



ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΑΘΗΝΩΝ-ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ»



«ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟΣ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ»

Μεταπτυχιακή εργασία

Μαλαπάνη Μαρίας

Γ΄ Μαιευτική Γυναικολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών,
Νοσοκομείο «Αττικόν»

Διευθυντής: Καθηγητής Νικόλαος Παπαντωνίου

ΑΘΗΝΑ 2016



**ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΑΘΗΝΩΝ-ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ**

ΓΥΝΑΙΚΟΛΟΓΙΚΗ - ΓΥΝΑΙΚΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Π. Γ. Ν «Αττικόν»

Διευθυντής: Καθηγητής Νικόλαος Παπαντωνίου

«ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟΣ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ »

Μεταπτυχιακή εργασία

Μαλαπάνη Μαρίας

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ»

Διεύθυνση Προγράμματος: Καθηγητής Νικόλαος Παπαντωνίου

Αφιερώνεται

Σε όσους προσπαθούν υπό αντίξοες συνθήκες, να «επενδύσουν» στα παιδιά με ειδικές ανάγκες, αξιοποιώντας τις ικανότητες και τις δεξιότητες τους και να δημιουργήσουν ένα καλύτερο μέλλον για τους διαφορετικούς ανθρώπους στην κοινωνία !!!

Στην Ταξούλα, το Βασίλη, το Στράτο και όλους τους αφανείς ήρωες της διπλανής πόρτας.

Θα ήθελα να καταθέσω ένα μεγάλο δημόσιο ευχαριστώ, σε όλους όσους βοήθησαν στην εκπόνηση αυτού του συγγράμματος.

Στον κο Γραμματικάκη Ιωάννη:

Επιβλέπων Καθηγητής και συντονιστής του Μ.Π.Σ. «Παθολογία Κύησης»,

Επιμελητής Α Ε.Σ.Υ. - Γ Μ/Γ ΚΛΙΝΙΚΗ Γ.Ν.Α. «Αττικόν»

Στην κα Πυλαρινού Σταματούλα:

Βιβλιοθηκονόμος Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα»

Στην κα Μηλιαρέση Μαρία

1.1.	Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας	14
1.2.	Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας και Οικογενειακός Προγραμματισμός	14
1.3.	Στόχοι Οικογενειακού Προγραμματισμού	15
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....		17
1.	Ιστορική Αναδρομή και Σύγχρονη Πραγματικότητα	18
1.1.	Ιστορική αναδρομή οικογενειακού προγραμματισμού	18
1.2.	Διεθνής ομοσπονδία οικογενειακού προγραμματισμού (International Planned Parenthood Federation - IPPF).....	21
1.3.	Ο οικογενειακός προγραμματισμός στην Ελλάδα.....	23
1.4.	Ελληνικά Κέντρα Οικογενειακού Προγραμματισμού.....	24
1.5.	Ελληνική Πραγματικότητα και Στατιστικά στοιχεία	26
1.6.	Οικογενειακός προγραμματισμός και Κοινωνία	29
2.	Γενετική Συμβουλευτική	30
3.	Προγεννητικός Διαγνωστικός Έλεγχος - Προγεννητική Συμβουλευτική	30
4.	Πρωτοβάθμια και Δευτεροβάθμια Συμβουλευτική.....	32
5.	Λαμβάνοντας ιστορικό	33
6.	Κλινική εξέταση	34
7.	Διαγνωστική Διερεύνηση	35
8.	Φυσιολογία του γεννητικού συστήματος	37
A.	Υποθάλαμος	37
B.	Υπόφυση.....	39
Γ.	Αδενούπόφυση.....	39
8.1.	Η φυσιολογία του γεννητικού συστήματος του άνδρα.....	40
8.2.	Η φυσιολογία του γεννητικού συστήματος της γυναίκας	43
8.2.1.	Ορμονικές Μεταβολές..... Σφάλμα! Δεν έχει οριστεί σελιδοδείκτης.	
8.2.2.	Κυκλικές Μεταβολές του Ενδομητρίου	44
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ		47
1.	ΑΝΤΙΣΥΛΛΗΨΗ.....	48
1.1.	Φυσικές Μέθοδοι Αντισύλληψης.....	49
1.1.1.	Μέθοδος Θηλασμού	49
1.1.2.	Μέθοδοι Περιοδικής Αποχής	50
1.1.3.	Διακεκομμένη Συνουσία	51
1.2.	Μέθοδοι Φραγμού	51
1.2.1.	Σπερματοκτόνες ουσίες.....	51
1.2.2.	Κολπικό Διάφραγμα – Τραχηλική Κάψα.....	52

1.2.3.	Κολπικός Αντισυλληπτικός Σπόγγος	53
1.2.4.	Το Γυναικείο προφυλακτικό.....	54
1.2.5.	Το Ανδρικό Προφυλακτικό	54
1.3.	Ενδομητρικά Σπειράματα – IUDs (Intrauterine devices)	56
1.4.	Ορμονική Αντισύλληψη	59
1.4.1.	Συνδυασμένα Αντισυλληπτικά Δισκία	59
1.4.2.	Κολπικός Δακτύλιος.....	62
1.4.3	Διαδερμικά Χορηγούμενα Αντισυλληπτικά.....	63
1.4.4.	Αντισυλληπτικά που περιέχουν προγεσταγόνο (mini pills)	63
1.4.5.	Ενέσιμα Ορμονικά Αντισυλληπτικά	64
1.4.6.	Υποδόρια Εμφυτεύματα	65
1.5.	Ορμονική Αντισύλληψη στον άνδρα.....	67
1.6.	Επείγουσα Αντισύλληψη.....	67
1.7.	Χειρουργική Στεροποίηση	69
1.7.1.	Γυναικεία Στεροποίηση.....	69
1.7.2.	Ανδρική Στεροποίηση	71
1.8.	Τεχνητή Διακοπή Κύησης.....	72
1.8.1.	Το Νομικό Πλαίσιο στην Ελλάδα	74
2.	ΣΕΞΟΥΑΛΙΚΩΣ ΜΕΤΑΔΙΔΟΜΕΝΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ.....	75
2.1.	Βακτήρια	76
2.1.1.	Γονοκοκκική λοίμωξη (Γονόρροια) ή Βλεννόρροια:	76
2.1.2.	Χλαμύδια:.....	79
2.1.3.	Σύφιλη – Τρεπόνημα το ωχρόν	81
2.1.4.	β – Αιμολυτικός Στρεπτόκοκκος ομάδας Β:	88
2.2.	Πρωτόζωα	88
2.2.1.	Gardnerella Vaginallis, Mycoplasma Hominis, Mobiluncus	88
2.2.2.	Μυκοπλάσμωση	88
2.2.3.	Τριχομονάδες :	89
2.2.4.	Μύκητες (Candida Albicans)	91
2.3.	Μετάζωα.....	92
2.4.	Ιοί.....	92
2.4.1.	Λοιμώδης Μονοπυρήνωση.....	92
2.4.2.	Νόσος των μεγαλοκυτταρικών εγκλείστων ή Κυτταρομεγαλοϊός (CMV).....	93
2.4.3.	Έρπης Γεννητικών Οργάνων:.....	97
2.4.4.	Ιοί Ανθρωπίνων Θηλωμάτων (HPV – Human Papilloma Virus).....	102

2.4.5. Σύνδρομο Επίκτητης Ανοσολογικής Ανεπάρκειας (AIDS – Acquired Immuno Deficiency Syndrome):.....	109
2.4.6. Ηπατίτιδες A-B-C-D:	116
2.4.7. Βουβωνικό Κοκκίωμα.....	121
3. ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ.....	122
3.1. Ιογενείς Λοιμώξεις.....	123
3.1.1. TORCH :	123
<i>T</i> (οxoplasma) - <i>O</i> (ther) organisms (Παρβοϊός B19, HIV, Ιός Epstein-Barr, Ερπητοϊοί 6&8, Ανεμοβλογιά, Σύφιλη, Εντεροϊοί) – <i>R</i> (ubella) – <i>C</i> (MV) – <i>H</i> (epatitis)	123
3.1.2. Παρβοϊός B19.....	123
3.1.3. Ανεμοβλογιά (Ερπητας Ζωστήρας - Varicella Zoster).....	125
3.1.4. Ερυθρά (Rubella):	127
3.1.5. Ιλαρά.....	129
3.1.6. Παρωτίτιδα – Μαγουλάδες:	131
3.1.7. Πολιομυελίτιδα.....	133
3.1.8. Ευλογιά.....	135
3.1.9. Κυτταρομεγαλοϊός (CMV):.....	135
3.1.10. AIDS:.....	135
3.1.11. Ηπατίτιδα:.....	135
3.1.12. Ιός Coxsackie	135
3.2. Βακτηριακές Λοιμώξεις.....	136
3.2.1. Γονόρροια.....	136
3.2.2. Σύφιλη	136
3.2.3. Χλαμύδια.....	136
3.2.4. Στρεπτοκοκκικές Λοιμώξεις:	137
3.2.5. Μυκοπλάσμωση	139
3.2.6. Λιστερίωση:.....	139
3.2.7. Τέτανος:.....	140
3.3. Παρασιτικές Λοιμώξεις.....	142
3.3.1. Τοξοπλάσμωση (Toxoplasma):	142
3.3.2. Τριχομοναδικές λοιμώξεις.....	146
3.3.3. Ελονοσία	147
3.4. Μυκητιασικές λοιμώξεις	148
3.4.1. Μυκητιασική Κολπίτιδα.....	148
4. ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΧΡΩΜΑΤΟΣΩΜΙΚΕΣ ΑΝΩΜΑΛΙΕΣ - ΓΕΝΕΤΙΚΗ.....	149
4.1. Συγγενείς Ανωμαλίες:	149

4.2.	Χρωμοσωμικές ανωμαλίες:	149
4.2.1.	Ανωμαλίες σωματικών χρωμοσωμάτων.....	151
4.2.2.	Ανωμαλίες φυλετικών χρωμοσωμάτων.....	151
4.3.	Μονογονιδιακά Νοσήματα:.....	152
4.3.1.	Αυτοσωματική Επικρατούσα Κληρονομικότητα (autosomal dominant):.....	152
4.3.1.1.	Νόσος του von Willebrand.....	152
4.3.2.	Αυτοσωματική Υπολειπόμενη κληρονομικότητα (autosomal recessive)	153
4.3.2.1.	Συγγενείς Διαταραχές του Μεταβολισμού και Διανοητική Καθυστέρηση	153
4.3.2.2.	Συγγενής Υπερπλασία Επινεφριδίων	155
4.3.2.3.	Θαλασσαιμίες / Δρεπανοκυτταρική Αναιμία:	156
4.3.2.4.	Κυστική Ίνωση.....	156
4.3.3.	Φυλοσύνδετη Υπολειπόμενη Κληρονομικότητα (x-linked recessive inheritance): 159	
4.3.3.1.	Αιμοφιλία Α.....	160
4.3.3.2.	Αιμοφιλία Β.....	160
4.3.3.3.	Μυϊκή Δυστροφία Duchenne	161
4.4.	Πολυγονιδιακά νοσήματα:	161
4.4.1.	Συγγενείς καρδιοπάθειες:	161
4.4.2.	Ανωμαλίες του Νωτιαίου Σωλήνα (Neural Tube Defects – NTDs):.....	162
4.5.	Κληρονομικά Νοσήματα του Αιμοποιητικού Συστήματος.....	163
4.5.1.	Δρεπανοκυτταρική Αναιμία:	163
4.5.2.	Θαλασσαιμίες.....	166
4.5.2.α.	Α-θαλασσαιμία (α-μεσογειακή αναιμία):.....	167
4.5.2.β.	Β-θαλασσαιμία (β-μεσογειακή αναιμία):.....	169
4.6.	Προγεννητικός Έλεγχος:	172
4.6.1.	Ενδείξεις Εφαρμογής Μαζικού Προγεννητικού Ελέγχου	173
4.6.2.	Προσέγγιση της οικογένειας	174
5.	Ιατρικές παθήσεις.....	177
5.1.	Ενδοκρινοπάθειες.....	177
5.1.1.	Σακχαρώδης Διαβήτης:	177
5.1.2.	Παθήσεις του θυρεοειδούς:	183
5.2.	Χρόνια Μεταβολικά Νοσήματα	186
5.2.1.	Φαινυλκετονουρία:.....	186
5.2.2.	Επιληψία:.....	186
5.2.3.	Ψυχικές διαταραχές:.....	186
5.3.	Αναιμία.....	190

5.4.	Καρδιοπάθειες και Κύηση.....	191
5.5.	Παθήσεις του κολλαγόνου	193
5.5.1.	Ερυθριματώδης Λύκος.....	193
5.5.2.	Ρευματοειδής αρθρίτιδα	193
5.6.	Κακοήθειες Νεοπλασίες κατά την Κύηση:	194
5.6.1.	Κακώθες Μελάνωμα.....	195
5.6.2.	Καρκίνος του Τραχήλου της Μήτρας.....	195
5.6.3.	Καρκίνος του Μαστού.....	198
5.6.4.	Λέμφωμα.....	201
5.6.5.	Χοριοκαρκίνωμα	202
5.6.6.	Διάφορα είδη καρκίνων.....	202
6.	Η διατροφή.....	204
6.1.	Πρωτεΐνες:.....	205
6.2.	Υδατάνθρακες:	205
6.3.	Λίπη:.....	205
6.4.	Μέταλλα	205
6.5.	Βιταμίνες	206
7.	Περιβάλλον και Τρόπος Ζωής.....	208
7.1.	Εργασία:	208
7.2.	Άγχος:.....	208
7.3.	Σωματική άσκηση:	209
7.4.	Κάπνισμα:.....	209
7.5.	Αλκοόλ:	209
7.6.	Καφεΐνη:	209
7.7.	Γενετικά τροποποιημένα τρόφιμα:	210
7.8.	Ναρκωτικά:	210
7.9.	Εναλλακτικές θεραπείες:	210
7.10.	Βία εναντίον των γυναικών:	210
7.11.	Κατοικίδια Ζώα:.....	Σφάλμα! Δεν έχει οριστεί σελιδοδείκτης.
8.	Επικίνδυνες ουσίες:	211
8.1.	Διαλύτες:	211
8.2.	Ακτινοβολία:	211
8.3.	Μόλυβδος (lead):.....	211
8.4.	Κάδμιο (cadmium):	212
8.5.	Ψευδάργυρος (zink):	212
8.6.	Αλουμίνιο (aluminium):	212

8.7. Υδράργυρος (mercury):.....	212
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	213
ΑΝΤΙΚΤΥΠΟΣ ΤΟΥ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΥ	216
ΕΠΙΛΟΓΟΣ - ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	217

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1.1. Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας

Η Διακήρυξη της Alma-Ata (1978) για την Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας (Π.Φ.Υ.), που υιοθετήθηκε από το σύνολο των κρατών-μελών του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (Π.Ο.Υ.) και της UNICEF, αποτελεί σταθμό στην ανάπτυξη των υπηρεσιών υγείας.

Συμμετείχαν 134 έθνη, που έθεσαν ως παγκόσμια στρατηγική το «Υγεία για Όλους μέχρι το Έτος 2000», κάτι που συνεπαγόταν την καταπολέμηση των ανισοτήτων στην υγεία, την ικανοποίηση των αναγκών υγείας μέσω της πρόληψης, της θεραπείας και της αποκατάστασης, την οριζόντια και ολοκληρωμένη οργάνωση των υπηρεσιών υγείας, καθώς και τη συμμετοχή της κοινότητας στη λήψη των αποφάσεων για την υγεία.

Ως μέσο επίτευξης αυτής της στρατηγικής ιδέας, ορίστηκε η Π.Φ.Υ. Θεμελιώδης της αρχή, είναι η προσέγγιση της υγείας ως κοινωνικού δικαιώματος, αρχή η οποία καθορίζει ως βασική υποχρέωση την ενιαία και συνεχή κάλυψη όλων των πολιτών, ανεξάρτητα από τα κοινωνικά, τα οικονομικά, τα θρησκευτικά ή τα φυλετικά χαρακτηριστικά τους.

Με τη Διακήρυξη της Alma-Ata αναδείχθηκε η σημασία της πρόληψης και της αγωγής υγείας, η αντιμετώπιση της νόσου με απώτερο στόχο τη βελτίωση ή τη διατήρηση της υγείας, χρησιμοποιώντας πρακτικές, μεθόδους και τεχνολογία, επιστημονικά τεκμηριωμένες και κοινωνικά αποδεκτές μέσα από μια συντονισμένη διατομεακή δράση, σε συνδυασμό με την ενεργό συμμετοχή του πολίτη και της κοινότητας. Το κόστος της εξαρτάται από τις οικονομικές δυνατότητες της κοινότητας και της χώρας, ανάλογα με το στάδιο ανάπτυξής τους, σύμφωνα με το πνεύμα αυτοδυναμίας και αυτοδιάθεσης.

Τα παραπάνω στοιχεία αποτέλεσαν την πυξίδα για τον επαναπροσανατολισμό των συστημάτων υγείας πολλών χωρών (Γιανασμίδης Α., 2011) και βέβαια αποτελούν κεντρικό σημείο αναφοράς του γενικότερου κοινωνικού και οικονομικού εποικοδομήματος της κοινότητας και της πολιτείας. (Ένωση Νοσηλευτών-τριών Ελλάδος (Ε.Ν.Ν.Ε.), 2013)

1.2. Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας και Οικογενειακός Προγραμματισμός

Η δημιουργία οικογένειας είναι αναφαίρετο δικαίωμα και ατομική υπόθεση του κάθε ανθρώπου. Για να εξασφαλιστεί η υγεία, στον πρωταρχικό αυτό πυρήνα της

κοινωνίας, θα πρέπει η δημιουργία της οικογένειας, να είναι αποτέλεσμα ελεύθερης και κυρίως συνειδητής απόφασης των ατόμων που την απαρτίζουν. Η δημιουργία οικογένειας και η ανατροφή των παιδιών είναι από τις πιο δύσκολες και ενδιαφέρουσες «υποχρεώσεις» που οι περισσότεροι άνθρωποι θα κληθούν να ασχοληθούν κατά τη διάρκεια της ζωής τους. Οι γονείς παρόλο που είναι από τους πιο σημαντικούς φορείς εκπαίδευσης στη ζωή του ατόμου, λαμβάνουν ελάχιστη υποστήριξη ή κατάρτιση ώστε να πραγματοποιούν σωστά το ρόλο τους και συνάμα τους αναλογεί το μεγαλύτερο μερίδιο της ευθύνης, όταν τα πράγματα δεν πάνε κατ' ευχήν. (Κρεατσάς, 2009).

Για να μπορέσουν οι γονείς να εκπληρώσουν τις υποχρεώσεις τους, να φέρουν εις πέρας και να απολαύσουν το ρόλο τους, θα πρέπει να υποστηρίζονται από την πολιτεία. Αυτόν το σκοπό έρχεται να εξυπηρετήσει ο οικογενειακός προγραμματισμός, ο οποίος αποτελεί κομμάτι και εργαλείο της Π.Φ.Υ. (Henderson Chris, 2004).

Αρχικά η έννοια του οικογενειακού προγραμματισμού ταυτίστηκε με τον «έλεγχο των γεννήσεων», στην πορεία της ιστορίας όμως διαφοροποιήθηκε, παρόλο που κατά καιρούς, ακόμα και στις μέρες μας, παρερμηνεύεται. Η βασική διαφορά του οικογενειακού προγραμματισμού από τον έλεγχο των γεννήσεων, εντοπίζεται στο ότι ο δεύτερος αδιαφορεί για την επιθυμία του ατόμου και επικεντρώνεται στο πώς θα αυξήσει ή θα ελαττώσει τις γεννήσεις, ανάλογα με τις πληθυσμιακές ανάγκες κάθε χώρας. (Κρεατσάς, 2003).

1.3. Στόχοι Οικογενειακού Προγραμματισμού

Σε μία προσέγγιση της έννοιας του οικογενειακού προγραμματισμού, θα λέγαμε ότι περιλαμβάνει την παροχή πληροφοριών και μέσων σε κάθε μέλος της κοινότητας, ώστε να μπορεί να καταστήσει την αναπαραγωγικότητά του εκούσια, υπεύθυνη και συνειδητή, τη ρύθμιση της χρονικής στιγμής της κύησης σε σχέση με την ηλικία των γονέων αλλά και τη χρονική απόσταση των μεσοδιαστημάτων των γεννήσεων, στο καθορισμό του αριθμού των παιδιών στην οικογένεια και στη γέννηση υγιών παιδιών. Στοχεύει στην προστασία της υγείας μητέρας και παιδιού, στην πρόκληση επιθυμητών κυήσεων, στην αποφυγή των ανεπιθύμητων κυήσεων, στη μείωση των εκτρώσεων, στην αντιμετώπιση της στειρότητας, στην πρόληψη των

σεξουαλικά μεταδιδόμενων νοσημάτων, στην επίλυση δημογραφικών προβλημάτων. (Anshu P. Mohllajee, 2005).

Συνοψίζοντας όλα τα παραπάνω, προκύπτει ότι ο οικογενειακός προγραμματισμός περιλαμβάνει μια σειρά ενσυνείδητων αποφάσεων που λαμβάνει το κάθε μέλος της κοινότητας και που αφορούν τον εξορθολογισμό των παραμέτρων και τη καταλληλότητα του χρόνου για τη δημιουργία οικογένειας, για να μπορέσει να προγραμματίσει με επιτυχία την προσωπική και οικογενειακή του πορεία και εξέλιξη. (Κρεατσάς, 2003).

Επομένως, ο οικογενειακός προγραμματισμός εκφράζει την συνειδητή αντιδιαστολή ανάμεσα σε δύο βασικές βιολογικές λειτουργίες, την γενετήσια και την αναπαραγωγική, με σκοπό την δημιουργία οικογενειών από ευτυχισμένους γονείς και επιθυμητά, υγιή παιδιά. (Henderson Chris, 2004) (Αυγενάκη Μ., 2009).

Ο οικογενειακός προγραμματισμός απώτερο στόχο και σκοπό έχει:

- Την προαγωγή της υγείας όλων των μελών της κοινότητας
- Την εύρυθμη λειτουργία της κοινωνίας, μιας και η οικογένεια αποτελεί τον πρωταρχικό πυλώνα της, τουλάχιστον στη σημερινή οργάνωσή της.
- Την επίλυση δημογραφικών προβλημάτων

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. Ιστορική Αναδρομή και Σύγχρονη Πραγματικότητα

1.1. Ιστορική αναδρομή οικογενειακού προγραμματισμού

Ο οικογενειακός προγραμματισμός εμφανίστηκε την εποχή της Βιομηχανικής Επανάστασης στην Αγγλία, όταν δηλαδή για πρώτη φορά αντιμετωπίστηκε το πρόβλημα του μεγέθους της οικογένειας και χρειάστηκε να ληφθούν μέτρα για την αναχαίτιση της πολυγονίας. Προς την κατεύθυνση αυτή προσανατολίστηκαν οι προσπάθειες των ειδικών, που αναζήτησαν διάφορες αντισυλληπτικές μεθόδους.

Η αρχή έγινε από τον Άγγλο ιερέα Thomas L. Malthus (1766-1834), που ξεσηκώθηκε κυριολεκτικά το 1798 μπροστά στον κίνδυνο της μεγάλης αύξησης του πληθυσμού. Υποστήριξε ότι η ανθρωπότητα βαδίζει προς την αυτοκαταστροφή γιατί οι άνθρωποι αυξάνονται με γεωμετρική πρόοδο, ενώ τα αγαθά με αριθμητική. Έτσι, η έλλειψη της μεταξύ τους ισορροπίας θα δημιουργήσει στη γη προβλήματα πείνας, ασθενειών, καθώς επίσης και καταστροφές και πολέμους.

Την ίδια ανάγκη ένιωσε και ο αρχηγός των Άγγλων εργατών Francis Place, που έλεγε ότι ο περιορισμός του πλήθους των εργατών θα τους διευκόλυne να κερδίζουν καλύτερα ημερομίσθια και να έχουν καλύτερες συνθήκες εργασίας. Και ενώ αυτά λάβαιναν χώρα στην Αγγλία, στην Αμερική είχε ψηφιστεί ο περίφημος νόμος «Comstock», κατά τον οποίο απαγορεύτηκε ο έλεγχος των γεννήσεων. (Αυγενάκη Μ., 2009)

Η ιδέα του οικογενειακού προγραμματισμού ως κοινωνικού κινήματος γεννήθηκε στις αρχές του 20ου αιώνα από τρεις γυναίκες τη Margaret Sanger, νοσηλεύτρια στη Νέα Υόρκη, τη Mary Stope γιατρό και την Edith How-Martyn στη Μ. Βρετανία το 1915. Και οι τρεις θα δώσουν πολλούς αγώνες για την ιδέα του οικογενειακού προγραμματισμού, κάτι που ήταν πολύ προοδευτικό για εκείνη την εποχή και αντίθετο προς τις κοινωνικές αντιλήψεις. (Κρεατσάς, 2003)

Η Sadie Sachs, μια νέα γυναίκα, προσπαθούσε να αναρρώσει από μία παράνομη έκτρωση με τη βοήθεια της M. Sanger. Όταν ρώτησε το γιατρό πώς θα μπορούσε η γυναίκα να αποφύγει μία δεύτερη εγκυμοσύνη, ο γιατρός απάντησε ότι θα έπρεπε να στείλει τον άντρα της να κοιμάται στη σοφίτα! Αργότερα, όταν η Sachs πέθανε κατά τη διάρκεια μίας δεύτερης έκτρωσης, η M. Sanger αφιέρωσε τη ζωή της σε μία σταυροφορία για τον οικογενειακό προγραμματισμό (Αυγενάκη Μ., 2009).

Η αρχική σκέψη ήταν να προσφέρει στο κοινωνικό σύνολο τις γνώσεις για τη δημιουργία μιας υγιούς και ευτυχισμένης οικογένειας, έτσι η αρχική ονομασία του οικογενειακού προγραμματισμού ήταν «κίνηση για τον έλεγχο των γεννήσεων» (Birth Control). Αρχίζει την ενημέρωση των γυναικών, επισκέπτεται την Ευρώπη για επιμόρφωση και το 1916 ανοίγει την πρώτη κλινική οικογενειακού προγραμματισμού στο Μπρούκλιν των Η.Π.Α., αντιμετωπίζοντας πολλές νομικές και άλλες δυσκολίες μέχρι και φυλάκιση, καθώς η ιδέα θεωρείται επαναστατική. Η Margaret Sanger παρά τις αντιδράσεις που συναντούσε, συνέχισε το έργο της και το 1921 δημιούργησε τον Αμερικάνικο Σύνδεσμο με συμβουλευτικό σταθμό για τον έλεγχο των γεννήσεων. Σκοπός του συνδέσμου αυτού ήταν να δίνει οδηγίες για την ανάπτυξη των προγαμιαίων σχέσεων, να παρέχει βοήθεια στα ζευγάρια που επρόκειτο να γίνουν γονείς, να πληροφορεί σωστά και να δίνει αποτελεσματική βοήθεια σε όσους πάσχουν από στειρότητα, άντρες ή γυναίκες.

Οι προσπάθειες για τον έλεγχο των γεννήσεων βρήκαν απήχηση σε δυο γυναίκες από την Αγγλία, την Edith How-Martyn και τη γιατρό Mary Stope. Η Mary Slope ανοίγει το 1921 στο Λονδίνο τη δική της κλινική «Mary Slope Mather's Clinic for Birth Control». Παράλληλα, η E.How-Martyn προτρέπει τις γυναικείες οργανώσεις της Αγγλίας να θέσουν το θέμα της αντισύλληψης στο αγγλικό Κοινοβούλιο. Ακολουθούν πολλές διαλέξεις και συνέδρια.

Το 1930 λαμβάνει χώρα στη Ζυρίχη η πρώτη Διεθνής Συνάντηση για τον έλεγχο των γεννήσεων, με τη συμμετοχή 12 χωρών. Σε αυτή τη συνάντηση, εξασφαλίζεται η παγκόσμια υποστήριξη του κινήματος από τον ιατρικό κόσμο.

Οι προτάσεις της συνάντησης αυτής αναφέρονται περιληπτικά:

- I. Ο έλεγχος των γεννήσεων θα πρέπει να θεωρηθεί αντικείμενο της δημόσιας υγείας και της προληπτικής ιατρικής.
- II. Η γνώση των αντισυλληπτικών μεθόδων είναι ο κυριότερος τρόπος περιορισμού των εκτρώσεων.
- III. Η γνώση της χρήσης κατάλληλων αντισυλληπτικών μεθόδων πρέπει να αποτελεί μέρος των προγραμμάτων εκπαίδευσης των ιατρικών σχολών. (Κρεατσάς, 2003)
- IV. Η στειροποίηση θα πρέπει να επιτρέπεται για λόγους θεραπευτικούς και ευγονικούς, όπου η αντισύλληψη δεν μπορεί να εφαρμοστεί και τέλος,
- V. Οι γιατροί δε θα πρέπει να χορηγούν αντισυλληπτικά για τα οποία δεν είναι γνωστή η χημική τους σύνθεση. (Αυγενάκη Μ., 2009)

Το κίνημα ελέγχου των γεννήσεων άρχισε να εξαπλώνεται προοδευτικά σε Ευρώπη, Ασία και Βόρεια Αμερική. Κατά τη διάρκεια του ΄Β Παγκοσμίου Πολέμου η πρωτοβουλία που λήφθηκε στη Ζυρίχη διακόπηκε εξ' ολοκλήρου και το κίνημα διέρχεται κρίση. Μετά τη λήξη του πολέμου άρχισαν να γίνονται προσπάθειες για την ανασύνταξη των δυνάμεων σε αυτό το χώρο.

Το 1946, η Elise Ottesen Jensen από τη Σουηδία, οργανώνει στη Στοκχόλμη Διεθνές Συνέδριο για να δοθεί συνέχεια στις πρωτοβουλίες που πάρθηκαν στη Ζυρίχη. Στο συνέδριο αυτό συμφωνήθηκε ότι βασικός σκοπός του κινήματος είναι να προωθηθεί η σωματική και η πνευματική υγεία του ατόμου, η ευημερία και η ευτυχία της οικογένειας και της κοινωνίας (Κρεατσάς, 2003) σε έναν καινούργιο και ενωμένο κόσμο. Ανάμεσα στα ψηφίσματα που πάρθηκαν ήταν και το εξής: Κάθε παιδί έχει το δικαίωμα να είναι επιθυμητό και από τους δύο γονείς και όλοι οι γονείς έχουν το δικαίωμα να αποφασίζουν για τον αριθμό των παιδιών που θα φέρουν στον κόσμο. (Αυγενάκη Μ., 2009)

Το 1948 έλαβε χώρα η επόμενη διεθνής συνάντηση με θέμα «Population and World Resources».

