 0,3% θετικά IgM αντισώματα, με τις γυναίκες που κατοικούν σε αστική/ημιαστική περιοχή να έχουν μικρότερη πιθανότητα να είναι οροθετικές. 1589 γυναίκες ελέγχθηκαν για κυτταρομεγαλοϊό. Το 75,6% είχε θετικά IgG και το 3,1% θετικά IgM αντισώματα. Οι αλλοδαπές είχαν μεγαλύτερη πιθανότητα να είναι οροθετικές ενώ οι γυναίκες 25-34 ετών μικρότερη. 1613 γυναίκες εξετάστηκαν για τοξόπλασμα. Το 28% είχε θετικά IgG και το 1% θετικά IgM αντισώματα. Οι αλλοδαπές είχαν μεγαλύτερη πιθανότητα να είναι οροθετικές ενώ οι γυναίκες ≤29 ετών όπως και όσες κατοικούσαν σε αστική/ημιαστική περιοχή είχαν μικρότερη.

Συμπέρασμα: Σημαντικό ποσοστό γυναικών αναπαραγωγικής ηλικίας παραμένουν επίνοσες. Απαιτούνται πολυκεντρικές μελέτες για να αποτυπωθεί η συνολική επιδημιολογική κατάσταση στην Ελλάδα και να εκτιμηθεί η ανάγκη σύστασης εθνικών προγραμμάτων προγεννητικού ή νεογνικού ελέγχου.

AA26. ΝΕΟΓΝΟ ΜΕ ΑΓΕΝΕΣΙΑ ΙΕΡΟΥ ΟΣΤΟΥ ΚΑΙ Σ.Ε.Ι. ΑΜΦΩ

A. Κουκουλέτσος, A. Γαλανοπούλου, N. Malic, M. Πόγκα, X. Χαλκιοπούλου, I. Κουλούρας

MENN Γενικού Νοσοκομείου Πατρών "Ο Άγιος Ανδρέας", Πάτρα
Νεογνό άρρεν 37 εβδομάδων ΒΓ: 2750gr AGA γεννηθέν από 3τόκο μητέρα με Κ.Τ. (ισχιακή προβολή), ΔΡΜ: 1ώρα, ΑΥ:διανυγές APGAR:1'= 6-7, 5'= 8-9.

Παρούσα εγκυμοσύνη: ΣΔ κνήσεως υπό ινσουλίνη. Αμέσως μετά τον τοκετό μεταφέρθηκε στη ΜΕΝΝ όπου κατά την Α/Ε εισόδου διαπιστώθηκε έντονη ραιβοιπποποδία άμφω, σκληρή προέχουσα μάζα στο ύψος της κατώτερης μοίρας της ΟΜΣΣ, ελαττωμένη μυϊκή μάζα κάτωθεν των γονάτων άμφω, μειωμένη απαγωγή ισχίων και υδροκήλη. Χωρίς άλλα δυσμορφικά. Λοιπή Α/Ε φυσιολογική. Από τον ακτινολογικό έλεγχο της ΣΣ ανεδείχθη αγενεσία ιερού οστού και σε U/S ισχίων: συγγενές πρόσθιο εξάρθημα ισχίων άμφω. Ο έλεγχος συμπληρώθηκε με MRI ΣΣ στην οποία δεν αναδεικνύεται εικόνα μηνιγομυελοκήλης και δεν αναδεικνύονται πρωτογενή οστείνα ή χόνδρινα τμήματα του ιερού οστού στην ανατομική του θέση. Φυσιολογική θέση και δομή Ν.Μ. και ιππουριδίας. Ο λοιπός έλεγχος με U/S εγκεφάλου- κοιλίας, U/S καρδιάς, καρυότυπος αίματος καθώς και ο έλεγχος λοίμωξης ήταν χωρίς παθολογικά ευρήματα. Στην παιδονευρολογική εκτίμηση διαπιστώθηκε ότι το συνειδησιακό επίπεδο, η αδρή λειτουργία των εγκεφαλικών συζυγιών και η κινητική λειτουργία των άνω άκρων είναι φυσιολογικά. Οι κινήσεις των αρθρώσεων των ισχίων και γονάτων άμφω εκτελούνται κανονικά και η μυϊκή μάζα των αντίστοιχων μυϊκών ομάδων είναι φυσιολογική. Αντίθετα υπάρχει σημαντική ατροφία και πλήρης απουσία ενεργητικών κινήσεων όλων των μυϊκών ομάδων κάτω των γονάτων. Ούρηση και αφόρραση φυσιολογική.

Στα πλαίσια της παιδοορθοπαιδικής αντιμετώπισης του περιστατικού τη 13η μέρα ζωής τοποθετήθηκαν διορθωτικοί γύφοι στους άκρους πόδες καθώς και οσφυο-μηρο-κνημικοί γύφοι για τη διόρθωση της δυσπλασίας των ισχίων. Σταδιακά επήλθε σημαντική διόρθωση της ραιβοιπποποδίας και ακτινολογική βελτίωση της δυσπλασίας των ισχίων.

AA27. ΜΗ ΣΥΝΔΡΟΜΙΚΗ ΚΡΑΝΙΟΣΥΝΟΣΤΕΩΣΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΡΑΦΗΣ - ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ- ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

E. Καραβιτάκης¹, M. Ρασιδάκη², E. Σαλαμούρα¹, A. Πενθερουδάκης¹, E. Καρκάνη¹, E. Απαζίδου¹

¹Μονάδα Ενδιάμεσης Νοσηλείας Νεογνών, Γενικό Νοσοκομείο Χανίων, ²Ακτινολογικό Τμήμα Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ηρακλείου, Ηράκλειο

Οι μη συνδρομικές κρανιοσυνοστεώσεις έχουν συχνότητα εμφάνισης 0.4-1 ανά 1000 γεννήσεις, αφορούν συνήθως μία ραφή, συχνότερα την οβελιαία (45%), τη στεφανιαία ετερόπλευρα (25%) και τη μετωπιαία (25%). Η διάγνωση βασίζεται κυρίως στα κλινικά σημεία. Η υπερηχογραφική επιβεβαίωση φαίνεται να είναι ακριβής και αξιόπιστη μέθοδος διάγνωσης.

Περιγράφεται περίπτωση νεογνού με πλαγιοκεφαλία λόγω ετερό-

πλευρης συνοστεώσης στεφανιαίας ραφής, που επιβεβαιώθηκε υπερηχογραφικά. Πρόκειται για τελειόμηνο κορίτσι, που γεννήθηκε από πρωτοτόκο μητέρα, με καισαρική τομή λόγω μη εξέλιξης τοκετού, χωρίς περιγεννητικά προβλήματα. Ο προγεννητικός αναλυτικός ανατομικός υπερηχογραφικός έλεγχος δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα. Στην αντικειμενική εξέταση μετά τη γέννηση διαπιστώθηκε πρόσθια πλαγιοκεφαλία, δεξιά, με σύστοιχη επιπέδωση του μετώπου και ετερόπλευρη μετωποβρεγματική διόγκωση. Η βάση της μύτης ελκυόταν προς την πάσχουσα πλευρά, ενώ το ακροορίνιο στρεφόταν ετερόπλευρα. Επιπλέον, στην πάσχουσα πλευρά η πρόσφυση του πτερυγίου του αυτιού ήταν σε πρόσθια θέση, και η βλεφαρική σχισμή μεγαλύτερη, συγκριτικά με την άλλη πλευρά. Ακολούθησε υπερηχογραφικός έλεγχος που ανέδειξε υπερηχογενή γεφύρωση κατά μήκος της δεξιάς μετωπιαίας ραφής, επιβεβαιώνοντας τα κλινικά ευρήματα ετερόπλευρης συνοστεώσης στεφανιαίας ραφής. Παρόλο που η αξονική τομογραφία τριών διαστάσεων θεωρείται εξέταση εκλογής στη διερεύνηση των κρανιοσυνοστεώσεων, το υπερηχογράφημα, ευκολότερα, οικονομικότερα και χωρίς ιονίζουσα ακτινοβολία δύναται να επιβεβαιώσει την διάγνωση κρανιοσυνοστεώσης σε νεογνά με παραμορφώσεις του κρανίου και υποψία πρόωμης σύγκλισης των ραφών.

AA28. ΚΥΣΤΙΚΟ ΥΓΡΩΜΑ ΜΑΣΧΑΛΙΑΙΑΣ ΧΩΡΑΣ – ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

E. Καραβιτάκης¹, N. Γιαννάκης², A. Κρόντση, A. Πενθερουδάκης¹, E. Σαλαμούρα¹, E. Καρκάνη¹, E. Απαζίδου¹

¹Μονάδα Ενδιάμεσης Νοσηλείας Νεογνών, Γενικό Νοσοκομείο Χανίων, Χανιά, ²Ακτινολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Χανίων, Χανιά
Τα κυστικά υγράματα είναι λεμφαγγειώματα και αποτελούν συγγενείς διαμαρτίες του λεμφικού συστήματος. Παρουσιάζονται ως μονόχωρες ή πολύχωρες κυστικές μάζες στην περιοχή του προσώπου τράχηλου (75-80%), στη μασχαλιαία χώρα (10-20%) και σπανιότερα στο μεσοθωράκιο, οπισθοπεριτοναϊκά ή σε άλλα όργανα (5%). Συνήθως είναι εμφανή στη γέννηση (>60%) Η συχνότητα εμφάνισής τους είναι 1:6000 – 1:10000 γεννήσεις ζώντων νεογνών ενώ μπορεί (62%) να συνδυάζονται με εμβρυϊκό ύδρωπα, συγγενείς ανωμαλίες ή χρωμοσωμικές ανευπλοειδίες, συνηθέστερα το σύνδρομο Turner. Περιγράφεται η περίπτωση νεογνού με κυστικό ύρωμα μασχαλιαίας χώρας.

Πρόκειται για τελειόμηνο κορίτσι, που γεννήθηκε από πρωτοτόκο μητέρα, με εκλεκτική καισαρική τομή, χωρίς περιγεννητικά προβλήματα. Ο προγεννητικός αναλυτικός ανατομικός υπερηχογραφικός έλεγχος δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα. Το νεογνό μετά τη γέννηση ήταν ασυμπτωματικό ενώ στο έσω τοίχωμα της αριστερής μασχαλιαίας κοιλότητας, επί του θωρακικού τοιχώματος, διαπιστώθηκε ευμεγέθης, μαλακή, ευπίεστη, ψηλαφητή διόγκωση, χωρίς ευαισθησία, με χαρακτήρες κυστικού μορφώματος. Το υπερηχογράφημα της περιοχής ανέδειξε άνηχο κυστικό σχηματισμό ατρακτοειδούς σχήματος, με ομοιογενές υγρικό περιεχόμενο, χωρίς διαφραγμάτια, διαστάσεων 5.05x4.3x2.25 εκ., με σαφή περιγεγραμμένα όρια. Το υπερηχογράφημα άνω και κάτω κοιλίας ήταν χωρίς παθολογικά ευρήματα ενώ το υπερηχογράφημα καρδιάς ανέδειξε ανοιχτό ωοειδές τρήμα και μικρή σχισμή της πρόσθιας γλωχίνας της μιτροειδούς βαλβίδας. Τα κλινικά και υπερηχογραφικά ευρήματα, συμβατά με κυστικό ύρωμα μασχαλιαίας χώρας, αποτέλεσαν ένδειξη για περαιτέρω χρωμοσωμικό έλεγχο περιφερικού αίματος που ανέδειξε φυσιολογικό καρυότυπο θήλεος, 46,XX. Παρόλο που τα κυστικά υγράματα αποτελούν μία σπάνια διαταραχή, η έγκαιρη διάγνωση τους θεωρείται επιτακτική για την

πρώιμη ανίχνευση άλλων συγγενών ή χρωμοσωμικών ανωμαλιών με τις οποίες συχνά συνδυάζονται.

AA29. ΑΠΩΤΕΡΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΣΤΗ ΝΕΦΡΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΠΡΟΩΡΩΝ ΗΛΙΚΙΑΣ ΚΥΗΣΗΣ <36 ΕΒΔΟΜΑΔΩΝ ΜΕ ΝΕΦΡΑΣΒΕΣΤΩΣΗ

Κ. Τσώνη¹, Β. Γιάπρος¹, Φ. Παπαδημητρίου¹, Αν. Χάλλα², Στ. Ανδρονίκου¹

¹Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών (MENN), ²Εργαστήριο Τομέα Υγείας Παιδιού, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων
Εισαγωγή: Νεφρασβέστωση ορίζεται η εναπόθεση αλάτων ασβεστίου στο νεφρικό παρέγχυμα. Η ολοκλήρωση της νεφρογένεσης γίνεται την 34η με 36η εβδομάδα. Η νεφρασβέστωση μπορεί να αποτελέσει επιπρόσθετο παράγοντα κινδύνου για τους ανώριμους νεφρούς των προώρων και τη μετέπειτα νεφρική τους λειτουργία.

Σκοπός: Εκτίμηση της νεφρικής λειτουργίας από τη διορθωμένη ηλικία (ΔΗ) 40 εβδομάδων και σε ηλικίες – σταθμούς για την αύξηση των βρεφών, σε πρόωρα με νεφρασβέστωση.

Υλικό-Μέθοδος: Μελετήθηκαν 107 νεογνά (ασθενείς n=63, μάρτυρες n=44), ΗΚ<36 εβδομάδων που νοσηλεύθηκαν στη Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων σε διάρκεια 2,5 ετών. Υπερηχογραφικός έλεγχος έγινε σε (ΔΗ) 40 εβδομάδων και στους 3, 6, 12 και 24 μήνες ζωής. Τα πρόωρα με νεφρασβέστωση σε οποιαδήποτε χρονική στιγμή περιελήφθησαν ως ασθενείς. Στις ίδιες ηλικίες, έγινε βιοχημικός έλεγχος ηλεκτρολυτών και δεικτών νεφρικής λειτουργίας σε δείγμα αίματος και ούρων.

Αποτελέσματα: Η Cr ορού και η eGFR δεν εμφάνισαν διαφορά ανάμεσα στις δύο ομάδες. Επισημαίνεται πως στους 24 μήνες ζωής σε 9 ασθενείς και 4 μάρτυρες βρέθηκε eGFR <85 mL/min/1,73m², τιμή χαμηλότερη της κατώτερης φυσιολογικής για την ηλικία. Σχετικά με τη σωληναριακή λειτουργία στους 3 και 6 και 12 μήνες η μέση τιμή των UCa/UCr, FeK και FeUA ήταν υψηλότερη (p<0,05) στην ομάδα της νεφρασβέστωσης. Επιπρόσθετα, μέχρι τους 6 μήνες ο λόγος UCa/UCr ήταν αυξημένος στην ομάδα των ασθενών (p<0,05).

Συμπεράσματα: Η νεφρασβέστωση φαίνεται να επηρεάζει τη σωληναριακή λειτουργία του ανώριμου νεφρού μέχρι το 1ο έτος ζωής. Η υπερασβεστιουρία και ειδικά ο λόγος UCa/UCr πιθανόν δρα συνεργικά στην εκδήλωση αλλά και στην παραμονή των ευρημάτων της νόσου.