Ακολουθεί το Γ' Παγκόσμιο Συνέδριο του οικογενειακού προγραμματισμού στη Βομβάη το 1952 (Αυγενάκη Μ., 2009). Εκεί ιδρύθηκε η πρώτη Διεθνής Ομοσπονδία Οικογενειακού Προγραμματισμού (International Planned Parenthood Federation, IPPF) με ιδρυτικά μέλη της Εταιρίας Οικογενειακού Προγραμματισμού της Ινδίας, Η.Π.Α., Ολλανδίας, Σουηδίας, Γερμανίας, Σιγκαπούρης, Χονγκ-Κονγκ. Οι πρώτοι πρόεδροι της IPPF ήταν η Μ. Sanger και η Caly Ramma Raw. (Κρεατσάς, 2003). Η ίδρυση της IPPF αποτέλεσε το βασικότερο σταθμό στην ιστορία του οικογενειακού προγραμματισμού (Αυγενάκη Μ., 2009).

Το 1956, μετά από επίπονες έρευνες, οι G.Pincus, M.C.Chang και J.Roch, δημιουργούν το πρώτο αντισυλληπτικό χάπι, το οποίο φέρνει επανάσταση στο χώρο της αντισύλληψης.

Το 1966, έρχεται η αναγνώρισή της IPPF από τον Ο.Η.Ε., ο οποίος στη συνέλευσή του διακήρυξε ότι «Κάθε οικογένεια θα πρέπει να καθορίζει ελεύθερα τον αριθμό των μελών της» (Κρεατσάς, 2003). Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (Π.Ο.Υ.) αναγνώρισε τον οικογενειακό προγραμματισμό όχι μόνο ως επιλογή κάθε ζευγαριού, αλλά ως αναφαίρετο δικαίωμα του καθενός. (Αυγενάκη Μ., 2009)

Το 1968 πραγματοποιείται στην Τεχεράνη το Διεθνές Συνέδριο των Δικαιωμάτων του Ατόμου το οποίο διευρύνοντας και εξατομικεύοντας το δικαίωμα τεκνογονίας, διατύπωσε την αρχή ότι είναι βασικό δικαίωμα του ατόμου:

- I. Η υπεύθυνη και ελεύθερη επιλογή του αριθμού και της χρονικής περιόδου γέννησης του παιδιού.
- II. Η επαρκής κατάρτιση και πληροφόρηση
- III. Τα κράτη μέλη του ΟΗΕ δεν πρέπει να παρέχουν μόνο γνώσεις οικογενειακού προγραμματισμού στους πολίτες τους αλλά και κατάλληλα μέσα για τον έλεγχο της γονιμότητας

Με την απόφαση αυτή οι ευθύνες άσκησης της ελεύθερης τεκνογονίας κατανέμονται μεταξύ κράτους και ατόμου. (Κρεατσάς, 2003)

Η καθολική αποδοχή των αρχών του οικογενειακού προγραμματισμού από το Συμβούλιο της Ευρώπης συνιστά με δύο αποφάσεις του, στα κράτη-μέλη να λάβουν διοικητικά και νομοθετικά μέτρα, ώστε το άτομο ελεύθερα και υπεύθυνα να μπορεί να ρυθμίζει την τεκνοποίησή του, έχοντας στη διάθεσή του τις απαραίτητες πληροφορίες και τις κατάλληλες υγειονομικές και κοινωνικές υπηρεσίες.

Σε όλες τις αναπτυγμένες χώρες ο οικογενειακός προγραμματισμός αποτελεί θεμελιώδη παράγοντα των υπηρεσιών υγείας για την ευημερία των πολιτών. Η διεθνής εμπειρία δεικνύει ότι η αύξηση του πληθυσμού επηρεάζεται από το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο του κράτους και όχι από τη γνώση της αντισύλληψης και τη ρύθμιση της τεκνογονίας. Άρα ο θεσμός του οικογενειακού προγραμματισμού και η δημογραφική πολιτική δεν είναι έννοιες ανταγωνιστικές, αλλά θεσμοί που μπορούν να συνυπάρχουν και να λειτουργούν αρμονικά. (Κρεατσάς, 2003)

1.2. Διεθνής ομοσπονδία οικογενειακού προγραμματισμού (International Planned Parenthood Federation - IPPF)

Η IPPF είναι μετά το διεθνή Ερυθρό Σταυρό η μεγαλύτερη παγκόσμια οργάνωση ιδιωτικής πρωτοβουλίας. Σκοπός της είναι να προωθηθεί με την εκπαίδευση και την επιστημονική έρευνα, η παγκόσμια αποδοχή της ελεύθερης και υπεύθυνης γονιμότητας. Τα μέλη της είναι εταιρείες οικογενειακού προγραμματισμού μη κρατικές, μη κερδοσκοπικές, ανεξάρτητες, που εργάζονται σε εθελοντική βάση και κάθε εταιρεία από αυτές εκπροσωπεί μία χώρα. Από το Μάιο του 1985 η Ελλάδα αντιπροσωπεύεται από την εταιρεία οικογενειακού προγραμματισμού. Αξίζει να σημειωθεί ότι στο IPPF συμμετέχουν 54 χώρες από τις οποίες οι 36 είναι

υπανάπτυκτες. Οι υπανάπτυκτες χώρες ανέπτυξαν προγράμματα Οικογενειακού Προγραμματισμού με οικονομική βοήθεια είτε από τις ανεπτυγμένες χώρες του IPPF, είτε από Διεθνείς Οργανισμούς (όπως ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας και ο Οργανισμός Ηνωμένων Εθνών).

Ο ρόλος της IPPF είναι να συντονίζει τις προσπάθειες για την προώθηση του οικογενειακού προγραμματισμού σε παγκόσμια κλίμακα, να συμβουλεύει τις κυβερνήσεις και τα Ηνωμένα Έθνη σε θέματα που έχουν σχέση με τον οικογενειακό προγραμματισμό και την υγεία του ατόμου, να βοηθά τις εταιρείες-μέλη σε τεχνικά και επιστημονικά θέματα, να επιχορηγεί προγράμματα, αλλά και να παρέχει άμεση οικονομική βοήθεια όπου αυτό κρίνεται απαραίτητο. Τα έσοδά της προέρχονται κυρίως από επιχορηγήσεις κυβερνήσεων διαφόρων χωρών. Το διεθνές της κύρος είναι μεγάλο και θεωρείται σήμερα ότι είναι το μεγαλύτερο ιδιωτικό δίκτυο υγείας στον κόσμο.

Ο βασικός σκοπός όμως του IPPF, είναι η πρόνοια της υγείας της μητέρας και του παιδιού και η προσπάθεια να εξασφαλιστεί για την μητέρα η ψυχική, σωματική και κοινωνική ευεξία και για το παιδί η ισόρροπη ψυχοσωματική ανάπτυξη. Ειδικότερα σε ότι αφορά την μητέρα έθετε τους πιο κάτω στόχους:

- I. Να βοηθήσει την γυναίκα να απαλλαγεί από την αγωνία της ανεπιθύμητης εγκυμοσύνης και τα πιθανά ψυχολογικά προβλήματα που συνεπάγεται μία τέτοια κατάσταση.
- II. Να απαγκιστρώνει κάθε γυναίκα από κοινωνικά και συναφή οικονομικά προβλήματα που συνεπάγεται μία ανεπιθύμητη εγκυμοσύνη.
- III. Να διευκολύνει την γυναίκα ώστε να αποφεύγει διαδοχικές εγκυμοσύνες και θηλασμούς, που έχουν σαν αποτέλεσμα το αδυνάτισμά της, αλλά και τον παραπέρα κλονισμό της υγείας της.
- IV. Να καθοδηγήσει την γυναίκα, ώστε να αποφεύγει τις πολλές εκτρώσεις που οδηγούν σίγουρα στην στειρώση.
- V. Να γίνει σαφές σε γονείς, με μεταδοτικές ή κληρονομικές ασθένειες ότι δεν πρέπει να αποκτήσουν παιδιά.
- VI. Να δώσει, τέλος, οποιαδήποτε συμβουλή, ώστε να περιορισθεί η μητρική θνησιμότητα.

Για το παιδί εξάλλου έχει τους παρακάτω στόχους:

- I. Για να προστατέψει το έμβρυο από τον υποσιτισμό και τις φοβερές συνέπειες που συνεπάγεται, προσπαθεί να καταπολεμήσει τις συνεχείς εγκυμοσύνες.
- II. Για να συμβάλλει στη βελτίωση της ποιοτικής ζωής του παιδιού, επιδιώκει να ρυθμίσει το μεσοδιάστημα των κήσεων.
- III. Προσπαθεί ν' απαλλάξει τα παιδιά των πολυτέκνων από την αντίληψη ότι είναι ανεπιθύμητα στην οικογένειά τους.
- IV. Λαβαίνει πρόνοια για το βρέφος και το παιδί, όταν ο αριθμός των παιδιών υπερβαίνει τη δυνατότητα της οικογένειας.

1.3. Ο οικογενειακός προγραμματισμός στην Ελλάδα

Στην Ελλάδα η θεσμοθέτηση του οικογενειακού προγραμματισμού καθυστέρησε σημαντικά και υπήρξε επίπονη και μακροχρόνια.

Πρώτος ο καθηγητής Ν. Λούρος το 1973 ίδρυσε το πρώτο κέντρο οικογενειακού προγραμματισμού στο μαιευτήριο Αλεξάνδρα (Δημοσίευση στο περιοδικό «Κοινωνικός Λειτουργός», τεύχος 5, Σεπτ-Οκτ.1978) το οποίο λειτουργεί μέχρι σήμερα. Η σύστασή του προβλέπεται στον εσωτερικό κανονισμό της Α Μ/Γ κλινικής (82097α/Β13-8-2013, ΦΕΚ 1535/17-8-2007).

Το 1974, ο όρος οικογενειακός προγραμματισμός δεν υπήρχε στην ελληνική νομοθεσία, στα πολιτικά κείμενα και στα προγράμματα των κομμάτων, παρόλο που η Ελλάδα είχε αποδεχθεί τις αρχές του οικογενειακού προγραμματισμού, προσυπογράφοντας το «Παγκόσμιο Σχέδιο Δράσης για τον πληθυσμό» που θεσμοθετήθηκε στο Παγκόσμιο Συνέδριο Πληθυσμού του ΟΗΕ στο Βουκουρέστι το 1974.

Το 1976 ιδρύεται η Ελληνική Εταιρεία Οικογενειακού Προγραμματισμού (Ε.Ο.Π.), από μία μικρή ομάδα ατόμων με διαφορετικές κοινωνικοοικονομικές αντιλήψεις και διαφορετικά επαγγέλματα, τα οποία όμως ένωνε η ταύτιση αντιλήψεων για τον οικογενειακό προγραμματισμό. Ο εθελοντισμός και η κοινωνική προσφορά είναι οι βασικότεροι στόχοι των μελών της εταιρείας.

Η πρώτη οργάνωση σεμιναρίου έγινε το 1978 στην Ανωτέρα Σχολή Επισκεπτριών Αδελφών του Υπουργείου Υγείας.

Το 1980 με το νόμο 1036/80, το κράτος νομοθετεί τον οικογενειακό προγραμματισμό. Στη συνέχεια, το 1982, το Υπουργείο Υγείας συστήνει ειδική επιτροπή για την ίδρυση των πρώτων κέντρων οικογενειακού προγραμματισμού σε

ολόκληρη τη χώρα. Με την οικονομική και τεχνική υποστήριξη του Γραφείου Πληθυσμιακών Δραστηριοτήτων του Ο.Η.Ε. δημιουργούνται τα πρώτα εξειδικευμένα στελέχη και το 1983 αρχίζει η λειτουργία δέκα κέντρων οικογενειακού προγραμματισμού. Τον ίδιο χρόνο με το άρθρο 22 του νόμου 1397/83 ο οικογενειακός προγραμματισμός εντάσσεται στο Εθνικό Σύστημα Υγείας. (Κρεατσάς, 2003).

Η Ε.Ο.Π. πρωτοστατεί για την αναγνώριση και την διάδοση του θεσμού του οικογενειακού προγραμματισμού στην ελληνική επικράτεια. Αντιπροσωπεύει τη χώρα μας στη σύνοδο της διεθνούς ομοσπονδίας οικογενειακού προγραμματισμού, το Μάιο του 1985, στο Παρίσι. Η Ι.Ρ.Ρ.Φ. αναγνωρίζοντας το έργο και την προσφορά του οργανισμού εγκρίνει παμψηφεί την αίτησή της Ελληνικής Εταιρείας Οικογενειακού Προγραμματισμού μαζί με άλλες 148 χώρες, να γίνει μέλος της Ομοσπονδίας, ακολουθώντας το καταστατικό και τον στρατηγικό σχεδιασμό της.

Στις μέρες μας, η Ελληνική Εταιρεία Οικογενειακού Προγραμματισμού (Ε.Σ.Ο.Π.), ως μη κυβερνητική, μη κερδοσκοπική οργάνωση έχει ως αμετακίνητο στόχο τον ορθό σχεδιασμό, και την οργάνωση της ατομικής και οικογενειακής ζωής για ένα ευτυχέστερο μέλλον. Υποβάλλει προτάσεις για την υλοποίηση προγραμμάτων σε χώρες αναπτυσσόμενες και αποτελεί μέλος της Ε.Σ.Κ. (European Society of Contraception) – Ευρωπαϊκής Εταιρείας Αντισύλληψης, συμμετέχοντας σε καμπάνιες και συνέδρια. Επιπλέον, ασχολείται με ευπαθείς κοινωνικές ομάδες και αγωνίζεται για την προώθηση και προάσπιση των σεξουαλικών και αναπαραγωγικών δικαιωμάτων αυτών, δίχως πολιτιστικά και θρησκευτικά κριτήρια και με σεβασμό στην οποιαδήποτε ιδιαιτερότητα (Ελληνική Εταιρεία Οικογενειακού Προγραμματισμού, Αντισύλληψης και Αναπαραγωγικής Υγείας).

1.4. Ελληνικά Κέντρα Οικογενειακού Προγραμματισμού

Με τα υπ. αριθμ. Α2α/1002 της 10/3/1989 και Υ3γ/οικ.1190 της 17/2/1994 εγγράφων, ορίζονται από το Υπ. Υγείας ως τα δυο επίσημα εκπαιδευτικά κέντρα Οικογενειακού Προγραμματισμού τα κέντρα του ΓΝΑ. «Αλεξάνδρα» και του ΓΝ. Θεσσαλονίκης «Ιπποκράτειου».

Σήμερα στην Ελλάδα λειτουργούν συνολικά 41 Κέντρα Οικογενειακού Προγραμματισμού μέσα σε δομές του Ε.Σ.Υ, 12 από τα οποία βρίσκονται στην περιοχή Αθηνών – Πειραιώς, 3 στη Θεσσαλονίκη, 4 στην Κρήτη, η οποία είναι και το

μόνο νησί που διαθέτει Κέντρα Οικογενειακού Προγραμματισμού και 22 σε νοσοκομεία της περιφέρειας. (Ε. Ιωαννίδη, 2008).

Σκοπός της λειτουργίας τους, είναι η παροχή εξειδικευμένων υπηρεσιών από ειδικά εκπαιδευμένο προσωπικό σε θέματα ισότητας, αντισύλληψης, σεξουαλικής και αναπαραγωγικής υγείας.

Οι ηλικιακές ομάδες που προσέρχονται συχνότερα στα Κέντρα Οικογενειακού Προγραμματισμού είναι από 26-40 ετών. (Κρεατσάς, 2003).

Ειδικότερα οι υπηρεσίες του Οικογενειακού Προγραμματισμού που παρέχονται στα κατά τόπους ιατρεία, είναι οι εξής:

- I. Κλινική γυναικολογική εξέταση, εξέταση κατά Παπανικολάου (pap-test), τοποθέτηση ενδομητρικών σπειραμάτων, κολπικών δακτυλίων, έλεγχος των σεξουαλικά μεταδιδόμενων νοσημάτων, διακοπή ανεπιθύμητης εγκυμοσύνης, ψυχοσωματική προετοιμασία για την εγκυμοσύνη και τον τοκετό.
- II. Ενημέρωση για τις αντισυλληπτικές μεθόδους, τον προγραμματισμό μιας επιθυμητής εγκυμοσύνης, τη ρύθμιση των μεσοδιαστημάτων μεταξύ των κύσεων, τον προγεννητικό έλεγχο, την υπογονιμότητα, τα σεξουαλικά μεταδιδόμενα νοσήματα, την υγιεινή του γεννητικού συστήματος.
- III. Συμβουλευτική γονεϊκότητας, μονογονεϊκής οικογένειας, υιοθεσίας, βίας στην οικογένεια, σεξουαλικά μεταδιδόμενα νοσήματα, την υγιεινή του γεννητικού συστήματος.
- IV. Διοργάνωση ενημερωτικών συζητήσεων από ειδικευμένο προσωπικό σε σχολεία της Πρωτεύουσας και της Επαρχίας. επίσκεψης μαθητών για ενημέρωση στο Τμήμα Οικογενειακού Προγραμματισμού,
- V. Μαθήματα ψυχοσωματικής προετοιμασίας για την εγκυμοσύνη και τον τοκετό και σχολές γονέων

Η στελέχωση των Κέντρων Οικογενειακού Προγραμματισμού απαρτίζεται από εξειδικευμένους επαγγελματίες υγείας διαφόρων ειδικοτήτων:

- I. Μαιευτήρας – Γυναικολόγος
- II. Επισκέπτρια Υγείας
- III. Μαία – Μαιευτής
- IV. Κοινωνικός λειτουργός
- V. Ψυχολόγος (Κρεατσάς, 2003)

Ένα μεγάλο μέρος του πληθυσμού ημιαστικών και αγροτικών περιοχών, δεν έχει πρόσβαση σε υπηρεσίες Οικογενειακού Προγραμματισμού καθώς και αρκετά από τα Κέντρα που υπάρχουν υπολειτουργούν, υποστελεχώνονται και εστιάζουν περισσότερο στην ενημέρωση και παροχή υπηρεσιών για pap-test, μαστογραφίες και λιγότερο στην ενημέρωση ζευγαριών ή νέων για θέματα αντισύλληψης πριν την αντιμετώπιση περιστατικού ανεπιθύμητης εγκυμοσύνης (Ε. Ιωαννίδη, 2008).

1.5. Ελληνική Πραγματικότητα και Στατιστικά στοιχεία

Η Ελλάδα μαζί με την Αυστρία, την Πορτογαλία και το Λουξεμβούργο συγκαταλέγονται ανάμεσα στις χώρες της Ευρώπης που δεν έχουν αναπτύξει σύστημα ελέγχου (surveillance) των εκτρώσεων (Lazdane, 2005). Επομένως, ακριβή στοιχεία για το συνολικό αριθμό των εκτρώσεων στη χώρα μας δεν υπάρχουν .

Σύμφωνα με τη Γενική Γραμματεία Ισότητας (2005) «η συγκέντρωση στοιχείων για των αριθμό των εκτρώσεων είναι πολύ δύσκολη διότι παρά την άρση του ποινικώς κολάσιμου της πράξης με το νόμο 1609/86 οι υποβαλλόμενες σε έκτρωση εξακολουθούν να ζητούν την εφαρμογή του ιατρικού απορρήτου ακόμη και στις κρατικές μαιευτικές κλινικές». Τα στοιχεία που διαθέτει η Εθνική στατιστική Υπηρεσία (ΕΣΥΕ) αναφέρονται μόνο στις εκτρώσεις που πραγματοποιούνται στα δημόσια νοσοκομεία και αριθμούν λιγότερα από 2.000 περιστατικά ετησίως (ΕΣΥΕ, 2002), τα οποία δεν αντιπροσωπεύουν την εικόνα της χώρας. Η Γενική Γραμματεία Ισότητας (2000), αναφέρει ότι ο πραγματικός αριθμός εκτρώσεων στη χώρα υπολογίζεται να κυμαίνεται μεταξύ 100.000-120.000 περιστατικών κάθε χρόνο. Συγκρίνοντας αυτές τις τιμές με τους δείκτες γονιμότητας, ισχυροποιείται η άποψη ότι ο αριθμός των εκτρώσεων στην Ελλάδα, ισοδυναμεί ή υπερβαίνει τον αριθμό των γεννήσεων. Ανεπίσημες στατιστικές δείχνουν ότι ο ετήσιος αριθμός τους (πάνω από 200.000) είναι υπερδιπλάσιος του αριθμού των γεννήσεων.

Σύμφωνα με τα παραπάνω στοιχεία φαίνεται να αντιστοιχούν περίπου 100-120 εκτρώσεις /1.000 γυναίκες το χρόνο, έτσι η χώρα μας παρουσιάζει ένα από τα υψηλότερα ποσοστά στην Ευρώπη, εάν συγκριθεί με 20-30 εκτρώσεις /1.000 γυναίκες στην Αυστρία, 25/1.000 γυναίκες στην Ολλανδία και 10/1.000 γυναίκες στην Πορτογαλία, χώρες με σχεδόν ίδιο πληθυσμό με τη χώρα μας.

Σύμφωνα με όλες τις έρευνες η ενημέρωση στη χώρα μας είναι ανεπαρκής με αποτέλεσμα οι ατελείς και λανθασμένες γνώσεις για την αντισύλληψη και την

προστασία της αναπαραγωγικής υγείας, να έχουν οδηγήσει στην περιορισμένη χρήση σύγχρονων αντισυλληπτικών μεθόδων με συνέπεια την σημαντική αύξηση του αριθμού των ανεπιθύμητων κυήσεων. Τα τελευταία επιδημιολογικά δεδομένα καταγράφουν σαφή αύξηση του αριθμού των κυήσεων στην εφηβεία. Το ποσοστό των κυήσεων αυτών ήταν το 1974 περίπου 5,3%, το 1992 ανερχόταν σε 10,3% καθώς περίπου ίδια ήταν τα ποσοστά το 2002. Επίσης, παρουσιάζονται υψηλά ποσοστά των εκτρώσεων στην εφηβεία.

Ακριβή στοιχεία δεν υπάρχουν για τη χρήση αντισυλληπτικών μεθόδων, καθώς δεν γίνεται συστηματική καταγραφή από κάποιο φορέα αλλά τα στοιχεία που προκύπτουν από έρευνες, τα αρχεία των κέντρων Οικογενειακού προγραμματισμού και των μαιευτικών κλινικών συγκλίνουν στην διαπίστωση ότι η ελληνική κοινωνία δεν έχει υιοθετήσει τις σύγχρονες μεθόδους αντισύλληψης (χάπι, σπιράλ, διάφραγμα κλπ.) που πρωτοεμφανίστηκαν στη χώρα μας στις αρχές της δεκαετίας του 1970. Μόνο το 2-3% των γυναικών της αναπαραγωγικής ηλικίας χρησιμοποιούν το χάπι σε αντίθεση με το 30-40% στις χώρες της Δυτικής Ευρώπης, ενώ 4-10% χρησιμοποιούν το σπιράλ. Η χρήση του προφυλακτικού και η διακεκομμένη συνουσία ήταν στο παρελθόν και συνεχίζουν να είναι και σήμερα οι πιο διαδεδομένες μέθοδοι αντισύλληψης. Παράλληλα η έκτρωση συνεχίζει να αποτελεί ένα «παραδοσιακό» μέσο αποφυγής της ανεπιθύμητης εγκυμοσύνης και να θεωρείται ως μέθοδος αντισύλληψης. Ενδεικτικά είναι τα στοιχεία που προέκυψαν από μελέτη που διεξήχθη σε πανελλαδικό δείγμα 4.560 γυναικών, ηλικίας 15-44, σχετικά με τους κοινωνικο-οικονομικούς παράγοντες που καθορίζουν την αναπαραγωγή στην Ελλάδα. Το 42% ανέφεραν την έκτρωση ως το κυριότερο αντισυλληπτικό μέσο.

Ενδεικτική απόδειξη της ανεπαρκούς εφαρμογής του οικογενειακού προγραμματισμού αποτελούν τα στοιχεία πανελλαδικής έρευνας με στόχο τη διερεύνηση της σεξουαλικής συμπεριφοράς σε σχέση με την πρόληψη του AIDS. Στην ενότητα που αφορούσε μόνο γυναίκες και στην ερώτηση εάν είχαν στο παρελθόν κάποια εγκυμοσύνη ή είχαν προβεί σε έκτρωση, από τις 673 γυναίκες που δήλωσαν ότι είχαν εμπειρία εγκυμοσύνης, μόνο το 23,5% ανέφεραν ότι επιθυμούσαν αυτή την εγκυμοσύνη τη συγκεκριμένη στιγμή που προέκυψε. Για τις υπόλοιπες γυναίκες επρόκειτο για καθαρά ανεπιθύμητη εγκυμοσύνη που αποφάσισαν να μην την διακόψουν. Πιο συγκεκριμένα 65 γυναίκες δήλωσαν ότι θα προτιμούσαν να ανέβαλλαν για λίγο αυτή την εγκυμοσύνη, 129 γυναίκες δήλωσαν ότι δεν επιθυμούσαν καθόλου την εγκυμοσύνη την περίοδο που συνέβη, παρ' όλα αυτά δεν

τη διέκοψαν. Στην ερώτηση εάν είχαν κάνει τουλάχιστον μια έκτρωση για προσωπικούς ή ιατρικούς λόγους, το 14,5% του δείγματος (279 γυναίκες) απάντησαν θετικά.

Τα παραπάνω στοιχεία οδήγησαν την Επιτροπή για την Εξάλειψη των Διακρίσεων κατά των Γυναικών (CEDAW) στην 37^η συνεδρίασή της (2007) να εκφράσει την ανησυχία της για το ότι εξαιτίας της ανεπαρκούς πρόσβασης σε υπηρεσίες οικογενειακού προγραμματισμού και αντισυλληπτικών μεθόδων συχνά η έκτρωση χρησιμοποιείται από γυναίκες και νεαρά κορίτσια ως μέθοδος ελέγχου των γεννήσεων. Ταυτόχρονα, εξέφρασε τη λύπη της για την έλλειψη στοιχείων σχετικά με τη συχνότητα των εκτρώσεων, ταξινομημένων κατά ηλικία και εθνική ομάδα των ατόμων που υποβάλλονται σε έκτρωση.

Η Paxson (2004) στην εθνογραφική της μελέτη στην περιοχή των Αθηνών για τη μητρότητα και τον οικογενειακό προγραμματισμό, υποστηρίζει η επικράτηση των πατριαρχικών αντιλήψεων και όχι η έλλειψη γνώσεων καθορίζουν περισσότερο την αναπαραγωγική ζωή των Ελληνίδων. Όπως αναφέρει οι περισσότερες γυναίκες που συμμετείχαν στην έρευνα, περιέγραψαν την έκτρωση ως «ατυχή λύση» σε μια άκαιρη εγκυμοσύνη και ως «αναγκαίο κακό» που επιβάλλεται από το πατριαρχικό μοντέλο διαφυλικών σχέσεων. Οι μεσήλικες γυναίκες ανέφεραν ότι οι σεξουαλικές σχέσεις και οι αντισυλληπτικές μέθοδοι που ακολουθούν δεν σχετίζονται με προσωπικές επιλογές ή αποφάσεις αλλά πρόκειται για στάσεις και συμπεριφορές που μπορούν να χαρακτηριστούν «παραδοσιακές» ή «μοντέρνες» και είναι «αναμενόμενες» από το κοινωνικό-πολιτιστικό πλαίσιο στο οποίο ανήκουν.

Η Halkias (2004) που μελέτησε την έκτρωση με ορίζοντα το δημογραφικό πρόβλημα της χώρας, αναφέρει ότι όλες σχεδόν οι γυναίκες που συμμετείχαν στην έρευνά της ανέφεραν ότι ευθύνονταν και εκείνες για την ανεπιθύμητη εγκυμοσύνη που οδήγησε σε έκτρωση αλλά ότι το φταίξιμο ανήκε βασικά στον άνδρα. Η ερευνήτρια, αποδίδει το γεγονός στην ανάγκη της γυναίκας να εκφράσει το παράπονο της για γενικότερες συμπεριφορές του άνδρα που την πληγώνουν. Παράλληλα η παραδοχή της γυναικείας υπαιτιότητας ίσως σχετίζεται με πολιτιστικά καθορισμένα αισθήματα ενοχής για την αναζήτηση και την ικανοποίηση της δικής της ηδονής.

Οι παραπάνω ερμηνείες συμβάλλουν εν μέρει στην κατανόηση των πτυχών της συμπεριφοράς της Ελληνίδας που σχετίζεται με τον έλεγχο της γονιμότητας και της σεξουαλικής συμπεριφοράς της. Είναι όμως δύσκολο να εμβαθύνει κανείς στα αίτια που οδηγούν στις συγκεκριμένες πρακτικές οι οποίες συνεχίζονται καθώς δεν

υπάρχει συστηματική ενημέρωση από την πολιτεία ή άλλους αρμόδιους φορείς. Παράλληλα το γυναικείο κίνημα έχει ατονήσει ή ασχολείται με άλλους επιμέρους τομείς αφήνοντας την έκτρωση εκτός των θεμάτων που απαιτούν άμεση κινητοποίηση. (Ε. Ιωαννίδη, 2008)

1.6. Οικογενειακός προγραμματισμός και Κοινωνία

Η ύπαρξη νόμων, η διατύπωση οδηγιών και κατευθύνσεων από την Π.Ο.Υ., δεν αποτελούν οπωσδήποτε εγγυήσεις για την εφαρμογή τους, καθώς μια σειρά από κοινωνικό-πολιτιστικά-οικονομικά πρότυπα παρεμβαίνουν ώστε να υπάρχουν σοβαρές αποκλίσεις από το «ιδανικό» ή το «επιθυμητό».

Οι εκάστοτε γενικές συνθήκες σε κάθε χώρα, μορφοποιούν την πορεία του οικογενειακού προγραμματισμού. Το μοντέλο της οικογένειας, το είδος των οικογενειακών σχέσεων, οι οριοθετήσεις του «αρσενικού» και του «θηλυκού», οι τύποι εξουσίας μεταξύ των δύο φύλων (gender), το οικονομικό υπόβαθρο, καθιστούν τον πρώτο όρο του προγραμματισμού, αρκετά ρευστό πραγματολογικά και εννοιολογικά.