AA30. Η ΔΙΕΘΝΗΣ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΣΤΗ ΛΗΨΗ ΗΘΙΚΩΝ ΑΠΟΦΑΣΕΩΝ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΠΑΡΟΧΗ ΤΗΣ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΝΕΟΓΝΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ: ΕΙΝΑΙ ΕΦΙΚΤΗ Η ΔΗΜΙΟΥΡΓΙΑ ΕΝΙΑΙΟΥ ΠΡΟΤΥΠΟΥ ΚΛΙΝΙΚΩΝ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΩΝ;

Μ. Δάγλα

Τμήμα Μαιευτικής, ΤΕΙ Αθήνας

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να διερευνηθεί εάν και σε τι βαθμό είναι εφικτή η δημιουργία ενός ενιαίου προτύπου κλινικών πρωτοκόλλων σε παγκόσμιο επίπεδο, που να αφορά την παροχή φροντίδας σε εξαιρετικώς πρόωρα και νοσούντα νεογνά.

Σε παγκόσμιο επίπεδο, δεν είναι ακόμη διαθέσιμη η ύπαρξη μιας σταθερής και ενιαίας στρατηγικής προσέγγισης, που να αφορά την λήψη αποφάσεων για την υποστήριξη της ζωής των νεογνών ή την παροχή φροντίδας στο τέλος της ζωής τους και να πληροί όλες τις σχετικές κοινωνικές, ηθικές και νομικές συνισταμένες κάθε χώρας. Η διαθεσιμότητα σχετικών κατευθυντήριων οδηγιών και συστάσεων συμβάλλει στη δημιουργία ενός γενικού πλαισίου αξιολόγησης και διαχείρισης των κρίσιμων ηθικών αποφάσεων, χωρίς

όμως να περιλαμβάνει την εκτίμηση και αντιμετώπιση των μεμονωμένων καταστάσεων και συνθηκών. Οι ιδιαιτερότητες τέτοιων ζητημάτων που απαιτούν πολύπλοκες και συναισθηματικώς απαιτητικές αποφάσεις, η μοναδικότητα των κλινικών χαρακτηριστικών κάθε περιστατικού και της λειτουργίας κάθε ανθρώπινου οργανισμού, η πίεση του χρόνου, οι ειδικές πολιτισμικές συνθήκες που επικρατούν σε κάθε οικογένεια, χώρα ή νοσηλευτικό ίδρυμα επιδρούν αρνητικά στην δημιουργία ενιαίων και καθολικών πρωτοκόλλων, γι' αυτό και ενθαρρύνεται η εξατομικευμένη αξιολόγηση για την λήψη τέτοιων κλινικών αποφάσεων. Σύμφωνα με διεθνείς οργανισμούς, οι κατευθυντήριες οδηγίες θα πρέπει να διαφέρουν, παγκοσμίως, ανάλογα τη νομοθεσία, τον πολιτισμό και τις τοπικές παραδόσεις μιας περιοχής και ενός κράτους. Η σύστασή τους, προτείνεται, να γίνεται με βάση τα εθνικά στοιχεία μιας χώρας, όσον αφορά την έκβαση και τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα από την παροχή φροντίδας στα πρόωρα και νοσούντα νεογνά και σύμφωνα με τις κοινωνικές αξίες.

AA31. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΥΠΟΑΕΡΙΣΜΟΥ ΣΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΔΕΚΑ ΕΤΩΝ

Μ. Βιζυράκης, Μ. Δασοπούλου, Ε. Παπαθωμά, Φ. Ανατολίτου, Μ. Κουμηνίδου

Β' Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών Γ. Νοσ. Παιδών «Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ»

Σκοπός της μελέτης: Να προσδιοριστεί ο γονότυπος και φαινότυπος τριών διαφορετικών περιστατικών Συνδρόμου Κεντρικής Υπόπνοιας, που εμφανίστηκαν στη δεκαετία 2004-2014 στη Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών.

Υλικό και Μέθοδος: Έγινε ανασκόπηση των ιατρικών φακέλων και καταγράφηκαν τα αποτελέσματα του γενετικού ελέγχου, προκειμένου να καταταγούν τα περιστατικά ανάλογα με τον γονότυπο, όπως επίσης καταγράφηκαν οι κλινικές εκδηλώσεις του συνδρόμου κατά την έναρξη εμφάνισης και η θεραπευτική αντιμετώπιση. Επιπλέον ζητήθηκαν πληροφορίες από τους γονείς βάσει ερωτηματολογίου για τις πιθανές κλινικές εκδηλώσεις του συνδρόμου στην διάρκεια των ετών έως σήμερα.

Αποτελέσματα: Ένα περιστατικό έφερε το υπεύθυνο για 91% των μεταλλάξεων γονίδιο RHOX2B, ενώ στα άλλα δύο δεν προσδιορίστηκε γονίδιο από τις υπάρχουσες έως σήμερα μεταλλάξεις. Δύο από τα τρία χαρακτηρίστηκαν ως CHS without Hirschsprung's disease. Η διάγνωση τέθηκε σε δύο από τα τρία περιστατικά με μελέτη ύπνου (πληθυσμογραφία). Ο τυπικός έλεγχος περιελάμβανε ΗΕΓ με 24ωρη καταγραφή για δύο περιστατικά, MRI εγκεφάλου για δύο και MRI spescctrosopy καθώς και C-T εγκεφάλου για αποτυπώσεις για ένα περιστατικό και έλεγχο για μεταβολικά νοσήματα που ήταν κοινός. Επίσης ΟΝΠ με ηλεκτροφόρηση σε Agar και έλεγχο νευρωνικής αγωγιμότητας σε ένα περιστατικό. Η θεραπευτική αντιμετώπιση ήταν τραχειοστομία για τα δύο από τα τρία και αναπνευστική υποστήριξη με θετική πίεση με ειδική μάσκα για ένα περιστατικό. Το φάσμα κλινικών εκδηλώσεων κάλυπτε από 5-75% των γνωστών έως σήμερα κλινικών εκδηλώσεων της νόσου.

Συμπέρασμα: Η γονοτυπική και φαινοτυπική έκφραση του Συνδρόμου Κεντρικού Υποαερισμού διαφέρει σημαντικά χωρίς να μπορεί να εξαχθούν συμπεράσματα παρά μόνο από τη διαχρονική παρακολούθηση των ασθενών.

AA32. ΣΥΓΓΕΝΗΣ ΓΙΓΑΝΤΙΑΙΟΣ ΜΕΛΑΝΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΣ ΣΠΙΛΟΣ ΣΕ ΝΕΟΓΝΟ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Ε. Τσεκούρα¹, Ε. Κοντάκη¹, Κ. Χρέλια¹, Σ. Σπανού¹, Ι. Παπαγεωργίου¹, Ε. Τρακάκης², Ε. Παπαδανιδά³, Π. Μέξη¹

¹MENN Γ' Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, ΓΠΝ ΑΤΤΙΚΟΝ, Αθήνα, ²3η Γυναικολογική και Μαιευτική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, ΓΠΝ ΑΤΤΙΚΟΝ, Αθήνα, ³2η Δερματολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, ΓΠΝ ΑΤΤΙΚΟΝ, Αθήνα

Εισαγωγή: Οι γιγαντιαίοι συγγενείς μελανοκυτταρικοί σπίλοι (ΣΜΣ) είναι σπάνιοι. Η συχνότητα τους υπολογίζεται σε 1 στις 20000 γεννήσεις. Ασθενείς με ΣΜΣ διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης μελανώματος, καθώς και νευροδερματικής μελάνωσης (ΝΔΜ).

Σκοπός: Παρουσιάζουμε την περίπτωση άρρενος νεογνού, το οποίο γεννήθηκε στο ΑΤΤΙΚΟ νοσοκομείο και έφερε ένα γιγαντιαίο μελανοκυτταρικό σπίλο κατά τη γέννηση.

Περιγραφή περίπτωσης: Άρρεν νεογνό, Β.Γ. 3150 gr, γεννήθηκε με Κ.Τ. από 30χρονη πρωτοτόκο μητέρα, σε ηλικία κύησης 38 εβδομάδων. Κατά τη γέννηση το νεογνό έφερε μία γιγαντιαία μελανοκυτταρική βλάβη διαμέτρου μεγαλύτερης των 20 εκατοστών, η οποία κάλυπτε την κάτω κοιλιακή χώρα, τη ράχη, τους γλουτούς και τους μηρούς άμφω. Η βλάβη χαρακτηρίζεται από ετερογένεια στην κατανομή του χρώματος, ανώμαλη οζώδη επιφάνεια και ασυμμετρία. Μικρότεροι δορυφόροι μελανοκυτταρικοί σπίλοι εντοπίστηκαν στον κορμό, καθώς και στο τριχωτό της κεφαλής. Η νευρολογική εξέταση του νεογνού ήταν φυσιολογική. Βυθοσκόπηση με σχισμοειδή λυχνία δεν αποτύπωσε παθολογικά ευρήματα. Δεδομένης της συσχέτισης των γιγαντιαίων ΣΜΣ με τη ΝΔΜ, πραγματοποιήθηκε MRI εγκεφάλου και σπονδυλικής στήλης (ΣΣ), η οποία δεν ανέδειξε εστίες παθολογικής έντασης σήματος από τα εγκεφαλικά ημισφαίρια, το στέλεχος και την παρεγκεφαλίδα, ενώ ο αυχενικός, θωρακικός και οσφυϊκός νωτιαίος μυελός ελέγχθηκε φυσιολογικά. Συμπληρωματικά η μαγνητική τομογραφία ΣΣ απέκλεισε το ενδεχόμενο δισχιδούς ράχης, καθώς παιδιά με μεγάλους ΣΜΣ στην οσφυοειδή χώρα παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο για την ανάπτυξη της ανωτέρω συγγενούς ανωμαλίας. Τέλος υπερηχογράφημα άνω κάτω κοιλίας δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα. Η αφαίρεση της βλάβης θεωρήθηκε μη εφικτή λόγω της μεγάλης έκτασης αυτής και το νεογνό τέθηκε σε περιοδική παιδοδερματολογική παρακολούθηση.

Συζήτηση: Οι συγγενείς μελανοκυτταρικοί σπίλοι είναι σπάνιοι και απαιτούν αφαίρεση ή τακτική δερματολογική παρακολούθηση για την ανάπτυξη μελανώματος. Απαραίτητος κρίνεται ο έλεγχος συνυπάρχουσας νευροδερματικής μελάνωσης.

Βιβλιογραφία: 1. Viana AC et al. Giant congenital melanocytic nevus. An Bras Dermatol. 2013 Nov-Dec;88(6):863-78

2. Chien JC et al. Giant congenital melanocytic nevi in neonates: report of two cases. Pediatr Neonatol. 2010 Feb;51(1):61-4.

AA33. ΔΗΜΙΟΥΡΓΙΑ – ΣΥΝΤΟΝΙΣΜΟΣ – ΔΙΑΣΥΝΔΕΣΗ ΤΡΑΠΕΖΩΝ ΑΝΘΡΩΠΙΝΟΥ ΓΑΛΑΚΤΟΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΕΥΡΩΠΗ

Ιωάννα Ιωάννα, Καρανάτση Γεωργία, Παπαφίλη Αγγελική, Τσίλια Αναστασία, Μπούρα Αγγελική, Δριτσάκου Καλλιόπη, Εγγλέζου Στέλλα

Γ.Ν. "Ελενα Βενιζέλου – Αλεξάνδρα"

Σκοπός της εργασίας: Το μητρικό γάλα είναι η καλύτερη τροφή για την άριστη υγεία του παιδιού, τη σωματική ανάπτυξη και την πνευματική του εξέλιξη. Για το λόγο αυτό η χορήγηση μητρικού

γάλακτος είναι η καταλληλότερη τροφή για τελειώματα, πρόωρα ή χαμηλού βάρους νεογέννητα Η δημιουργία και η λειτουργία των Τραπεζών Ανθρώπινου Γάλακτος είναι βασικός υποστηρικτικός θεσμός στην προσπάθεια χορήγησης μητρικού γάλακτος σε τελειώματα ή πρόωρα νεογέννητα. Το 2012 η Τράπεζα Ανθρώπινου Γάλακτος του Γ.Ν. «ΕΛΕΝΑ ΒΕΝΙΖΕΛΟΥ – ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ» διασυνδέθηκε με πολλές πόλεις της Ελλάδας. Συλλέγεται γάλα από δότες, χρησιμοποιώντας ιδιωτική εταιρεία για την μεταφορά του, και τα έξοδα της καλύπτονται από το Νοσοκομείο. Επίσης χορηγείται Παστεριωμένο Ανθρώπινο Γάλα στην Μ.Ε.Ν.Ν. του Γ.Ν. «ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ». Τέλος νοπό γάλα δίνεται στα βρέφη που έχουν μεταφερθεί σε άλλο νοσοκομείο, ενώ η μητέρα συνεχίζει να νοσηλεύεται στο Γ.Ν. «ΕΛΕΝΑ ΒΕΝΙΖΕΛΟΥ – ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ».

Υλικά και Μέθοδος: Η μελέτη θα πραγματοποιηθεί στο Γ.Ν. «ΕΛΕΝΑ ΒΕΝΙΖΕΛΟΥ – ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ».

Θα γίνει καταγραφή: α. Του Ανθρώπινου Γάλακτος που συλλέχθηκε στην Τράπεζα Ανθρώπινου Γάλακτος από το 2010 – 2013.

β. Του αριθμού των Δοτριών από την Αττική αλλά και από άλλα μέρη της Ελλάδας.

γ. Του αριθμού των Παστεριώσεων.

Αποτελέσματα – Συμπεράσματα: α. Η διάδοση της χρησιμότητας των Τραπεζών Ανθρώπινου Γάλακτος, ενημερώνοντας τις/τους Μαιές – Μαιευτές αλλά και όλους τους επαγγελματίες υγείας, ώστε να συμβάλλουν στην εξέλιξη του θεσμού αυτού.

β. Η διασύνδεση των Τραπεζών Ανθρώπινου Γάλακτος στην Ελλάδα και την Ευρώπη.

γ. Η δημιουργία τουλάχιστον μιας Τράπεζας Ανθρώπινου Γάλακτος εκτός Αττικής.

AA34. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΜΗΤΡΙΚΟΥ ΘΗΛΑΣΜΟΥ ΣΤΗΝ ΤΙΜΗ ΤΗΣ γ-ΓΛΟΥΤΑΜΥΛΤΡΑΝΣΦΕΡΑΣΗΣ (γ-GT)

Κ. Ζαννίκος, Κ. Δρακάκη, Ε. Μάντζιου, Θ. Σπηλιωτοπούλου, Κ. Καραχρήστου, Ε. Γιατράκου, Σ. Μέλλος

Α' Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών, Νοσοκομείο Παιδών "Η Αγία Σοφία", Αθήνα

Εισαγωγή: Ο μητρικός θηλασμός είναι επιβεβαιωμένο ότι αποτελεί τον ενδεικνυόμενο τρόπο διατροφής για νεογνά και βρέφη. Αντικείμενο έρευνας αποτελεί το κατά πόσο επηρεάζει τα επίπεδα ηπατικών ενζύμων μεταξύ των οποίων και τη γ-GT.

Σκοπός: Να εκτιμηθεί εάν υπάρχει διαφορά στις τιμές της γ-GT μεταξύ θηλάζοντων και μη θηλάζοντων νεογνών.