Άρα προκύπτει η ανάγκη της αναζήτησης των αντιλήψεων, του προσδιορισμού των διαφοροποιήσεων των κοινωνικών ομάδων, και η συμβολή αυτών στη διαμόρφωση των πρακτικών και τελικά καθορίζεται η απόστασή τους από τις επιταγές της Δημόσιας Υγείας, ώστε να προσδιοριστούν οι «παρεκκλίσεις», να αναζητηθούν οι κοινωνικές ιδιοτυπίες που οδηγούν στην διαφοροποίηση της κάθε περίπτωσης. (Ε. Ιωαννίδη, 2008)

2. Γενετική Συμβουλευτική

Η γενετική συμβουλευτική είναι η διαδικασία μέσω της οποίας γονείς με νόσο πιθανώς κληρονομική και συγγενείς τους, ενημερώνονται, υποστηρίζονται ψυχολογικά ώστε να κατανοήσουν τις συνέπειες της νόσου ή της μεταβίβασής αυτής στους απογόνους, καθώς και τις δυνατότητες που έχουν για την αντιμετώπιση, την πρόληψη και τον οικογενειακό προγραμματισμό. (LU, 2007)

Σκοπός της γενετικής συμβουλευτικής όπως διακήρυξε το 1975 η Ad Hoc, ειδική επιτροπή της Αμερικάνικης Εταιρείας Γενετικής του Ανθρώπου είναι:

- Η ενημέρωση των ενδιαφερόμενων για τη φύση, την κλινική εικόνα και την πρόγνωση μιας νόσου με νοητική ή φυσική αναπηρία.
- Η κατανόηση των κινδύνων επανεμφάνισης της ίδιας νόσου στην οικογένεια και τέλος
- Η πληροφόρηση για όλες τις προσφερόμενες εναλλακτικές δυνατές πρόληψης και αντιμετώπισης.

3. Προγεννητικός Διαγνωστικός Έλεγχος - Προγεννητική Συμβουλευτική

Ο στόχος της προγεννητικής συμβουλευτικής φροντίδας και του προγεννητικού διαγνωστικού ελέγχου, είναι να προασπίσει την υγεία των μελλοντικών γονέων, εξασφαλίζοντας ότι κατά το χρονικό σημείο στο οποίο θα λάβει χώρα η σύλληψη και καθ' όλη την περίοδο της οργανογένεσης, το ζευγάρι θα βρίσκεται στην αιχμή της δυναμικής της υγείας τους, ενισχύοντας με αυτό τον τρόπο την υγεία του αναπτυσσόμενου εμβρύου.

Σκοπός είναι να εξασφαλιστεί η αντιμετώπιση παθήσεων των γονέων που μπορούν να επιφέρουν προβλήματα στο έμβρυο, η έγκαιρη διάγνωση παθήσεων του εμβρύου με αποτελεσματικές μεθόδους, η ενημέρωση των γονέων για τις πιθανές επιπτώσεις στο έμβρυο και την κύηση είτε από την εκάστοτε πάθηση, είτε σαν αποτέλεσμα των διαγνωστικών εξετάσεων, καθώς και η ενημέρωση για την πρόγνωση της νόσου, ώστε οι γονείς να αποφασίσουν για έκβαση της εγκυμοσύνης. (Καρπάθιος, 2001) .

Η γενετική συμβουλευτική πρέπει να ακολουθεί τη σειρά: πρόληψη – διάγνωση – πληροφόρηση – ψυχολογική υποστήριξη – παρακολούθηση του ζευγαριού. (Καρπάθιος, 2001)

Για την αποτελεσματική συμβουλευτική είναι απαραίτητες τρεις προϋποθέσεις: ορθή διάγνωση, ικανότητα προσέγγισης της οικογένειας και αντικειμενικότητα στην παράθεση των στοιχείων. (Αντσακλής, 2008).

Μετά τη λήψη του ιατρικού και γενετικού ιστορικού και την κλινική εξέταση, αναλύεται η κάθε περίπτωση. Εφόσον προκύψει υποψία ότι το έμβρυο πιθανόν να εμφανίζει προβλήματα, τότε υφίστανται ενδείξεις για προγεννητικό έλεγχο. Η μεθοδολογία που θα ακολουθηθεί, εξαρτάται από την πιθανολογούμενη νόσο και την βλάβη του εμβρύου και τις πεποιθήσεις των γονέων. (Καρπάθιος, 2001)

Κάθε διάγνωση, πρέπει να συνοδεύεται από υπεύθυνη συμβουλευτική, ώστε οι γονείς να κατανοήσουν την κατάσταση και στη συνέχεια να αποδεχτούν την προτεινόμενη διαδικασία. Η άρτια γνώση του αντικειμένου από τους επαγγελματίες υγείας που συμμετέχουν στην καθοδήγηση των γονέων για την ανεύρεση του προβλήματος και τις επιλογές που έχουν, περιορίζουν το άγχος των γονέων, βοηθούν στη σωστή ενημέρωσή τους και διασφαλίζουν την υπεύθυνη αξιολόγηση των αποτελεσμάτων. (Καρπάθιος, 2001)

Η συμβουλευτική είναι απαραίτητο να πραγματοποιείται από ομάδα εξειδικευμένων και πεπειραμένων επιστημόνων υγείας όλων των ειδικοτήτων (ιατρών, βιολόγων, γενετιστών, μικροβιολόγων, ψυχιάτρων, ψυχολόγων, μαιών, νοσηλευτών, διαιτολόγων – διατροφολόγων, παρασκευαστών), που θα είναι σε θέση να τα αναλύσουν με τρόπο απλό, κατανοητό και πρακτικό την κατάσταση στους ενδιαφερόμενους γονείς. (Henderson Chris, 2004).

Οι βασικές αρχές που πρέπει να διέπουν την γενετική συμβουλευτική είναι το δικαίωμα των συμβουλευόμενων στην πλήρη ενημέρωση, η έγγραφη συγκατάθεση, ο σεβασμός στην αυτονομία, η ελευθερία επιλογών και κοινοποίησης των γενετικών πληροφοριών και η τήρηση του ιατρικού απορρήτου.

Αποτελέσματα του διαγνωστικού ελέγχου θα πρέπει να δοθούν στους μέλλοντες γονείς όταν τα αυτά είναι επίσημα, προσέχοντας να μην επιβαρυνθεί το ζευγάρι με πολλές λεπτομέρειες. Οι προφορικές πληροφορίες πρέπει να συνοδεύονται από επίσημα έγγραφα και παραπομπή σε άλλους επαγγελματίες της ομάδας που θεωρούνται απαραίτητοι στη διαχείριση της κατάστασης.

Είναι απαραίτητο να διευκρινίζεται ότι με τον προγεννητικό έλεγχο δεν μπορούν να ανιχνεύονται ούτε να αποκλείονται όλα τα γενετικά νοσήματα / συγγενείς ανωμαλίες / νοητική υστέρηση. Έτσι επί φυσιολογικού αποτελέσματος, δεν θα πρέπει αυτό να θεωρηθεί ως ισοδύναμο με τη διαβεβαίωση ότι θα γεννηθεί φυσιολογικό

παιδί για οποιαδήποτε νόσο ή ακόμη περισσότερο ένα τέλειο μωρό. Ο φυσιολογικός καρύοτυπος του εμβρύου εγγυάται μόνο ότι το παιδί δεν θα έχει συγγενείς ανωμαλίες που οφείλονται σε χρωμοσωμικό σύνδρομο, αλλά δεν μπορεί να αποκλείει ότι υπάρχει κάθε άλλη γενετική διαταραχή ή συγγενής ανωμαλία ή νοητική υστέρηση άλλης αιτιολογίας. (Αντσακλής, 2008).

Τέλος, αξίζει να αναφερθεί ότι σε οικογένειες όπου το ενδεχόμενο διακοπής της κύησης, δεν θεωρείται αποδεκτό, δεν θα πρέπει να αποκλείεται η δυνατότητα του προγεννητικού ελέγχου. Είναι σημαντικό το γεγονός ότι παρέχεται στους γονείς η ευκαιρία να προετοιμαστούν ψυχολογικά στη νέα πραγματικότητα και στο χρονικό διάστημα που μεσολαβεί μέχρι τον τοκετό να σχεδιάσουν την περιγεννητική φροντίδα του παιδιού με «ειδικές ανάγκες». (Αντσακλής, 2008).

4. Πρωτοβάθμια και Δευτεροβάθμια Συμβουλευτική

Η διαδικασία της συμβουλευτικής και η ανάγκη υποστήριξης και καθοδήγησης της οικογένειας, αρχίζει από την πρώτη στιγμή της επαφής με τους γονείς (πρωτοβάθμια συμβουλευτική) και ολοκληρώνεται με τη διάγνωση του γενετικού νοσήματος και την καθοδήγηση τους (δευτεροβάθμια συμβουλευτική).

Ιδιαίτερα σημαντική είναι η συμβολή της πρωτοβάθμιας συμβουλευτικής στον προγραμματισμό του προγεννητικού ελέγχου πριν από τη σύλληψη. Στόχος της πρωτοβάθμιας συμβουλευτικής είναι η έγκαιρη εντόπιση του γενετικού νοσήματος ή συνδρόμου και η παραπομπή σε δευτεροβάθμια συμβουλευτική ώστε να αποφευχθούν δαπανηρές ή ακόμη και άσκοπες διαγνωστικές εξετάσεις.

Ο θεράπων ιατρός στα πλαίσια της κλινικής αντιμετώπισης του ασθενούς παρέχει τις πρώτες απαραίτητες πληροφορίες και μάλιστα με τον καλύτερό ίσως τρόπο από οποιανδήποτε άλλο ειδικό γιατρό γιατί έρχεται σε μακροχρόνια και τακτικότερη επαφή με την οικογένεια. Μακροπρόθεσμα, με την ενημέρωση, επιτυγχάνεται η παρακίνηση και των υπολοίπων μελών της οικογένειας για έγκαιρο προγεννητικό έλεγχο.

Μετά την πρωτοβάθμια συμβουλευτική, είναι απαραίτητη η παραπομπή των ενδιαφερομένων σε εξειδικευμένα κέντρα που διαθέτουν υπηρεσία γενετικής συμβουλευτικής.

Εκεί γίνεται η συνεκτίμηση της αρχικής διάγνωσης με την ταυτόχρονη αξιολόγηση των διαγνωστικών εξετάσεων, τη παροχή έγκυρων πληροφοριών για τη γενετική νόσο, το συντονισμός των οικογενειών με γενετικά νοσήματα (καθορισμός

γενετικού κινδύνου), και την υποστηρικτική διευκόλυνσή τους στη λήψη αποφάσεων από ομάδα ειδικά εκπαιδευμένων επιστημόνων επαγγελματιών υγείας.

Τέλος ουσιαστικότερος στόχος είναι η πρόληψη, με την παράθεση όλων των σχετικών με τη αναπαραγωγή προοπτικών (προγεννητική ή προεμφυτευτική διάγνωση, προσυμπτωματική διάγνωση, αποκάλυψη φορέων, αντισύλληψη, υιοθεσία). (Αντσακλής, 2008).

5. Λαμβάνοντας ιστορικό

Όταν το ζευγάρι προσέρχεται για προγεννητική συμβουλευτική, ο επαγγελματίας υγείας καταγράφει το προσωπικό ιστορικό των μελών του ζεύγους. Η πιο σημαντική πτυχή της προγεννητικής συμβουλευτικής, είναι η ανάγκη για πλήρη και λεπτομερή λήψη του ιατρικού ιστορικού και των δυο συντρόφων (ηλικία, συγγένεια, καταγωγή των γονέων, προηγούμενο μαιευτικό ιστορικό της μητέρας και ιατρικό ιστορικό του πατέρα). Ακολουθεί κλινική εξέταση. (WAXMAN, 1991).

Οποιαδήποτε πληροφορία από το γενεαλογικό δέντρο χαρακτηρίζεται ως σημαντική. Διερευνούνται τα νοσήματα, η ηλικία, οι συνθήκες θανάτου των γονέων και των μελών των οικογενειών τους επί τρεις γενιές. Από το βαθμό συγγενείας μπορεί να υπολογιστεί η αναλογία κοινών γονιδίων ανάμεσα στα μέλη της οικογενείας. Σύμφωνα με τη γενετική, συγγένεια 1^{ου} βαθμού έχουν οι γονείς, τα παιδιά και τα αδέρφια (1/2 γονιδίων κοινά), συγγένεια 2^{ου} βαθμού έχουν οι παππούδες, οι γιαγιάδες, τα εγγόνια, οι θείοι, τα ανίψια και τα ετεροθαλή αδέρφια (1/4 γονιδίων κοινά) και συγγένεια 3^{ου} βαθμού έχουν τα πρώτα ξαδέρφια (1/8 γονιδίων κοινά). Κατά τη λήψη του οικογενειακού ιστορικού, οι ερωτήσεις πρέπει να είναι εξειδικευμένες και να αποσκοπούν στη συλλογή συγκεκριμένων στοιχείων. Μερικές φορές είναι χρήσιμο να λαμβάνονται πληροφορίες για το γενεαλογικό δέντρο και από άλλα μέλη της οικογενείας, εάν οι γονείς δεν είναι γνωρίζουν τα περιστατικά τα οποία πρέπει να καταγραφούν. Οι επίμονες και ασαφής ερωτήσεις του ιατρού προς τους γονείς δεν είναι χρήσιμες, μπορεί να επιβαρύνουν ψυχολογικά τους γονείς και να μην καθιστούν κατανοητές τις αρχές της κληρονομικότητας. (Αντσακλής, 2008).

Θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη λεπτομέρειες που μπορούν να καθορίσουν το σεξουαλικό ιστορικό. Αυτό το κομμάτι του ιστορικού είναι συχνά δύσκολο να συζητηθεί, αλλά θα πρέπει να διερευνηθεί κατά τη διάρκεια της λήψης του ιστορικού.

Σε κάποιο σημείο της συνέντευξης, συνιστάται να λαμβάνεται ιστορικό από τον κάθε από τους δυο συντρόφους ξεχωριστά, έτσι ώστε να μπορούν να αποκαλύψουν προσωπικές πληροφορίες που δεν επιθυμούν να γνωρίζει ο σύντροφός τους. (Henderson Chris, 2004)

Οι πληροφορίες που λαμβάνονται στη συνέντευξη καθοδηγούν το πλάνο της συμβουλευτικής φροντίδας, παρέχοντας μια βάση για το μεταγενέστερο προγεννητικό έλεγχο. Ο στόχος του επαγγελματία υγείας είναι να αξιολογήσει, να εκπαιδεύσει και να συμβουλευτεί τους μελλοντικούς γονείς για τη βέλτιστη υγεία τους κατά τη διάρκεια της χρονικής περιόδου ιδανικά πριν την σύλληψη όσο και κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης.

Η συνέντευξη θα πρέπει να γίνεται σε ένα περιβάλλον όπου οι σύντροφοι να αισθάνονται άνετα και εμπιστευτικά και η εχεμύθεια να είναι εξασφαλισμένη. Θα πρέπει να εξασφαλίζεται επάρκεια χρόνου έτσι ώστε οι επαγγελματίες υγείας να ακούσουν και να συμβουλεύουν τους μελλοντικούς γονείς. Όλες οι συνθήκες και οι εξετάσεις εξηγούνται λεπτομερώς επιτυγχάνοντας την πλήρη κατανόηση, επίγνωση και συναίνεση των γονέων στην εκάστοτε ακολουθούμενη διαδικασία και έκβαση. (Καρπάθιος, 2001).

Για τη συγκέντρωση όλων των χρήσιμων πληροφοριών, συχνά χρειάζονται περισσότερες συναντήσεις με την οικογένεια, ώστε η προγεννητική καθοδήγηση να είναι πληρέστερη. Εκτός αυτού έχει διαπιστωθεί ότι οι τακτικές συζητήσεις είναι χρήσιμες, διότι οι γονείς, ανεξαρτήτως του μορφωτικού τους επιπέδου, χρειάζονται υπενθύμιση κυρίως για τους κινδύνους επανεμφάνισης της ανωμαλίας σε μελλοντική κύηση και συγχρόνως πληροφόρηση για τις νέες προοπτικές διαγνωστικών εξετάσεων και θεραπευτικών μεθόδων. (Αντσακλής, 2008).

6. Κλινική εξέταση

Κατά την εξέταση, ο εξεταζόμενος, πρέπει να είναι τελείως γυμνός και να αφιερώνεται αρκετός χρόνος για την επισκόπηση, την παρατήρηση της κατά συστήματα εξέτασης, μη παραλείποντας την καταγραφή των σωματομετρικών του στοιχείων. Είναι σημαντικό να αναγνωρίζονται και ελάχιστονες μορφολογικές ανωμαλίες (π.χ. υπεράριθμες θηλές, αυχενική πτυχή, συνδακτυλία) και να γίνεται η διάκρισή τους από τις φυσιολογικές ποικιλομορφίες ή τα φυσιολογικά στίγματα. Ο ασθενής με >3 ελάχιστονες συγγενείς ανωμαλίες, πρέπει να διερευνάται για την τυχόν

συνύπαρξη άλλων μειζόνων συγγενών ανωμαλιών, διότι υπάρχει η πιθανότητα αυτή στο 90% των περιπτώσεων. Επίσης πρέπει να παρακολουθείται και η ψυχοκινητική του εξέλιξη.

Πριν χαρακτηριστεί ο εξεταζόμενος ότι έχει ιδιαίτερα δύσμορφα χαρακτηριστικά, πρέπει να γίνεται σύγκριση με αυτά των γονέων και των αδελφών του. Πρέπει να τονιστεί ότι τα φυσιολογικά όρια για το κάθε χαρακτηριστικό ποικίλουν ανάλογα με το φύλο, την ηλικία, ακόμα και στην ίδια φυλή ή οικογένεια. (Αντσακλής, 2008)

7. Διαγνωστική Διερεύνηση

Ο έλεγχος των γενετικών νοσημάτων και των συγγενών ανωμαλιών πρέπει να εξειδικεύεται και να ακολουθεί μια προκαθορισμένη διαγνωστική στρατηγική, ώστε να αποφεύγεται η επέκταση σε άσκοπες και πολυδάπανες εργαστηριακές αναλύσεις.

Ανάλογα με την πιθανή διάγνωση, καθοριστικές εξετάσεις θεωρούνται οι εξής:
Καρύοτυπος: ενδείκνυται κυρίως σε περιπτώσεις ατόμων με δυσμορφικά χαρακτηριστικά προσώπου και i πολλαπλές συγγενείς ανωμαλίες, ιδιαιτέρως όταν συνοδεύονται από νοητική ή ψυχοκινητική υστέρηση, χαμηλό βάρος γέννησης και μάλιστα εάν η ηλικία της μητέρας κατά την κύηση είναι προχωρημένη ή υπάρχει ιστορικό πολλαπλών αποβολών. Άλλες ενδείξεις χρωμοσωμικής ανάλυσης είναι τα αμφίβολα έξω γεννητικά όργανα, το χαμηλό ανάστημα, η βουβωνοκήλη σε θήλεα, η πρωτοπαθής αμηνόρροια σε φαινοτυπικά θήλεα άτομα, η καθυστέρηση στην έναρξη της ήβης κ.α. Αντίθετα η πρακτική σκοπιμότητα της διενέργειας χρωμοσωμικού ελέγχου είναι μικρή σε περιπτώσεις ασθενών με μεμονωμένη συγγενή ανωμαλία ή μονογονιδιακό νόσημα ή σε σύνδρομα μη χρωμοσωμικής αιτιολογίας ή σε περιπτώσεις προγεννητικής έκθεσης σε τερατογόνα φάρμακα.

DNA ανάλυση: αποτελεί τον καθοριστικό έλεγχο σε ασθενείς με κλινική διάγνωση συγκεκριμένου μονογονιδιακού νοσήματος και στους συγγενείς τους, όπως και σε ορισμένες πολυπαραγοντικές διαταραχές με γνωστή γενετική μετάλλαξη.

Μεταβολικός έλεγχος: όταν πιθανολογείται μεταβολικό νόσημα. Ενδείκνυται ο έλεγχος αμινοξέων, οργανικών οξέων και λυσοσωματικών ενζύμων εκ παραλλήλου με DNA ανάλυση.

Ακτινολογικός – Υπερηχογραφικός έλεγχος: ο έλεγχος του σκελετού και των εσωτερικών οργάνων (εγκέφαλος, ουρογεννητικό, καρδιαγγειακό σύστημα) είναι απαραίτητος στα πλαίσια της διαγνωστικής διερεύνησης συνδρόμων.

Ελεγχος Συγγενών Λοιμώξεων: ενδείκνυται κυρίως όταν υπάρχει στο ιστορικό του ασθενούς ο συνδυασμός χαμηλού βάρους γέννησης, ύδρο - ή μικροκεφαλία, χοριοαμφιβληστροειδίτιδας (ή άλλων οφθαλμικών ανωμαλιών π.χ. μικροφθαλμία, καταρράκτης, γλαύκωμα), ενδοκρανιακών αποτιτανώσεων, και συγγενούς καρδιοπάθειας. Οι ενδομήτριες λοιμώξεις εκτός από τις παραπάνω συγγενείς ανωμαλίες συνήθως δεν προκαλούν άλλες πολλαπλές δομικές ανωμαλίες.

Σε κάθε περίπτωση νεογνικού θανάτου ή αποβολής ή θνησιγενούς εμβρύου με συγγενείς ανωμαλίες δεν πρέπει να παραλείπεται η παθολογοανατομική – ιστολογική εξέταση, η εξέταση καρυοτύπου καθώς και η λήψη φωτογραφιών, οι οποίες πολλές φορές είναι ουσιαστικής σημασίας για την επιβεβαίωση της διάγνωσης. (Αντσακλής, 2008).

8. Φυσιολογία του γεννητικού συστήματος

Η αναπαραγωγική λειτουργία τόσο της γυναίκας όσο και του άνδρα, στηρίζεται και εξαρτάται από την αλληλεπίδραση των ορμονών του άξονα υποθάλαμος-υπόφυση-γονάδες (ωοθήκες, όρχεις). Η κυριότερη διαφορά μεταξύ των δύο φύλων είναι ότι στον άντρα η αναπαραγωγική λειτουργία είναι σταθερή, ενώ στη γυναίκα εμφανίζει κυκλική μορφή.

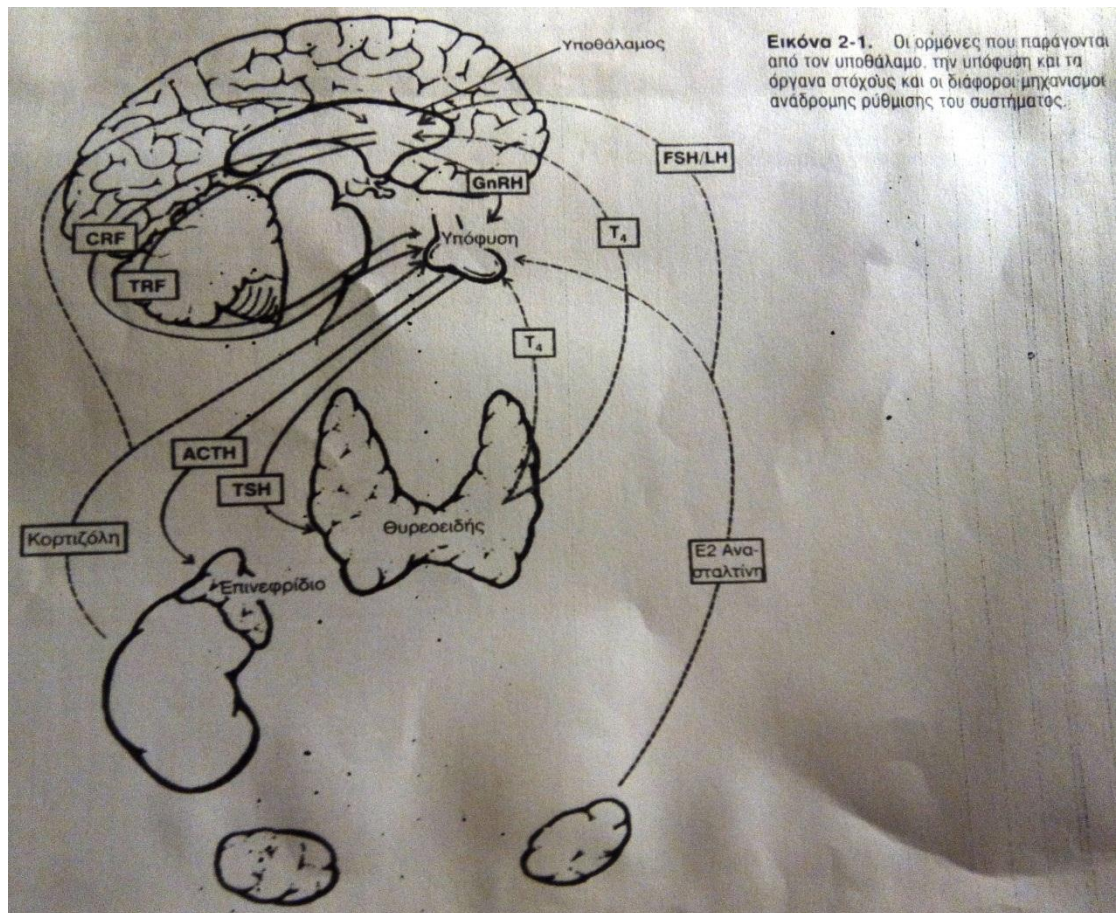
Η λειτουργία των γονάδων ρυθμίζεται από τις δυο γοναδοτρόπες ορμόνες της υπόφυσης: την ωοθυλακιοτρόπο ορμόνη (Follicular Stimulating Hormone - FSH) και την ωχρινοτρόπο ορμόνη (Lutenizing Hormone - LH). Η FSH ρυθμίζει την στρατολόγηση, ανάπτυξη και ωρίμανση των ωοθυλακίων, ενώ η LH είναι υπεύθυνη για τη στερεοειδογένεση στις ωοθήκες, την ωοθυλακιορρηξία και τη λειτουργία του ωχρού σωματίου. Αμφότερες οι υποφυσιακές ορμόνες υπόκεινται σε ρύθμιση από το ανώτερο εγκεφαλικό κέντρο, τον υποθάλαμο, μέσω ενός δεκαπεπτιδίου της γοναδοτροπικής εκλυτικής ορμόνης (Gonadotropin Releasing Hormone – GnRH).

A. Υποθάλαμος

Ο υποθάλαμος είναι ένας μικρός σχηματισμός που βρίσκεται στη φάση του εγκεφάλου, άνωθεν του οπτικού χιάσματος και κάτωθεν της τρίτης κοιλίας. Περιέχει συγκεντρώσεις νευρικών σωμάτων που καλούνται πυρήνες και είναι άμεσα συνδεδεμένος με την υπόφυση, αλλά και έμμεσα με εγκεφαλικές δομές όπως ο θάλαμος, ο ιππόκαμπος και ανώτερα εγκεφαλικά κέντρα. Όλες οι ουσίες που παράγονται από τους πυρήνες του υποθαλάμου διεγείρουν την παραγωγή ορμονών από την υπόφυση και είναι :

1. Η GnRH που ρυθμίζει την έκκριση της FSH και LH
2. Η CRH που ελέγχει την παραγωγή της ACTH
3. Η TRH για την έκκριση της TSH και
4. Η GHRH που ρυθμίζει την έκκριση της αυξητικής ορμόνης.

Οι ορμόνες της υπόφυσης με τη σειρά τους ελέγχουν την παραγωγή άλλων ορμονών από τα όργανα στόχους. Το σύνολο του συστήματος ουσιαστικά αυτοελέγχεται μέσα από μηχανισμούς ανάδρομης ρύθμισης (feedback).



Εικόνα 1: (Αντσακλής, 2008)

Η GnRH παράγεται κυρίως από νευρικά σώματα του τοξοειδούς πυρήνα του υποθαλάμου, οι νευρικές ίνες των οποίων καταλήγουν στο πυλαίο σύστημα αγγείων της υπόφυσης διαμέσου του οποίου γίνεται η μεταφορά της GnRH, στον πρόσθιο λοβό της υπόφυσης. Είναι η μοναδική ορμόνη που έχει τη δυνατότητα να διεγείρει την παραγωγή δυο άλλων ορμονών, της FSH και LH. Για να είναι αποτελεσματική πρέπει να εκκρίνεται κατά ώσεις. Το εύρος και η συχνότητα των ώσεων εξαρτάται από τη φάση του γεννητικού κύκλου και φαίνεται να ρυθμίζεται από τα οπιοειδή και τις κατεχολαμίνες του εγκεφάλου. Συγκεκριμένα η ενδορφίνη φαίνεται να αναστέλλει την απελευθέρωση της GnRH προκαλώντας έτσι αναστολή της έκκρισης των γοναδοτροπινών. Επίσης οι ωθητικές ορμόνες αυξάνοντας της έκκριση ενδορφίνης συμβάλλουν σε ακόμη μεγαλύτερη καταστολή της GnRH. Ρόλο στη ρύθμιση της GnRH φαίνεται να έχουν οι προσταγλαδίνες και η σεροτονίνη, χωρίς όμως να είναι ξεκάθαρος. Οι ερευνητές φαίνεται να καταλήγουν ότι η ντοπαμίνη και η ενδορφίνη είναι σίγουροι αναστολείς της έκκρισης GnRH.

B. Υπόφυση

Είναι ένας μικρός αδένας που βρίσκεται στη βάση του κρανίου, εντός μιας οστέινης κοιλότητας που ονομάζεται τούρκικο εφίπιο. Χωρίζεται σε τρεις λοβούς, τον πρόσθιο, τον μέσο και τον οπίσθιο λοβό. Η πρόσθια υπόφυση ή αδενούπόφυση είναι τελείως διαφορετική ανατομικά από την οπίσθια υπόφυση ή νευροϋπόφυση. Η τελευταία είναι ουσιαστικά η φυσική συνέχεια του υποθαλάμου και νευράξονες από τους υπεροπτικούς και παρακοιλιακούς πυρήνες καταλήγουν απευθείας στη νευροϋπόφυση.

Αντιθέτως η αδενούπόφυση δεν αποτελείται από νευρικό ιστό και δεν έχει καμία νευρική επικοινωνία με τον υποθάλαμο. Η αιμάτωσή της γίνεται διαμέσου ενός πλούσιου πλέγματος τριχοειδών, των πυλαίων αγγείων, που αρχόμενα στο μέσα έπαρμα του υποθαλάμου κατέρχονται κατά μήκος της υποφυσιακής χοάνης. Η αιματική ροή στα πυλαία αγγεία είναι κυρίως από τον υποθάλαμο προς την υπόφυση, ενώ λόγω της ειδικής κατασκευής τους (ενδοθηλιακά κύτταρα με πολλά διάκενα) επιτρέπουν τη δίοδο ουσιών που κατέρχονται από τους νευράξονες του υποθαλάμου. Στο πυλαίο αγγειακό σύστημα καταργείται δηλαδή ο αιματοεγκεφαλικός φραγμός. Επιτελείται όμως και αντίστροφη ροή του αίματος από την υπόφυση προς τον υποθάλαμο, έτσι ώστε οι υποφυσιακές ορμόνες να επηρεάζουν και να τροποποιούν υποθαλαμικές λειτουργίες.

Οι αιμάτωση της νευροϋπόφυσης γίνεται από τις άνω και κάτω υποφυσιακές αρτηρίες.