Υλικό και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν αναδρομικά δεδομένα νεογνών τα οποία εισήχθησαν στο τμήμα ενδίαμεσης νοσηλείας κατά τη χρονική περίοδο Φεβρουάριος 2011 έως Φεβρουάριος 2014. Καταγράφηκε η τιμή της γ-GT κατά την εισαγωγή. Ως κριτήρια αποκλεισμού ορίστηκαν τα εξής: βαριά περιγεννητική νόσος, βαριά νόσος κατά την εισαγωγή, προηγούμενη χορήγηση παρεντερικής σίτισης ή φαρμακευτικής αγωγής (η οποία να σχετίζεται με αύξηση της τιμής της γ-GT), ανεπαρκής σίτιση και ηλικία μικρότερη των δύο ημερών. Έγινε στατιστική ανάλυση με μη παραμετρικές δοκιμασίες χρησιμοποιώντας το πρόγραμμα SPSS.

Αποτελέσματα: Καταγράφηκαν συνολικά 128 νεογνά στα οποία είχε γίνει μέτρηση της γ-GT. Από αυτά 82 (64%) ήταν θηλάζοντα (μεικτή διατροφή ή αποκλειστικός μητρικός θηλασμός) και 46 (36%) σιτίζονταν αποκλειστικά με γάλα 1ης βρεφικής ηλικίας. Η γ-GT ήταν σημαντικά υψηλότερη στα θηλάζοντα (μέση τιμή 114IU/L, διάμεση 92IU/L) σε σχέση με τα μη θηλάζοντα νεογνά (μέση τιμή 90,5IU/L, διάμεση 75IU/L), U=1398,5, z= -2,42, p=0.015.

Συζήτηση: Η διατροφή του νεογνού επηρεάζει ποικιλοτρόπως το

μεταβολισμό του. Το γεγονός αυτό αντικατοπτρίζεται σε ορισμένους βιοχημικούς δείκτες, όπως η γ-GT, και πρέπει να λαμβάνεται υπόψη στην ερμηνεία τους.

AA35. ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ ΚΑΤΑ ΤΟ ΘΗΛΑΣΜΟ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΑ ΜΕ ΝΕΥΡΟΪΝΩΜΑΤΩΣΗ ΤΥΠΟΥ-1 ΤΟΥ ΜΑΖΙΚΟΥ ΑΔΕΝΑ

Β. Σίδερη¹, Θ. Παπαλεξανδρή¹, Π. Μέξη-Μπουρνά¹, Α. Δασκαλάκη¹, Ε. Τσεκούρα¹, Ε. Σδόνα¹, Ε. Αλεξίου², Κ. Χρέλια¹, Ε. Κοντάκη¹, Β. Παπαεναγγέλου¹

¹Μενν Γ' Πανεπιστημιακής Παιδιατρικής Κλινικής Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αττικών - Αθήνα, ²Γ' Πανεπιστημιακή Μαιευτική και Γυναικολογική Κλινική Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αττικών-Αθήνα

Η νευροϊνωμάτωση (NF) τύπου-1, γνωστή επίσης και ως νόσος του von Recklinghausen, είναι η πιο συχνή μορφή της NP. Χαρακτηρίζεται από ποικιλία δερματικών βλαβών, (καφέ au lait κηλίδες, νευροϊνώματα). Τα νευροϊνώματα μπορεί να προσβάλλουν το μαζικό αδέν.

Σκοπός: Παρουσίαση περιστατικού επιτόκου με νευροϊνωμάτωση (NF) τύπου-1 του μαζικού αδένου και οι συνεπακόλουθες διαταραχές κατά το θηλασμό.

Υλικό-Μέθοδος: Επίτοκος 36 ετών, η οποία είχε αποκτήσει υγιές τελειόμυνο νεογνό, προσέρχεται στο κέντρο αναφοράς θηλασμού του Αττικού Νοσοκομείου. Αναφέρει δυσκολίες κατά το θηλασμό εξαιτίας της παρουσίας πολλαπλών νευροϊνωμάτων γύρω από τη θηλή του μαστού και τη θηλαία άλω. Κατά την παραμονή του νεογνού στο μαιευτήριο η γαλουχία είχε ήδη κατασταλαίει. Το νεογνό σιτιζόταν με φόρμουλα, την οποία συνέχισε και στο σπίτι. Ούτε η άντληση με το χέρι, ούτε η χρησιμοποίηση θηλαστρού κατόρθωσαν να προκαλέσουν την αυτόματη εκροή γάλακτος. Στις προσπάθειες για εγκατάσταση του θηλασμού, το νεογνό είχε την τάση να συγχέεται τις θηλές του μαστού με τα γύρω νευροϊνώματα. Η μητέρα ενθαρρύνθηκε να κάνει επανέναρξη του θηλασμού με τη χρησιμοποίηση θηλαστρού και θηλών σιλκόνης. Σε περίπτωση αποτυχίας συνεστήθη αποκλειστική σίτιση με μπιμπερό. Παραπέμφθηκε σε εξειδικευμένο πλαστικό χειρουργό μαστού για περεταίρω εκτίμηση και κατευθύνθηκε στην υποστηρικτική ομάδα θηλασμού της περιοχής της.

Συμπεράσματα: Η νευροϊνωμάτωση του μαζικού αδένου, η οποία κυρίως εντοπίζεται γύρω από τη θηλαία άλω, είναι μια σπάνια κατάσταση. Επηρεάζει το φυσιολογικό θηλασμό όταν οι βλάβες αυτές τραυματίζονται, ή όταν συγχέονται με τις θηλές. Η γαλουχία υποστηρίζεται με το να ενθαρρύνονται οι μητέρες να συνεχίσουν το θηλασμό.

AA36. ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΜΗΤΡΙΚΟΥ ΘΗΛΑΣΜΟΥ ΣΕ ΠΡΩΡΑ ΝΕΟΓΝΑ

Χ. Σιδηροπούλου¹, Μ. Δάγλα², Π. Γαλάνης³, Α. Μπιλάλη¹

¹ ΜΕΝΝ Παιδών Π & Α Κυριακού, Αθήνα, ² Τμήμα Μαιευτικής, ΤΕΙ Αθήνας, ³ Τμήμα Νοσηλευτικής, ΕΚΠΑ

Σκοπός: Διερευνάται η συχνότητα και διάρκεια του μητρικού θηλασμού στα πρόωρα νεογνά καθώς και οι παράγοντες που επιδρούν σε αυτή τη διαδικασία.

Μεθοδολογία: Στην έρευνα έλαβαν μέρος όλες οι μητέρες των προωρών νεογνών που νοσηλεύτηκαν στην ΜΕΝΝ του νοσοκομείου «Π. & Α. Κυριακού» κατά το χρονικό διάστημα από το 2009 έως και το 2010. Η συλλογή των δεδομένων έγινε μέσω τηλεφωνικών συνεντεύξεων. Η ανάλυση των δεδομένων πραγματοποιήθηκε με το στατιστικό πακέτο SPSS 19.0

Αποτελέσματα: Η μέση διάρκεια της παραμονής των νεογνών στην ΜΕΝΝ ήταν 34,2 ημέρες, ενώ περίπου τα μισά νεογνά (46,3%) έλαβαν πλήρη μηχανική υποστήριξη της αναπνοής τους

κατά την νοσηλεία τους. Σύμφωνα με τα δεδομένα, οι μισές μητέρες (48%) είχαν λάβει φαρμακευτική αγωγή προκειμένου να αναστείλουν την γαλουχία, έπειτα από την εισαγωγή του νεογνού στην ΜΕΝΝ. Η μέση χρονική διάρκεια χορήγησης μητρικού γάλακτος, μέσω του θηλασμού ή με μπιμπερό, στα υπόλοιπα νεογνά ήταν 5.9 μήνες. Σύμφωνα με τους μέσους όρους, με αποκλειστικά μητρικό γάλα κατά την επιστροφή στο σπίτι σιτίσθηκαν τα μεγαλύτερα σε ηλικία και βάρος γέννησης νεογνά, καθώς και όσα νοσηλεύτηκαν μικρότερο χρονικό διάστημα. Η διάρκεια της κήσης (p=0,07), το βάρος γέννησης του νεογνού (p=0,01), οι ημέρες παραμονής του στην ΜΕΝΝ (p=0,001), η προηγούμενη εμπειρία θηλασμού (p=0,003) και η πρόθεση της μητέρας να θηλάσει κατά την περίοδο της κήσης (p=0,003) αποτελούν χαρακτηριστικά που συνδέονται σημαντικά με τον μητρικό θηλασμό κατά την επιστροφή στο σπίτι.

Συμπεράσματα: Η παρούσα έρευνα αναδεικνύει ότι, η εισαγωγή του πρόωρου νεογνού στη ΜΕΝΝ αποτελεί ένα σημαντικό αίτιο για την πρόωμη διακοπή του μητρικού θηλασμού.

AA37. Η ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΟΥ ΜΗΤΡΙΚΟΥ ΘΗΛΑΣΜΟΥ ΣΕ ΔΙΑΦΟΡΟΥΣ ΠΟΛΙΤΙΣΜΟΥΣ ΚΑΙ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟΥΣ

Φ. Πεχλιβάνη, Μ. Δάγλα, Γ. Ιατρούκης

Τμήμα Μαιευτικής ΤΕΙ Αθήνας

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνηθεί η διάρκεια του μητρικού θηλασμού διαχρονικά σε ποικίλους πολιτισμούς και οργανισμούς.

Υλικά – μέθοδος: Αναζητήθηκαν πηγές που αναφερόταν στον μητρικό θηλασμό κυρίως ιερά, φιλοσοφικά και ιατρικά βιβλία όπως και πρόσφατων διεθνών, ευρωπαϊκών και εθνικών οργανισμών.

Αποτελέσματα: Η διάρκεια του μητρικού θηλασμού στη Μεσοποταμία c 1000 π.Χ σύμφωνα με γραπτά κείμενα των Σουμερίων ήταν 2 έτη ενώ στην Ινδία περισσότερο από 2 έτη, όπως αναφέρεται στις ιατρικές γραφές στα Ayurveda c. 576 π. Χ. Στους Ισλαμικούς πολιτισμούς και συγκεκριμένα στο κοράνι (στίχοι 2:233) ήταν 2 έτη ενώ στον Εβραϊκό πολιτισμό 3 έτη όπως περιγράφεται στο Ταλμούδ c 536 π. Χ. Στον Ελληνικό πολιτισμό ποικίλει από 12 μήνες έως 6 έτη, όπως αναφέρεται από τον Αριστοτέλη, Σωρανό, Γαληνό, και Ορειβάσιο. Σύγχρονοι επιστήμονες όπως η ανθρωπολόγος K.Dettwyler πιστεύει ότι ο μητρικός θηλασμός μπορεί να φθάσει μέχρι και τα 7 έτη. Από το 2002 και μετά η επικέντρωση γίνεται περισσότερο στη διάρκεια του αποκλειστικού θηλασμού, έτσι ο WHO συστήνει αποκλειστικό θηλασμό για 6 μήνες και συνέχισή του για 2 έτη ή και περισσότερο. Η Αμερικανική Εταιρεία Παιδιατρικής 6 μήνες αποκλειστικό και συνέχισή του έως τους 12 μήνες. Η ESPGHAN το 2008 συστήνει 4 μήνες αποκλειστικό θηλασμό και εγείρει προβληματισμούς για τους επαγγελματίες υγείας και τους γονείς.

Συμπεράσματα: Οι επαγγελματίες υγείας πρέπει να γνωρίζουν ποια είναι η βέλτιστη σίτιση των βρεφών, η οποία προέρχεται από τυχαίοποιημένες μελέτες και έχει εφαρμογή στο σύνολο των βρεφών.

AA38. ΜΗΤΡΙΚΟΣ ΘΗΛΑΣΜΟΣ ΣΤΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΑΝΙΩΝ (2009-2012)

Χ. Χαβρεδάκη¹, Ε. Σταθάκη¹, Ε. Ζυμβραγουδάκη², Π. Καρεφυλλάκη¹, Π. Τσιχλάκη², Α. Πενθερουδάκη², Ε. Σαλαμούρα², Ε. Καραβιτάκης², Γ. Δασκαλάκης¹, Ε. Απαζίδου²

¹Μαιευτική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Χανίων, Χανιά, ²Μονάδα Ενδίαμεσης Νοσηλείας Νεογνών Γενικού Νοσοκομείου Χανίων, Χανιά

Εισαγωγή: Ο μητρικός θηλασμός έχει μείζονα ρόλο στη δημόσια υγεία αφού προάγει, βραχυπρόθεσμα και μακροπρόθεσμα την υγεία του νεογνού και της μητέρας.

Σκοπός: Η καταγραφή της συχνότητας μητρικού θηλασμού στο Γενικό Νοσοκομείο Χανίων (ΓΝΧ) και οι παράγοντες που την επηρεάζουν.

Υλικό-Μέθοδος: Μελετήθηκαν αναδρομικά τα ιστορικά των φυσιολογικών νεογνών που γεννήθηκαν στο ΓΝΧ, από 1/9/11 έως 31/3/12. Μετά από τηλεφωνική επικοινωνία με τις μητέρες καταγράφηκαν η συχνότητα, η διάρκεια και οι παράγοντες που επηρέασαν το θηλασμό. Τα αποτελέσματα συγκρίθηκαν με αντίστοιχη μελέτη του 2009.

Αποτελέσματα: Στη μελέτη συμπεριελήφθησαν 301 νεογνά. Η συχνότητα θηλασμού στην έξοδο από το μαιευτήριο, σε ηλικία 40 ημερών, 6 μηνών και > 6 μηνών ήταν 89%, 98%, 62% and 32%, αντίστοιχα, ενώ του αποκλειστικού θηλασμού ήταν 43%, 62%, 44% and 26%. Οι μη Ελληνίδες θήλαζαν συχνότερα κατά την έξοδο από το μαιευτήριο (55% vs 37%) και μετά τους 6 μήνες (34% vs 22%). Τα βρέφη που γεννήθηκαν με ΚΤ λιγότερο συχνά θήλαζαν αποκλειστικά τις πρώτες ημέρες ζωής (36% vs 50%) και στους 6 μήνες ζωής (36% vs 55%). Η κύρια αιτία αποτυχίας θηλασμού ήταν η έλλειψη εξειδικευμένης υποστήριξης μετά την έξοδο από το μαιευτήριο. Συγκριτικά με το 2009 σημειώθηκε αύξηση της συχνότητας του θηλασμού στην ηλικία των 6 μηνών (44% το 2012 vs 29% το 2009) που αφορούσε κυρίως τα παιδιά που γεννήθηκαν με ΚΤ από Ελληνίδες μητέρες.

Συμπέρασμα: Κρίνεται αναγκαία η υποστήριξη των μητέρων κυρίως μετά την έξοδο από το μαιευτήριο. Η συχνότητα θηλασμού στο ΓΝΧ κρίνεται ικανοποιητική ενώ είναι δεδομένη η ανάγκη για συντονισμένη και διαρκή προσπάθεια βελτίωσης.

AA39. ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΣΤΗΝ ΤΕΛΕΙΟΜΗΝΗ ΩΡΙΜΟΤΗΤΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΠΑΡΑΛΥΣΗΣ ΣΤΑ 2 ΧΡΟΝΙΑ ΣΕ ΠΡΩΩΡΑ ΝΕΟΓΝΑ

Χ. Πετροπούλου, Ε. Μπούζα

Β' Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών, Νοσοκομείο Παιδών «Αγία Σοφία», Αθήνα

Σκοπός: Η εντόπιση κριτηρίων με προγνωστική αξία για την εμφάνιση εγκεφαλικής παράλυσης στην τελειόμηνη ωριμότητα σε πρόωρα νεογνά υψηλού κινδύνου.

Ασθενείς και Μέθοδος: 55 πρόωρα νεογνά που νοσηλεύθηκαν σε ΜΕΝΝ τριτοβάθμιου νοσοκομείου αναφοράς. Κριτήριο εισόδου στη μελέτη η διάρκεια κύησης <30 εβδομάδες. Στην τελειόμηνη ωριμότητα έγινε νευρολογική εξέταση, υπερηχογράφημα εγκεφάλου (US) και μαγνητική τομογραφία (MRI). Στη διορθωμένη ηλικία των δύο ετών έγινε νευρολογική εξέταση και ταξινόμηση της εγκεφαλικής παράλυσης.

Αποτελέσματα: Στην ηλικία των 2 ετών εγκεφαλική παράλυση είχαν 11 νήπια (20%), με τοπογραφική κατάταξη: 4 διπληγία, 5 τετραπληγία, 1 τριπληγία και 1 ημιπληγία. Από αυτά, τα 8 είχαν παθολογική νευρολογική εξέταση στην τελειόμηνη ωριμότητα. Χαρακτηριστικά είχαν από 7-21 παθολογικά σημεία. Συχνότερα παθολογικά σημεία τα οποία αποτελούν και προγνωστικά σημεία για εγκεφαλική παράλυση ήταν: αντανάκλαστικό Μογο, τονόντια αντανακλαστικά, ιγνυακή γωνία, έλξη άνω άκρου, έλξη κάτω άκρου. Ως προς το υπερηχογράφημα στατιστικά σημαντικά ευρήματα για την πρόβλεψη εκδήλωσης εγκεφαλικής παράλυσης ήταν: ενδοκοιλιακή αιμορραγία, διάταση των κοιλιών, ασυμμετρία των κοιλιών, περικοιλιακή κυστική λευκομαλάκυνση και διεύρυνση της μέσης ημισφαιρικής σχισμής. Ως προς τη μαγνητική τομογραφία στατιστικά σημαντικά ευρήματα για την πρόβλεψη εκδήλωσης εγκεφαλικής παράλυσης ήταν: κυστικές αλλοιώσεις, διάταση των κοιλιών, υπολειπόμενη μυελίνωση της λευκής ουσίας, παραμένονσα ενδο-

κοιλιακή αιμορραγία, μεθαίμορραγικές πορτογαλικές κύστεις, ευρήματα από τον οπίσθιο βόθρο και παρουσία παθολογικής έντασης σήματος στο φλοιό.

Συμπεράσματα: Η νευρολογική εξέταση και οι απεικονιστικές μέθοδοι στην τελειόμηνη ωριμότητα σε νεογνά υψηλού κινδύνου αναδεικνύουν παθολογικά ευρήματα με προγνωστική αξία για εγκεφαλική παράλυση. Η γνώση αυτή μπορεί να συμβάλει στην έγκαιρη διάγνωση που θα οδηγήσει στην έγκαιρη παρέμβαση.

AA40. ΕΚΒΑΣΗ ΠΟΛΥΔΥΜΩΝ ΚΥΗΣΕΩΝ:ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΤΡΙΤΟΒΑΘΜΙΟΥ ΙΑΤΡΕΙΟΥ ΔΙΑΧΡΟΝΙΚΗΣ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ (FOLLOW-UP).

Ε. Τσεκούρα¹, Ε. Σδόνα¹, Ε. Κώτσια¹, Χ. Παπαλή², Ι. Ορφανίδου¹, Α. Μπέλη¹, Α. Ματζιώτα², Ε. Αλεξοπούλου²

¹Αναπτυξιολογικό Ιατρείο Μακρόχρονης Παρακολούθησης Προώρων και Υψηλού Κινδύνου Νεογνών (Follow-up), ²3η Πανεπιστημιακή Παιδιατρική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΠΝ Αττικών

22ο Εργαστήριο Ακτινολογίας, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ΓΠΝ Αττικών

Εισαγωγή: Τα τελευταία χρόνια παρατηρείται μεγάλη αύξηση των πολύδυμων κύσεων. Οι κύσεις αυτές απορροφούν σημαντικό μέρος του εθνικού και οικογενειακού προϋπολογισμού χωρίς να υπάρχουν επαρκή βιβλιογραφικά δεδομένα για την έκβαση αυτών.

Σκοπός: Ανάλυση των δεδομένων μιας αρχικής καταγραφής παιδιών πολύδυμων κύσεων τα οποία παρακολουθούνται στο Αναπτυξιολογικό Ιατρείο Προώρων και Υψηλού Κινδύνου Νεογνών (Follow-up) του Νοσοκομείου 'Αττικών' από την έναρξη λειτουργίας του προγράμματος. Σε αυτό μπορούν να συμμετάσχουν παιδιά τα οποία που γεννήθηκαν στο ΓΠΝ «Αττικών» ή σε άλλο Ιδιωτικό ή Δημόσιο Μαιευτήριο.

Υλικό - Μέθοδος: Έγινε αναδρομική καταγραφή δεδομένων του αρχείου του ιατρείου από το 2008 μέχρι σήμερα. Αναλύθηκαν στοιχεία υποβοηθούμενης αναπαραγωγής, νοσηρότητας-θνητότητας και νευροαναπτυξιακής έκβασης.

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν συνολικά n= 137 νεογνά πολύδυμων κύσεων. Άρρενα n=85 (62%), θήλεα n=52 (38%). Δίδυμα n=113 (82%), Τριδύμα n=24 (18%). Στο Αττικό Νοσοκομείο γεννήθηκαν 97/137 (70.8%), εξωμήτρια μεταφορά από δημόσιο μαιευτήριο 2/137 (1,5%), σε Ιδιωτικά Μαιευτήρια γεννήθηκαν 38/137 (27.7%). Στοιχεία ART υπήρχαν για 88 από αυτά. IVF: n=67/88 (76%), φυσιολογική σύλληψη: n=18/88 (24%). Εξαιρετικά πρόωρα ≤29 εβδ: n=7/137 (5.1%), ενδιάμεσα πρόωρα (30-33 εβδ): n=69/137 (50.4%), οριακά πρόωρα (34-37 εβδ): n=53/137 (38.7%), τελειόμηνα (38 εβδ): n=8/137 (5.8%). Θνητότητα: 1/137 (0.7%). Ανάγκη αναπνευστικής υποστήριξης ανεξαρτήτου βαρύτητας n=53/137 (38,7%). Παθολογικό υπερηχογράφημα εγκεφάλου στην έξοδο 45/137 (32.8%), περικοιλιακή λευκομαλάκυνση/ υδροκέφαλο 7/137 (5.1%). Ενδομήτρια καθυστέρηση αύξησης IUGR: n =18/137 (13.1%).

Τριδύμες κύσεις: IVF 21/24 (87.5%) Μέση ΗΚ=33 εβδ. (r= 31-35 εβδομάδες). Μέσο ΒΓ=1752 gr (r=1660-2200 gr). Ήπιο RDS (CPAP): n=6/24 (25%). Αρτητική νευροαναπτυξιακή έκβαση 4-5 ετών: n=8/24 (33%) [1 βαριά, 1 μέτρια, 6 ήπια]. Δίδυμες κύσεις: IVF (75%). Μέση ΗΚ= 33 εβδομάδες (r=24-38). IPPV 20/113 (17.7%), CPAP 20/113 (17.7%), HOOD 4/113 (3.5%). Αρτητική νευροαναπτυξιακή έκβαση 34/113 (30%). Σοβαρή-μέτρια διαταραχή (ΔΑΔ =3, 1 ΔΕΠΥ, 1 CP, 2 νοητική υστέρηση, 2 μαθησιακές δυσκολίες): n=9/113 (7.9%).

Συμπεράσματα: Τα πολύδυμα νεογνά ήταν κυρίως ενδιάμεσες και οριακής προωρότητας. Εξαιρετική προωρότητα είχαν συχνότερα τα δίδυμα έναντι των τριδύμων. Ενδομήτρια καθυστέρηση της αύ-

ξης έχει 1/10. Η θνητότητα είναι χαμηλή. Αναπνευστική υποστήριξη χρειάστηκε το 1/3 αυτών, ενώ τα τρίδυμα είχαν ηπιότερο RDS σε σχέση με τα δίδυμα. Το 5% είχε σοβαρή νευροαπεικονιστική βλάβη στην έξοδο από το μαιευτήριο. Το 1/3 κάθε κατηγορίας θα απευθυνθεί στο σύστημα υγείας λόγω κάποιας διαταραχής στην νευροαναπτυξιακή έκβαση.

AA41. ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΔΡΗΣ ΚΙΝΗΤΙΚΗΣ ΕΞΕΛΙΞΗΣ ΣΕ «ΥΓΙΗ» ΠΡΩΩΡΑ ΒΡΕΦΗ ΜΕ ΤΗΝ ΚΛΙΜΑΚΑ ALBERTA INFANT MOTOR SCALE (AIMS)-ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΝΕΟΓΝΙΚΗΣ ΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑΣ ΣΤΗΝ ΚΙΝΗΤΙΚΗ ΕΞΕΛΙΞΗ

Συρραγγέλας Δ.¹, Καλαμπόκη Β.², Κλεισιούνη Π.¹, Μαντά Β.¹, Μέλλος Σ.³, Σιαχανίδου Τ.²

¹Τμήμα Φυσικοθεραπείας, Νοσοκομείο Παιδών «Αγία Σοφία», ²Μονάδα Νεογνών, Α' Παιδιατρική Κλινική Παν/μίου Αθηνών, ³Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας (Α' ΜΕΝ) Νοσοκομείο Παιδών «Αγία Σοφία»

Σκοπός: Να διερευνηθεί με την κλίμακα AIMS η εξέλιξη της αδρής κινητικότητας Ελληνικού πληθυσμού «υγιών» πρόωρων βρεφών σε σχέση ομάδα αναφοράς υγιών τελειομένων βρεφών και να αξιολογηθεί στα πρόωρα η επίδραση παραγόντων νεογνικής νοσηρότητας.

Υλικό-Μέθοδοι: Συγκρίθηκαν οι μέσες τιμές βαθμολόγησης με την κλίμακα AIMS μεταξύ 403 «υγιών» πρόωρων βρεφών, μέσης (SD) ηλικίας κύησης 28,6 (2,3) εβδομάδων, και 1038 τελειομένων βρεφών που αποτέλεσαν την ομάδα αναφοράς. Στον πληθυσμό των πρόωρων, διερευνήθηκε με πολυπαραγοντική ανάλυση η συσχέτιση μεταξύ βαθμολόγησης με την κλίμακα AIMS και παραγόντων νεογνικής νοσηρότητας συμπεριλαμβανομένων του συνδρόμου αναπνευστικής δυσχέρειας (ΣΑΔ), ενδοκοιλιακής αιμορραγίας (IVH), βρογχοπνευμονικής δυσπλασίας (ΒΠΔ), αμφιβληστροειδοπάθειας προωρότητας (ROP), λοίμωξης, και χαμηλού βάρους γέννησης για τη διάρκεια κύησης (SGA). Αποτελέσματα: Η μέση τιμή βαθμολόγησης της κινητικής ανάπτυξης των προώρων με την κλίμακα AIMS, σε κάθε μήνα διορθωμένης ηλικίας, ήταν σημαντικά χαμηλότερη συγκριτικά με την αντίστοιχη των τελειομένων ($p < 0,0001$). Στην παραγοντική ανάλυση διαπιστώθηκε αρνητική συσχέτιση μεταξύ των μέσων τιμών της κλίμακας AIMS στα πρόωρα και της νόσησής τους από ΣΑΔ ($b = -1,71$; 95% CI: -2,50, -0,91), IVH ($b = -1,10$; 95% CI: -1,86, -0,35), ROP ($b = -1,33$; 95% CI: -2,23, -0,44), ή SGA ($b = 1,89$; 95% CI: -3,61, -0,17), ενώ δεν διαπιστώθηκε συσχέτιση των μέσων τιμών της κλίμακας AIMS με ΒΠΔ ή λοίμωξη.

Συμπέρασμα: Σε ηλικία διορθωμένη για την προωρότητα, τα πρόωρα βρέφη παρουσιάζουν βραδεία ανάπτυξη της αδρής κινητικότητας συγκριτικά με τα τελειομένα. Παράγοντες νεογνικής νοσηρότητας, συμπεριλαμβανομένων του ΣΑΔ, IVH, ROP, καθώς και το μικρό βάρος γέννησης για τη διάρκεια κύησης (SGA), έχουν αρνητική επίδραση στην κινητική εξέλιξη των προώρων.

AA42. Η ΚΛΙΜΑΚΑ BAYLEY III ΣΤΗΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΠΡΩΩΡΩΝ ΜΕ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΠΟΥ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΖΟΝΤΑΙ ΣΤΟ ΤΜΗΜΑ ΒΡΕΦΩΝ ΤΗΣ ΕΛΕΠΑΠ ΑΘΗΝΩΝ

Παπαγιαννόπουλος Σ., Σβορώνου Σ., Πλαχούρα Ε., Χρυσοστομίδου Γ., Ρούζου Ε., Ζιάβρου Ε., Νεστορίδης Χ., Σταυροπούλου Ε., Σκουτέλη Ε.

Ελληνική Εταιρεία Αποκατάστασης Αναπήρων Παιδών (ΕΛΕΠΑΠ)

Η κλίμακα Bayley (BSID-III; Bayley 2006) αποτελεί ένα από τα πιο

αναγνωρισμένα εργαλεία αναπτυξιακής εκτίμησης παιδιών (1-42 μηνών). Συγκεκριμένα, εξετάζει 5 τομείς: γνωστικό, λεκτικό, κινητικό, ψυχοσυναισθηματικό καθώς και την ικανότητα προσαρμογής. Στην ΕΛΕΠΑΠ Αθηνών λειτουργεί ένα πρότυπο τμήμα πρώιμης θεραπευτικής παρέμβασης βρεφών, στοχεύοντας στην έγκαιρη αντιμετώπιση της εγκεφαλικής βλάβης σε βρέφη με βεβαρυσμένο περιγεννητικό ιστορικό και εμπειριστατωμένη εγκεφαλική παθολογία. Η BSID III αποτελεί ένα από τα αξιολογητικά εργαλεία που χρησιμοποιούνται για την αναπτυξιακή εκτίμηση των παιδιών που αντιμετωπίζονται θεραπευτικά στο τμήμα βρεφών της ΕΛΕΠΑΠ. Από τα 25 πρόωρα που έχουν παραπεμφθεί έχουν αξιολογηθεί μέχρι και σήμερα τα 20. Στόχος της αξιολόγησης είναι ο καθορισμός του λειτουργικού επιπέδου κάθε παιδιού κατά την παραπομπή, η επιλογή των καταλληλότερων θεραπευτικών σχημάτων για κάθε παιδί, η καθοδήγηση της οικογένειας αλλά και η διερεύνηση της αποτελεσματικότητας των θεραπευτικών αυτών παρεμβάσεων. (Φυσικοθεραπεία, Εργοθεραπεία, Λογοθεραπεία, Θεραπευτική Κολύμβηση και Μουσικοθεραπεία).

Σκοπός της πρώιμης αυτής ανακίνωσης είναι να αξιολογήσουμε την χρησιμότητα της κλίμακας BSID-III σε πρόωρα βρέφη υψηλού κινδύνου, στα πλαίσια προγραμματίων αποκατάστασης και μακροχρόνια παρακολούθησης (Follow-up). Επίσης σκοπός μας είναι να αναδείξουμε τις δυνατότητες αλλά και αδυναμίες της κλίμακας BSID-III σε αυτό τον ιδιαίτερο πληθυσμό.