Γ. Αδενούπόφυση

Τα ειδικά εκκριτικά κύτταρα της αδενούπόφυσης ταξινομούνται με βάση τη χρώση που δίνουν με αιματοξυλίνη και ιοσίνη. Τα οξεόφιλα κύτταρα είναι υπεύθυνα για την έκκριση της αυξητικής ορμόνης (GH), προλακτίνης και ACTH, ενώ οι γοναδοτροπίνες (LH-FSH) εκκρίνονται από τα βασεόφιλα κύτταρα. Τέλος η TSH εκκρίνεται από ουδέτερα στη χρώση κύτταρα.

Οι δύο γοναδοτροπίνες είναι γλυκοπρωτεΐνες, παράγονται από το ίδιο γοναδοτρόπο κύτταρο της υπόφυσης και αποτελούνται από δυο διαφορετικές αλυσίδες την α και β. η α είναι κοινή τόσο για τις γοναδοτροπίνες όσο και για την TSH και την β-HCG. Η β αλυσίδα διαφέρει στην αλληλουχία 4 αμινοξέων και είναι αυτή που καθορίζει την διαφορετικότητα της λειτουργίας αυτών.

Η απάντηση της υπόφυσης στην GnRH είναι άμεση. Αμφότερες οι γοναδοτροπίνες παράγονται εντός ολίγων λεπτών, ενώ παράλληλα αυξάνεται και η αναλογία των γοναδοτρόπων κυττάρων που παράγουν FSH και LH. Η έκκρισή τους είναι επίσης κυκλική κάθε 1-3 ώρες ανάλογα με τη φάση του γεννητικού κύκλου.

Οι γοναδοτροπίνες παράγουν τη στεροειδογένεση από τις ωοθήκες δρώντας άμεσα στα κοκκώδη κύτταρα, τα κύτταρα της θήκης και τα κύτταρα του ωχρού σωματίου.

Η έκκριση των γοναδοτροπινών εκτός από την GnRH εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από τα στεροειδή της ωοθήκης. Πιο συγκεκριμένα η FSH ρυθμίζεται από ένα πάντα αρνητικό feedback. Αυτό σημαίνει ότι η οιστραδιόλη αναστέλλει την έκκριση της FSH ανεξάρτητα από τη συγκέντρωσή της. Αντίθετα η LH ρυθμίζεται τόσο με αρνητικό όσο και με θετικό feedback σε σχέση με την οιστραδιόλη. Σε χαμηλές συγκεντρώσεις της οιστραδιόλης η LH αναστέλλεται, ενώ οι πολύ υψηλές συγκεντρώσεις οιστραδιόλης προκαλούν μεγάλη έκκριση LH (μεσοκυκλική αιχμή) (Αντσακλής, 2008)

8.1. Η φυσιολογία του γεννητικού συστήματος του άνδρα

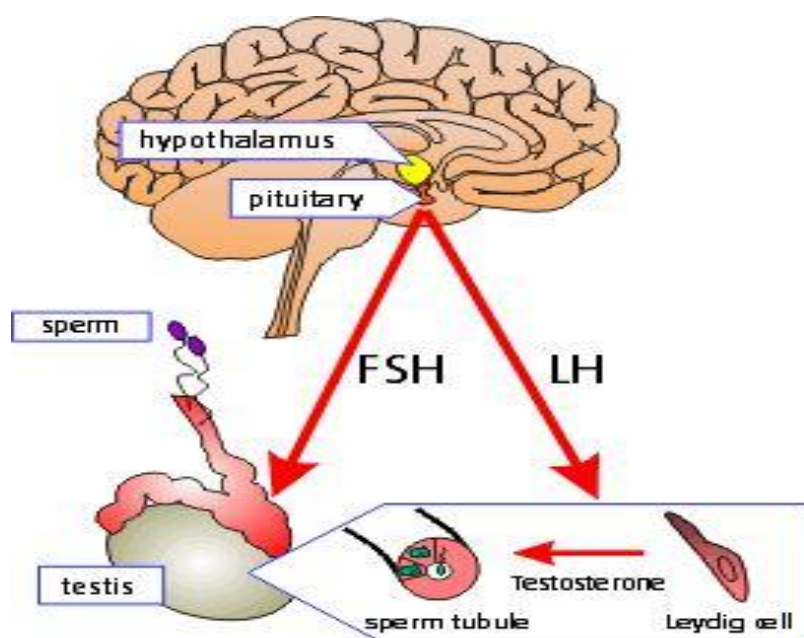
Ο αναπαραγωγικός ορμονικός άξονας στους άνδρες αποτελείται από πέντε κύρια στοιχεία:

1. Τον υποθάλαμο
2. Την υπόφυση
3. Το εξωυποθαλαμικό κεντρικό νευρικό σύστημα (αμυγδαλές, ιππόκαμπος, μεσεγκέφαλος)
4. Τους όρχεις
5. Τους τελικούς στόχους - όργανα που είναι ευαίσθητα στα γοναδικά στεροειδή.

Τα πιο πάνω στοιχεία, εμφανίζουν στενή συνεργασία κατά τη λειτουργία τους, για την παραγωγή των συγκεντρώσεων των κυκλοφορούντων ορμονών που απαιτούνται για τη φυσιολογική ανδρική σεξουαλική ανάπτυξη και διατήρηση της σεξουαλικής συμπεριφοράς αλλά και για την ωρίμανση των σπερματοζωαρίων που είναι αναγκαία για τη φυσιολογική γονιμοποίηση. (Κωστακόπουλος, 2003)

Ο υποθάλαμος είναι η θέση παραγωγής της ορμόνης (GnGH) που προκαλεί την απελευθέρωση των γοναδοτροπινών, αφού μεταφερθεί στην υπόφυση με ένα βραχύ πυλαίο σύστημα που συνδέει τις δυο περιοχές. Η GnRH διεγείρει τη σύνθεση και την

απελευθέρωση των δυο γοναδοτροπινών ορμονών (έχουν πάρει το όνομά τους από την συμβολή τους στον καταμήνιο κύκλο της γυναίκας), της Ωχρινοποιητικής ορμόνης (Luteinizing Hormone - LH) και της Θυλακιοτρόπου ορμόνης (Follicle Stimulating Hormone – FSH), οι οποίες μέσω της αιματικής κυκλοφορίας μεταφέρονται στους όρχεις. Εκεί διεγείρουν τη γοναδική στεροειδική έκκριση και παίζουν σημαντικό ρόλο στην έναρξη και τη διατήρηση της σπερματογένεσης. Τα ορχικά ανδρογόνα, τεστοστερόνη και διϋδροτεστοστερόνη δρουν σε διάφορα όργανα στόχους και προκαλούν ανάπτυξη των δευτερογενών χαρακτηριστικών του φύλου και ελέγχουν ή αναστέλλουν την έκκριση των γοναδοτροπινών.



Εικόνα 2 (htt2)

Η υπόφυση επίσης εκκρίνει τη γαλακτοτρόπο ορμόνη, την Προλακτίνη (PRL). Η Ντοπαμίνη, υποθαλαμικός νευρομεταβιβαστής, είναι ο φυσιολογικός αναστολέας της απελευθέρωσης ντοπαμίνης.

Η σπερματογένεση λαμβάνει χώρα στους όρχεις. Είναι μια σύνθετη διαδικασία κατά την οποία ένα πρωτόγονο στελεχιαίο κύτταρο, το τύπου A σπερματογόνιο, υφίσταται μια σειρά σύνθετων μεταμορφώσεων και δίνει γένεση στο σπερματοζωάριο. Στο επιθήλιο του σπερματικού σωληναρίου, τα κύτταρα είναι διευθετημένα σε σαφώς καθορισμένους συνδυασμούς ή στάδια. (Serafin Pérez-Cerezales, 2015)

Ο ανθρώπινος εμβρυϊκός υποφυσιακός αδένας έχει την ικανότητα, όχι μόνο να συνθέτει και να αποθηκεύει FSH και LH, αλλά και να εκκρίνει αυτές τις ορμόνες σε πολύ υψηλές συγκεντρώσεις κατά τη διάρκεια ακόμη και των πρώτων μηνών της εγκυμοσύνης. Η εμβρυϊκή FSH και LH, φθάνουν στα μέγιστα επίπεδα κατά το μέσον της εγκυμοσύνης. Η πρώτη κατά τη διάρκεια των τελευταίων μηνών ίσως αυξάνει το αποτέλεσμα της ωρίμανσης της ικανότητας του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-όρχεων να απαντά σε αρνητική παλίνδρομη ρύθμιση με τα γοναδικά στεροειδή. (Sanjiva Wijesinha, 2013)

Κατά τη διάρκεια των πρώτων χρόνων της ζωής, τα επίπεδα της FSH και LH στο αίμα είναι ανιχνεύσιμα. Οι συγκεντρώσεις και των δυο ορμονών είναι χαμηλές κατά τη γέννηση, αλλά αυξάνουν για μερικούς μήνες μετά και ακολούθως μειώνονται σε πολύ χαμηλά επίπεδα κατά τον 9^ο – 12^ο μήνα ζωής. Υπάρχει προοδευτική αύξηση της LH και FSH από την ηλικία των 6-8 ετών μέχρι τη συμπλήρωση της εφηβείας με την αύξηση της FSH να προηγείται ελαφρά αυτής της LH.

Η έκκριση της βασικής ορμόνης του άνδρα, της τεστοστερόνης, από τους όρχεις είναι συνεχής μέχρι το γήρας, πλην της ανενεργής παιδικής περιόδου και παρουσιάζει σταθερή ορμονική λειτουργία και όχι κυκλική, όπως οι ορμόνες του θήλεος. Βέβαια, οι συγκεντρώσεις της, στο περιφερικό αίμα του άνδρα, μεταβάλλονται κατά τη διάρκεια του κύκλου της ζωής του.

Οι μεγαλύτερες συγκεντρώσεις στο αίμα του εμβρύου παρουσιάζονται μεταξύ της 12^{ης}–18^{ης} εβδομάδας της κύησης. Υψηλή συγκέντρωση τεστοστερόνης, εμφανίζεται στην ηλικία των 2 μηνών περίπου. Η FSH και εν μέρει η LH, μέσω της διέγερσης της παραγωγής τεστοστερόνης, προκαλούν την έναρξη της σπερματογένεσης κατά την εφηβεία. Η μεγαλύτερη αύξηση της τεστοστερόνης αρχίζει περίπου στην ηλικία των 10-12 ετών. Η τεστοστερόνη φθάνει στις μέγιστες συγκεντρώσεις κατά τη διάρκεια της δεύτερης και τρίτης δεκαετίας της ζωής, οπότε διατηρεί ένα επίπεδο και ακολούθως μειώνεται προοδευτικά. Επιπρόσθετα παρατηρούνται ετήσιοι και ημερήσιοι ρυθμοί.

Οι διακυμάνσεις της τεστοστερόνης είναι υπεύθυνες για τη διαφοροποίηση και την ανάπτυξη του εμβρυϊκού αναπαραγωγικού σωλήνα, για την οργάνωση στα νεογνά των ανδρογονοεξαρτώμενων ιστών – στόχων σε τρόπο ώστε να υπάρχει η κατάλληλη απάντησή τους αργότερα, στην εφηβεία και την ενηλικίωση, για την αρρενοποίηση του άνδρα στην εφηβεία και για τη διατήρηση της αύξησης και της λειτουργίας των ανδρογονοεξαρτώμενων οργάνων στον ενήλικα. Οι χρονικές αυτές

μεταβολές στην παραγωγή της τεστοστερόνης αντανακλούν μια πολύπλοκη δράση μεταξύ υπόφυσης και όρχεως. (Κωστακόπουλος, 2003)

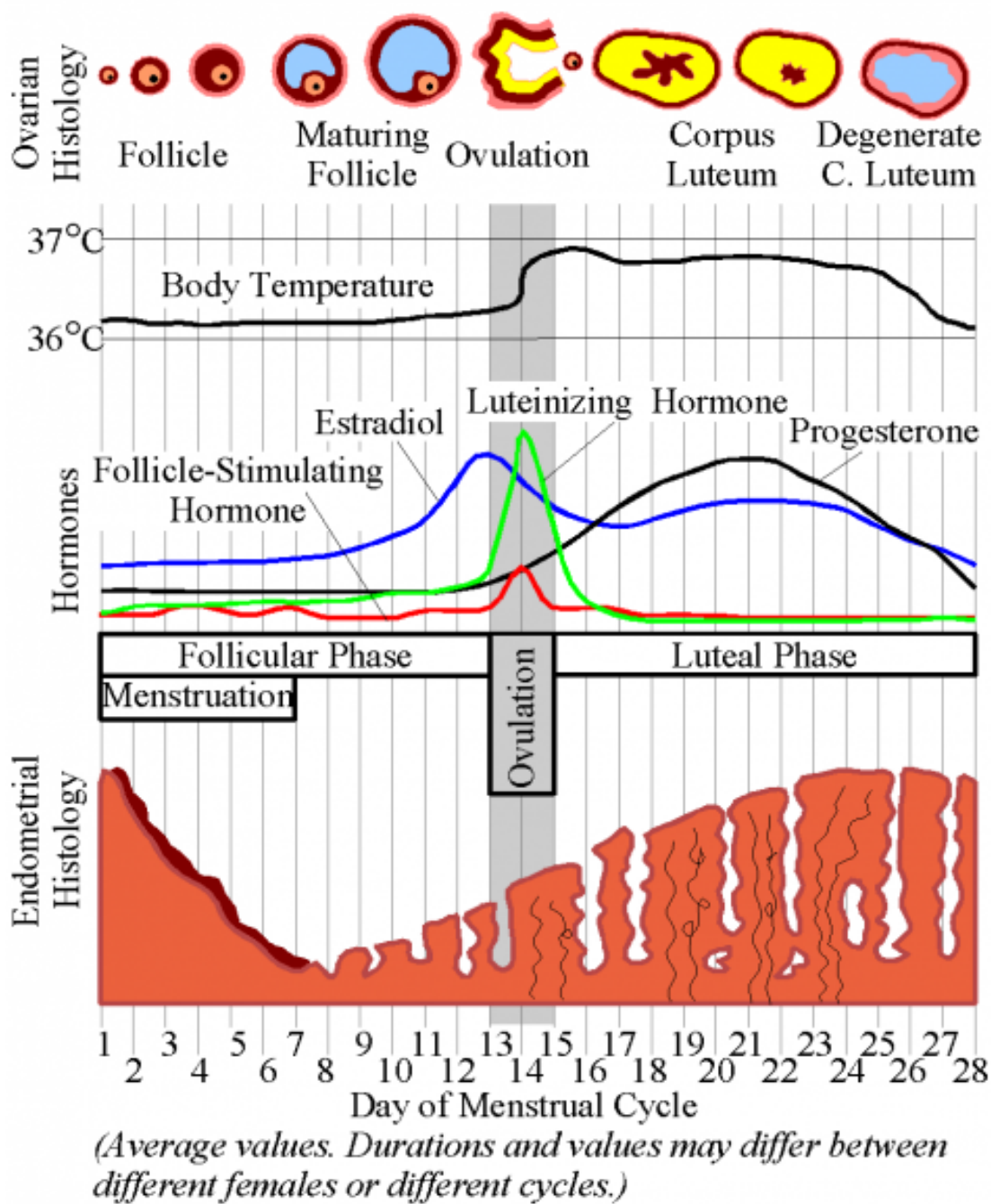
Μια άλλη πηγή ανδρογόνων είναι τα επινεφρίδια, τα οποία βρίσκονται στον άνω πόλο των νεφρών. Έχουν δυο μοίρες, την εξωτερική που ονομάζεται φλοιός από την οποία εκλύονται διάφορες ορμόνες, όπως ανδρογόνα, κορτιζόλη, αλδοστερόνη, και την εσωτερική που ονομάζεται μυελός.

8.2. Η φυσιολογία του γεννητικού συστήματος της γυναίκας

Σε κάθε φυσιολογικό γεννητικό κύκλο, συμβαίνει μια κυκλική παραγωγή ορμονών με σκοπό την ωοθυλακιορρηξία και την προετοιμασία του ενδομητρίου για την υποδοχή και εμφύτευση του πιθανού εμβρύου.

Ο εμμηνορρυσιακός κύκλος της γυναίκας χωρίζεται ουσιαστικά σε δυο επιμέρους κύκλους. Τον κύκλο της ωοθήκης και τον κύκλο του ενδομητρίου. Ο κύκλος της ωοθήκης χωρίζεται περαιτέρω σε δυο φάσεις, την ωοθυλακική και την ωχρινική, ενώ οι αντίστοιχες φάσεις για το ενδομήτριο καλούνται παραγωγική και εκκριτική.

Στη πρώτη φάση του κύκλου οι ορμονικές διεργασίες και αλληλεπιδράσεις έχουν σαν αποτέλεσμα την επιλογή ενός κυρίαρχου ωοθυλακίου που θα φτάσει στην ωριμότητα έως την ωοθυλακιορρηξία. Ο μέσος χρόνος διάρκειας της ωοθυλακικής φάσης είναι από 10-14 ημέρες και η διαταραχή της φάσης αυτής είναι υπεύθυνη για την παράταση της διάρκειας του συνολικού κύκλου. Η ωοθυλακιορρηξία σηματοδοτεί την έναρξη της ωχρινικής φάσης, η οποία λήγει με την έναρξη της εμμηνορρυσίας και διαρκεί κατά μέσο όρο 14 ημέρες.



Εικόνα 3 (htt1)

8.2.1. Κυκλικές Μεταβολές του Ενδομητρίου

Οι κυκλικές αλλαγές που εμφανίζονται στο ενδομήτριο κατά τη διάρκεια του εμμηνορυσιακού κύκλου οφείλονται στην ανταπόκριση του ενδομητρίου στην κυκλική παραγωγή των ορμονών από την ωθήκη. Τα επιφανειακά 2/3 του ενδομητρίου είναι αυτά που υφίστανται τις όποιες κυκλικές αλλαγές (παραγωγική – εκκρητική φάση, απόπτωση) και ονομάζεται λειτουργικό ενδομήτριο. Αντιθέτως το

βασικό ενδομήτριο (η πιο βαθειά μοίρα του ενδομητρίου) δεν υφίσταται σημαντικές κυκλικές μεταβολές, αλλά είναι η πηγή της αναγέννησης του ενδομητρίου μετά την απόπτωση αυτού στο τέλος της εκκριτικής φάσης.

Κατά παραδοχή, η πρώτη μέρα της εμμηνορυσίας θεωρείται η πρώτη μέρα του κύκλου και σηματοδοτεί την έναρξη της παραγωγικής φάσης. Η τελευταία χαρακτηρίζεται από αυξανόμενες μιτωτικές διαιρέσεις των κυττάρων του ενδομητρίου ως απάντηση στα αυξανόμενα επίπεδα των οιστρογόνων, ώστε να προετοιμαστεί για την ενδεχόμενη εμφύτευση του γονιμοποιημένου ωαρίου. Στην αρχή της παραγωγικής φάσης το ενδομήτριο είναι πολύ λεπτό και φθάνει τα 1-2mm. Η κυρίαρχη αλλαγή που παρατηρείται είναι η εξέλιξη των ενδομητρικών αδένων σε μακρύς και ελικοειδείς από ευθείς και στενοί. Το ενδομητρικό στρώμα παραμένει πυκνό σε όλη τη διάρκεια της παραγωγικής φάσης, ενώ σπάνια απαντώνται αγγειακοί σχηματισμοί.

Σε έναν σταθερό κύκλο 28 ημερών η ωοθυλακιορρηξία συμβαίνει συνήθως την 14^η ημέρα. Μέσα στις πρώτες 48-72 ώρες μετά την ωοθυλακιορρηξία, η σημαντική αύξηση στην έκκριση της προγεστερόνης από το ωχρό σωματίο προκαλεί την αλλαγή του παραγωγικού ενδομητρίου σε εκκριτικό. Επικρατεί η έκκριση προϊόντων πλούσιων σε πρωτεΐνες στον αυλό των ενδομητρικών αδενίων. Σε αντίθεση με την παραγωγική φάση, η εκκριτική χαρακτηρίζεται από τις δράσεις της προγεστερόνης στα κύτταρα στόχους σε συνάρτηση με τα οιστρογόνα. Κατά τη διάρκεια της εκκριτικής φάσης τα ενδομητρικά αδένια περιέχουν κυστίδια γεμάτα με γλυκογόνο. Τα κυστίδια αυτά εμφανίζονται στην περιοχή του πυρήνα και εν συνεχεία οδεύουν προς τον αυλό του αδενίου. Την 6^η-7^η μέρα μετά την ωοθυλακιορρηξία η εκκριτική ικανότητα των ενδομητρικών αδενίων γίνεται μέγιστη και το ενδομήτριο είναι άριστα προετοιμασμένο για την εμφύτευση της βλαστοκύστης. Το στρώμα του ενδομητρίου παραμένει χωρίς αλλαγές μέχρι την 7^η ημέρα μετά την ωοθυλακιορρηξία όπου αρχίζει σταδιακά να γίνεται οιδηματώδες. Περίπου 2 ημέρες πριν την εμμηνορρυσία, παρατηρείται μια σημαντικότερη αύξηση των πολυμορφοπύρηνων λευκοκυττάρων στην περιοχή του στρώματος, η οποία σηματοδοτεί την επακόλουθη κατάρρευση του ενδομητρίου και της εμφάνισης της εμμήνου ρύσεως.

Η απουσία εμφύτευσης έχει σαν αποτέλεσμα τη λήξη της εκκριτικής φάσης του κύκλου και την ανώμαλη απόπτωση του ενδομητρίου που καλείται εμμηνορρυσία.

Η έκπτωση της λειτουργίας του ωχρού σωματίου, είναι το σημαντικότερο αίτιο της εμμηνορρυσίας. Πιο συγκεκριμένα η μείωση της παραγωγής της προγεστερόνης και οιστρογόνων από το ωχρό σωματίο οδηγεί σε σπασμό των σπειροειδών αρτηριών και ισχαιμία του ενδομητρίου. Συγχρόνως η απελευθέρωση πρωτεολυτικών ενζύμων από την αποδόμηση των λυσοσωμάτων επιφέρουν ακόμη μεγαλύτερη ιστική καταστροφή. Όλα τα παραπάνω θα έχουν ως αποτέλεσμα την κατάρριψη του ενδομητρίου μέχρι τη βασική μεμβράνη απ' όπου θα ξεκινήσει και ανοικοδόμησή του στην επόμενη παραγωγική φάση.

Προσταγλαδίνες παράγονται σε όλη τη διάρκεια του εμμηνορρυσιακού κύκλου αλλά έχουν μεγαλύτερη συγκέντρωση κατά τη διάρκεια της εμμηνορρυσίας. Η προσταγλαδίνη F2a είναι ισχυρή αγγειοσπαστική ουσία και δρα συνεργατικά με της έλλειψη προγεστερόνης στην δημιουργία αγγειακού σπασμού και ισχαιμίας του ενδομητρίου. Επίσης προκαλεί συστολές την μήτρας και βοηθάει έτσι στην αποβολή του ενδομητρικού ιστού.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. ΑΝΤΙΣΥΛΛΗΨΗ

Οι παράγοντες που καθορίζουν το αν θα λάβει χώρα εγκυμοσύνη περιλαμβάνουν τη γονιμότητα και των δυο συντρόφων, το χρόνο πραγματοποίησης της σεξουαλικής επαφής σε σχέση με το χρόνο της ωοθλακιορρηξίας, τη μέθοδο της αντισύλληψης που χρησιμοποιήθηκε, την ενδογενή αποτελεσματικότητα καθώς επίσης και τη σωστή χρήση αυτής. Είναι αδύνατον να προσεγγιστεί η αποτελεσματικότητα μιας μεθόδου αντισύλληψης απομονωμένη από τους υπόλοιπους παράγοντες.

Εξάλλου, εκτός από την αποτελεσματικότητα, οι υπόλοιπες προϋποθέσεις μια σωστής αντισυλληπτικής μεθόδου αφορούν το μικρό αριθμό παρενεργειών, την ευκολία στην εφαρμογή, την αναστρεψιμότητα και την αποδοχή της από τον πληθυσμό.

Ο καλύτερος τρόπος προσέγγισης της αποτελεσματικότητας μια μεθόδου είναι η μακροχρόνια αξιολόγηση μιας ομάδας σεξουαλικών ενεργών γυναικών, οι οποίες χρησιμοποιούν μια συγκεκριμένη μέθοδο για μια συγκεκριμένη χρονική περίοδο ώστε να παρατηρηθεί πόσο συχνά λαμβάνει χώρα η εγκυμοσύνη. Μια μέθοδος θεωρείται αποτελεσματική, όταν ο αριθμός των ανεπιθύμητων κυήσεων είναι μικρότερος από 2% των γυναικών που χρησιμοποιούν την μέθοδο για ένα χρόνο, μέτρια αποτελεσματική όταν το ποσοστό είναι μέχρι 10% και λιγότερο αποτελεσματική όταν το ποσοστό των κυήσεων είναι πάνω από 10%.

Η αποτελεσματικότητα μιας μεθόδου, μπορεί να εκφραστεί με δυο τιμές. Η μια τιμή προκύπτει από το σύνολο των ζευγαριών τα οποία χρησιμοποιούν την αντισυλληπτική μέθοδο είτε αποτελεσματικά είτε όχι. Η άλλη τιμή αναφέρεται στο ποσοστό ανεπιθύμητων κυήσεων όταν η μέθοδος χρησιμοποιείται με βέλτιστο τρόπο, δηλαδή όταν χρησιμοποιείται σωστά και σε σταθερή βάση.

Πίνακας 16.1 Αποτελεσματικότητα αντισυλληπτικών μεθόδων.

	Μέθοδος αντισύλληψης	Κυήσεις ανά 100 γυναίκες στον 1 χρόνο (συνήθης χρήση)	Κυήσεις ανά 100 γυναίκες στον 1 χρόνο (βέλτιστη χρήση)
Αποτελεσματική μέθοδος	Norplant®	0.1	0.1
	Εκτομή σπερματικών πόρων	0.15	0.1
	Dero-Provera®		
	Noristerat®	0.3	0.3
	Γυναικεία στείρωση	0.5	0.5
	Tcu-380A IUD	0.8	0.6
	Αντισυλληπτικά με προγεστερόνη κατά το θηλασμό	1	0.5
Μέτρια αποτελεσματική, εκτός εάν χρησιμοποιείται σωστά	Μέθοδος θηλασμού	2	0.5
	Συνδυασμένα από του στόματος αντισυλληπτικά δισκία	6-8	0.1
Μέτρια αποτελεσματική, μόνο όταν χρησιμοποιείται σωστά	Γόρφυλακτικά	14	3
	Διάφραγμα με σπερματοκτόνο ουσία	20	6
	Ημερολογιακή μέθοδος	20	1-9
	Γυναικείο προφυλακτικό	21	5
	Σπερματοκτόνα	26	6
	Καμία μέθοδος	85	85

Εικόνα 4: (Κρεατσάς, 2009)

1.1. Φυσικές Μέθοδοι Αντισύλληψης

1.1.1. Μέθοδος Θηλασμού

Κατά τη διάρκεια της γαλουχίας (Lactational Amenorrhea Method – LAM), η ωοθυλακιόρρηξία καταστέλλεται. Τα επίπεδα της προλακτίνης είναι αυξημένα ενώ τα επίπεδα της GnRH ελαττωμένα. Έτσι ελαττώνεται ή έκκριση της LH με αποτέλεσμα την αναστολή της ωρίμανσης του ωοθυλακίου.

Η σωστή χρήση της μεθόδου αυτής προϋποθέτει ότι :

- Το βρέφος παίρνει τουλάχιστον το 85% των αναγκών του από το μητρικό θηλασμό (καθ' όλη τη διάρκεια του 24ωρου)
- Η γυναίκα δεν έχει εμφανίσει ακόμη έμμηνη ρύση
- Το βρέφος είναι κάτω των 6 μηνών

Τα πλεονεκτήματα της μεθόδου αυτής είναι ότι η εγκυμοσύνη αποτρέπεται για τουλάχιστον 6 μήνες, το βρέφος ευνοείται από την ευεργετική δράση του μητρικού θηλασμού, δεν επηρεάζονται με οποιαδήποτε τρόπο οι σεξουαλικές επαφές της γυναίκας, το κόστος είναι μηδαμινό, ενώ η μέθοδος είναι ελεύθερη παρενεργειών. Σημαντικό είναι ότι η μέθοδος LAM, μπορεί να χρησιμοποιηθεί από γυναίκες που

πάσχουν από καλοήθεις παθήσεις του μαστού, ιστορικό με καρκίνο του μαστού, αρτηριακή υπέρταση, κεφαλαλγίες, βαλβιδοπάθειες, σακχαρώδη διαβήτη, σιδηροπενική αναιμία, δρεπανοκυτταρική αναιμία, θυροειδοπάθειες.

Από την άλλη πλευρά η αποτελεσματικότητα της μεθόδου μετά την παρέλευση του εξαμήνου είναι αβέβαιη και η μέθοδος δεν ανταποκρίνεται στο πρόγραμμα εργαζόμενων ή πολυάσχολων γυναικών, δεν παρέχεται προστασία από τα σεξουαλικά μεταδιδόμενα νοσήματα, ενώ η μητέρα που πάσχει από AIDS κινδυνεύει να μεταδώσει στο μωρό της την ασθένεια μέσω του γάλακτος (κάθετη μετάδοση).

1.1.2. Μέθοδοι Περιοδικής Αποχής

Με τις μεθόδους περιοδικής αποχής, τα ζευγάρια προσπαθούν να αποφύγουν τη σεξουαλική επαφή κατά τη διάρκεια της γόνιμης περιόδου. Οι μέθοδοι που χρησιμοποιούνται είναι οι ακόλουθες:

Η ημερολογιακή μέθοδος είναι λιγότερο αποτελεσματική (9 εγκυμοσύνες σε 100 γυναίκες που χρησιμοποίησαν τη μέθοδο για 1 χρόνο). Στη μέθοδο αυτή η γυναίκα μετρά τις ημέρες κάθε κύκλου για τουλάχιστον 6 μήνες. Στη συνέχεια, αφαιρεί 18 ημέρες από το χρονικό μήκος του βραχύτερου κύκλου της. Η ημέρα αυτή σηματοδοτεί την έναρξη της γόνιμης φάσης. Έπειτα η γυναίκα αφαιρεί 11 ημέρες από το χρονικό μήκος του μακρύτερου κύκλου της. Η ημέρα αυτή σηματοδοτεί το τέλος της γόνιμης φάσης της. Στο μεσοδιάστημα που προκύπτει το ζευγάρι αποφεύγει τη σεξουαλική επαφή ή χρησιμοποιεί κάποια άλλη μέθοδο αντισύλληψης.

Η μέθοδος της βασικής θερμοκρασίας (1 εγκυμοσύνη σε 100 γυναίκες για 1 χρόνο) στηρίζεται στο ότι μετά την ωοθυλακιωρρηξία παρατηρείται μια μικρή αλλά σταθερή αύξηση της θερμοκρασίας του σώματος. Η αύξηση αυτή οφείλεται στην παραγωγή της προγεστερόνης από το ωχρό σώματιο και κυμαίνεται μεταξύ 0,2 – 0,5°C. Η γυναίκα λαμβάνει τη θερμοκρασία της κάθε πρωί και αρχίζει πάλι να έχει σεξουαλικές επαφές 3 ημέρες μετά την αλλαγή της θερμοκρασίας της.

Η μέθοδος της τραχηλικής βλέννης

Οι μέθοδοι του φυσικού οικογενειακού προγραμματισμού, είναι ελεύθερες παρενεργειών και μηδαμινού κόστους, εμφανίζουν όμως ορισμένα σημαντικά μειονεκτήματα.

- Είναι λίγο αποτελεσματικές, ενώ ακόμη και στη βέλτιστη χρήση τους είναι μέτρια αποτελεσματικές

- Χρειάζεται ένας αριθμός κύκλων για παρατήρηση πριν την έναρξη της μεθόδου
- Η αποχή δείχνει να είναι δύσκολη για ένα αριθμό ζευγαριών
- Απαιτείται αυξημένη προσοχή και συμμόρφωση στους κανόνες της μεθόδου
- Οι μέθοδοι καθίστανται προβληματικές στις περιπτώσεις που η γυναίκα έχει πυρετό, υποφέρει από κολπίτιδα ή θηλάζει
- Η ημερολογιακή μέθοδος δύσκολα εφαρμόζεται στις γυναίκες με ασταθείς κύκλους
- Οι μέθοδοι αυτές δεν προστατεύουν από τα σεξουαλικά μεταδιδόμενα νοσήματα.

1.1.3. Διακεκομμένη Συνουσία

Η μέθοδος αυτή (coitus interruptus) αφορά στην απόσυρση του πέους από τον κόλπο πριν την εκσπερμάτιση. Πρόκειται για την πιο παλιά αντισυλληπτική μέθοδο. Απαιτεί πείρα και επαρκή αυτοέλεγχο από τον άντρα. Αξίζει να σημειωθεί ότι οι εκκρίσεις του πέους πριν από την εκσπερμάτιση μπορεί να περιέχουν μέχρι και 50.000 σπερματοζώαρια, αλλά οι πιθανότητες σύλληψης με αυτόν τον αριθμό είναι μικρές. Τα ποσοστά αποτυχίας της μεθόδου συνίστανται σε 38% με τη συνήθη χρήση και σε 10% με την βέλτιστη χρήση. Το πέος πρέπει να αποσύρεται ολοκληρωτικά και από τον κόλπο και από τα έξω γεννητικά όργανα, δεδομένου ότι έχει προκύψει εγκυμοσύνη από εκσπερμάτιση και στα έξω γεννητικά όργανα χωρίς διείσδυση (Κρεατσάς, 2009).

1.2. Μέθοδοι Φραγμού

1.2.1. Σπερματοκτόνες ουσίες

Τα κολπικά σπερματοκτόνα συνδυάζουν μια σπερματοκτόνο χημική ουσία, είτε τη nonoxonyl-9 είτε την octoxonyl με μια βάση κρέμας, γέλης, αφρίζοντος αερολύματος, δισκίου αερολύματος μεμβράνης ή υπόθετου.

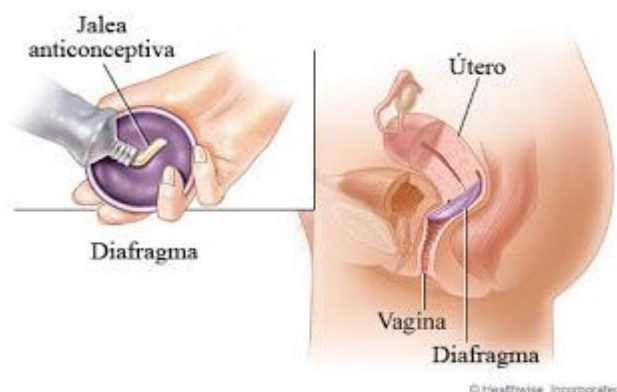
Τα σπερματοκτόνα είναι μη ιονικά επιφανειοδραστικά απορρυπαντικά που ακινητοποιούν το σπέρμα. Πρέπει να τοποθετούνται στον κόλπο δέκα λεπτά έως μισή ώρα πριν την επαφή προκειμένου να δράσουν. Αν η συνουσία καθυστερήσει πάνω από μια ώρα ή επαναληφθεί, είναι αναγκαία η χρησιμοποίηση σπερματοκτόνου εκ

νέου. Τα σπερματοκτόνα από μόνα τους είναι πολύ λιγότερο αποτελεσματικά από το συνδυασμό του σπερματοκτόνου με διάφραγμα ή προφυλακτικό.

Η nonoxynol-9 είναι τοξική για τους λακτοβάκιλους που φυσιολογικά αποικίζουν τον κόλπο. Οι γυναίκες που χρησιμοποιούν σπερματοκτόνα συνήθως εμφανίζουν αυξημένο αποικισμό του κόλπου από *Escherichia coli*, ενώ μπορεί να είναι προδιαθετιμένες στην εμφάνιση βακτηριουρίας από το κολοβακτηρίδιο μετά τη σεξουαλική επαφή (Κρεατσάς, 2009).

1.2.2. Κολπικό Διάφραγμα – Τραχηλική Κάψα

Το διάφραγμα αποτελείται από ένα κυκλοτερές ελατήριο που καλύπτεται από latex. Τοποθετείται στον κόλπο έτσι ώστε να καλύπτει τον τράχηλο. Ενεργεί ως μηχανικός φραγμός στην άνοδο του σπέρματος στη μήτρα, αλλά και ως υποδοχέας σπερματοκτόνων ουσιών, που τις περισσότερες φορές χρησιμοποιούνται σε συνδυασμό με αυτό.



Εικόνα 5 (htt18)

Παρόμοια χρήση έχει και η τραχηλική κάψα που είναι διάφραγμα σε σχήμα δακτυλήθρας με παχύτερες βάσεις και εφαρμόζεται πλήρως στον τράχηλο. Τόσο το τραχηλικό διάφραγμα όσο και η τραχηλική κάψα διατίθενται σε διάφορα μεγέθη, ανάλογα με τη διάμετρο του κόλπου και του τράχηλου, αντίστοιχα.

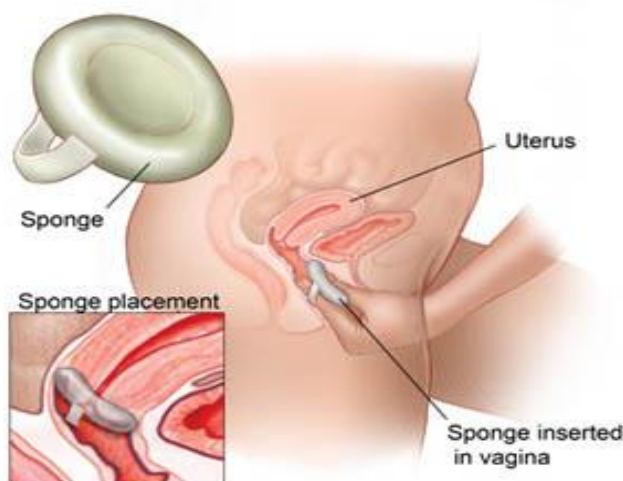
Η γυναίκα θα πρέπει να αφήσει το διάφραγμα στη θέση του για τουλάχιστον 6 ώρες μετά την τελευταία εκσπερμάτιση του συντρόφου της και πάντα λιγότερο από 24 ώρες μετά από αυτή. Αυτό γίνεται για την προφύλαξη από το τοξικό σταφυλοκοκκικό shock (TSSS). Τα ίδια ισχύουν και για την τραχηλική κάψα με οδηγίες για παραμονή της εις επόμενες 6 ώρες μετά την εκσπερμάτιση και την αφαίρεσή της σε λιγότερο από 48 ώρες για τους ίδιους λόγους.

Τα πλεονεκτήματα της χρήσης των κολπικών μεθόδων στηρίζονται στο ότι είναι μέθοδοι ασφαλείς και μπορεί να χρησιμοποιηθούν από οποιαδήποτε γυναίκα. Είναι πλήρως αναστρέψιμες, δεν έχουν ορμονικές παρενέργειες, δεν επηρεάζουν το μητρικό θηλασμό και είναι εύκολες μετά από βραχυχρόνια μόνο εξάσκηση.

Τα μειονεκτήματα των κολπικών μεθόδων, οφείλονται κυρίως στην ερεθιστική δράση των σπερματοκτόνων, στους σωστούς κανόνες υγιεινής και καθαριότητας που πρέπει να τηρούνται αυστηρά κατά την εφαρμογή του διαφράγματος ή της κάψας, καθώς επίσης και στο ότι απαιτείται γυναικολογική εξέταση, η οποία και θα καθορίσει το μέγεθος του διαφράγματος που πρέπει να χρησιμοποιηθεί. Αξίζει να σημειωθεί ότι η τραχηλική κάψα είναι λιγότερο αποτελεσματική σε πολυτόκες (26%) από ότι σε πρωτοτόκες γυναίκες (Κρεατσάς, 2009).

1.2.3. Κολπικός Αντισυλληπτικός Σπόγγος

Πρόκειται για ένα μικρό στρογγυλό σπόγγο κατασκευασμένο από πολουρεθάνη, με ένα εντύπωμα στο κέντρο του, έτσι ώστε να εφαρμόζει στον τράχηλο, και μια ταινία για την αφαίρεσή του. Είναι εμποτισμένος με σπερματοκτόνες ουσίες και αντιβιοτικά, όπως είναι η nonoxynol-9 και το benzakonium.



© Mayo Foundation for Medical Education and Research. All rights reserved.

Εικόνα 6 (Αγγελουκου, 2015)

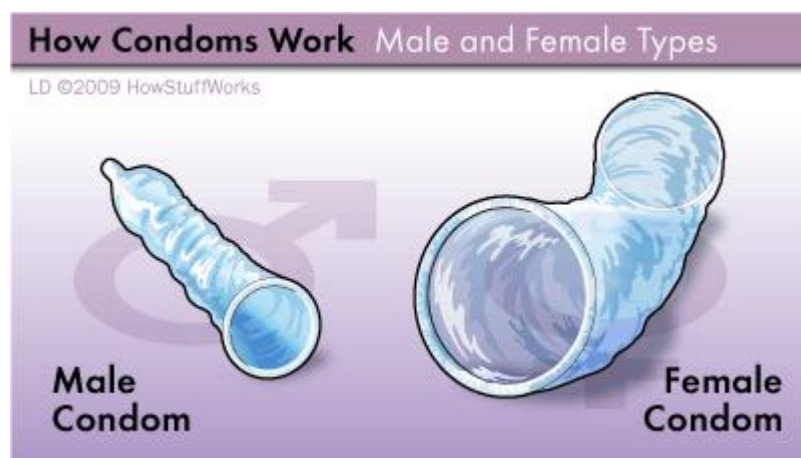
Μπορεί να τοποθετηθεί στον κόλπο από μερικά δευτερόλεπτα μέχρι 24 ώρες πριν από τη σεξουαλική επαφή, ώστε η γυναίκα να έχει τη δυνατότητα για επαναλαμβανόμενες επαφές.

Οι κολπικές μέθοδοι στο σύνολό τους θεωρείται πως προσφέρουν και κάποια μικρή προστασία κατά των σεξουαλικά μεταδιδόμενων νοσημάτων (Κρεατσάς, 2009).

1.2.4. Το Γυναικείο προφυλακτικό

Κολπικοί θύλακοι από πολουρεθάνη κυκλοφορούν σήμερα ως «γυναικεία προφυλακτικά». Οι κολποσκοπικές μελέτες των γυναικών που χρησιμοποίησαν τον γυναικείο προφυλακτικό, δεν έδειξαν κανένα σημείο κάκωσης και η βακτηριδιακή χλωρίδα δεν είχε μεταβληθεί.

Τα πλεονεκτήματα της χρήσης του γυναικείου προφυλακτικού είναι ότι πρόκειται για μια αντισυλληπτική μέθοδο που ελέγχεται πλήρως από τη γυναίκα. Δεν έχει συγκεκριμένες αντενδείξεις στη χρήση του, πολύ σπάνια δημιουργεί τοπική αλλεργική αντίδραση και εμφανίζει μια σχετική προστασία στην πρόληψη των ΣΜΝ. Από την άλλη πλευρά, είναι ακόμη σχετικά ακριβό και όσο αφορά τη χρήση του, απαιτεί σωστή τοποθέτηση, συγκατάθεση του συντρόφου και είναι μιας χρήσης (Κρεατσάς, 2009).



Εικόνα 7 (2013)

1.2.5. Το Ανδρικό Προφυλακτικό

Προφυλακτικά από έντερο ζώων χρησιμοποιούνταν από τις αριστοκρατικές αυλές της Ευρώπης από παλιά. Επίσημα η εφεύρεσή του οφείλεται σε ένα γιατρό της αυλής του Βασιλιά Καρόλου Β' (1660-1685), του ιατρού Condom. Ο γιατρός μάλιστα, όπως αναφέρεται, τιμήθηκε επίσημα από τον ηγεμόνα, ο οποίος είχε θορυβηθεί από το μεγάλο αριθμό των νόθων απογόνων του. Η μεγάλης κλίμακας

κυκλοφορία των προφυλακτικών, άρχισε με την χρήση του καουτσούκ στη δεκαετία 1840-1850. Τα σύγχρονα προφυλακτικά κατασκευάζονται από ελαστικό latex.

Το προφυλακτικό είναι μια λεπτή θήκη που χρησιμοποιείται για την κάλυψη του πέους κατά τη συνουσία. (Κρεατσάς, 2003) Συλλαμβάνει και κρατά το σπερματικό υγρό, προλαμβάνοντας έτσι την εναπόθεσή του στον κόλπο. Πρέπει να εφαρμόζεται μετά τη στύση του πέους και πριν αρχίσει η σεξουαλική επαφή. Σε περίπτωση επανάληψης της επαφής θα πρέπει να χρησιμοποιηθεί καινούριο προφυλακτικό. Το πάχος των προφυλακτικών κυμαίνεται μεταξύ 0,02–0,085mm. τα προφυλακτικά που έχουν υποστεί προλίπανση με το σπερματοκτόνο nonoxonyl-9 είναι πιο αποτελεσματικά από τα προφυλακτικά με χωρίς σπερματοκτόνο. Ο κίνδυνος ρήξης του προφυλακτικού είναι γύρω στο 3% και πιστεύεται ότι σχετίζεται με την τριβή και τη λάθος τοποθέτηση.

Εάν ταυτόχρονα με το προφυλακτικό γίνεται χρήση κάποιου λιπαντικού, αυτό θα πρέπει να έχει σαν βάση το νερό. Λιπαντικά με βάση λιποδιαλυτές ουσίες, όπως τα ορυκτέλαια, η βαζελίνη, το βούτυρο, το baby-oil, η μαργαρίνη ή τα μαγειρικά έλαια, πρέπει να αποφεύγονται γιατί μπορεί να προκαλέσουν ρήξη του προφυλακτικού.

Τα πλεονεκτήματα του προφυλακτικού σαν μέθοδο αντισύλληψης είναι πολλά. Κατ' αρχάς είναι μια ασφαλής, πολλαπλά διαθέσιμη, οικονομική, εύκολα χρησιμοποιούμενη από όλες τις ηλικίες των ανδρών. Δεν έχει ορμονικές παρενέργειες, δεν απαιτεί ιατρική παρακολούθηση και είναι μια πλήρως αναστρέψιμη αντισυλληπτική μέθοδος. Έχει ευεργετική δράση στην πρόωρη εκσπερμάτιση. Τέλος, το σημαντικότερο πλεονέκτημα και οι ειδοποιός διαφορά του από τις υπόλοιπες μεθόδους είναι το ότι αποτελεί την πλέον ενδεικνυόμενη μέθοδο για την προστασία από τα σεξουαλικά μεταδιδόμενα νοσήματα (Κρεατσάς, 2009).

Τα μειονεκτήματά του έγκεινται στην αδυναμία χρήσης του από όσους έχουν αλλεργία στο latex. Επιπλέον προϋποθέτει τη συνεργασία του άντρα στην αντισύλληψη, απαιτεί προσοχή τόσο στη χρήση του όσο και στη διατήρησή του πριν από αυτή. Τέλος, όπως ειπώθηκε νωρίτερα, δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί ταυτόχρονα με λιποδιαλυτές ουσίες και ελαττώνει τη σεξουαλική ικανοποίηση και την αίσθηση της ηδονής, επειδή εμποδίζει την απόλυτη επαφή και την ευαισθητοποίηση των αισθητικών νεύρων του πέους και του κόλπου (Κρεατσάς, 2003).

1.3. Ενδομητρικά Σπειράματα – IUDs (Intrauterine devices)

Τα ενδομητρικά σπειράματα είναι συσκευές από μαλακό εύκαμπτο πλαστικό υλικό ή συνδυασμός πλαστικού και μετάλλου, μήκους 2-4cm, που τοποθετούνται στην κοιλότητα της μήτρας και προσφέρουν υψηλής αποτελεσματικότητας αντισύλληψη.



Εικόνα 8 (htt)

Τα σημαντικότερα από τα σπειράματα που κυκλοφορούν στην αγορά είναι τα περιέχοντα χαλκό όπως τα Tcu-380A®, MLCu-375®, Nova T® και τα περιέχοντα προγεσταγόνο (Mirena®).

Παρά τις δεκαετίες ερευνών, ο ακριβής μηχανισμός της αντισυλληπτικής δράσης των σπειραμάτων (που περιέχουν χαλκό) παραμένει ασαφής. Η υψηλή αποτελεσματικότητα της μεθόδου μας οδηγεί στο συμπέρασμα πως τα ενδομητρικά σπειράματα ασκούν την αντισυλληπτική τους δράση με παραπάνω από ένα μηχανισμούς. Κατ' αρχάς, εμποδίζουν τη γονιμοποίηση, αναστέλλοντας την άνοδο του σπέρματος προς τις σάλπιγγες και την ικανότητα του σπέρματος να γονιμοποιήσει το ωάριο. Σε δεύτερο επίπεδο, προκαλούν τη δημιουργία ενός «βιολογικού αφρού» εντός της ενδομητρικής κοιλότητας, ο οποίος περιέχει ινώδες φαγοκύτταρα και πρωτεολυτικά ένζυμα. Τα σπειράματα από χαλκό, πραγματοποιούν συνεχή απελευθέρωση μιας μικρής ποσότητας μετάλλου, προκαλώντας έτσι μια ακόμη μεγαλύτερη φλεγμονώδη απάντηση. Όλα τα σπειράματα προάγουν την σύνθεση προσταγλαδινών ενδομητρίως, προκαλώντας ταυτόχρονα σύσπαση του λείου μυϊκού ιστού και φλεγμονή.

Το σπείραμα δεν αποτελεί εκτροπικό μέσο. Η αντισυλληπτική του αποτελεσματικότητα δεν βασίζεται στην παρεμπόδιση της εμφύτευσης, αν και το φαινόμενο αυτό επίσης λαμβάνει χώρα και αποτελεί τη βάση για τη χρήση σπειραμάτων από χαλκό, στην επείγουσα αντισύλληψη. Όπως τονίζεται από τον ΠΟΥ, «είναι λιγότερο πιθανό ότι η αντισυλληπτική δράση των ενδομητρικών σπειραμάτων προέρχεται (κυρίως ή αποκλειστικά) από την ικανότητα τους να παρεμποδίζουν την εμφύτευση. Είναι περισσότερο πιθανό πως ασκούν την αντισυλληπτική τους δράση πέρα από τη μήτρα και εμποδίζουν την αναπαραγωγική διαδικασία πριν την έλευση του ωαρίου στην ενδομητρική κοιλότητα.

Ο τύπος του σπειράματος που περιέχει προγεσταγόνο (λεβονοργεστρέλη) στο στέλεχος του, εντός μιας κάψουλας πολυμερούς που επιτρέπει τη σταθερή και μακροχρόνια απελευθέρωση της ορμόνης, προκαλεί δημιουργία ατροφικού ενδομητρικού επιθηλίου. Ένα ενδομητρικό σπείραμα, σχήματος T, το οποίο απελευθερώνει το πιο δραστικό προγεστερινοειδές, τη λεβονοργεστρέλη (Mirena®), αποδίδει 20μg ημερησίως και δύναται να μείνει για 5 έτη. Δίνει τοπικά υψηλές συγκεντρώσεις του προγεστερινοειδούς αυτού στην ενδομητρική κοιλότητα και δίνει επίπεδα στο αίμα 50% χαμηλότερα σε σχέση με τα εμφυτεύματα λεβονοργεστρέλης.

Για την τοποθέτηση του σπειράματος, αρχικά απαιτείται λήψη του ιστορικού της γυναίκας γυναικολογική εξέταση για τον καθορισμό της κλίσης και της κάμψης της μήτρας για τη σωστή φορά τοποθέτησής του σπειράματος, λήψη υλικού για καλλιέργεια από τον κόλπο για τον έλεγχο παθογόνων μικροοργανισμών, κυρίως για χλαμύδια, μαζί με λεπτομερή καθοδήγηση και παροχή συμβουλών και υποδείξεων σε σχέση με τους κινδύνους της μεθόδου και τυχόν εναλλακτικές επιλογές. Υποδεικνύεται η φαρμακευτική προετοιμασία και η χορήγηση από του στόματος αναστολέων των προσταγλαδινών (π.χ. ιβοπρουφαίνη), καθώς και η χορήγηση αντιβιοτικού σχήματος χημειοπροφύλαξης με τετρακυκλίνες (π.χ. δοξυκυκλίνη).

Τα ενδομητρικά σπειράματα συνήθως εισάγονται κατά το τέλος της εμμηνορρυσίας, ώστε να είναι βέβαιο ότι η ασθενής δεν είναι έγκυος, μπορούν όμως να εισαχθούν και σε οποιαδήποτε άλλη φάση του κύκλου. Η τεχνική εισαγωγής έχει ως εξής: ο τράχηλος αποκαλύπτεται με το μητροσκόπιο, ο κολπικός θόλος και ο τράχηλος καθαρίζονται με ένα βακτηριοκτόνο διάλυμα. Οι διαστάσεις της ενδομητρικής κοιλότητας θα πρέπει να καθοριστούν υπερηχογραφικά ή με μηλομέτρηση. Ο πυθμένας της ενδομητρικής κοιλότητας θα πρέπει να απέχει τουλάχιστον 6cm από το εξωτερικό στόμιο. Μια μικρότερη μήτρα είναι πιθανόν να

αποβάλλει τα ενδομητρικά σπειράματα που κυκλοφορούν στην αγορά. Η χρήση ενός άγκιστρου για την εισαγωγή είναι απαραίτητη για την πρόληψη της διάτρησης. Ο τράχηλος συλλαμβάνεται με ένα άγκιστρο, και έλκεται ήπια προς τα κάτω για να μεταβληθεί η γωνία μεταξύ του τραχηλικού αυλού και της ενδομητρικής κοιλότητας σε ευθεία. Στη συνέχεια, εισάγεται ήπια το ενδομητρικό σπείραμα, το οποίο ήδη βρίσκεται στον εισαγωγέα, δια μέσου του τραχηλικού αυλού στον πυθμένα της μήτρας. Σε σπειράματα σχήματος T και το Mirena®, το εξωτερικό περίβλημα του σπειράματος αποσύρεται σε μικρή απόσταση ώστε να απελευθερωθούν οι βραχίονες του T και έπειτα αυτό πιέζεται ήπια προς τα μέσα ώστε να ανυψωθεί το ανοικτό πλέον τώρα σχήματος T προς τον πυθμένα την μήτρας. Το εξωτερικό περίβλημα και ο στειλεός αποσύρονται και τα νήματα κόβονται έτσι ώστε να προεξέχουν περίπου 2cm από το εξωτερικό στόμιο του τραχήλου.

Σε ερεθισμό του τραχήλου, ορισμένες γυναίκες μπορεί να εμφανίσουν σοβαρές καρδιακές αρρυθμίες κάτι που μπορεί να αποφευχθεί με παρατραχηλικό αποκλεισμό και εφαρμογή τοπικού αναισθητικού (διάλυμα 10ml λιδοκαΐνη 1% αναμεμιγμένη με ατροπίνη 0,5mg) για την αποφυγή πνευμονογαστρικού συγκοπτικού επεισοδίου και τη μείωση του αισθήματος δυσφορίας.

Τα πλεονεκτήματα των ενδομητρίων σπειραμάτων είναι πολλαπλά. Κατ' αρχάς η μέθοδος είναι άμεσα αντιστρεπτή. Η αντισυλληπτική τους χρήση είναι μακροχρόνια και υψηλής αποτελεσματικότητας. Ειδικά για τα σπειράματα περιέχοντα χαλκό διαρκούν για 5 έτη, δεν εμφανίζουν ορμονικές παρενέργειες και δεν επηρεάζουν την παραγωγή του γάλακτος κατά τη διάρκεια του θηλασμού. Σε σύγκριση με τις γυναίκες που δεν χρησιμοποιούν κάποια αντισυλληπτική μέθοδο, οι γυναίκες που φέρνουν ενδομητρικό σπείραμα χαλκού ή τύπου λεβονοργεστρέλης παρουσίασαν μείωση κατά 80-90% του κινδύνου έκτοπης κύησης. Το Mirena® έχει χρησιμοποιηθεί στην αντιμετώπιση μηνομητρορραγιών σε περιεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, λόγω της δράσης της λεβονοργεστρέλης στο ενδομήτριο.

Στον αντίλογο, κατά τους πρώτους τρεις μήνες από την έναρξη της χρήσης, είναι οι συχνές αλλαγές του καταμήνιου κύκλου. Παρατηρούνται μεγαλύτερες ποσότητες αίματος κατά την έμμηνη ρύση, αίμα με σταγονοειδή ροή στο μέσο του κύκλου, καθώς επίσης και μεγαλύτερος πόνος και αίσθημα δυσφορίας κατά την έμμηνη ρύση. Η χρήση του σπειράματος δεν προστατεύει από τα σεξουαλικά μεταδιδόμενα νοσήματα ενώ η εμφάνιση πυελικής φλεγμονής μετά από λοίμωξη είναι πιθανότερη στις γυναίκες που χρησιμοποιούν κάποιο σπείραμα. Στις περιπτώσεις αυτές μια

εφάπαξ δόση από του στόματος δοξκυκλίνη (200mg) μπορεί να ελαττώσει τον κίνδυνο. Μια μεγάλη προοπτική έρευνα του παγκόσμιου οργανισμού Υγείας έδειξε ότι η συχνότητα της πυελικής φλεγμονής αυξάνεται μόνο κατά τις πρώτες 20 ημέρες μετά την εισαγωγή του σπειράματος. Από εκεί και μετά, το ποσοστό της διάγνωσης της πυελικής φλεγμονής ήταν μόνο 1,6‰ ετησίως, το ίδιο όπως και στο γενικό πληθυσμό.

Διάτρηση του τοιχώματος της μήτρας, αποτελεί την πιο επικίνδυνη επιπλοκή της χρήσης των ενδομητρικών σπειραμάτων και είναι εξαιρετικά σπάνιο εφόσον το σπείραμα έχει τοποθετηθεί σωστά. Η γυναίκα δεν μπορεί να αφαιρέσει το ενδομητρικό σπείραμα από μόνη της αλλά χρειάζεται επίσκεψη σε ιατρό. Η αλλεργία στο χαλκό ή η νόσος του Wilson αποτελούν αντενδείξεις ως προς τη χρήση ενδομητρικών σπειραμάτων. Στις αντενδείξεις για την εφαρμογή του σπειράματος περιλαμβάνεται η εγκυμοσύνη, οι νεοπλασίες του τραχήλου, του ενδομητρίου και των ωοθηκών, η κακοήθης τροφοβλαστική νόσος, οι συγγενείς ανωμαλίες της μήτρας και τα μεγάλα ινομύωματα (Κρεατσάς, 2009).

1.4. Ορμονική Αντισύλληψη

1.4.1. Συνδυασμένα Αντισυλληπτικά Δισκία

Η ωοθυλακιόρρηξία μπορεί να ανασταλεί με από του στόματος λήψη οιστρογόνων είτε προγεστερόνης, όχι συνδυασμένα. Απαιτούνται όμως για αυτό μεγάλες δόσεις. Όταν οι δυο ορμόνες συνδυάζονται, τότε εφαρμόζεται φαρμακολογική συνέργεια και η ωοθυλακιόρρηξία αναστέλλεται με πολύ χαμηλές δόσεις καθεμίας από αυτές τις ορμόνες. Οι πρώτες κλινικές δοκιμές των συνδυασμένων αντισυλληπτικών δισκίων, έγιναν το 1959 στο Πουέρτο Ρίκο. Είχε προηγηθεί η σύνθεση των πρώτων «προγεστίνων» το 1952. Έως τα τέλη της δεκαετίας του 1980, είχε πια εδραιωθεί η τάση της χρησιμοποίησης σκευασμάτων όλο και μικρότερων δόσεων.

Το προγεστερινοειδή είναι συνθετικά μόρια που μιμούνται τις επιδράσεις της φυσικής προγεστερόνης αλλά διαφέρουν από αυτή δομικά. Τα προγεστερινοειδή διαφέρουν μεταξύ τους ως προς τη συγγένεια καθενός από αυτά προς τους υποδοχείς ανδρογόνων και προγεστερόνης και ως προς την ικανότητά τους να αναστέλλουν την ωοθυλακιόρρηξία. Μερικά συνδέονται απευθείας με τον υποδοχέα ενώ άλλα απαιτούν βιολογική ενεργοποίηση. Τα τρία νεότερα προγεστερινοειδή (νοργεστιμάτη,

δεσογεστρέλη, γεστοδένη) θεωρούνται πιο ελκυστικά επειδή έχουν ελάχιστες ή καθόλου ανδρογονικές δράσεις, στις δόσεις που αναστέλλουν την ωοθυλακιορρηξία.

Τα οιστρογόνα που περιέχονται στα συνδυασμένα αντισυλληπτικά δισκία σήμερα είναι η αιθυνυλοιστραδιόλη.

Σήμερα χρησιμοποιούνται κυρίως τα χαμηλής δόσης δισκία που περιέχουν 30 ή 20 µg αιθυνυλοιστραδιόλης και ένα από τα νεότερα προγεστερινοειδή τη δοσπιρενόνη, η οποία προσομοιάζει ως προς τη χημική δομή με τα φυσικά προγεσταγόνα. Επίσης, φαίνεται πως παρουσιάζει αντιαλατοκορτικοειδική δράση, κάτι που συνεπάγεται ελάττωση της κατακράτησης υγρών.