AA43. ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΜΥΟΚΙΝΗΣ ΙΡΙΖΙΝΗΣ ΣΤΟΝ ΟΜΦΑΛΙΟ ΛΩΡΟ ΜΑΚΡΟΣΩΜΙΚΩΝ ΝΕΟΓΝΩΝ Δ.Δ. Μπριάντα¹, Θ. Μπούτσιου¹, Μ. Μπούτσιου¹, Σ. Μπάκα¹, Α. Ριστάνη¹, Δ. Χασιάκος¹, Γουργιώτης¹, Α. Μαλαμίτση-Πούγγρη¹

¹Νεογνολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα, ²Εργαστήριο Κλινικής Βιοχημείας-Μοριακής Διαγνωστικής, Β' Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα

Σκοπός εργασίας: Εμβρυϊκή μακροσωμία συσχετίζεται με παχυσαρκία και ελαττωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη στη γέννηση, καθώς και με παχυσαρκία και κίνδυνο μεταβολικού συνδρόμου αργότερα. Η ιριζίνη, νέα ορμόνη των μυών, αυξάνει την κατανάλωση ενέργειας του σώματος και βελτιώνει το μεταβολικό προφίλ των ιστών. Σκοπός της μελέτης ήταν ο προσδιορισμός της ιριζίνης σε έμβρυα/νεογνά μεγάλα (LGA) έναντι κανονικών (AGA) για την ηλικία κύησης και ο συσχετισμός της με διάφορες περιγεννητικές παραμέτρους.

Υλικό και Μέθοδος: Συμπεριλήφθηκαν 30 LGA and 20 AGA νεογνά από μονόδυμες τελειομένες κύησης. Οι συγκεντρώσεις πλάσματος ιριζίνης και ινσουλίνης προσδιορίστηκαν με ELISA σε αρτηριοφλεβικό αίμα ομφαλίου λώρου. Τα νεογνά χαρακτηρίστηκαν ως LGA ή AGA, με βάση προτυποποιημένες εκατοστιαίες θέσεις βάρους, λαμβανομένων υπόψη παραμέτρων που επηρεάζουν την εμβρυϊκή αύξηση.

Αποτελέσματα: Οι συγκεντρώσεις ιριζίνης ήσαν παρόμοιες στα LGA και AGA νεογνά και συσχετιζονταν θετικά με το βάρος γέννησης και τις εκατοστιαίες θέσεις ($r=0,457$, $p=0,043$ και $r=0,458$, $p=0,042$, αντίστοιχα). Οι συγκεντρώσεις ινσουλίνης ήταν υψηλότερες στα LGA σε σχέση με τα AGA ($p=0,036$). Στην LGA ομάδα, οι συγκεντρώσεις ιριζίνης συσχετιζονταν θετικά με εκείνες της ινσουλίνης ($r=0,374$, $p=0,042$).

Συμπέρασμα: Η μυοκίνη ιριζίνη πιθανόν δεν εμπλέκεται στις μεταβολικές διαταραχές, που χαρακτηρίζουν τη μακροσωμία. Εντούτοις, η αύξηση της ιριζίνης με την αύξηση του βάρους και των εκατοστιαίων θέσεων πιθανόν συμβάλλει σε βραδύτερη πρόσληψη βάρους στην πρώιμη βρεφική ηλικία ("catch-down"), προάγοντας τη κατανάλωση ενέργειας. Επιπλέον, η θετική συσχέτιση μεταξύ

συγεντρώσεων ιριζίνης και ινσουλίνης στην ομάδα LGA δυνατό να αντανakλά αντισταθμιστικό μηχανισμό για εξισορρόπηση της διαπιστωμένης υπερινσουλιναιμίας, που μερικώς ευθύνεται για τη σημαντική εναπόθεση λίπους στο LGA νεογνό.

AA44. ΣΗΨΑΙΜΙΑ ΚΑΙ ΜΗΝΙΓΓΙΤΙΔΑ ΑΠΟ PANTOEA AGGLOMERANS ΣΕ ΤΕΛΕΙΟΜΗΝΟ ΝΕΟΓΝΟ

B. Μόσχου, Δ. Μεταλληνού, Κ. Μανιάτη, Ε. Καπενή, Γ. Νύκταρη MENN "Γαία", Ιατρικό Κέντρο Αθηνών

Εισαγωγή: Η Pantoea Agglomerans είναι ένα αερόβιο εντεροβακτηριοειδές που σπάνια προκαλεί λοιμώξεις σε ενήλικες. Σε νεογνά προκαλεί λοιμώξεις μετά από επιμόλυνση ενδοφλέβιων υγρών με πολύ υψηλή θνητότητα (έως 87%).

Παρουσίαση περιστατικού: Νεογνό που γεννήθηκε με επείγουσα καισαρική τομή, λόγω παθολογικού καρδιοτοκογραφήματος, τελειόμηνο, με ΒΓ 3060gr και Apgar score 21ο και 65ο. Διασωληνώθηκε στο χειρουργείο. Η λεχνοίδα από την αρχή της κήσης παρουσίαζε λευκοκυττάρωση χωρίς άλλα ευρήματα λοίμωξης.

Το νεογνό αρχικά παρουσίασε υποτονία, αναπνευστική δυσχέρεια, μεταβολική οξέωση, σοβαρή υπογλυκαιμία, λευκοκυττάρωση, θρομβοπενία και οριακά θετική CRP. Αντιμετωπίστηκε με χορήγηση γλυκόζης με υψηλό ρυθμό, ντοπαμίνης, αμικιλίνης, τομπρακυκλίνης και κεφοταξίμης. Αρχικά σταθεροποιήθηκε, αλλά, το 4ο 24ωρο παρουσίασε αναπνευστική επιδείνωση, πυρετό, ηπατοσπληνομεγαλία, λευκοκυττάρωση (33000/κκχ), θρομβοπενία (20000/κκχ), άμεση υπερχολε-ρυθριναιμία και αυξημένους δείκτες φλεγμονής. Το αντιβιοτικό σχήμα τροποποιήθηκε σε αμικιλίνη, μεροπενέμη και βανκομυκίνη με ικανοποιητική, αρχικά, κλινική ανταπόκριση. Το 9ο 24ωρο όμως, παρουσίασε εκ νέου πυρετό, αύξηση των δεικτών φλεγμονής και πλειοκυττάρωση ENY (550/κκχ). Όλες οι κ/ες αίματος και ENY ήταν αρνητικές, όπως και ο εκτεταμένος ιολογικός έλεγχος. Η αγωγή τροποποιήθηκε εκ νέου σε σιπροφλοξασίνη και βανκομυκίνη. Η κλινική ανταπόκριση ήταν άμεση εντός 24 ωρών. Τόσο στο αίμα όσο και στο ENY ανιχνεύθηκε με PCR το DNA των μικροοργανισμών Pantoea Agglomerans και Pseudomonas Putida. Η αντιβιοτική αγωγή συνεχίστηκε 21 ημέρες και το νεογνό εξήλθε σε πολύ καλή γενική κατάσταση.

Συμπεράσματα: Η Pantoea Agglomerans αποτελεί πολύ σπάνιο αίτιο ενδομήτριας λοίμωξης. Συχνά είναι ευαίσθητη στα περισσότερα αντιβιοτικά, με φτωχή όμως κλινική ανταπόκριση και υψηλή θνητότητα Η ανίχνευση του DNA των μικροβίων με αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης πραγματικού χρόνου συμβάλλει στη διάγνωση. Η σιπροφλοξασίνη, μπορεί να χρησιμοποιηθεί εναλλακτικά σε περιπτώσεις πτωχής κλινικής ανταπόκρισης σε άλλα αντιβιοτικά.

AA45. ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΝΕΟΓΝΙΚΗΣ ΣΗΨΑΙΜΙΑΣ ΣΤΑ ΠΛΑΙΣΙΑ ΤΟΥ ΔΙΚΤΥΟΥ neonIN

Κ. Ζαννίκος¹, Ι.Κοψιδάς², Κ.Καραχρήστου¹, Α. Μουγκού², C. Kortsalioudaki³, Θ.Ζαούτης²

¹Α' Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών, Νοσοκομείο Παίδων "Η Αγία Σοφία", Αθήνα, ²Ιδρυμα Σταύρος Νιάρχος - Κέντρο Κλινικής επιδημιολογίας και Έκβασης Νοσημάτων, Α' και Β' Παιδιατρική κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, ³Paediatric Infectious Diseases Research Group, Clinical Sciences, St George's University of London, UK On behalf of the Neonatal Infection Surveillance Network (neonIN)

Εισαγωγή και σκοπός: Η σήψη αποτελεί σημαντική αιτία νεογνικής νοσηρότητας και θνητότητας. Στην εργασία αυτή γίνεται καταγραφή των επιδημιολογικών στοιχείων καθώς και των παθογόνων που είναι υπεύθυνα για τη νεογνική σήψη. Η συλλογή των παραπάνω δεδομέ-

νων γίνεται στα πλαίσια καταγραφής του δικτύου neonIN (Neonatal Infection Surveillance Network <http://www.neonin.org.uk/>).

Μέθοδοι: Το neonIN (το οποίο δημιουργήθηκε το 2004 στο Πανεπιστήμιο του St George's στο Λονδίνο) είναι ένα διαδικτυακό σύστημα καταγραφής της επιβεβαιωμένης με καλλιέργεια νεογνικής σήψης στο οποίο συμμετέχουν μονάδες νεογνών από την Ελλάδα, την Εσθονία και το Ηνωμένο Βασίλειο. Τα στοιχεία που παρουσιάζονται αφορούν νεογνά που νοσηλεύτηκαν στην AMENN του Ν. Παίδων "Η Αγία Σοφία" κατά το χρονικό διάστημα Ιούνιος 2013 - Μάρτιος 2014. Ως πρώιμη σήψη [Early-onset sepsis (EOS)] ορίζεται αυτή που συμβαίνει εντός 48 ωρών από τον τοκετό, ενώ ως όψιμη [Late-onset sepsis (LOS)] μετά τις 48 ώρες.

Αποτελέσματα: Συνολικά καταγράφηκαν 18 επεισόδια λοιμώξεων (σε 15 νεογνά) από τα οποία 11 (61.1%) οφειλονταν σε Gram(+) μικρόβια, 6 (33.3%) σε Gram(-) και 1 σε Candida albicans. Συχνότερο παθογόνο σε EOS ήταν ο GBS (2/2-100%). Στην LOS συχνότερο Gram(+) παθογόνο ήταν ο S. epidermidis (7/9 -77.8%), ενώ συχνότερα Gram(-) παθογόνα το E. Coli (2/6 - 33.3%) και η K. pneumoniae (2/6 - 33.3%). Στο 50% των περιπτώσεων τα νεογνά έφεραν κεντρικό αγγειακό καθετήρα.

Συζήτηση: Η συστηματική καταγραφή των επιδημιολογικών στοιχείων και των παθογόνων που είναι υπεύθυνα για τις νεογνικές λοιμώξεις είναι απαραίτητη για την παρατήρηση των αλλαγών τους στο χρόνο και το σχεδιασμό στρατηγικών πρόληψης και θεραπείας τους.

AA46. ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΣ ΜΙΚΡΟΒΙΑΙΜΙΩΝ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΩΝ ΜΕ ΕΝΔΑΓΓΕΙΑΚΟ ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΚΑΘΗΤΗΡΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΔΕΣΜΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΩΝ ΣΕ ΜΕΝΝ Ι. Κοψιδάς², Κ. Ζαννίκος¹, Κ. Καραχρήστου¹, Α. Μουγκού², Δ. Λιανού², Θ. Ζαούτης²

¹Α' Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών - Νοσοκομείο Παίδων «Η Αγία Σοφία», Αθήνα, ²Ιδρυμα Σταύρος Νιάρχος - Κέντρο Κλινικής επιδημιολογίας και Έκβασης Νοσημάτων, Α' και Β' Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών

Εισαγωγή: Οι μικροβιαίμιες που σχετίζονται με κεντρικό καθετήρα (CLABSI) αποτελούν μια από τις συχνότερες ενδονοσοκομειακές λοιμώξεις στις Μονάδες Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών (Μ.Ε.Ν.Ν). Συσχετίζεται με σημαντική νοσηρότητα και θνητότητα, χρήση προωθημένων αντιβιοτικών και αυξημένο κόστος νοσηλείας. Για την πρόληψη αυτών συστήνεται η χρήση δέσμης παρεμβάσεων. **Σκοπός:** Ο σκοπός της μελέτης ήταν να εκτιμηθεί η επίδραση της εισαγωγής τέτοιων παρεμβάσεων στις λοιμώξεις που σχετίζονται με κεντρικό καθετήρα σε Μ.Ε.Ν.Ν. **Μεθοδολογία:** Από τον Σεπτέμβριο του 2012 διενεργείται συστηματική συλλογή δεδομένων για CLABSI στην Α ΜΕΝΝ με ταυτόχρονη καταγραφή στοιχείων για ημέρες κεντρικού καθετήρα (central line days) και ημέρες ασθενών (patient days). Επεισόδια CLABSI αναγνωρίζονται προοπτικά με βάση τους ορισμούς του CDC. Υπολογίζονται μηνιαίως ποσοστά χρήσης κεντρικού καθετήρα (central line utilization ratio) και ρυθμός CLABSI ανά 1000 ημέρες καθετήρα. Μετά από μια περίοδο 4 μηνών άρχισαν οι παρεμβάσεις οι οποίες συμπεριελάμβαναν εκπαιδευτικά σεμινάρια σε νοσηλευτικό και ιατρικό προσωπικό για σωστές πρακτικές υγιεινής των χεριών, τοποθέτησης και χειρισμού κεντρικού καθετήρα, και συμπλήρωση ερωτηματολογίου εκτίμησης της συμμόρφωσης με τις κατευθυντήριες οδηγίες για την τοποθέτηση κεντρικού καθετήρα (checklist). Ακολούθησε στατιστική ανάλυση χρονοσειρών (Interrupted time series).

Αποτελέσματα: Κατά την περίοδο της επιτήρησης καταγράφηκαν

πριν τις παρεμβάσεις 642 ημέρες κεντρικού καθετήρα και 1637 ημέρες ασθενών, ενώ μετά 224 και 5293 αντίστοιχα. Ο ρυθμός CLABSI ελαττώθηκε από 6,38/1000 ημέρες καθετήρα στην περίοδο πριν τις παρεμβάσεις, σε 2,64 μετά τις παρεμβάσεις. Το αποτέλεσμα αυτό βρέθηκε να είναι στατιστικά σημαντικό ($p < 0,001$).

Συμπεράσματα: Αυτή η μελέτη αποδεικνύει την αποτελεσματικότητα που μπορεί να έχει η εφαρμογή απλών και φθηνών παρεμβάσεων στον περιορισμό των ενδονοσοκομειακών λοιμώξεων.