Τα συνδυασμένα αντισυλληπτικά δισκία καταστέλλουν τη βασική έκκριση των FSH και LH. Επίσης ελαττώνουν την ικανότητα της υπόφυσης να συνθέτει γοναδοτροπίνες όταν αυτή διεγείρεται από την εκλυτική ορμόνη των γοναδοτροπινών GnRH του υποθαλάμου. Τα ωοθυλάκια δεν υφίστανται ωρίμανση, παράγονται μικρά ποσά οιστραδιόλης και δεν εμφανίζεται η αιχμή της LH κατά το μέσο του κύκλου. Ωοθυλακιορρηξία δεν επέρχεται, σε σχηματίζεται ωχρό σωμάτιο και δεν παράγεται προγεστερόνη (Αντσακλής, 2008). Στις γυναίκες που χρησιμοποιούν αντισυλληπτικό δισκίο, η τραχηλική βλέννη παραμένει παχιά, γλοιώδης και κολλώδης που σημαίνει ότι καθίσταται εχθρική προς τα σπερματοζωάρια (Κρεατσάς, 2003). Επιπλέον, τα συνθετικά οιστρογόνα και προγεστερινοειδή που περιέχονται στα αντισυλληπτικά δισκία έχουν την ίδια επίδραση στο ενδομήτριο που έχουν και τα φυσικά τους ανάλογα.

Ανάλογα με την περιεκτικότητα του σε ορμόνες το χάπι μπορεί να διαιρεθεί σε 3 τύπους:

Τα μονοφασικά δισκία τα οποία είναι συνδυασμένα σκευάσματα οιστρογόνων – προγεστερόνης, στα οποία τα επίπεδα των ορμονών δεν αλλάζουν κατά τη διάρκεια των 21 ημερών.

Τα διφασικά δισκία στα οποία τα επίπεδα των ορμονών αλλάζουν κατά την παραγωγική και εκκριτική φάση.

Τα τριφασικά δισκία, τα οποία κατά τη διάρκεια των 21 ημερών που χρησιμοποιούνται, μιμούνται τον κύκλο, δηλαδή αλλάζουν τα επίπεδα των ορμονών στην παραγωγική, ωοθυλακιορρηκτική και εκκριτική φάση του κύκλου.

Τα περισσότερα σκευάσματα περιέχουν 21 δισκία σε κάθε σειρά. Έχουν έναρξη λήψης την πρώτη ή πέμπτη ημέρα του κύκλου. Όταν τελειώσουν η γυναίκα αφήνει ένα διάστημα 7 ημερών χωρίς δισκία και ξαναρχίζει με τη νέα σειρά. Μέσα στις 7

ημέρες αυτές διακοπής θα εμφανιστεί η εμμηνορρυσία. υπάρχουν συσκευασίες με 28 δισκία, όπου η γυναίκα παίρνει ένα δισκίο την ημέρα χωρίς διακοπή. Τα τελευταία 7 δισκία δεν περιέχουν ορμόνες ή περιέχουν μικρή ποσότητα σιδήρου. Η λήψη τους επινοήθηκε για τη διευκόλυνση της γυναίκας, που μπορεί να μην θυμάται πότε να αρχίσει την καινούρια σειρά (Κρεατσάς, 2009).

Τα αντισυλληπτικά δισκία εκτός της χρήσης τους ως αντισυλληπτικού μέσου, χρησιμοποιούνται και για θεραπευτικούς σκοπούς, όπως η βελτίωση της δυσμηνόρροιας και του προεμμηνορρυσιακού συνδρόμου, σμίκρυνση κύστεων της ωοθήκης, ρύθμιση μηνορραγιών και σιδηροπενικής αναιμίας, μείωση πυελικής φλεγμονής, βελτίωση της ενδομητρίωσης. Φαίνεται να έχει μια θετική επίδραση στην μείωση της ανάπτυξης των κακοηθειών από το ενδομήτριο και την ωοθήκη. Επίσης, μειώνει την ακμή και την υπερτρίχωση, ενώ έχει ευνοϊκή επίδραση στις καλοήθεις παθήσεις του μαστού.

Οι ανεπιθύμητες ενέργειες των αντισυλληπτικών δισκίων είναι δυνατόν να είναι άμεσες ή αψότερες. Οι άμεσες περιλαμβάνουν την πιθανή αλλαγή του σωματικού βάρους λόγω της κατακράτησης υγρών καθώς και την μεταβολή της ψυχικής διάθεσης, ημικρανίες, μαστωδυνία, σταγονοειδή αιμόρροια από τον κόλπο.

Μια από τις σπάνιες αλλά σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες είναι η πρόκληση θρομβοεμβολικών επεισοδίων. Είναι γνωστό ότι οι γυναίκες που καπνίζουν και λαμβάνουν αντισυλληπτικά δισκία εμφανίζουν μεγαλύτερη συχνότητα θρομβοεμβολικών επεισοδίων και ο κίνδυνος μεγαλώνει περισσότερο όταν πρόκειται για παχύσαρκες γυναίκες (Κρεατσάς, 2003).

Τα αντισυλληπτικά δισκία θεωρείται ότι προκαλούν αύξηση του κινδύνου εμφάνισης διηθητικού καρκίνου του τραχήλου. Βέβαια μια πληθώρα συγχυτικών παραγόντων (αριθμός ερωτικών συντρόφων, έκθεση στον HPV, HSV, ηλικία έναρξης αντισυλληπτικών δισκίων) εμποδίζουν την απόλυτη ταυτοποίηση της συσχέτισης αυτής (Κρεατσάς, 2009). Όσον αφορά τον κίνδυνο πρόκλησης κακοήθειας μαστού, φαίνεται ότι μεταξύ της ηλικίας 25-39, το χάπι δεν ασκεί καμία επίδραση.

Οι απόλυτες αντενδείξεις χορήγησης αντισυλληπτικών δισκίων είναι οι:

- Εγκυμοσύνη
- Ιστορικό ή παρουσία θρομβοεμβολικών επεισοδίων
- Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ή στεφανιαία νόσος
- Οιστρογόνο-εξαρτώμενοι καρκίνοι

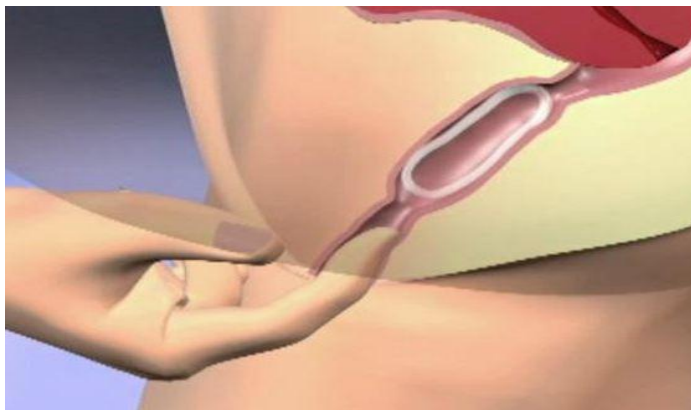
- Καλοήθεις ή κακοήθεις όγκοι του ήπατος
- Αδιάγνωστη δυσλειτουργική αιμορραγία από τον κόλπο

Οι σχετικές αντενδείξεις είναι:

- Ηλικία >35 ετών
- Κάπνισμα
- Αρτηριακή Υπέρταση
- Ημικρανίες
- Σακχαρώδης Διαβήτης
- Καρδιαγγειακές Παθήσεις
- Χολοκυστοπάθεια
- Ιστορικό Χολόστασης κατά την εγκυμοσύνη
- Ηπατίτιδα
- Δρεπανοκυτταρική Αναιμία
- Θηλασμός
- Μείζων Κατάθλιψη

1.4.2. Κολπικός Δακτύλιος

Ο κολπικός δακτύλιος είναι ένας λεπτός, διαφανής, ευλύγιστος δακτύλιος που εισάγεται από την ίδια τη γυναίκα στον κόλπο για να παρέχει αντισυλληπτική προστασία.



Εικόνα 9 ([htt3](#))

Παραμένει για τρεις εβδομάδες στον κόλπο, όπου σταδιακά απελευθερώνει οιστρογόνα και προγεσταγόνο μέσα στο σώμα. Μάλιστα απελευθερώνει τη μισή ποσότητα οιστρογόνων σε σχέση με τα κοινά αντισυλληπτικά. Ο δακτύλιος περιέχει 15μg αιθυνυλοιστραδιόλης και 120μg ετονογεστρέλης. Οι ορμόνες αυτές σταματούν

την ωρίμανση των ωαρίων, λεπταίνουν τον τραχηλικό βλεννογόνο και σχηματίζουν φραγμό απέναντι στο ανδρικό σπέρμα που γονιμοποιεί το ωάριο.

Μετά από συνεχή χρήση για τρεις εβδομάδες και αφαίρεση του την τέταρτη εβδομάδα, εξασφαλίζει για ένα μήνα έλεγχο γεννήσεων και φυσιολογική έναρξη της εμμηνου ρύσεως. Ο κολπικός δακτύλιος τοποθετείται από τη γυναίκα κατά τις πέντε πρώτες μέρες του κύκλου ή εντός πέντε ημερών από μια αποβολή πρώτου τριμήνου. Σε περίπτωση αποβολής δευτέρου τριμήνου ή τοκετού, ο κολπικός δακτύλιος μπορεί να τοποθετηθεί μετά από τέσσερις εβδομάδες. Είναι αποτελεσματικός μετά από επτά εβδομάδες συνεχούς χρήσης. Προκειμένου να μειωθεί η πιθανότητα εγκυμοσύνης και οι μολύνσεις του γεννητικού συστήματος, ειδικά κατά τη διάρκεια της πρώτης εβδομάδας χρήσης, μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε συνδυασμό με ανδρικό προφυλακτικό ή σπερματοκτόνο. Είναι αποτελεσματικός για τέσσερις εβδομάδες, μετά αφαιρείται και μπορεί να τοποθετηθεί νέος. Η γυναίκα μπορεί να μεταβεί απευθείας από τη χρήση του κολπικού δακτυλίου από μια άλλη ορμονική μέθοδο, χωρίς να υπάρχει κενό στην αποτελεσματικότητα της αντισύλληψης. Η χρήση του είναι σχετικά πρόσφατη. (Κρεατσάς, 2009).

1.4.3 Διαδερμικά Χορηγούμενα Αντισυλληπτικά

Το διαδερμικό αυτοκόλλητο εκλύει ημερησίως 20μg αιθυνυλοιστραδιόλης και 150μg νορελγεστρομίνης. Χρησιμοποιείται για 21 ημέρες, μέσα στις οποίες κάθε 7 ημέρες πρέπει να αλλάζεται (συνολικά 3 αυτοκόλλητα) ανά κύκλο. (Καρπάθιος, 2001).

1.4.4. Αντισυλληπτικά που περιέχουν προγεσταγόνο (mini pills)

Είναι δισκία που περιέχουν μόνο συνθετική προγεστερόνη σε μικρές ποσότητες και λαμβάνονται σε συνεχή καθημερινή βάση. Το σκεύασμα αποτελείται από 28 χάπια και παρέχει 75μg ημερησίως δεσογεστρέλη.

Ο τρόπος δράσης τους ως αντισυλληπτικών δεν σχετίζεται με την ωοθυλακιορρηξία, αλλά την τροποποίηση της τραχηλικής βλέννας (αύξηση της πυκνότητάς της) και του ενδομητρίου που γίνεται ακατάλληλο για εμφύτευση του γονιμοποιημένου ωαρίου. Πρόκειται για αποτελεσματική αντισυλληπτική μέθοδο (0,5%).

Τα πλεονεκτήματα των δισκίων προγεσταγόνου είναι:

- Μπορεί να χρησιμοποιηθεί από μητέρες που θηλάζουν, με έναρξη 6 εβδομάδες μετά τον τοκετό. Σε αντίθεση με τα συνδυασμένα αντισυλληπτικά δισκία που περιέχουν μόνο προγεσταγόνο δεν επηρεάζουν την ποσότητα ή την ποιότητα του μητρικού γάλακτος.
- Δεν εμφανίζουν τις παρενέργειες των οιστρογόνων, όπως είναι ο αυξημένος κίνδυνος εμφράγματος του μυοκαρδίου ή αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου.
- Οι γυναίκες λαμβάνουν ένα χάπι την ημέρα χωρίς διακοπή. Αυτό τις βοηθά να μην χάνουν το ρυθμό τους.
- Είναι πολύ αποτελεσματική μέθοδος όταν συνδυάζεται με θηλασμό.
- Δρα προστατευτικά κατά της εμφάνισης καλοήθων παθήσεων του μαστού, καρκίνου του ενδομητρίου και των ωοθηκών και κατά της πυελικής φλεγμονής.

Τα μειονεκτήματα της χρήσης των σκευασμάτων προγεσταγόνου είναι:

- Δεν προστατεύουν από τα σεξουαλικά μεταδιδόμενα νοσήματα
- Στις γυναίκες που βρίσκονται εκτός περιόδων θηλασμού, παρατηρούνται αλλαγές στους χαρακτήρες της περιόδου. Είναι συνήθης η εμφάνιση ακανόνιστων εμμήνων ρύσεων, αίματος με τη μορφή σταγόνων μεταξύ των εμμηνορρυσιών η και αμμηνόρροιας που μπορεί να διαρκέσει αρκετούς μήνες.
- Λιγότερο συνήθεις ανεπιθύμητες ενέργειες αφορούν στην εμφάνιση κεφαλαλγίας και ευαισθησίας των μαστών, καθώς επίσης και στην κίτρινη χρώση του δέρματος και των σκληρών χιτώνων των οφθαλμών.
- Το χάπι θα πρέπει να λαμβάνεται περίπου την ίδια ώρα καθημερινά. Παράλειψη της λήψης για 2 ή περισσότερες δόσεις αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο ανεπιθύμητης εγκυμοσύνης. (Κρεατσάς, 2009)

1.4.5. Ενέσιμα Ορμονικά Αντισυλληπτικά

Η οξική depo-μεδροξυπρογεστερόνη (DMPA) είναι εναιώρημα μικροκρυστάλλων ενός συνθετικού προγεστερινοειδούς. Εγκρίθηκε με ένδειξη την αντισύλληψη το 1992. Μια μοναδική ενδομυϊκή ένεση 150mg καταστέλλει την ωοθυλακιορρηξία στις περισσότερες περιπτώσεις για 14 εβδομάδες ή και περισσότερο.

Το σχήμα των 150mg κάθε τρεις μήνες είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικό (ποσοστό αποτυχίας 0,3%). Εξαιτίας των υψηλών επιπέδων του προγεστερινοειδούς στο αίμα, η αποτελεσματικότητα φαίνεται να μην ελαττώνεται με τη χορήγηση άλλων

φαρμάκων και δεν εξαρτάται από το βάρος της ασθενούς. Γυναίκες στις οποίες χορηγήθηκε DMPA παρουσίασαν διαταραχές του κύκλου και αρχικά αιμορραγία και κηλίδες αίματος σε ακανόνιστα διαστήματα. Τελικά στις περισσότερες γυναίκες που χορηγείται DMPA αναπτύσσεται ολική αμηνόρροια. Σε συνεχή χορήγηση, αμηνόρροια αναπτύσσεται στο 50% των γυναικών μέσα στο πρώτο χρόνο και στο 80% μέσα σε τρία χρόνια. Η επίμονη ακανόνιστη αιμορραγία μπορεί να αντιμετωπιστεί δίνοντας την επόμενη δόση DMPA νωρίτερα από την προγραμματισμένη ημερομηνία ή χορηγώντας χαμηλής δόσης οιστρογόνα προσωρινά (συζευγμένα οιστρογόνα 1,25mg ημερησίως, 10-21 ημέρες τη φορά). Η DMPA παραμένει στο σώμα για αρκετούς μήνες σε γυναίκες που την έχουν χρησιμοποιήσει για μακροχρόνια αντισύλληψη και η επιστροφή στην κατάσταση γονιμότητας μπορεί να καθυστερήσει.

Η DMPA φαίνεται ότι προσφέρει πολλά οφέλη εκτός αντισύλληψης. Έχει αναφερθεί μείωση της αναιμίας, της πυελικής φλεγμονής, της έκτοπης κύησης και του καρκίνου του ενδομητρίου.

Οι γυναίκες θα πρέπει εκτός των άλλων να ενημερώνονται και για τις ανεπιθύμητες ενέργειες της DMPA όπως οι κεφαλαλγίες και η κίτρινη χρώση του δέρματος και του σκληρού χιτώνα των οφθαλμών. Θα πρέπει τέλος, να της γίνουν συστάσεις να μην ασκεί πίεση, να μην τρίβει και να μην κάνει μασάζ στο σημείο της ένεσης, κάτι που μπορεί να οδηγήσει σε υπερβολικά ταχεία απορρόφηση του φαρμάκου (Κρεατσάς, 2009).

1.4.6. Υποδόρια Εμφυτεύματα

Το εμφύτευμα προγεστερόνης αποτελείται από 6 ραβδία, με το καθένα να έχει μήκος 34mm, εξωτερική διάμετρο 2,4mm και περιέχει 36mg λεβονοργεστρέλης.

Περίπου 80μg/ημέρα του φαρμάκου απελευθερώνονται κατά τη διάρκεια των πρώτων 6-12 μηνών μετά την εμφύτευση. Έπειτα ο ρυθμός απελευθέρωσης ελαττώνεται βαθμιαία στα 30 – 35μg/ημέρα. Τα επίπεδα του προγεσταγόνου στο αίμα είναι γύρω στα 0,35ng/ml στους έξι μήνες μετά την εμφύτευση και παραμένουν περίπου στο 0,25ng/ml για πέντε χρόνια. Επίπεδα πλάσματος χαμηλότερα των 0,20ng/ml οδηγούν σε αυξημένα ποσοστά αποτυχιών. Τα επίπεδα του προγεσταγόνου που απελευθερώνει το Norplant® προσφέρουν ιδιαίτερα αποτελεσματική αντισύλληψη (ποσοστό αποτυχίας 1%, στα πέντε έτη).

Το προγεσταγόνο καταστέλλει την αιχμή της LH που είναι απαραίτητη για των ωοθυλακιωρηξία, έτσι ώστε εντός 5 ετών, μόνο το 1/3 των κύκλων είναι ωοθυλακιωρηκτικοί. Η τραχηλική βλέννη γίνεται παχύρρευστη και λιγώστη και δεν επιτρέπει τη διέλευση των σπερματοζωαρίων. Οι σύγχρονες μορφές έχουν ένα εύκαμπτο, λιγότερο πυκνό τοίχωμα και η απελευθέρωση της λεβονοργεστρέλης είναι κατά 15% μεγαλύτερη σε σχέση με τις προηγούμενες μορφές, οπότε το βάρος των γυναικών δεν είναι πλέον πρόβλημα. Ορισμένοι συμβουλεύουν ότι οι παχύσαρκες γυναίκες θα πρέπει να αντικαθιστούν τα εμφυτεύματα μετά από τρία χρόνια ώστε να διατηρούν υψηλή αντισυλληπτική προστασία.

Το εμφύτευμα προκαλεί ατροφία του ενδομητρίου. Ο φυσιολογικός καταμήνιος κύκλος διαταράσσεται, με αποτέλεσμα διάφορες μορφές αιμορραγίας, από τη συνήθη μηνιαία αιμορραγία μέχρι τη σχεδόν καθημερινή αιμορραγία έως την πλήρη αμηνόρροια. Η μορφή της αιμορραγίας μεταβάλλεται με την πάροδο του χρόνου και τελικά τείνει να γίνει σαν φυσιολογική εμμηνορρυσία. Οι γυναίκες που παρουσιάζουν αιμορραγία κάθε μήνα είναι πιο πιθανό να παρουσιάζουν ωοθυλακιωρηξία και θα πρέπει να ελέγχονται για εγκυμοσύνη εάν καταστούν αμηνορροϊκές. Το Norplant® δεν έχει ανεπιθύμητες ενέργειες επί του θηλασμού και μπορεί να χρησιμοποιηθεί από τις γυναίκες που θηλάζουν. Τα αποτελέσματα του εμφυτεύματος αναστρέφονται άμεσα με την αφαίρεση του και η επιστροφή σε κατάσταση γονιμότητας αποτελεί γενικό κανόνα.

Η ακανόνιστη αιμορραγία και η κεφαλαλγία είναι οι κύριοι λόγοι που αναφέρονται για τη διακοπή της χρήσης των εμφυτευμάτων. Στις παρενέργειες που αναφέρονται ορισμένες φορές, περιλαμβάνονται η ακμή, οι μεταβολές του σωματικού βάρους, η μασταλγία, η αλλαγή της ψυχικής διάθεσης, η κατάθλιψη, η υπερπηκτικότητα γύρω από τα εμφυτεύματα, ο δασυτριχισμός και η γαλακτόρροια. Μερικές φορές εμφανίζονται συμπτωματικές, λειτουργικές κύστεις που υποχωρούν αυτόματα εντός ολίγων εβδομάδων.

Το Norplant® εμφυτεύεται ακριβώς κάτω από το δέρμα της έσω επιφάνειας του ανώτερου τμήματος του βραχίονα, χρησιμοποιώντας ως εισαγωγή μια ευρέως αυλού βελόνη (trocar)10G. η εμφύτευση ολοκληρώνεται γρήγορα σε λίγα λεπτά με τοπική αναισθησία. Η αφαίρεση του Norplant® μπορεί να πάρει κάποιο χρόνο. Ο χειρισμός του πέρατος του ραβδίου θα πρέπει να γίνεται δια μέσου μιας μικρής τομής του δέρματος, χρησιμοποιώντας μια γλυφίδα για να χαρακτηί το ινώδες περίβλημα

του ραβδίου και πιέζοντάς το να εξέλθει με την πίεση του δακτύλου. (Κρεατσάς, 2009)

1.5. Ορμονική Αντισύλληψη στον άνδρα

Παρόμοια με την ορμονική αντισύλληψη της γυναίκας, είναι η ανδρική ορμονική στειροποίηση. Βασίζεται στην καταστολή των γοναδοτροπινών από εξωγενείς ληφθείσες ορμόνες. Ως γνωστόν οι γοναδοτροπίνες καταστέλλονται από τα στεροειδή και από GnRH ανάλογα. Η χορήγησή τους καταστέλλει την ενδογενή παραγωγή τεστοστερόνης. Όταν χρησιμοποιούνται ουσίες χωρίς ανδρογονική δράση, καθίσταται απαραίτητη η υποκατάσταση των ανδρογόνων, ώστε να μην εμφανισθούν φαινόμενα υπογοναδισμού. (Κρεατσάς, 2009)

1.6. Επείγουσα Αντισύλληψη

Θα πρέπει να επισημανθεί στη γυναίκα ότι η επείγουσα αντισύλληψη δεν είναι μέθοδος οικογενειακού προγραμματισμού και θα πρέπει να γίνουν οι απαραίτητες συστάσεις και υποδείξεις για τη χρήση της κατάλληλης για την γυναίκα αντισύλληψη.

Η εμφύτευση του γονιμοποιημένου ωαρίου πραγματοποιείται την έκτη μέρα μετά τη γονιμοποίηση. Το χρονικό διάστημα αυτό παρέχει μια ευκαιρία για πρόληψη της εγκυμοσύνης ακόμη και μετά τη γονιμοποίηση.

Η επείγουσα αντισύλληψη αποτελεί μια περιστασιακή μέθοδο αντισύλληψης που προλαμβάνει την εγκυμοσύνη μετά τη σεξουαλική επαφή, η οποία πραγματοποιήθηκε χωρίς ή με ανεπαρκή μέτρα αντισύλληψης.

Εφαρμόζεται στις ακόλουθες περιπτώσεις:

- Όταν η γυναίκα έχει ξεχάσει ή έχει καθυστερήσει να χρησιμοποιήσει την προβλεπόμενη δόση αντισυλληπτικού
- Όταν κατά τη διάρκεια της συνουσίας δεν χρησιμοποιηθεί ή αποτύχει η χρήση προφυλακτικού
- Όταν δεν χρησιμοποιείται μέθοδος αντισύλληψης
- Όταν υπάρχουν αμφιβολίες για την αξιοπιστία της αντισυλληπτικής μεθόδου.
- Μετά από περιπτώσεις βιασμού.

Η επείγουσα αντισύλληψη δρα με δυο μηχανισμούς. Αρχικά καταστέλλει την ωοθυλακιορρηξία, εμποδίζοντας έτσι την γονιμοποίηση. Σε δεύτερο επίπεδο

μεταβάλλει το ενδομήτριο, εμποδίζοντας έτσι την εμφύτευση του γονιμοποιημένου ωαρίου. Διαφορετικής δράσης σκευάσματα χρησιμοποιούνται ως επείγουσα αντισύλληψη.

Οιστρογόνα: οι υψηλές δόσεις οιστρογόνων, όταν χορηγούνται εντός 72 ωρών μετά την επαφή, προλαμβάνουν την εγκυμοσύνη. Ο μηχανισμός δράσης των οιστρογόνων μετά τη συνουσία μπορεί να αφορά μεταβολή της ενδογενούς κινητικότητας των σαλπίνγων, παρεμπόδιση της λειτουργίας του ωχρού σωματίου στο επίπεδο των προσταγλαδινών ή μεταβολές του ενδομητρίου.

Συνδυασμός οιστρογόνων / προγεσταγόνου: το ιδιοσκεύασμα που χρησιμοποιείται περισσότερο για αντισύλληψη μετά τη συνουσία, είναι ο συνδυασμός 200μg αιθυνολοιστραδιόλης και 2mg λεβονοργεστρέλης (δυο δισκία που ακολουθούνται από άλλα δυο εντός 12 ωρών) εντός 72 ωρών από τη συνουσία. Το μέσο ποσοστό αποτυχίας με αυτή τη μέθοδο είναι 1,8% αλλά ελαττώνεται στα 1,2% εάν η λήψη ξεκινήσει μέσα στο πρώτο 12ωρο από την επαφή.

Ο έμετος και η ναυτία είναι συνήθεις παρενέργειες μετά τη χρήση των δυο παραπάνω σχημάτων. Συνήθως συνταγογραφείται και ένα αντιεμετικό.

Σκευάσματα που περιέχουν μόνο προγεσταγόνο: μπορούν να χρησιμοποιηθούν ειδικά για το σκοπό αυτό χάπια που περιέχουν λεβονοργεστρέλη σε δόση 0.75mg εντός 12-72 ωρών. Η αποτελεσματικότητά τους ανέρχεται σε ποσοστά 90-95% εφόσον χρησιμοποιηθούν τις πρώτες 12 ώρες.

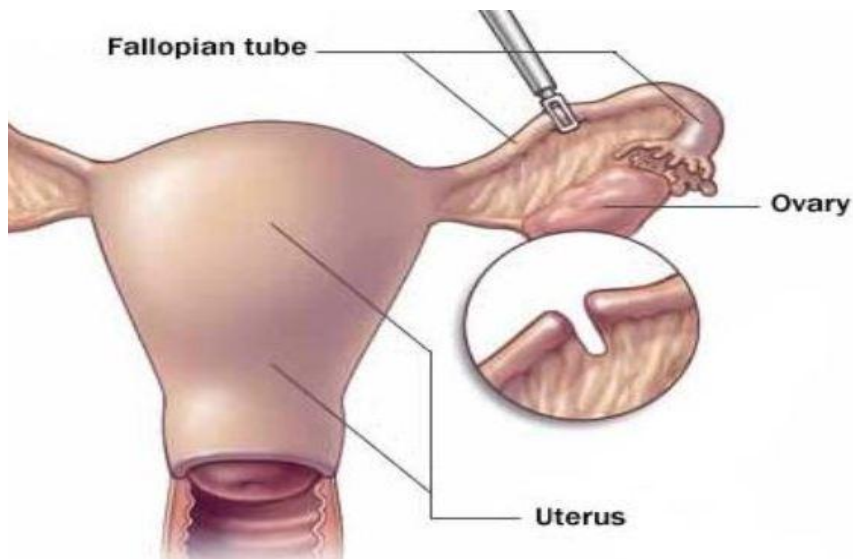
Ενδομητρικό Σπείραμα από χαλκό: η εισαγωγή εντός 72 ωρών μετά τη συνουσία ενός ενδομητρικού σπειράματος χαλκού φαίνεται να είναι ακόμη αποτελεσματική σε σχέση με τη χρήση ορισμένων ορμονικών σκευασμάτων.

Μιφεπριστόνη (RU 486): το αντιπρογεστερινοειδές σκεύασμα μιφεπριστόνη είναι επίσης αποτελεσματικό για αντισύλληψη μετά τη συνουσία και φαίνεται να μην έχει σημαντικές παρενέργειες. Η μιφεπριστόνη είναι ιδιαίτερα αποτελεσματική για την πρόκληση εμμηνορρυσίας, όταν χορηγείται κατά την 27^η ημέρα του κύκλου. Η καλύτερη δοσολογία για τη διακοπή της κύησης είναι 600mg σε μια δόση ή σε 4 δόσεις των 150mg την ημέρα.

1.7. Χειρουργική Στεροποίηση

1.7.1. Γυναικεία Στεροποίηση

Η γυναικεία στεροποίηση αποτελεί την πιο διάσημη μέθοδο οικογενειακού προγραμματισμού σε πολλές χώρες. Υπολογίζεται πως 180.000.000 ζευγάρια στον κόσμο έχουν επιλέξει τη χειρουργική στεροποίηση ως μέθοδο αντισύλληψης.



Εικόνα 10 (htt5)

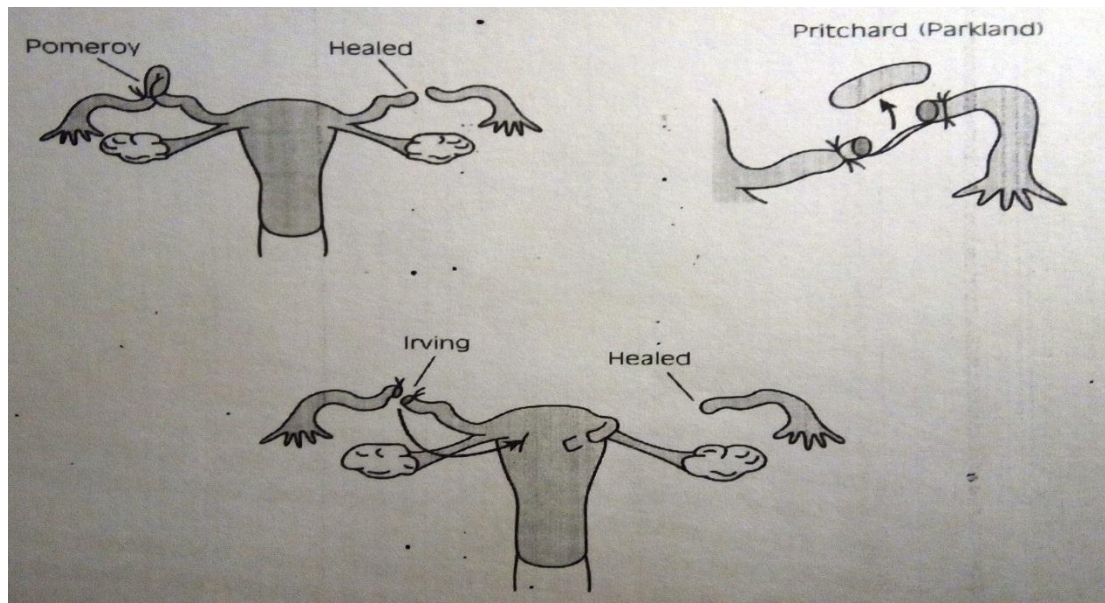
Η τεχνική που θα χρησιμοποιηθεί διαφέρει και σχετίζεται με την περίοδο του τοκετού. Κατά τη λοχεία προτιμάται η υπομάλια μικρή λαπαροτομία. Αποτελεί ασφαλή προσέγγιση λόγω της μεγεθυμένης μήτρας, οπότε οι ωαγωγοί καθίστανται ευκολότερα προσβάσιμοι. Συνήθως πραγματοποιείται τις πρώτες 48 ώρες μετά τον κολπικό τοκετό. Πρέπει να αποφεύγεται μεταξύ 8^{ης} – 41^{ης} ημέρας της λοχείας λόγω αυξημένου κινδύνου επιπλοκών. Γενικά αντενδείκνυται η λαπαροσκόπηση λόγω κινδύνου τραυματισμού της μήτρας. Η τεχνική χειρουργικής στεροποίησης των γυναικών αποτελεί στην ουσία μια μέθοδο απόφραξης των σαλπίγγων.

Η απόφραξη πραγματοποιείται με:

- Απολίνωση και εκτομή των σαλπίγγων (τεχνικές Pomeroy, Parkland, Uchinda και Irving)
- Εισαγωγή μηχανικών συσκευών (clips- Filshie και Hulka, δακτύλιοι- Fallope και Yaon)

- Ηλεκτροπηξία (Μονοπολική, Διπολική)

Η χειρουργική στείρωση είναι δυνατόν να αποτύχει σε κήσεις που αρχίζουν προ της σαλπγγικής απόφραξης και εσφαλμένα δεν αναγνωρίστηκαν πριν τη διαδικασία, καθώς επίσης και λόγω τεχνικών βλαβών κατά την εκτέλεση της επέμβασης (ανεπαρκής απόφραξη, απόφραξη στρογγύλου συνδέσμου αντί της σάλπιγγας).



Εικόνα 11 (Κρεατσάς, 2009)

Οι επιπλοκές της στείρωσης δεν ξεπερνούν το 1% παγκοσμίως. Διακρίνονται σε διεγχειρητικές, μετεγχειρητικές και μακροπρόθεσμες επιπλοκές. Οι δυο πρώτες είναι:

- Αιμορραγία
- Τραυματισμός Πνευλικού Οργάνου (ουροδόχος κύστη, μήτρα)
- Επιπλοκές από την αναισθησία (άπνοια, καρδιακή ανακοπή)
- Αιμάτωμα
- Επιμολύνσεις χειρουργικού τραύματος

Οι μακροπρόθεσμες επιδράσεις είναι:

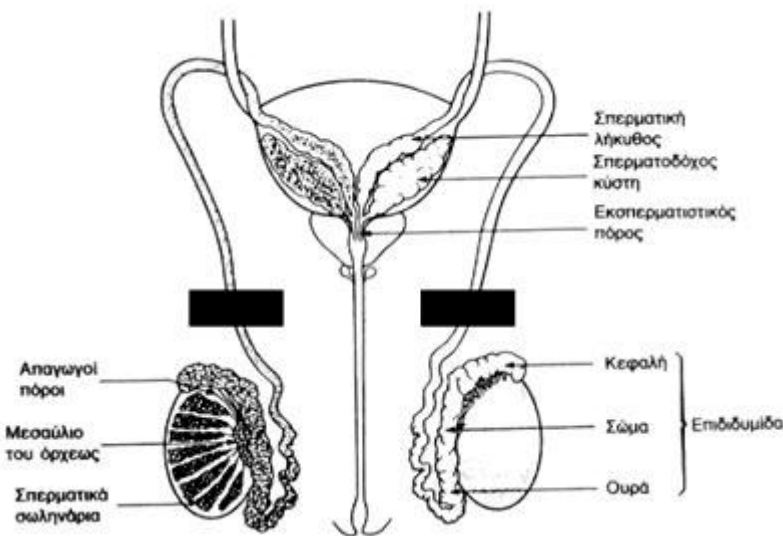
- Εξωμήτριος κύηση
- Σύνδρομο μετά από στείρωση. Το σύνδρομο αυτό χαρακτηρίζεται από εναλλαγή στη ροή ή τη διάρκεια της έμμηνης ρύσης και τον πόνο κατά την έμμηνη ρύση. Νεότερα δεδομένα από την CREST αμφισβητούν την ύπαρξη του συνδρόμου.

Έχει επίσης, παρατηρηθεί μειωμένος κίνδυνος καρκίνου των ωοθηκών έπειτα από σαλπγγική απολίνωση.

Πρόβλημα στην εφαρμογή της χειρουργικής στειροποίησης αποτελεί η πιθανότητα επιθυμίας ανάκλησης και αναστροφής της στειροποίησης. Εμφανίζεται στο 20% των γυναικών κάτω των 30 και στο 6% των γυναικών άνω των 30 ετών.

1.7.2. Ανδρική Στειροποίηση

Η ανδρική στειροποίηση συνίσταται στη χειρουργική εκτομή του σπερματικού πόρου.



Εικόνα 12 (htt4)

Οι επιπλοκές της μεθόδου είναι οι ακόλουθες:

- Μικροενοχλήσεις στην περιοχή του όσχεου
- Πόνος, διόγκωση εφίδρωση στο όσχεο
- Δημιουργία αντισπείραματικών αντισωμάτων
- Πόνος στο όσχεο λόγω πηγμάτων – αιμάτωμα όσχεου
- Μικρή τάση λιποθυμίας
- Φλεγμονή τραύματος – απόστημα όσχεου
- Επιδιδυμίτιδα
- Υδροκήλη
- Αιμορραγία τραύματος
- Σπερματικά κοκκιώματα
- Αγγειοσκλήρυνση
- Αυτόματη επαναστόμωση σπερματικού πόρου

- Ψυχογενής σεξουαλική ανεπάρκεια

Μετεγχειρητικά συνίσταται ανάπαυση για δυο 24ωρα και αποφυγή εργασίας, η χρήση προφυλακτικού ή άλλης μεθόδου αντισύλληψης για τις πρώτες 20 εκσπερματώσεις ή τους πρώτους 3 μήνες. Η επέμβαση δεν προφυλάσσει από τα σεξουαλικά μεταδιδόμενα νοσήματα.

Οι αντενδείξεις της μεθόδου είναι:

- Η κλινική εκτίμηση πιθανότητας εμφάνισης ψυχογενούς σεξουαλικής ανεπάρκειας
- Η παρουσία σεξουαλικά μεταδιδόμενων νοσημάτων
- Η δερματοπάθεια του όσχεου
- Οι οξείες συστηματικές μολυσματικές παθήσεις
- Η φιλαρίαση
- Η βουβωνοκήλη
- Η κρυπορχία
- Οι διαταραχές πήξης
- Το AIDS

Αναστροφή της μεθόδου είναι δυνατόν να πραγματοποιηθεί με αναστόμωση των άκρων του σπερματικού πόρου ή αναστόμωση του σπερματικού πόρου με την επιδιδυμίδα.

Συγκρίνοντας τη μέθοδο με την απολίνωση των σαλπίνγων, η χειρουργική εκτομή του σπερματικού πόρου είναι απλούστερη, αποτελεσματικότερη, συγκριτικά ασφαλέστερη ενώ αποφεύγεται η βασική επιπλοκή της χειρουργικής στείρωσης της γυναίκας, η έκτοπος κύηση.

1.8. Τεχνητή Διακοπή Κύησης

Παγκοσμίως κάθε χρόνο εκτελούνται περίπου 26-31 εκατομμύρια νόμιμες εκτρώσεις και οι μυστικές υπολογίζονται σε 10-22 εκατομμύρια.

Η τεχνητή διακοπή της κύησης είναι ένα φαινόμενο το οποίο οι κοινωνίες δεν μπορούν να παρεμποδίσουν, μπορούν όμως να αποφασίσουν αν θα είναι παράνομες και κατά συνέπεια επικίνδυνες ή νόμιμες και ασφαλείς. Ο θάνατος εξαιτίας παράνομων εκτρώσεων το 1940 έφτανε τις 1000 γυναίκες από επιπλοκές της τεχνικής κάθε χρόνο. Η μείωση αυτών των θανάτων τα τελευταία χρόνια αποδίδεται στην εισαγωγή των αντιβιοτικών για την αντιμετώπιση των σηπτικών καταστάσεων, στην

ευρεία χρήση της αντισύλληψης που αρχίζει από την δεκαετία του '60 και ελάττωσε τα ποσοστά των ανεπιθύμητων κύσεων και πρόσφατα τη νομιμοποίηση των εκτρώσεων.

Σήμερα ο κίνδυνος θανάτου εξαιτίας της νόμιμης έκτρωσης είναι 0,4/100.000 προκλητές εκτρώσεις, ενώ η ολική μητρική θνησιμότητα είναι περίπου 7-8/100.000 γεννήσεις ζωντανών τέκνων. Ο κίνδυνος θανάτου λόγω της έκτρωσης πριν την 16^ηw είναι κατά 5-10 φορές μικρότερος από ότι να συνεχιστεί η εγκυμοσύνη μέχρι τον τοκετό.

Το ζευγάρι και κυρίως η γυναίκα αφού ενημερωθεί επαρκώς για τις ιατρικές διαδικασίες, τις πιθανές επιπλοκές της επέμβασης και εάν στο διάστημα αυτό δεν αλλάξει απόφασή, προχωρά στην διαδικασία, μέσα συνήθως από έντονη συναισθηματική φόρτιση και αρνητική ψυχολογία. (Κρεατσάς, 2003)

Οι τεχνικές εκτρώσεων αφορούν δυο κατηγορίες: τις χειρουργικές και τις φαρμακευτικές (Κρεατσάς, 2009) και επιλέγονται ανάλογα με την ηλικία κύησης. (Κρεατσάς, 2003).

Στις χειρουργικές κατατάσσονται η απόξεση «εν κενώ», η οποία είναι μέθοδος εκλογής για το 1^ο τρίμηνο κύησης και η διαστολή και εκκένωση (δια οργάνου εκκενώσεως της μήτρας), η οποία εκτελείται στο τέλος του 1^{ου} τριμήνου και στο 2^ο τρίμηνο της κύησης. Καθοριστικός παράγοντας κινδύνου, είναι το είδος της χρησιμοποιούμενης αναισθησίας. Η γενική αναισθησία ενέχει κινδύνους όπως η διάτρηση της μήτρας, κάκωση σπλάχνων, αιμορραγία και θανάτους. Για τους λόγους αυτούς προτιμώμενη εναλλακτική μέθοδος είναι ο παρατραχηλικός αποκλεισμός με τοπικό αναισθητικό, υποβοηθούμενος από καταστολή συνείδησης εάν αυτό κριθεί αναγκαίο.

Στις φαρμακευτικές κατατάσσονται το «χάπι της επόμενης ημέρας», η μifeπριστόνη (RU486) σε συνδυασμό με προσταγλαδίνη (PGE1, PGE2), η μεθοτρεξάτη με μισοπροστόλη (PGE1) και η ωκυτοκίνη σε συνδυασμό. (Κρεατσάς, 2009)

Οι κυριότερες επιπλοκές που παρουσιάζονται σε τεχνητή διακοπή της κύησης είναι η αιμορραγία, οι φλεγμονές του γεννητικού συστήματος, η παραμονή εμβρυϊκών στοιχείων, η διάτρηση της μήτρας, οι συμφύσεις στην κοιλότητα της μήτρας και η ανεπάρκεια του τραχηλικού στομίου εφόσον γίνονται επαλειμμένες διακοπές. (Κρεατσάς, 2003)

Πρέπει να γίνει αντιληπτό ότι η τεχνητή διακοπή κύησης δεν είναι αντισυλληπτική μέθοδος και το ζευγάρι πρέπει να φεύγει από το κέντρο οικογενειακού προγραμματισμού με συστάσεις για την κατάλληλη για αυτό, αντισύλληψη. (Κρεατσάς, 2003)

1.8.1. Το Νομικό Πλαίσιο στην Ελλάδα

Άρθρο 304 Ποινικού Κώδικα

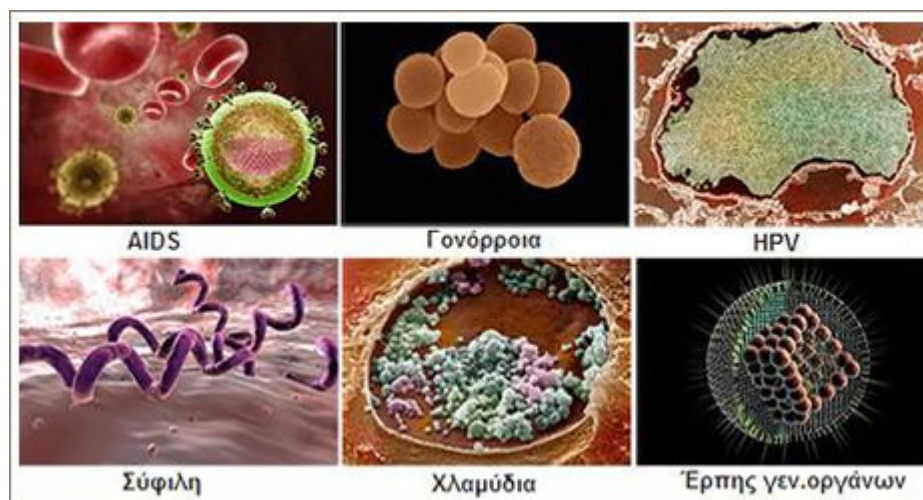
¶4: Δεν είναι άδικη πράξη η τεχνητή διακοπή της εγκυμοσύνης που ενεργείται με τη συναίνεση της εγκύου από ιατρό μαιευτήρα – γυναικολόγο, με τη συμμετοχή αναισθησιολόγου, σε οργανωμένη νοσηλευτική μονάδα, αν συντρέχει μια από τις ακόλουθες περιπτώσεις:

- Δεν έχουν συμπληρωθεί 12w εγκυμοσύνης.
- Έχουν διαπιστωθεί, με τα σύγχρονα μέσα προγεννητικής διάγνωσης, ενδείξεις σοβαρής ανωμαλίας του εμβρύου που επάγονται τη γέννηση παθολογικού νεογνού και η εγκυμοσύνη δεν έχει διάρκεια περισσότερο από 24w.
- Υπάρχει αναπότρεπτος κίνδυνος για τη ζωή της εγκύου ή κίνδυνος σοβαρής και διαρκούς βλάβης της σωματικής ή της ψυχικής της υγείας. Στην περίπτωση αυτή απαιτείται σχετική βεβαίωση και του κατά περίπτωση αρμοδίου γιατρού.
- Η εγκυμοσύνη είναι αποτέλεσμα βιασμού, αποπλάνησης ανήλικης, αιμομιξίας ή κατάχρησης γυναίκας ανίκανης να αντισταθεί και εφόσον δεν έχουν συμπληρωθεί 19w κύησης.

¶5: αν η έγκυος είναι ανήλικη, απαιτείται και η συναίνεση ενός από τους γονείς ή αυτού που έχει την επιμέλεια του προσώπου της ανήλικης. (Κρεατσάς, 2009)

2. ΣΕΞΟΥΑΛΙΚΩΣ ΜΕΤΑΔΙΔΟΜΕΝΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Ως Σεξουαλικά Μεταδιδόμενα Νοσήματα (Σ.Μ.Ν.), θεωρούνται μια ομάδα ασθενειών που οφείλονται σε βακτήρια, μικρόβια, πρωτόζωα, μετάζωα ή ιούς, προκαλούν φλεγμονές κυρίως στο γεννητικό σύστημα και των δυο φύλων, (Κρεατσάς, 2003) και μεταδίδονται συνήθως και αποτελεσματικότερα μέσω της σεξουαλικής επαφής. (Κρεατσάς, 2009).



Εικόνα 13 (htt27)

Η πλειονότητα των μολυσματικών παραγόντων αδρανοποιείται γρήγορα όταν εκτεθεί σε αντίξοο περιβάλλον, κάτι που συνεπάγεται την προσαρμογή τους προκειμένου να μεταδίδονται από τους βλεννογόνους. Στις περισσότερες από τις λοιμώξεις αυτές παρουσιάζονται πρώιμες βλάβες στα γεννητικά όργανα. Η πιθανή διάχυτη διασπορά, συνεπάγεται την ανάμειξη απομακρυσμένων ιστών και οργάνων και τα οποία είναι δυνατόν να προσομοιάζουν σε μη λοιμώδεις νόσους.

Τα ΣΜΝ εμφανίζονται συχνά στην εφηβεία και στα πρώτα στάδια της ενήλικης ζωής, αφού στις περιόδους αυτές (16-24 ετών) παρουσιάζονται υψηλή σεξουαλική δραστηριότητα και ανεπαρκής πληροφόρηση. Στους εφήβους η ανεπαρκής ανατομική ωρίμανση των γεννητικών οργάνων θεωρείται ο παράγοντας που αυξάνει την πιθανότητα προσβολής από ΣΜΝ. Έρευνες δείχνουν ότι τα 2/3 των ΣΜΝ παρουσιάζονται στην προαναφερθείσα ηλικία (16-24 ετών). (Κρεατσάς, 2009).

Πρέπει να δίδεται μεγάλη προσοχή στην αποφυγή των παραγόντων που προκαλούν τα Σ.Μ.Ν. Κύριο όπλο για την πρόληψη είναι η γνώση για τους παράγοντες κινδύνου που προδιαθέτουν για αυτά και η προστασία από τα νοσήματα αυτά. Παράγοντες κινδύνου θεωρούνται η πρώιμη έναρξη των σεξουαλικών επαφών, οι πολλαπλοί ερωτικοί σύντροφοι και η συχνή εναλλαγή τους, η κακή υγιεινή του

γεννητικού συστήματος, το χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο, η άρνηση της χρήσης του προφυλακτικού και η χρήση όλων των εξαρτησιογόνων ουσιών. Το προφυλακτικό θεωρείται απαραίτητο μέσο για την πρόληψη από τη μετάδοση των Σ.Μ.Ν. (Κρεατσάς, 2003)

Όλα τα ΣΜΝ έχουν υποκλινικά ή λανθάνοντα στάδια, τα οποία συμμετέχουν στην μακροχρόνια νόσηση και τη μετάδοση από τους μολυσμένους (αλλά ως επί το πλείστον ασυμπτωματικά) άτομα, στους συντρόφους τους. (Κρεατσάς, 2009)

2.1. Βακτήρια

2.1.1. Γονοκοκκική λοίμωξη (Γονόρροια) ή Βλεννόρροια:

Ο *Neisseria gonorrhoeae* είναι ένας Gram(-) αρνητικός κόκκος που προκαλεί τη γονοκοκκική λοίμωξη ή βλεννόρροια. Πήρε το όνομά του από τον Albert Neisser, που την περιέγραψε του 1879. Αναπτύσσεται σε βλεννογόνους και διατάσσεται συνήθως κατά ζεύγη. Η επίπτωση της βλεννόρροιας υπολογίζεται στα 70-200 εκατομμύρια κρούσματα ετησίως, από τα οποία το 65% (Κρεατσάς, 2009) απαντάται σε πληθυσμό με χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο (Αντσακλής, 2008), στις υποανάπτυκτες χώρες της Αφρικής, Ασίας και Ν. Αμερικής. Η επίπτωση της νόσου είναι μεγαλύτερη στις ηλικίες 15-30 ετών με αιχμή τα 20-24 χρόνια. Επίσης, είναι μεγαλύτερη στη μαύρη φυλή σε σχέση με τη λευκή και μεταξύ της λευκής φυλής προσβάλλει περισσότερο τους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες. (Κρεατσάς, 2009)



Εικόνα 14 (htt6)

Η μετάδοση γίνεται οριζόντια με τη σεξουαλική επαφή. Η πιθανότητα μόλυνσης με μια επαφή είναι 35-50%. Το ποσοστό αυξάνεται κατακόρυφα με περισσότερες επαφές. (Κρεατσάς, 2009). Είναι δυνατόν να μεταδοθεί με τον ιδρώτα.

(Βουλγαρίδης, 2002). Σε σημαντικό ποσοστό συνοδεύεται από φλεγμονές εκ χλαμυδίων (Αντσακλής, 2008).

Η προφύλαξη έναντι της νόσου γίνεται με τη συστηματική χρήση του ανδρικού προφυλακτικού. Το κολπικό διάφραγμα, επίσης, περιορίζει τη μετάδοση ενδοτραχηλικά. (Κρεατσάς, 2009)

Οι δυο βασικές κλινικές μορφές είναι της οξείας ουρηθρίτιδας στους άνδρες και της οξείας γονοκοκκικής λοίμωξης στις γυναίκες. (Κρεατσάς, 2009) Η γονόρροια διαφέρει στους άντρες από τις γυναίκες ως προς την πορεία, την οξύτητα και την ευκολία της διάγνωσης. (Βουλγαρίδης, 2002).

Αρχικά στους άνδρες, εμφανίζεται πυώδης έκκριση στην ουρήθρα συνοδευόμενη από δυσκολία στην ούρηση. Εάν η μόλυνση δεν θεραπευτεί, μπορεί να επεκταθεί περαιτέρω προσβάλλοντας το πέος με αίσθημα πόνου κατά τη στύση ή την επαφή, τον προστάτη, τις σπερματοδόχους κύστες και τέλος την επιδιδυμίδα (Κρεατσάς, 2003). Η οξεία ουρηθρίτιδα των ανδρών χαρακτηρίζεται από ορχεοεπιδιδυμίτιδα (ακολουθείται από στείρωση εφόσον είναι αμφοτερόπλευρη), προστατίτιδα, σπερματοδοχοκυτίτιδα, φλεγμονή παραουρηθρικών αδένων (Tisson-Litre), στενώματα ουρήθρας και αποστήματα αδένων του Couper (Κρεατσάς, 2009).

Στις γυναίκες στην αρχή η λοίμωξη εντοπίζεται στο κατώτερο ουρογεννητικό σύστημα. παρουσιάζονται βλενώδεις ερεθιστικές εκκρίσεις από το αιδοίο, τον κόλπο ή τον τράχηλο. Η οξεία γονοκοκκική λοίμωξη στη γυναίκα (20%) εκδηλώνεται με πόνο στην κοιλιακή χώρα, ναυτία, εμέτους, πυρετό, πυώδη έκκριση από τον τράχηλο και επώδυνη συνουσία. Χαρακτηρίζεται από κολπίτιδα, φλεγμονή παραουρηθρικών αδένων (Skene), βαρθολινίτιδα (Κρεατσάς, 2009). Λόγω ανιούσας λοίμωξης, προσβάλλεται η μήτρα, προκαλείται σαλπινγίτιδα η οποία, όταν δεν υπάρχει έγκαιρη θεραπεία ακολουθείται από συμφύσεις και στείρωση ειδικά όταν πρόκειται για αμφοτερόπλευρη λοίμωξη. Στη συνέχεια μολύνονται οι ωοθήκες και τα όργανα της κοιλιακής χώρας με συνεπακόλουθο αποτέλεσμα την περιτονίτιδα, πυελονεφρίτιδα και τελικά φλεγμονώδη νόσου της πύελου. Στις περισσότερες περιπτώσεις το καταστρεπτικό έργο του γονόκοκκου συνεχίζουν άλλα μικρόβια με αποτέλεσμα τη δημιουργία αποστημάτων και τη γενίκευση των βλαβών (Κρεατσάς, 2003).

Πιθανές εξωγεννητικές εντοπίσεις είναι αυτές στον φάρυγγα (φαρυγγίτιδα) (Κρεατσάς, 2009) και στο ορθό (πρωκτίτιδα) η οποία είναι συχνή στους ομοφυλόφιλους άνδρες. (Βουλγαρίδης, 2002).

Σε σοβαρότερες μορφές ο γονόκοκκος μπορεί να μεταδοθεί μέσω της κυκλοφορίας του αίματος σε όργανα που βρίσκονται μακριά από το γεννητικό σύστημα και μπορεί να εξελιχθεί σε γενικευμένη νόσο, με εκδηλώσεις από τα διάφορα συστήματα του οργανισμού. (Βουλγαρίδης, 2002). Μπορεί να εκδηλωθεί δερματικό ερύθημα. (Κρεατσάς, 2003). Παρουσιάζονται επιπλοκές όπως γονορροϊκή αρθρίτιδα, οξεία μονοαρθρίτιδα τενοντοθηκίτιδα, σύνδρομο Reiter (Κρεατσάς, 2009) (αντιδραστική αρθρίτιδα – φλεγμονή σε τουλάχιστον 5 μεγάλες αρθρώσεις μεταξύ των οποίων σπονδυλίτιδα και ιερολαγονίτιδα ενώ συνοδεύεται από εξωαρθρικές εκδηλώσεις όπως φλεγμονές των οφθαλμών, ουρηθρίτιδα στους άνδρες και τραχηλίτιδα στις γυναίκες, βλεννοδερματικές αλλοιώσεις κ.α. (Σ. Πανούση, 2007)). Σοβαρές επιπλοκές αποτελούν η ενδοκαρδίτιδα, περικαρδίτιδα, μηνιγγίτιδα, σηψαιμία. Ασύνηθες αλλά ιδιαίτερα ενδιαφέρον είναι το σύνδρομο Fitz-Hugh-Curtis (περιηπατίτιδα - πόνος στο δεξιό υποχόνδριο). (Κρεατσάς, 2009)

Ένα μεγάλο ποσοστό γυναικών και λιγότερο ανδρών, ασυμπτωματικοί. Από αυτούς ένα ποσοστό θεραπεύεται χάρη στην ανοχή του ίδιου του οργανισμού, αν και παραμένουν χρόνιας φορέας του μικροβίου. Οι υπόλοιποι μετά από ένα διάστημα 3-7 ημερών, που αποτελεί την περίοδο επώασης της νόσου, εμφανίζουν συμπτώματα που εξαρτώνται από το σημείο προσβολής και τη σοβαρότητα της λοίμωξης. (Κρεατσάς, 2003).

Η διάγνωση της γονοκοκκικής λοίμωξης είναι δυνατόν να πραγματοποιηθεί με άμεση μικροσκόπηση. Γίνεται χρώση Gram του εκκρίματος και αυτό μικροσκοπείται. Η ευαισθησία της εξέτασης σε ουρηθρικό δείγμα είναι 90-95%. Η καλλιέργεια αποτελεί τη δοκιμασία αναφοράς. Η ευαισθησία της μεθόδου προσεγγίζει το 94-98%. Η αναζήτηση του DNA του γονόκοκκου με ειδικές μεθόδους (PCR, LCR, TMA) μπορεί να εκτελεσθεί αρκετές μέρες μετά τη λήψη του δείγματος. Ακόμη, είναι δυνατή η αναζήτηση αντιγόνων επιφανείας του γονόκοκκου (Por, Ora) και η αναζήτηση αντισωμάτων στον ορό του αίματος. Η αναζήτηση αντισωμάτων εμφανίζει μικρή ευαισθησία 70-80%.

Κρίνεται απαραίτητο να τεθεί διαφοροδιάγνωση για την γονοκοκκική ουρηθρίτιδα μέσω της καλλιέργειας προκειμένου να αποκλεισθούν άλλες νόσοι όπως τα χλαμύδια, τριχομονάδες, Ureoplasma και ουρηθρίτιδα από τον ιό του έρπητα (παρουσία φυσαλίδων ή διαβρώσεων στο στόμιο της ουρήθρας με θετικό Tzanck test βοηθούν στη διάγνωση), την ουρηθρίτιδα προκαλούμενη από ενδοουρηθρικά οξυτενή

κονδυλώματα, την τραυματική ουρηθρίτιδα και την αφροδισιοφοβία (ψυχιατρικό πρόβλημα).

Η θεραπεία της νόσου γίνεται με την λήψη κεφαλοσπορινών όπως η ceftriaxone εφάπαξ (125mg, im) ή η cefoxitime εφάπαξ (400mg, p.os) και κινολόνων όπως η ciprofloxacin εφάπαξ (500mg, p.os). (Κρεατσάς, 2009) Το σχήμα αυτό συνοδεύεται από τη χορήγηση φαρμάκων για την πιθανώς συνυπάρχουσα χλαμυδιακή λοίμωξη. (Αντσακλής, 2008). Εναλλακτικά εφαρμόζεται κατάλληλη χημειοθεραπευτική αγωγή. (Κρεατσάς, 2009)

Η κάθετη μετάδοση γίνεται από τη μητέρα στο παιδί κατά την κύηση. (Κρεατσάς, 2009) Στις επιπτώσεις στην κύηση περιλαμβάνονται η αυτόματη έκτρωση, ο πρόωρος τοκετός, η πρόωρη ρήξη υμένων με χοριοαμνιονίτιδα και η λοίμωξη κατά τη διάρκεια της λοχείας. Σε περιπτώσεις με υψηλό δείκτη επικινδυνότητας συνίσταται προγεννητικός και περιγεννητικός έλεγχος. (Αντσακλής, 2008). Κατά τον τοκετό όταν το έμβρυο διέρχεται από τον πυελογεννητικό σωλήνα της πάσχουσας μητέρας του προκαλείται επιπεφυκίτιδα και κερατίτιδα των νεογνών. Σε αυτήν εκδηλώνεται έντονη και συστηματική λοίμωξη με πυώδη έκκριση. Προληπτικά ενσταλάζονται 2-3 σταγόνες AgNO₃ 1% κατά τον τοκετό. (Κρεατσάς, 2009) . Εάν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα η κερατίτιδα που συνήθως εμφανίζεται στα νεογνά, μπορεί να οδηγήσει σε τύφλωση. Για αυτό το λόγο σε όλα τα νεογνά πασχουσών μητέρων, χορηγείται ceftriaxone 25-50mg/kg, (im ή iv). (Αντσακλής, 2008).