AA47. ΚΟΚΚΥΤΗΣ ΣΕ ΝΟΣΗΛΕΥΟΜΕΝΑ ΝΕΟΓΝΑ ΤΡΙΩΝ ΜΟΝΑΔΩΝ ΚΑΤΑ ΤΗ ΧΡΟΝΙΚΗ ΠΕΡΙΟΔΟ 2010-2013

Φ. Στριπέλη¹, Ε. Πετρίδου², Μ. Δασοπούλου¹, Μ. Κουμενίδου¹, Μ. Βιζυράκης¹, Ε. Μάντζιος³, Δ. Νάκου⁴, Φ. Ανατολίτου¹

¹Β' Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών, Νοσοκομείο Παιδών «Αγία Σοφία», Αθήνα, ²Μικροβιολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο Παιδών «Αγία Σοφία», Αθήνα, ³Α' Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών, Νοσοκομείο Παιδών «Αγία Σοφία», Αθήνα, ⁴Α' Πανεπιστημιακή Παιδιατρική Κλινική, Νοσοκομείο Παιδών «Αγία Σοφία», Αθήνα

Εισαγωγή: Τα τελευταία χρόνια παρατηρείται σε πολλές χώρες έξαρση των περιπτώσεων κοκκύτη, ο οποίος παρουσιάζει την υψηλότερη νοσηρότητα και θνητότητα σε ανεμβολίαστα βρέφη ηλικίας μικρότερης των δύο μηνών.

Σκοπός: Σκοπός μας ήταν να μελετήσουμε αναδρομικά όλα τα νεογνά με κοκκύτη που εισήχθησαν στις τρεις μονάδες νεογνών του νοσοκομείου μας, κατά την τριετία 2010-2013.

Υλικό και Μέθοδοι: Συνολικά εισήχθησαν 21 νεογνά με κλινική υποψία κοκκύτη ενώ 1 πρόωρο νεογνό που νοσηλεύονταν λόγω προωρότητας παρουσίασε κοκκύτη την 77η ημέρα ζωής. Η διάγνωση του κοκκύτη έγινε με Real Time αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης (PCR) σε ρινοφαρυγγικό έλκωμα του ασθενούς.

Αποτελέσματα: Στη μελέτη περιλήφθηκαν 22 νεογνά με μέση ηλικία 21 ± 10 ημέρες. Όλα τα νεογνά παρουσίαζαν βήχα ενώ μόνο 4 το χαρακτηριστικό παροξυσμικό βήχα του κοκκύτη. Σε 4 νεογνά επίσης υπήρχε κάποιο υποκείμενο νόσημα (συγγενής καρδιοπάθεια, εγκεφαλική παράλυση κ.α.). Επιπλοκές σχετιζόμενες με κοκκύτη παρουσιάστηκαν σε 6 νεογνά (27%) ενώ μηχανική υποστήριξη της αναπνοής χρειάστηκαν 4 νεογνά (18%). Τα 19/22 νεογνά (86%) χρειάστηκαν οξυγόνο για 7 ± 4 ημέρες. Από τα 22 νεογνά με κοκκύτη δύο απεβίωσαν λόγω συνδρόμου αναπνευστικής δυσχέρειας. Η διάρκεια νοσηλείας των νεογνών ήταν 17 ± 8 ημέρες. Στα 13 νεογνά (59%) υπήρχε θετικό οικογενειακό περιβάλλον λοίμωξης του ανώτερου αναπνευστικού ενώ σε 5 νεογνά διαπιστώθηκε ότι η μητέρα είχε θετική PCR για κοκκύτη. Στο 36% των νεογνών συνυπήρχε λοίμωξη και με άλλον ιό του αναπνευστικού.

Συμπεράσματα: Ο κοκκύτης εξακολουθεί να αποτελεί σημαντικό πρόβλημα στα νεογνολογικά τμήματα. Ως εκ τούτου είναι αναγκαία η επέκταση του εμβολιασμού έναντι του κοκκύτη σε όλους τους ενήλικες καθώς και στις εγκύους.

AA48. ΕΚΡΙΖΩΣΗ ΦΟΡΕΙΑΣ ΣΤΕΛΕΧΟΥΣ KLEBSIELLA PNEUMONIAE, ΑΝΘΕΚΤΙΚΗΣ ΣΤΙΣ ΚΑΡΒΑΠΕΝΕΜΕΣ, ΑΠΟ ΤΟ ΠΕΠΤΙΚΟ ΣΩΛΗΝΑ ΝΕΟΓΝΟΥ, ΜΕ ΑΠΟ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΤΟΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΚΟΛΙΣΤΙΝΗΣ ΚΑΙ ΓΕΝΤΑΜΥΚΙΝΗΣ

Χ. Βλιώρα¹, Β. Σίδερη¹, Β. Τσαγρής², Α. Δασκαλάκη¹, Ε. Κοντάκη¹, Σ. Σπανού¹, Ε. Σδόνα¹, Ι. Κύρκου¹, Π. Μέξη-Μπουρνά¹, Β. Παπαεναγγέλου^{1,2}

¹ MEN Γ' Παιδιατρικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο "Αττικόν", Αθήνα, ² Γ' Παιδιατρική

Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο "Αττικόν", Αθήνα

Εισαγωγή: Η εμφάνιση πολυανθεκτικών gram-αρνητικών βακτηριδίων αποτελεί μείζον ζήτημα, παγκοσμίως. Η από το 2001 απομόνωση, από ασθενείς σε ΜΕΘ της χώρας μας, εντεροβακτηριδίων που παράγουν μεταλλο-β-λακταμάσες, έχει οδηγήσει στην εκτεταμένη, εμπειρική χρήση της κολιστίνης. Αυτή είναι η πρώτη περιγραφή, σε νεογνό νοσηλευόμενο σε ΜΕΝΝ, επιτυχούς εκρίζωσης *Klebsiella Pneumoniae*, που παράγει καρβαπενεμάση, με επιλεκτική αποστείρωση του πεπτικού σωλήνα, χρησιμοποιώντας από του στόματος κολιστίνη.

Περιγραφή περίπτωσης: Νεογνό άρρεν, ΗΚ 36+3 εβδομάδων, παρακολούθητης κύησης, γεννήθηκε με Κ.Τ. λόγω προηγηθείσας. Το 1ο 24ωρο ζωής παρουσίασε παροδική ταχύπνοια και εισήχθη στη ΜΕΝΝ. Παρέμεινε νοσηλευόμενο στη ΜΕΝ για μακρύ χρονικό διάστημα, λόγω κοινωνικών λόγων. Σε ηλικία 2 μηνών, οι τακτικές καλλιέργειες φορέας, ανέδειξαν αποικισμό του γαστρεντερικού σωλήνα με *Klebsiella Pneumoniae*, εναισθητη μόνο στη κολιστίνη. Το στέλεχος πιθανά προήλθε από νοσηλευόμενο πρόωγο νεογνό, ΗΚ 24+2εβδομάδων, το οποίο είχε λάβει πολλαπλά αντιβιοτικά σχήματα και το οποίο βρέθηκε επίσης αποικισμένο. Λόγω της εγγύτητας του βρέφους με άλλα υψηλού-κινδύνου νεογνά αλλά και λόγω της αναγκαιότητας απόλυτης μετάβασης σε ίδρυμα, αποφασίσθηκε η χορήγηση από του στόματος, colistimethate sodium μαζί με γενταμικίνη για 21 ημέρες, με συγχροήγηση προβιοτικών. Με το πέρας της θεραπείας οι επαναληπτικές καλλιέργειες φορέας ήταν αρνητικές ενώ δεν καταγράφηκαν παρενέργειες από το νεφρικό ή το νευρικό σύστημα. Οι καλλιέργειες παρέμειναν αρνητικές για τους επόμενους 2 μήνες και τελικά το βρέφος μεταφέρθηκε σε ίδρυμα φιλοξενίας σε ηλικία 7 μηνών.

Συμπέρασμα: Η κολιστίνη μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την επιλεκτική αποστείρωση του ΓΕΣ σε παιδιατρικούς ασθενείς. Η έλλειψη φαρμακοκινητικών δεδομένων σε αυτόν τον πληθυσμό, καθιστά αναγκαία τη στενή παρακολούθηση για πιθανή εμφάνιση παρενεργειών.

AA49. CANDIDA PULCHERRIMA: ΝΕΟ- ΣΠΑΝΙΟ ΑΙΤΙΟ ΝΕΟΓΝΙΚΗΣ ΚΑΝΤΙΝΤΑΙΜΙΑΣ

Β. Φαλαϊνά¹, Ξ. Αγορογιάννη¹, Μ. Θεοδοράκη¹, Σ. Παπαδάκης¹, Α. Μπακώση², Μ. Κιμούλη², Π. Καρλά², Ι. Λαμπαδαριδής¹

¹Νεογνολογικό Τμήμα, Γεν. Νοσοκ. Νίκαιας «Αγ. Παντελεήμων»

²Μικροβιολογικό Εργαστήριο, Γεν. Νοσοκ. Νίκαιας «Αγ. Παντελεήμων»

Η καντινταμία αποτελεί την 3η συχνότερη αιτία (2-18%) όψιμης νεογνικής σηψαιμίας με συχνότερα απομονούμενα είδη την *C. albicans* (61%) και την *C. parapsilosis* (29%). Η *Candida pulcherrima* περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1901 από τον Lindner και απομονώνεται σπανίως, σε ποσοστό 2.9% στο γενικό πληθυσμό, κυρίως από το δέρμα και τα νύχια ως μη παθογόνος, σαπροφυτικός μύκητας.

Παρουσιάζεται η 2η περίπτωση στη βιβλιογραφία καντινταμίας από *Candida pulcherrima* σε πρόωρο νεογνό. Πρόκειται για άρρεν νεογνό ΗΚ:33εβδ. με ΒΓ:2080gr που γεννήθηκε με επείγουσα ΚΤ λόγω διδυμης κύησης και πρόωρης-παρατεταμένης ρήξης υμένων. Το νεογνό δεν χρειάστηκε ανάνηψη και εισήχθη στη ΜΕΝΝ λόγω προωρότητας και ήπιας αναπνευστικής δυσχέρειας. Εμφάνισε ήπιο ΣΑΔ και χορηγήθηκε αντιβιοτική αγωγή (αμιπικιλίνη-γενταμικίνη). Την 7η ΗΖ το νεογνό παρουσίασε κλινική εικόνα σηψαιμίας με πυρετό έως 38οC, ωχρότητα, νοθρότητα και κακή περιφερική κυκλοφορία. Διενεργήθηκε πλήρης έλεγχος λοίμωξης όπου διαπιστώθηκαν θρομβοπενία (min 21000/mm3) και αυξημένη

CRP(max 51mg/l). Η αγωγή τροποποιήθηκε σε μεροπενέμη- τεϊκοπλανίνη - λιποσωμική αμφοτεριζίνη Β εν αναμονή των κ/ων αίματος. Σε τέσσερις (7η, 10η, 13η, 14η ΗΖ) κ/ες αίματος απομονώθηκε *Candida pulcherrima* πολυεναίσθητη. Η ταυτοποίηση του απομονωθέντος στελέχους έγινε με το αυτόματο σύστημα VITEK2 Compact της εταιρείας BIOMERIEUX, France. Δεδομένου ότι η κλινικοεργαστηριακή εικόνα δεν βελτιωνόταν και η κ/α αίματος παρέμενε θετική την 5η ημέρα της αντιμυκητιακής αγωγής προστέθηκε μικαφουγγκίνη (MIC<0.5) βάση μυκητογράμματος. Η κλινική εικόνα του νεογνού βελτιώθηκε προοδευτικά, οι κ/ες αίματος αρνητικοποιήθηκαν δύο ημέρες μετά την έναρξη της διπλής αντιμυκητιακής αγωγής (συνολική διάρκεια 18 ημέρες) και εξήλθε την 37η ΗΖ σε καλή γενική κατάσταση, με φυσιολογικό αιματολογικό-βιοχημικό εργαστηριακό έλεγχο.

Συμπερασματικά φαίνεται ότι, η *Candida pulcherrima* αρχίζει να αναδεικνύεται σε ευκαιριακό παθογόνο σε ανώριμους ανοσολογικά οργανισμούς, όπως τα πρόωρα νεογνά, συμβάλλοντας στη νεογνική νοσηρότητα με καλή, προς το παρόν, έκβαση.

AA50. CEDECEA LAPAGEI ΩΣ ΑΙΤΙΟ ΟΨΙΜΗΣ ΝΕΟΓΝΙΚΗΣ ΣΗΨΑΙΜΙΑΣ

Β. Φαλαΐνά¹, Μ. Παπαδοπούλου¹, Π. Μπισκίνη¹, Ζ. Νικητάκη¹, Μ. Κιμούλη³, Π. Καρλά³, Γ. Βρωτών², Ι. Λαμπαδαρίδης¹

¹Νεογνολογικό Τμήμα, Γεν.Νοσοκ.Νίκαιας «Αγ. Παντελεήμων»,

²Εδρα Μικροβιολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, ³Μικροβιολογικό Εργαστήριο, Γεν.Νοσοκ.Νίκαιας «Αγ. Παντελεήμων»

Η *Cedecia lapagei* είναι ένα αερόβιο Gram(-) βακτήριο της οικογένειας των εντεροβακτηριακών, σπάνια παθογόνο. Τα περισσότερα στελέχη *Cedecia* spp που έχουν συσχετιστεί με λοίμωξη έχουν απομονωθεί από πύελα νοσηλευόμενων ενηλίκων ασθενών, ενώ λίγες είναι οι περιπτώσεις βακτηριαμίας που αναφέρονται στη βιβλιογραφία (5 περιστατικά από *C. davisae* και από 1 περιστατικό από *C. neteri* και *C. lapagei*), όλες σε ενήλικους ασθενείς. Η θεραπεία αυτών των λοιμώξεων αποτελεί πρόκληση, δεδομένου ότι τα περισσότερα στελέχη *Cedecia* είναι ανθεκτικά σε ποικίλα αντιβιοτικά, όπως ευρέος φάσματος κεφαλοσπορίνες, αμινογλυκοσίδες και στην κολιστίνη.

Παρουσιάζεται η πρώτη περίπτωση στη βιβλιογραφία βαριάς, εμμένουσας σηψαιμίας από *Cedecia lapagei* σε πρόωρο νεογνό. Πρόκειται για άρρεν νεογνό ΗΚ:34εμ με ΒΓ:2130gr που γεννήθηκε με ΚΤ λόγω πρόωρων συσπάσεων. Apgar score 7/1min και 8/5min. Εμφάνισε βαρύ ΣΑΔ, τέθηκε σε μηχανικό αερισμό, χορηγήθηκαν επιφανειοδραστικός παράγοντας, iNO και αντιβιοτική αγωγή (αμπικιλίνη-γενταμικίνη). Την 5η ΗΖ παρουσίασε κλινική εικόνα κεραινοβόλου σηψαιμίας με συνοδό έκθυση εμβολικού εξανθήματος στις ράγες των δακτύλων άνω και κάτω άκρων. Διενεργήθηκε έλεγχος λοίμωξης που ανέδειξε λευκοπενία (3850/mm³), θρομβοπενία (2000/mm³), αυξημένη CRP (260mg/L), ενώ σε τρεις διαδοχικές κ/ες αίματος (5η, 6η, 7η ΗΖ) απομονώθηκε *C. lapagei*.

Το νεογνό αντιμετωπίστηκε υποστηρικτικά με μεταγγίσεις πλάσματος και αιμοπεταλίων στα πλαίσια ΔΕΠ, με χορήγηση ινотρόπων και τροποποίηση αντιβιοτικής αγωγής βάση αντιβιογράμματος (μεροπενέμη MIC<0.25-σιπροφλοξασίνη MIC<1- Αμικασίνη MIC<2). Σημειώνεται ότι η κλινική εικόνα της σηψαιμίας ήταν ιδιαίτερα βαριά με ηπατική δυσπραγία και νεφρική δυσλειτουργία. Οι δείκτες λοίμωξης αρνητικοποιήθηκαν την 45η ΗΖ παρά το γεγονός ότι οι κ/ες αίματος ήταν αρνητικές από την 9η ΗΖ, ενώ το νεογνό εμφάνισε ως επιπλοκή της σηψαιμίας (20η ΗΖ) αιμορραγικά έμφρακτα δεξιά κροταφοβρεγματικά και μετωπιαία με αποτέ-

λεσμα την εκδήλωση εστιακών σπασμών και οπισθότονου. Από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας φαίνεται να αναδεικνύονται ολόένα νεότερα αίτια σηψαιμίας σε όψιμα πρόωρα νεογνά, με βαριά κλινική εικόνα, με απειλητικές για τη ζωή επιπλοκές και κακή πρόγνωση, όπως στην περίπτωση μας.

AA51. ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΕΠΙΔΙΔΥΜΟ-ΟΡΧΙΤΙΔΑΣ ΣΤΗ ΝΕΟΓΝΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ

Α. Κωνσταντινίδη, Π. Μπισκίνη, Μ. Θεοδοράκη, Ε. Μόσχαρη, Σ. Γκάντσεβα, Α. Ουσταμπασίδης, Ι. Λαμπαδαρίδης

Νεογνολογικό Τμήμα - ΜΕΝ Νεογνών, ΓΝΝ «ΑΓΙΟΣ ΠΑΝΤΕΛΕΗΜΩΝ»

Εισαγωγή: Η επιδιδυμο-ορχίτιδα (ΕΟ) είναι σπάνια φλεγμονή στη νεογνική ηλικία. Η κλινική συμπτωματολογία ποικίλλει, συνήθως όμως προκαλεί οξύ οίδημα του οσχέου και πρέπει να διαφοροδιαγνωστεί άμεσα από τη συστροφική του όρχεως, κατάσταση που χρήζει άμεσης χειρουργικής παρέμβασης. Συνήθως είναι ιογενούς αιτιολογίας μπορεί όμως να οφείλεται και σε βακτήρια (*E.coli*, *pseudomonas aeruginosa*...) ή δευτεροπαθώς σε λοίμωξη του ουρογεννητικού με συνυπάρχουσες ανατομικές ανωμαλίες. Στη βιβλιογραφία, αναφέρεται και αιματογενής διασπορά σε περιπτώσεις σηψαιμίας.

Περιγραφή περιστατικού: Άρρεν τελειόμηνο νεογνό που γεννήθηκε με εκλεκτική καισαρική τομή, διακομίστηκε στη ΜΕΝΝ, την 1η ώρα ζωής, λόγω εισρόφησης αμνιακού υγρού. Την 8η ημέρα νοσηλείας και ενώ ήταν σε αγωγή με αμπικιλίνη-γενταμικίνη, παρουσίασε σηψαιμία από *Staphylococcus coagulase (-)* και η αγωγή τροποποιήθηκε σε κεφοταξίμη-τεϊκοπλανίνη-γενταμικίνη. Την 12η ημέρα νοσηλείας, διαπιστώθηκε οξεία φλεγμονή του δεξιού ημιόρχεου, έγινε άμεσα παιδοχειρουργική εκτίμηση καθώς και υπερηχογραφικός έλεγχος, για τον αποκλεισμό συστροφής του όρχεως. Η κ/α ούρων ήταν στείρα. Ετέθη η διάγνωση της οξείας επιδιδυμο-ορχίτιδας στα πλαίσια της σηψαιμίας και το αντιβιοτικό σχήμα τροποποιήθηκε εκ νέου σε μεροπενέμη-λινεζολιδή βάσει αντιβιογράμματος και MIC. Η αγωγή χορηγήθηκε για δύο εβδομάδες και έγιναν επανειλημμένα υπερηχογραφήματα για την εκτίμηση της εξέλιξης της νόσου. Το νεογνό παρουσίασε σταδιακά κλινική και εργαστηριακή βελτίωση και εξήλθε με οδηγίες για στενή παρακολούθηση με υπερηχογραφήματα οσχέου και παιδοχειρουργική επανεκτίμηση.

Συμπέρασμα: Το οξύ οίδημα του οσχέου στο νεογνό, είναι πολύ σοβαρή κατάσταση και πρέπει να διερευνάται άμεσα με υπερηχογράφημα και συχνά με διερευνητική επέμβαση. Η νεογνική επιδιδυμο-ορχίτιδα, παρότι σπάνια, πρέπει να θεωρείται πιθανή σε κάθε νεογνό με οξύ οίδημα του οσχέου, κυρίως στα πλαίσια βακτηριαμίας, προκειμένου να αρχίσει άμεσα εμπειρική συντηρητική αγωγή.

AA52. ΒΑΡΙΑ ΛΟΙΜΩΞΗ ΑΠΟ COXSACKIE-B ΣΕ ΝΕΟΓΝΟ

Ρ. Σώκου, Ε. Αγρογιάννη, Α. Κωνσταντινίδη, Π. Μπισκίνη, Π. Τριανταφυλλίδη, Π. Χατζημηχλάκης, Ι. Λαμπαδαρίδης

Νεογνολογικό Τμήμα - ΜΕΝ Νεογνών ΓΝΝ «ΑΓΙΟΣ ΠΑΝΤΕΛΕΗΜΩΝ»

Στη νεογνική περίοδο, η λοίμωξη από εντεροϊούς είναι συνήθως ασυμπτωματική ή προκαλεί ήπια νόσο. Σε λίγες περιπτώσεις όμως, μπορεί να προκαλέσει σοβαρή και δυνητικά θανατηφόρο νόσο με συμμετοχή του ήπατος, του μυοκαρδίου, του κεντρικού νευρικού συστήματος και απώτερες συνέπειες. Ο τρόπος μετάδοσης του ιού ίσως να μην είναι προφανής. Μπορεί να μεταδοθεί στο νεογνό διαπλακουντιακά ή τις πρώτες μέρες ζωής από πάσχοντες γονείς, ακόμη και με το θηλασμό.

Περιγράφεται η περίπτωση άρρενος νεογνού 37 εβδομάδων κύησης και ΒΓ=3150gr, που γεννήθηκε σε ιδιωτικό μαιευτήριο, από δευτεροτόκο μητέρα με καισαρική τομή, λόγω παρατεταμένης εμβρυικής βραδυκαρδίας. Αναφέρεται εμπύρετος ιογενής λοίμωξη

της μητέρας 4 ημέρες προ του τοκετού. Το νεογνό γεννήθηκε με καλό Apgar score και ξεκίνησε άμεσα να θηλάζει. Την 4η ημέρα ζωής διεκομίσθη στη Μονάδα μας, λόγω γογγυσμού και μειωμένης λήψης τροφής, σε επηρεασμένη γενική κατάσταση. Ήταν ληθαργικό, με αγγειοκινητικές διαταραχές και ίκτερο. Ελήφθη εργαστηριακός έλεγχος και χορηγήθηκε αμιπικιλίνη και γενταμικίνη. Το δεύτερο 24ωρο νοσηλείας η κλινική του κατάσταση επιδεινώθηκε με πυρετό, ηπατοσπληνομεγαλία και διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη. Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε CRPmax=17,4mg/dl, θρομβοπενία, διαταραχή παραγόντων πήξης, άμεση υπερχοληρυθριναιμία, υπερχορυσαιμία και αύξηση των καρδιακών ενζύμων. Τροποποιήθηκε η αγωγή σε μεροπενέμ, βανκομυκίνη, ακυκλοβίρη και χορηγήθηκε γ-σφαιρίνη. Οι καλλιέργειες αίματος, ούρων και κοπράνων ήταν στείρες, ενώ η PCR αίματος ήταν θετική για RNA εντεροϊό-coxsackie B. Το νεογνό παρουσίασε σταδιακή βελτίωση από την 3η ημέρα νοσηλείας του και εξήλθε σε καλή κατάσταση μετά από 25 ημέρες. Ο υπερχορυσαιμικός έλεγχος εγκεφάλου, το ΗΕΓ και ο καρδιολογικός έλεγχος δεν ανέδειξαν πρόσθετη παθολογία. Οι λοιμώξεις από εντεροϊούς θα πρέπει να συμπεριλαμβάνονται στη διαφοροδιαγνωστική μας σκέψη σε περίπτωση νεογνικής σηψαιμίας κυρίως τη χρονική περίοδο Ιουνίου-Οκτωβρίου, που η νόσος είναι επιδημιολογικά σε έξαρση.

AA53. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΥΠΟΘΕΡΜΙΑ ΣΕ ΝΕΟΓΝΟ ΜΕ ΥΠΟΞΑΙΜΙΚΗ ΙΣΧΑΙΜΙΚΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ

Ε. Τσεκούρα, Ε. Σδόνα, Β. Σίδερη, Σ. Σπανού, Ε. Κώτσια, Μ. Σουλιώτη, Α. Δασκαλάκη, Α. Ντινόπουλος, Π. Μέξη
MENN Γ' Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο ΑΤΤΙΚΟΝ, Αθήνα

Εισαγωγή: Σύμφωνα με πρόσφατες μετα-ανάλυσεις, η θεραπευτική υποθερμία έχει ενεργητικό ρόλο στην επιβίωση και νευροαναπτυξιακή έκβαση οριακά πρόωρων και τελειόμηνων νεογνών με μέτρια ή σοβαρή υποξαιμική ισχαιμική εγκεφαλοπάθεια και θα πρέπει να εφαρμόζεται εντός των πρώτων 6 ωρών ζωής.

Σκοπός: Παρουσιάζουμε περίπτωση άρρενος νεογνού, το οποίο γεννήθηκε στο ΑΤΤΙΚΟ νοσοκομείο και στο οποίο εφαρμόστηκε θεραπευτική υποθερμία με χρήση παγοκύστεων.

Περιγραφή περίπτωσης: Άρρεν νεογνό, Η.Κ. 37 εβδομάδων, Β.Γ. 3150 gr, γεννήθηκε με επείγουσα Κ.Τ. λόγω εμβρυϊκής βραδυκαρδίας. Apgar score 01'-45'. Διασωληνώθηκε άμεσα και χορηγήθηκε αδρεναλίνη ενδοτραχειακά.

Αέριο ομφαλίου λώρου: pH=6.76, BE=-17.49 mmol/L, Lactate=19.3 mmol/L, CK=4674 U/L, LDH=1256 U/L, CKMB=234 CFM (aEEG) 1η ώρα ζωής: παθολογική απεικόνιση (burst suppression). Έναρξη εντός της 1ης ώρας ζωής θεραπευτικής υποθερμίας με χρήση παγοκύστεων για 3 24ωρα (μέση θερμοκρασία=33.5οC). Σταδιακή επαναθέρμανση (0.2ο C/ώρα). Την 3η ώρα ζωής το νεογνό αποσωληνώθηκε και παρέμεινε αιμοδυναμικά σταθερό. Ήταν ευερέθιστο και παρουσίαζε τρόμο άνω και κάτω άκρων. Στις 6 ώρες ζωής το aEEG έδειξε εικόνα υποκλινικών σπασμών χωρίς κλινική συμπτωματολογία. Δεν χορηγήθηκε αντισπασμωδική αγωγή. Την 3η ημέρα ζωής το aEEG παρέμεινε παθολογικό (continuous trace).

HEG (5η HZ): φυσιολογικός βασικός ρυθμός. Επιληπτικές εκφορτίσεις αριστερά χωρίς ηλεκτροεγκεφαλογραφικούς σπασμούς.

Απεικονιστικός έλεγχος (U/S, MRI εγκεφάλου): χωρίς παθολογικά ευρήματα. Ο εργαστηριακός έλεγχος κατά την εφαρμογή της υποθερμίας (δείκτες λοίμωξης, παράγοντες πήξεως, νεφρική λειτουργία) ήταν φυσιολογικός.

Παιδονευρολογική εκτίμηση εξόδου: φυσιολογική. Εκτίμηση νευροαναπτυξιακής έκβασης στο 2ο μήνα ζωής: φυσιολογικός τόνος κορμού-άκρων, παρακολουθεί σε πλήρη κύκλο, φυσιολογική αντίδραση στα εξωτερικά ερεθίσματα (θετική πρόγνωση).

Συμπεράσματα: Η θεραπευτική υποθερμία στο τμήμα μας ήταν εύκολα εφαρμόσιμη χωρίς τη χρήση ειδικής συσκευής. Η μέθοδος ήταν αρκετά ασφαλής χωρίς επιπλοκές από τον εργαστηριακό και κλινικό έλεγχο. Παρά τους αρνητικούς προγνωστικούς δείκτες (ιστορικό, pH, lactate, aEEG, CK, LDH) η αρχική έκβαση του νεογνού είναι ιδιαίτερα ενθαρρυντική.

AA54. ΗΠΙΟΣ ΦΑΙΝΟΤΥΠΟΣ ΣΥΓΓΕΝΟΥΣ ΚΕΝΤΡΟΠΥΡΗΝΙΚΗΣ ΜΥΟΠΑΘΕΙΑΣ ΟΦΕΙΛΟΜΕΝΗΣ ΣΕ ΝΕΕΣ ΜΕΤΑΛΛΑΞΕΙΣ ΣΤΟ RYR1

Ε. Τσεκούρα¹, Ε. Σδόνα¹, Ε. Κώτσια¹, Ν. Ζάβρας², Κ. Χρέλια³, Α. Ντινόπουλος³

¹Αναπτυξιολογικό Ιατρείο Διαχρονικής Παρακολούθησης (Follow up) Πρόωρων και Υψηλού Κινδύνου Νεογνών, ΓΠΝ Αττικών, Αθήνα, ²Γ' Πανεπιστημιακή Χειρουργική Κλινική ΓΠΝ Αττικών, Αθήνα, ³Γ' Πανεπιστημιακή Παιδιατρική Κλινική, ΓΠΝ Αττικών, Αθήνα

Εισαγωγή: Οι συγγενείς μυοπάθειες είναι κληρονομικές μη εξελισσόμενες ή βραδέως εξελισσόμενες δομικές διαταραχές των σκελετικών μυών, οι οποίες συνήθως εμφανίζονται στην περιγεννητική περίοδο με υποτονία και μυϊκή αδυναμία των εγγύς μυών. Η διάγνωση τίθεται με την βιοψία μύος η οποία φέρει χαρακτηριστικές παθολογοανατομικές αλλοιώσεις. Η πρόγνωση ποικίλλει από πολύ καλή με σταδιακή βελτίωση έως θάνατο στην πρώτη βρεφική ηλικία.

Παρουσίαση Περιστατικού: Άρρεν νεογνό, ηλικίας κύησης 40+6 εβδομάδων και Β.Γ. 3300 gr, γεννήθηκε με Κ.Τ, Apgar score 81' και 95' και παρουσίασε αμέσως μετά την γέννηση εκσεσημασμένη υποτονία χωρίς σημεία αναπνευστικής δυσχέρειας. Από την λοιπή εξέταση παρατηρήθηκε ασθενικό κλάμα, επιμηκυομένη προσωπεία με θολωτή υπερώα, σιελόρροια, κορμική υποτονία συμμετρίως λαμβανομένων των εγγύς μυών των άνω άκρων, ελαττωμένη κινητικότητα, απόντια τενόντια και ατελώς εκκλύμενα νεογνικά αντανακλαστικά. Δεν αναφέρονταν σημεία εμβρυϊκής υποτονίας από τον προγεννητικό έλεγχο. Το νεογνό ήταν αιμοδυναμικά σταθερό, σιτίστηκε με ρινογαστρικό καθετήρα και από το 12ο 24ωρο ελάμβανε πλήρη εντερική σίτιση. Εργαστηριακός έλεγχος (CPK, μεταβολικός έλεγχος, απεικονιστικός έλεγχος εγκεφάλου, τεστ νεοσιγμίνης, γονιδιακός για SMA και Prader-Willi) φυσιολογικός. Βιοψία μύος σε ηλικία 3 μηνών ανέδειξε κεντροπυρηνική μυοπάθεια και ο γονιδιακός έλεγχος ετεροζυγωτία δύο μεταλλάξεων στο γονίδιο του υποδοχέα της ρουανόδινης RYR1 (c.2179C>G στο εξώνιο 19 και c.12275T>C στο εξώνιο 89). Οι φαινοτυπικά υγιείς γονείς είναι φορείς της μίας εκ των δύο μεταλλάξεων έκαστος (πατέρας c.2179C>G, μητέρα c.12275T>C). Στην επόμενη κύηση προγεννητικός έλεγχος ανέδειξε παρουσία φυσιολογικού θήλεος εμβρύου φορέα της μίας εκ των δύο μεταλλάξεων (c.2179C>G). Έγινε έναρξη πρώιμης παρέμβασης με φυσιοθεραπεία τα δύο πρώτα χρόνια ζωής. Παρά την εκσεσημασμένη υποτονία το νεογνό είχε ικανοποιητική ψυχοκινητική εξέλιξη (περπάτησε 17 μηνών, μίλησε 19 μηνών). Σήμερα είναι 4 ετών με φαινοτυπικά φυσιολογική έκβαση. Παραμένει η ήπια μυϊκή αδυναμία με αδεξιότητα στην αδρή κινητικότητα, γραφοκινητική και φωνολογική ανωριμότητα.

Συμπεράσματα: Οι συγγενείς μυοπάθειες παρά την αρχική δραματική εικόνα μπορεί να έχουν ικανοποιητική εξέλιξη. Συστήνεται συμπτωματική αγωγή με πρώιμη παρέμβαση. Η εξέλιξη της γενετικής έχει οδηγήσει στην ανίχνευση νέων σπάνιων μεταλλάξεων.

AA55. ΕΠΙΠΕΔΑ ΙΡΙΖΙΝΗΣ ΣΕ ΜΗΤΕΡΕΣ ΝΕΟΓΝΩΝ ΜΕ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΑΥΞΗΣΗΣ

Δ. Μπριάντα¹, Σ. Μπάκα¹, Θ. Μπούτσικου¹, Α. Μαμαρινός², Μ. Μπούτσικου¹, Δ. Χασιάκος¹, Δ. Γουργιώτης², Α. Μαλαμίτση-Πούγγει¹

¹Νεογνολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα, ²Εργαστήριο Κλινικής Βιοχημείας- Μοριακής Διαγνωστικής, Β' Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα

Σκοπός εργασίας: Η εγκυμοσύνη χαρακτηρίζεται από προοδευτική αύξηση της αντίστασης στην ινσουλίνη, η οποία επιδεινώνεται σε διαταραχές της αύξησης, όπως η μακροσωμία του εμβρύου (LGA) και η ενδομήτρια υπολειπόμενη αύξηση (IUGR). Η μυοκίνη ιριζίνη προάγει την κατανάλωση ενέργειας και βελτιώνει την ανοχή στη γλυκόζη. Σκοπός της μελέτης είναι ο προσδιορισμός επιπέδων ιριζίνης σε μητέρες νεογνών LGA και IUGR, καθώς και με κανονικό βάρος γέννησης (AGA).

Υλικό και μέθοδος: Τα επίπεδα ιριζίνης πλάσματος προσδιορίστηκαν με ELISA σε 80 μητρικά δείγματα από 30 LGA, 30 IUGR και 20 AGA τελειόμηνες κήσεις.

Αποτελέσματα: Τα μητρικά επίπεδα ιριζίνης δε διέφεραν μεταξύ LGA και IUGR κήσεων σε σχέση με τα AGA. Σε κοινή ομάδα τα μητρικά επίπεδα ιριζίνης παρουσίαζαν σημαντική μείωση με την αύξηση της ηλικίας κύησης [$b=-0.193$, 95% CI -0.321 - (-0.065), $p=0.004$] καθώς και στις πολυτόκες σε σχέση με τις πρωτοτόκες μητέρες [($b=-0.193$, 95% CI -0.321 - (-0.065), $p=0.004$]. Στην ομάδα IUGR οι καπνίστριες παρουσίαζαν υψηλότερα επίπεδα ιριζίνης ($b=0.317$, 95% CI 0.096 - 0.537 , $p=0.006$).

Συμπεράσματα: Η πτώση των επιπέδων ιριζίνης με την αύξηση της ηλικίας κύησης πιθανώς επάγει την αύξηση του λιπώδους ιστού και την προοδευτικά αυξανόμενη αντίσταση στην ινσουλίνη προς το τέλος της κύησης. Τα χαμηλότερα επίπεδα ιριζίνης σε πολυτόκες σε σχέση με πρωτοτόκες μητέρες, πιθανώς αντανακλούν τη γνωστή θετική συσχέτιση μεταξύ τόκου και εναπόθεσης λιπώδους ιστού. Τέλος, η αύξηση των επιπέδων ιριζίνης σε καπνίστριες μητέρες νεογνών με IUGR ενδεχομένως υποδεικνύει την ανάγκη για μεγαλύτερη κατανάλωση οξυγόνου, ώστε να παραχθεί η απαιτούμενη ενέργεια σε συνθήκες υποξίας.

AA56. ΝΕΟΓΝΙΚΟΣ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗΣ ΛΥΚΟΣ ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΜΟΡΦΗ ΣΥΓΓΕΝΟΥΣ ΕΞΑΝΘΗΜΑΤΟΣ

Ε. Κουτσονάκη¹, Σ. Σεβαστιάδου¹, Ζ. Στρατίκη¹, Μ. Χρηστάκη¹, Μ. Παππά¹, Κ. Νεονάκη¹, Φ. Παλαμίδου², Μ. Βαλάρη³, Α. Αλεξόπουλος², Ε. Παπαθωμά¹, Γ. Μπαρούτης¹

¹Νεογνολογικό Τμήμα Γ.Ν.Α. "Αλεξάνδρα", ²Α' Πανεπιστημιακή Παιδιατρική Κλινική Νοσοκομείο Παιδών "Η Αγία Σοφία", ³Δερματολογικό Τμήμα Νοσοκομείο Παιδών "Η Αγία Σοφία"

Σκοπός: Παρουσίαση σπάνιας μορφής συγγενούς εξανθήματος.

Περιστατικό: Άρρεν νεογνό γεννήθηκε στο μαιευτήριο Αλεξάνδρα με φυσιολογικό τοκετό και Apgar score φυσιολογικό. ΗΚ: 38+3 εβδ, Β. Γ.: 2640gr (10η ΕΘ), ΜΣ:50εκ (50η ΕΘ), ΠΚ:34,5 (25η ΕΘ). Οι γονείς δεν ανέφεραν ιστορικό χρόνιου νοσήματος στην οικογένεια. Η μητέρα όμως παρουσίαζε οιδηματώδη δάκτυλα χεριών [δάκτυλα "σαν λουκάνικα"]. Το νεογνό παρουσίαζε από τη γέννηση κηλιδώδες εξάνθημα που ήταν συμμετρικό, διάσπαρτο, ερυθροϊώδες με την εξής κατανομή: στις παρειές, τη μύτη, το μέτωπο, τα υπερόφρυα τόξα και τους κροτάφους. Από την κατά συστήματα εξέταση, τον εργαστηριακό έλεγχο, τη γενική αίματος και τον έλεγχο συγγενών λοιμώξεων δεν υπήρχαν παθολογικά ευρήματα. Λόγω της μορφολογίας, της εντόπισης του εξανθήματος και της παρουσίας του από τη γέννηση, θεωρήθηκε απαραίτητη η

παυδοδερματολογική εκτίμηση οπότε και παραπέμφθηκε στο νοσοκομείο Παιδών «Η Αγία Σοφία», όπου τέθηκε η πιθανή διάγνωση της συγγενούς σημηματορροϊκής δερματίτιδας με στοιχεία άσηπτης θυλακίτιδας με διαφορεική διάγνωση τις συγγενείς λοιμώξεις και τον ερυθριματώδη λύκο. Μετά από ενδελεχή έλεγχο στο νοσοκομείο Παιδών Αγία Σοφία τέθηκε η διάγνωση του «Νεογνικού Ερυθριματώδους Λύκου». Το νεογνό παρουσιάζεται λόγω της σπανιότητας του, της μη γνωστής ύπαρξης συστηματικού ερυθριματώδους λύκου στη μητέρα και τη μορφολογία του εξανθήματος.

Βιβλιογραφία: 1) Lee LA. Neonatal lupus: clinical features and management. Paediatr Drugs. 2004

2) Khaleel M and Puliyeel M, Neonatal Lupus. N Engl J Med 2014

Η ανακοίνωση και δημοσίευση της φωτογραφίας του βρέφους γίνεται μετά από ενημέρωση, επιθυμία και έγγραφη συγκατάθεση των γονέων.

AA57. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΩΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ ΣΕ ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΝΟΣΗΛΕΙΑΣ ΝΕΟΓΝΩΝ. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΜΙΑΣ ΠΕΝΤΑΕΤΙΑΣ

Χ. Σαλάκος, Γ. Περγάμαλης, Ε. Παπανδρέου, Α. Πετρίδης, Ι. Σταύρακας, Σ. Λαζάρου, Β. Σμά Y. De Verney, Μ. Κλαυδιανού, Δ. Κωνσταντίνου

Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών Μαιευτηρίου «Ιάσω», Αθήνα

Εισαγωγή: Η νεογνική χειρουργική αποτελεί μια ιδιαίτερη κατηγορία χειρουργικών επεμβάσεων που αφορά σε συγγενείς και επίκτητες παθήσεις και σε περισσότερες από μία χειρουργικές ειδικότητες. Εκτεταμένες μελέτες έχουν αποδείξει ότι τα καλύτερα αποτελέσματα επιτυγχάνονται όταν αυτές οι χειρουργικές επεμβάσεις πραγματοποιούνται από απόλυτα εξειδικευμένους στο αντικείμενο παιδοχειρουργούς, κατά προτίμηση σε χώρο πλησίον η και εντός της μονάδας ώστε να αποφεύγονται οι επικίνδυνες μετακινήσεις των ευαίσθητων αυτών νεογνών.

Υλικό και Μεθοδολογία: Στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας Νεογνών (ΜΕΝ) του θεραπευτηρίου «Ιάσω» πραγματοποιήθηκαν 383 χειρουργικές επεμβάσεις που καλύπτουν όλο το εύρος της βαρύτητας, στην πενταετία: 09/2008- 03/2014. Η μέση ηλικία κύησης ήταν 32,5 εβδομάδες με όρια τις 23 και 40,5 και το μέσο βάρος γέννησης 2030,32 γραμμάρια με όρια τα 530 και 4490 γραμμάρια. Οι επεμβάσεις αφορούσαν στην Γενική Παιδοχειρουργική, την Ουρολογία, την Πλαστική Χειρουργική, την Οφθαλμολογία, την Νευροχειρουργική, την Ωτορινολαρυγγολογία και πρόσφατα την Καρδιοχειρουργική. Οι περισσότερες από αυτές τις επεμβάσεις πραγματοποιήθηκαν σε μία ειδικά διαμορφωμένη χειρουργική αίθουσα σε άμεση γειτνίαση με την Μ.Ε.Ν, είτε και εντός της Μ.Ε.Ν. όταν η γενική κατάσταση του νεογνού δεν επέτρεπε την μετακίνηση του. Υπήρξε μόνον ένας θάνατος κατά την άμεση και αψώτερη μετεγχειρητική περίοδο, που σχετίστηκε με συγγενή βαρεία νοσηρότητα του νεογνού και 9 μετεγχειρητικές επιπλοκές που χρειάστηκαν επανεπέμβαση. (ποσοστό 2,35%)

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα της αντιμετώπισης των χειρουργικών περιστατικών στην Μ.Ε.Ν του νοσοκομείου μας είναι συγκρίσιμα και σε πολλές περιπτώσεις υπερεχούν, με αυτά της διεθνούς βιβλιογραφίας. Αυτό οφείλεται στο υψηλό επίπεδο λειτουργίας της Μονάδας, στην άρτια χωροταξική και εξοπλιστική οργάνωση της και στην εμπειρία και εξειδίκευση των εμπλεκόμενων χειρουργών.

AA58. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ: ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΥΔΡΟΜΗΤΡΟΚΟΛΠΟΥ/ΥΔΡΟΣΑΛΠΗΓΓΑΣ

Ε. Γιατρούκου¹, Κ. Δρακάκη¹, Κ. Ζαννίκος¹, Κ. Καραχρήστου¹, Κ. Κατέχη¹, Ε. Μάντζιου¹, Θ. Σπηλιωτοπούλου¹, Κ. Νίκας², Σ. Μέλλος¹

¹Α' Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών, Γ. Ν. Π. «Η Αγία Σοφία», Αθήνα, ²Α' Παιδοχειρουργικό Τμήμα, Γ. Ν. Π. «Η Αγία Σοφία», Αθήνα

Εισαγωγή: Ο υδροκόλπος που συνδυάζεται με διάταση της μήτρας – υδρομητρόκολπος – είναι μία σπάνια συγγενής ανωμαλία, που μπορεί να εμφανιστεί είτε στην περιγεννητική περίοδο σαν ψηλαφητή μάζα είτε στην εφηβεία ως αιματομητρόκολπος. Αποτελεί το τρίτο συχνότερο αίτιο παρουσίας κοιλιακής μάζας στο νεογνό, με εκτιμώμενη συχνότητα 1:16,000 τοκετούς θήλεος νεογνού.

Περιγραφή Περιστατικού: Πρόκειται για θήλυ νεογνό, γεννημένο στις 36+2 ΕΚ, με καισαρική τομή λόγω δυσαναλογίας θέσης, ΒΓ 2950gr. Το νεογνό μεταφέρθηκε στην μονάδα μας καθώς στην 1η εξέταση σημειώθηκε προβάλλουσα, κλυδάζουσα μάζα στην περιοχή του κόλπου, οίδημα στην περιγεννητική περιοχή και μετεωρισμός κοιλιάς με ερύθημα υπογαστρίου. Η διάγνωση τέθηκε με US και MRI κοιλιάς και σαν αίτιο αναγνωρίστηκε διαμαρτία (πιθανή ατρησία) παρθενικού υμένα. Το νεογνό αντιμετώπιστηκε με χειρουργική παροχέτευση, ενώ τέθηκε και σωλήνας παροχέτευσης για 3 ημέρες υπό αντιβιο Γ. Ν. Π. «Η Αγία Σοφία», Αθήνα τική κάλυψη. Κατά την κλινική και υπερηχογραφική παρακολούθηση του παιδιού μετά την αφαίρεση του καθετήρα δεν υπήρξε υποτροπή της συλλογής.

Συμπέρασμα: Παρ' όλο που ο υδρομητρόκολπος αποτελεί σπάνια κλινική οντότητα με διάφορη και επομένως παραπλανητική παρουσίαση, πρέπει να αποτελεί μέρος της διαφορικής διάγνωσης ενός θήλεος νεογνού με ευμεγέθη κοιλιακή μάζα. Έγκαιρη διάγνωση είναι σημαντική για την ελαχιστοποίηση ή και αποφυγή των δυσμενών συνεπειών της μηχανικής πίεσης της μάζας στους γύρω ιστούς.