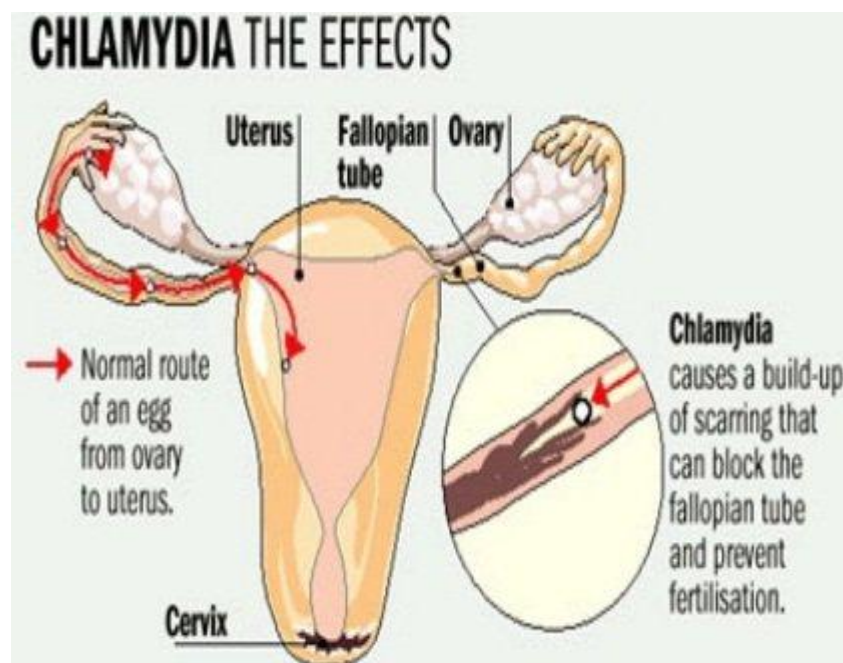
2.1.2. Χλαμύδια:

Τα χλαμύδια ταξινομούνται στα Gram(-) αρνητικά βακτήρια, με τα οποία συγγενεύουν. Έχουν ελάχιστο γενετικό υλικό και αδυνατούν να συνθέσουν ATP και GTP. Το γεγονός αυτό καθιστά αναγκαία την ύπαρξή τους ως ενδοκυττάρια παράσιτα για να εξασφαλίσουν τις ενεργειακές τους ανάγκες. Συνήθως παρασιτούν στα επιθηλιακά κύτταρα.

Πρόκειται για μικρού μεγέθους, ακίνητους, ωοειδής ή αποστρογγυλοποιημένους οργανισμούς. Η λοίμωξη του γεννητικού συστήματος από τους ορότυπους D-K του χλαμυδίου του τραχώματος θεωρείται από τις πιο συχνές σεξουαλικά μεταδιδόμενες λοιμώξεις στον ανεπτυγμένο δυτικό κόσμο. Κατά προσέγγιση το 70% των χλαμυδιακών γεννητικών λοιμώξεων στα θήλεα είναι

ασυμπτωματικές. Στους άνδρες το αντίστοιχο ποσοστό κυμαίνεται στο 25-50%. Οι γυναίκες μολύνονται συνήθως από σταθερούς σεξουαλικούς συντρόφους, ενώ οι άνδρες από περιστασιακές συντρόφους.

Παράγοντες κινδύνου για τη γλαμυδιακή λοίμωξη θεωρούνται: η νεαρή ηλικία (<20έτη), η συχνή εναλλαγή ερωτικών συντρόφων (>3 το τελευταίο έτος), η ύπαρξη νέου ερωτικού συντρόφου τους τελευταίους 2 μήνες, η παρουσία ερωτικών συντρόφων με τους οποίους δεν ελήφθησαν προφυλάξεις (>1), η μεμονωμένη χρήση αντισυλληπτικού δισκίου (μη ταυτόχρονη χρήση μεθόδου φραγμού), η ταυτόχρονη λοίμωξη από άλλο ΣΜΝ (βλεννόρροια, HIV, κ.α.), οι επικίνδυνες συμπεριφορές (in χρήση ναρκωτικών, πορνεία), το χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο και η σεξουαλική επαφή σε περιοχές που ενδημούν οι γλαμυδιακές λοιμώξεις. (Κρεατσάς, 2009).



Εικόνα 15 (htt19)

Τα συμπτώματα δεν διακρίνονται εύκολα από αυτά της γονόρροιας, αν και συνήθως είναι πιο καλοήθη. Μπορεί να συνυπάρξει με τη γονόρροια και να παραμείνει και μετά την επιτυχή θεραπεία της τελευταίας. (Βουλγαρίδης, 2002)

Η εργαστηριακή διάγνωση της νόσου γίνεται αν ληφθούν υπ' όψιν η κατάλληλη προέλευση του υλικού και ο ενδεδειγμένος τρόπος λήψης από τις επιλεγθείσες περιοχές. Κατάλληλα υλικά για τις γυναίκες θεωρούνται τα ουρηθρικά και τα τραχηλικά δείγματα και τα ούρα με τις πλέον σύγχρονες τεχνικές. Η κλασσική μέθοδος διάγνωσης είναι η καλλιέργεια. Νεότερες μέθοδοι είναι ο άμεσος

ανοσοφθορισμός με τα μονοκλωνικά αντισώματα (DFA), οι τεχνικές Elisa, τα DNA probes και η PCR.

Η θεραπεία περιλαμβάνει τη χορήγηση ερυθρομυκίνης 500mg ημερησίως κάθε 6 ώρες για μια εβδομάδα ή αιμοξυσιλίνης 500mg ημερησίως κάθε 8 ώρες για μια εβδομάδα (Βουλγαρίδης, 2002). Η θεραπεία της χλαμυδιακής λοίμωξης είναι επίσης δυνατόν να πραγματοποιηθεί με τους ακόλουθους χημειοθεραπευτικούς παράγοντες: δοξοκυκλίνη, αζιθρομυκίνη, ερυθρομυκίνη και οφλοξασίνη. (Κρεατσάς, 2009)

Η επίπτωση στο περιγεννητικό αποτέλεσμα είναι μικρή και δεν παρουσιάζεται αυξημένη πιθανότητα αυτόματων εκτρώσεων ή πρόωρων τοκετών. (Βουλγαρίδης, 2002)

2.1.3. Σύφιλη – Τρεπόνιμα το ωχρόν

Οφείλεται στο μικροοργανισμό ωχρά σπειροχαίτη ή τρεπόνιμα το ωχρόν (*treponema pallidum*). Πρόκειται για λεπτούς σπειροειδούς μικροοργανισμούς (Κρεατσάς, 2009). Μολύνει τον άνθρωπο μέσα από εκδορές του δέρματος ή των βλεννογόνων. Η επώαση διαρκεί 9-90 ημέρες με μέσο όρο τις 21 ημέρες. (Κρεατσάς, 2003). Η ορολογική αντίδραση θετικοποιείται 3-6 εβδομάδες μετά τον ενοφθαλμισμό του μικροβίου (Κρεατσάς, 2009).

Η σύφιλη είναι διαδεδομένη σε όλο τον κόσμο και προσβάλλει συχνότερα τους άντρες από τις γυναίκες (Κρεατσάς, 2003). Απαντάται σε πληθυσμό με χαμηλό κοινωνικό επίπεδο και συνοδεύει την ύπαρξη HIV και άλλων λοιμώξεων (Αντσακλής, 2008). Πριν από την εμφάνιση του συνδρόμου της επίκτητης ανοσολογικής ανεπάρκειας (AIDS) αποτελούσε το σοβαρότερο σεξουαλικά μεταδιδόμενο νόσημα.

Το μικρόβιο υπάρχει στο σάλιο, στο σπερματικό υγρό, στο αίμα και στις κολπικές εκκρίσεις. Η μετάδοση γίνεται κυρίως με τη σεξουαλική επαφή και με την ανταλλαγή σωματικών υγρών, όμως σπάνια μέσω του σάλιου. Ακόμη μπορεί να μεταδοθεί μέσω της μετάγγισης αίματος, αν ο δωρητής βρισκόταν στο αρχικό στάδιο της νόσου. Είναι δυνατή η έμμεση μετάδοση μέσω μολυσμένων αντικειμένων. (Βουλγαρίδης, 2002).

Η νόσος εκδηλώνεται σε τέσσερα στάδια, εκτός αν μεσολαβήσει θεραπευτική αγωγή. Τα στάδια αυτά είναι:

A. Πρώιμη (πρωτογενής) σύφιλη: 9-90 ημέρες μετά τη μόλυνση εμφανίζεται ανώδυνο, σκληρό, κοκκινωπό έλκος με υπερυψωμένα χείλη και σε μέγεθος μπιζελιού (συφιλιδικό έλκος). Το έλκος αυτό εκδηλώνεται συνήθως στα έξω γεννητικά όργανα (αιδοίο, πέος), δεν αποκλείεται όμως και να εμφανιστεί και στο κόλπο, τον τράχηλο, το στόμα (συνήθως στη γλώσσα), τη μύτη ή το μαστό. Το συφιλιδικό έλκος επουλώνεται μόνο του σε διάστημα 2-6 εβδομάδων. Πολύ συχνά γύρω από αυτό, παρατηρείται σύστοιχη λεμφαδενίτιδα (διόγκωση λεμφαδένων). Η λοίμωξη από το πρωτογενές στάδιο επεκτείνεται αιματογενώς στις διάφορες περιοχές του σώματος. (Πράπας, 2010).

B. Δευτερογενής σύφιλη: 6-8 εβδομάδες μετά την μόλυνση από το τρεπόννημα, εκδηλώνονται οι βλάβες της δευτερογενούς σύφιλης, που αφορούν το δέρμα, τους βλεννογόνους αλλά και άλλα όργανα του σώματος. Έτσι παρατηρείται η συφιλιδική ροδάνθη, ένα μικρό ιλαροειδές κηλιδοβλατιδοφλυκταινώδες εξάνθημα, που εντοπίζεται κυρίως στον κορμό και οι συφιλιδικές πλάκες που εντοπίζονται σε όλο το σώμα, από το πρόσωπο μέχρι τις παλάμες και τα πέλματα των ποδιών. Οι δερματικές βλάβες είναι συνήθως συμμετρικές και δεν προκαλούν κνησμό.

Στο στάδιο αυτό ενδέχεται να εμφανιστούν στην πρωκτογεννητική χώρα, μικρές βλατίδες, οι οποίες ονομάζονται πλατιά κονδυλώματα. Παρατηρούνται γραμμοειδείς λευκωπές ανώδυνες ουλές, οι οποίες κατανέμονται ακτινοειδώς και σε πτυχές γύρω από τις γωνίες των ματιών, τη μύτη, το στόμα, το πηγούνι, τον πρωκτό και αποτελούν την κατάληξη γραμμοειδών ραγάδων. (Κρεατσάς, 2009)

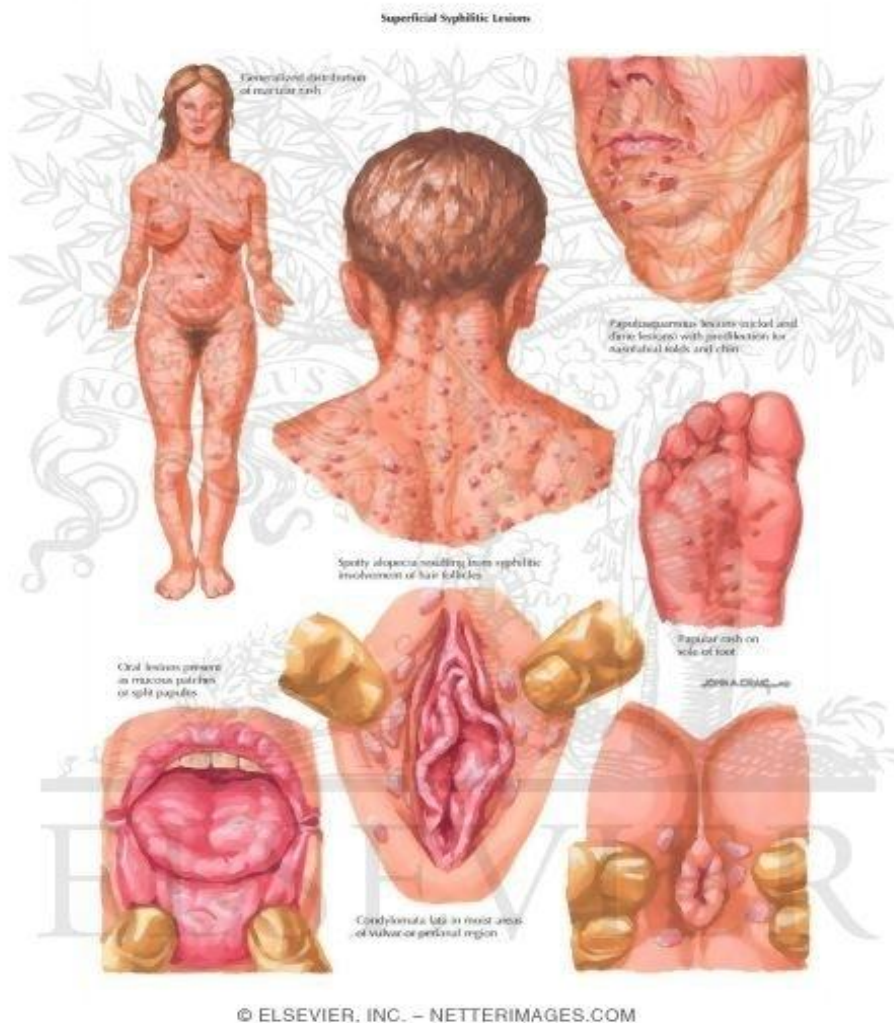
Χαρακτηριστικά του σταδίου αυτού είναι επίσης, η γενική αδιαθεσία, η αλωπεκία (τριχόπτωση) σε διάφορα σημεία του τριχωτού της κεφαλής, οι πονοκέφαλοι, ιδίως τις νυχτερινές ή απογευματινές ώρες, η διόγκωση του σπλήνα, η διάσπαρτη αδενοπάθεια και η γενικευμένη διόγκωση των λεμφαδένων. (Πράπας, 2010). Στο στάδιο αυτό, η σύφιλη μεταδίδεται ευκολότερα από τις σπειροχαίτες, που αφθονούν στα δερματικά εξανθήματα. (Κρεατσάς, 2003).

Λανθάνουσα φάση: Οι δερματικές εκδηλώσεις της δευτερογενούς σύφιλης επουλώνονται αυτόματα μέσα σε 3-6 εβδομάδες και η ασθένεια δεν είναι πλέον φανερή (λανθάνουσα). Σε αυτό το στάδιο δεν υπάρχουν κλινικά συμπτώματα και δεν μπορεί να μεταδοθεί στο έμβρυο. Η διάγνωση της λανθάνουσας σύφιλης γίνεται μόνο με μικροβιολογικό έλεγχο. Η μορφή αυτή της νόσου εξελίσσεται σε δυο περιόδους:

1. Πρώιμη Λανθάνουσα Περίοδος: διαρκεί 4 χρόνια από την πρώτη προσβολή και

2. Όψιμη Λανθάνουσα Περίοδος: διαρκεί από 5 χρόνια μέχρι και το υπόλοιπο της ζωής του ασθενούς.

Γ. Τριτογόνος Σύφιλη: Εκδηλώνεται αρκετά χρόνια μετά τη μόλυνση. Αφορά το 30% περίπου των ασθενών της λανθάνουσας περιόδου. Αναπτύσσονται κοκκιώματα (παθολογικά παράγωγα οζώδους μορφής με νεκρωτικά στοιχεία) στα σημεία των βλατιδών, βλάβες στα αιμοφόρα αγγεία, με χαρακτηριστικά τα συφιλιδικά αορτικά ανευρύσματα (10% - καρδιαγγειακή σύφιλη), στα οστά, στα σπλάχνα και βλάβες στο κεντρικό νευρικό σύστημα (8%) μεταξύ άλλων νωτιαία φθίση, αταξία μειωμένη αισθητικότητα, ανισοκορία, αδυναμία προσαρμογής στο φώς και προοδευτική παράλυση. (Πράπας, 2010).



Εικόνα 16 (htt7)

Η εργαστηριακή διάγνωση της επίκτητης λοίμωξης των ενηλίκων, πραγματοποιείται με προτυποποιημένες δοκιμασίες που αποβλέπουν στην άμεση αναζήτηση του *treponema pallidum* (Κρεατσάς, 2009) σε ύποπτο επίχρισμα που

συλλέγεται με απόξεση από την περιοχή του συφιλιδικού έλκους ή υλικού βιοψίας των διογκωμένων λεμφαδένων ή του ρινικού εκκρίματος εάν υπάρχει ρινική καταρροή. (Κρεατσάς, 2003) Αυτές είναι η δοκιμασία σε ειδικό μικροσκόπιο σκοτεινού οπτικού πεδίου (darkfield microscopy), η δοκιμασία άμεσου ανοσοφθορισμού (direct fluorescent assay/DFA) και η μικροσκόπηση σε φωτεινό πεδίο.

Οι μη τρεπονημικές τεχνικές ανίχνευσης τρεπονήματος (non-treponemal-tests) (Κρεατσάς, 2009), πραγματοποιούνται με τον εργαστηριακό έλεγχο του αίματος, που όμως δεν είναι απόλυτα ειδικές για τη σύφιλη. (Κρεατσάς, 2003). Έχουν κύρια εκπρόσωπο την ορολογική αντίδραση VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) και της παραλλαγές της, RPR (Rapid Plasma Reagin), USR (Unheated Serum Reagin) και TRUST (Toluidin Red Unheated Serum Test), (Κρεατσάς, 2009) Wasserman και Kahn. Σε τετραπλασιασμό των τιμών (1/32), οι δοκιμασίες θεωρούνται θετικές. Εάν οι δοκιμασίες είναι αρνητικές, αλλά υπάρχει αυξημένη υποψία για τη νόσο λόγω της κλινικής εικόνας, τότε οι δοκιμασίες επαναλαμβάνονται μετά από έξι εβδομάδες. Οι αντιδράσεις αυτές, μπορεί να είναι θετικές και σε περιπτώσεις νόσων του κολλαγόνου, λοιμώδους μονοπυρήνωσης, ιλαράς, ανεμοβλογιάς, ηπατίτιδας, κύησης καθώς και μετά από εμβολιασμούς. (Κρεατσάς, 2003).

Στην περίπτωση αυτή, πρέπει να γίνει επιβεβαίωση σε 2^ο χρόνο με ειδικότερες τρεπονημικές δοκιμασίες (treponemal tests) που εφαρμόζονται τα τελευταία χρόνια. Αναζητείται ο εντοπισμός αντισωμάτων του τρεπονήματος (*treponema pallidum*), με διαδικασίες ανοσοφθορισμού, όπως το FTA-Abs με την παραλλαγή FTA-Abs-DS και T.P.H.A. με την παραλλαγή της MHA-TD. Η FTA-Abs ανιχνεύει στο κλάσμα των ανοσοσφαιρινών επιλεκτικά τα IgM που παραμένουν θετικά ισόβια. Οι εξετάσεις βγαίνουν θετικές σε 1-3 εβδομάδες μετά την εμφάνιση του συφιλιδικού έλκους. Αυτό σημαίνει ότι σε περίπτωση πρώιμης σύφιλης μπορεί να είναι αρνητικές. (Βουλγαρίδης, 2002). Κατά την λανθάνουσα μορφή, οι ορολογικές δοκιμασίες είναι πάντα θετικές, αλλά απουσιάζουν οι κλινικές εκδηλώσεις της νόσου. (Πράπας, 2010). Νεότερες δοκιμασίες με τεχνικές EIA (IgG και IgM), PCR και Western blot μελετώνται ως προς την πρακτική εφαρμογής τους. (Κρεατσάς, 2009).

Σε ύπαρξη νευρολογικών σημείων, εκτελείται οσφουονωτιαία παρακέντηση. Στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό, ανευρίσκονται αυξημένες τιμές πρωτεΐνης ή λευκοκυττάρων, ενώ η δοκιμασία VDRL είναι θετική.

Η κύηση δεν μεταβάλλει την πορεία της νόσου αλλά έχει ιδιαίτερη σημασία η συγγενής μετάδοση της σπειροχαιτίης, από την έγκυο στο έμβρυο δια μέσου του πλακούντα, σε οποιαδήποτε χρονική στιγμή της κύησης όπως επίσης, κατά τον τοκετό και τον θηλασμό, εφόσον υπάρχουν μολυσματικές βλάβες των γεννητικών οργάνων και των μαστών αντίστοιχα. Ο κίνδυνος συγγενούς λοίμωξης μεγαλώνει όσο μεγαλύτερος είναι ο τίτλος των αντισωμάτων στις ορολογικές δοκιμασίες, σε πρωτοπαθή βλάβη και όσο νωρίτερα στην κύηση εκδηλώνεται η νόσος (1^ο τρίμηνο). (Πράπας, 2010). Το ποσοστό μετάδοσης αγγίζει το 100%, όταν η μητέρα πάσχει από δευτερογόνο σύφιλη, ενώ πέφτει στο 40% στην πρόιμη λανθάνουσα και στο 10% στην όσιμη λανθάνουσα σύφιλη της μητέρας. (Κρεατσάς, 2009). Η ανοσοαπάντηση του εμβρύου στη λοίμωξη, ενεργοποιείται μετά την 18^η εβδομάδα, οπότε και αρχίζει να ωριμάζει το ανοσοποιητικό σύστημα του εμβρύου. (Πράπας, 2010).

Λοίμωξη του εμβρύου στο 1^ο τρίμηνο οδηγεί σε αυτόματη αποβολή (50%), ενώ λοίμωξη στο υπόλοιπο της κύησης οδηγεί σε ενδομήτριο θάνατο (50%) ή ο θάνατος του νεογνού έρχεται λίγο μετά τη γέννηση ως αποτέλεσμα μιας βαριάς σπειροχαιτιακής εξάπλωσης στους ιστούς. Αρχικά επηρεάζεται η ηπατική λειτουργία, ακολουθεί η διόγκωση του πλακούντα (μέγεθος, λάχνες) και η παρουσία φλεγμονής στο αμνιακό υγρό (αμνιονίτιδα) και χαρακτηριστικές ακτινογραφικές βλάβες στα μακρά οστά. Μετά εκδηλώνεται αναιμία και θρομβοπενία, ενδαρτηριτιδα, και τελικά ασκίτης και ύδρωπας. (Αντσακλής, 2008).

Όσο αφορά το έμβρυο με συγγενή λοίμωξη, αυτό παρακολουθείται υπερηχογραφικά, παρακολουθώντας την εξέλιξη του πλακούντα (μεγάλη διάσταση και αυξημένο βάρος), την αυξημένη περίμετρο της κοιλιάς (AC) λόγω ηπατοσπληνομεγαλίας, ασκίτη ή ύδρωπα και αυξημένων αντιστάσεων ροής στο Doppler της μητριάας και της ομφαλικής αρτηρίας ως ένδειξη πλακουντιακής βλάβης και υποξίας του εμβρύου. Μπορεί να γίνει και ακτινολογικός έλεγχος μακρών οστών για διαπίστωση περιχονδρίτιδας (95%). Για την επιβεβαίωση της λοίμωξης στο 1^ο τρίμηνο εκτελείται βιοψία χοριακών λαχνών όπου παρατηρούνται φλεγμονώδη στοιχεία και απομονώνεται το τρεπόννημα (90%). Στο 2^ο τρίμηνο, εκτελείται αμνιοπαρακέντηση και εξέταση του αμνιακού υγρού σε σκοτεινό πεδίο για την απομόνωση της σπειροχαιτίης ή PCR για ανίχνευση DNA της σπειροχαιτίης. (Πράπας, 2010).

Εάν γίνει έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία πριν την 16^η-18^ηw, η συγγενής μόλυνση του εμβρύου προλαμβάνεται και θεραπεύει την έγκυο σε ποσοστό 98%. Καθυστέρηση στην διάγνωση και έναρξη της αγωγής στο 3^ο τρίμηνο, δεν αποτρέπει την εκδήλωση συγγενούς σύφιλης και μπορεί να οδηγήσει στην πρόκληση βαρύτερων και μη επανορθώσιμων βλαβών (Κρεατσάς, 2003).

Η πενικιλίνη αποτελεί τη θεραπεία εκλογής της εγκύου και στοχεύει επίσης, στην αποτροπή της εκδήλωσης συγγενούς σύφιλης. Οι κρυσταλλική πενικιλίνη G και η βενζαθινική πενικιλίνη G, χρησιμοποιούνται σε όλα τα στάδια της εγκυμοσύνης, ανάλογα με το στάδιο της νόσου, όπως στην πρότερη της εγκυμοσύνης κατάσταση. Στη συφιλιδική λοίμωξη της εγκύου, χρησιμοποιείται η βενζαθινική πενικιλίνη-G 2,4 εκατοστιαίων μονάδων/w (im) (οξεία λοίμωξη <1 έτος χορήγηση 1-2 εβδομάδες, χρόνια λοίμωξη > 1 έτος για 3 εβδομάδες) (Αντσακλής, 2008). Κατά το τριτογενές στάδιο της σύφιλης, χορηγείται κρυσταλλική πενικιλίνη G 3-4 εκατοστιαίες μονάδες/4 ώρες (iv) για 10-14 ημέρες. Σε εγκύους αλλεργικές στην πενικιλίνη, προηγείται απευαισθητοποίηση στο σκεύασμα και ακολούθως χορηγείται η συνήθης αγωγή. Δεν υπάρχουν αποδεδειγμένα, άλλες θεραπείες αποτελεσματικές στην κύηση που να αποτρέπουν την συγγενή σύφιλη. Οι κεφαλοσπορίνες, η αζιθρομυκίνη και οι τετρακυκλίνες δεν ενδείκνυνται για θεραπεία κατά την κύηση. (Πράπας, 2010).

Οι επιπλοκές κατά τη διάρκεια της θεραπείας είναι η αντίδραση Jarisch-Herxheimer κατά την οποία απελευθερώνονται τοξίνες ενώ καταστρέφεται το τρεπόνημα (50-75%). Παρατηρείται έτσι, εμπύρετο, μυαλγία και κεφαλαλγία εντός 12 ωρών από την έναρξη της αγωγής. Επίσης, 10 ώρες μετά την αγωγή εμφανίζονται συσπάσεις της μήτρας (45%) και φύονται 24 ώρες μετά την αγωγή. Επηρεάζεται και η καρδιακή λειτουργία του βρέφους με την εμφάνιση μεταβαλλόμενων και όψιμων επιβραδύνσεων 8 ώρες μετά της έναρξη της αγωγής και παρατηρούνται αυξημένες αντιστάσεις στα ομφαλικά αγγεία. (Πράπας, 2010)

Λόγω της πιθανότητας της κάθετης μετάδοσης και των βαρύτερων επιπλοκών, αποκτά ιδιαίτερη σημασία η πρόγνωση της σύφιλης κατά την κύηση. Σήμερα συνίσταται στην αρχή της εγκυμοσύνης η εφαρμογή των οροαντιδράσεων VDRL ή RPR σε όλες τις εγκύους και η επανάληψη τους στην αρχή του 3^{ου} τριμήνου στις εγκύους υψηλού κινδύνου. Επί θετικότητας των μη ειδικών οροαντιδράσεων, γίνονται οι ειδικές τρεπονημικές αντιδράσεις, οι οποίες όμως παρουσιάζουν μερικές φορές ψευδώς θετικά αποτελέσματα στη διάρκεια της κύησης. Σε γυναίκες υψηλού

κινδύνου (κατάχρηση ουσιών, πορνεία), επιβάλλεται να γίνεται επανάληψη των ορολογικών δοκιμασιών κατά το 3^ο τρίμηνο (28-34w) και πριν από τον τοκετό. Ταυτόχρονα συνετό είναι να γίνεται και εξέταση για συνύπαρξη και άλλων σεξουαλικών μεταδιδόμενων νοσημάτων. (Πράπας, 2010).

Η παρακολούθηση των νοσούντων εγκύων με VDRL, RPR θα πρέπει να γίνεται ανά μήνα. Θα πρέπει ο τίτλος να μειώνεται ως μηδενισμού σε διάστημα 12-24 μηνών από το πέρας της αγωγής. Σε αύξηση του τίτλου της VDRL κατά 4 αραιώσεις θα πρέπει να επαναλαμβάνεται η θεραπεία. (Κρεατσάς, 2009).

Οι κλινικές εκδηλώσεις της συγγενούς συφιλιδικής λοίμωξης στο νεογνό, διακρίνονται ανάλογα με το χρόνο εμφάνισης των συμπτωμάτων.

Οι πρώιμη συγγενής σύφιλη εμφανίζεται μέχρι το δεύτερο έτος της ηλικίας και μπορεί να διακριθεί στη μορφή που το νεογνό θα γεννηθεί με εκδηλώσεις της νόσου και σε αυτή που τα συμπτώματα θα εμφανιστούν εβδομάδες, μήνες ή και περισσότερο. Οι κλινικές εκδηλώσεις που μπορεί να εμφανιστεί η πρώιμη συγγενής λοίμωξη είναι η ψευδοπαράλυση του Parrot, η συφιλιδική κόρυζα, οι κηλιδοβλατιδώδεις ερυθροχαλκόχροες βλάβες, τα πομφολυγώδη εξανθήματα (συφιλιδική πεμφυξ), η οστεοχονδρίτιδα (sawtooth), η μηνιγγοεγκεφαλίτιδα (με ποικίλες νευρολογικές εκδηλώσεις όπως σπασμούς, δυσκαμψία, υδροκέφαλο) και η λεμφαδενοπάθεια με διόγκωση του ήπατος και σπληνός. (Κρεατσάς, 2009). Ενδεχομένως παρουσιάζεται οίδημα, ασκίτης ή ύδρωπας και χαρακτηριστικές ακτινογραφικές βλάβες στα μακρά οστά. (Αντσακλής, 2008).

Η όψιμη συγγενής σύφιλη (μετά το 2^ο έτος) μπορεί να είναι σε λανθάνουσα κατάσταση στο 60% των παιδιών. Τα συφιλιδικά στίγματα αποτελούν χαρακτηριστικά της συφιλιδικής λοίμωξης. Συχνή είναι η τριάδα του Hutchinson. Το σημείο αυτό, θεωρείται παθογνωμικό για τη νόσο και αποτελείται από τους οδόντες του Hutchinson, τη διάμεσο κερατίτιδα (συνυπάρχει ιριδίτιδα, ιριδοκυκλίτιδα) και τη κώφωση από προσβολή της VIII εγκεφαλικής συζυγίας (3,3-3,8%). Νευροσύφιλη παρατηρείται στο 1/3 - 1/2 των ασθενών με όψιμη συγγενή σύφιλη και είναι συνήθως ασυμπτωματική. Συχνή είναι η αρθρίτιδα, η ορογονίτιδα και τα κομμιώματα.

Η FTA-ABS IgM (+) από το αίμα του νεογνού, επιβεβαιώνει τη διάγνωση (Κρεατσάς, 2009).

Το νεογνό θα υποβληθεί ανάλογα σε θεραπεία με πενικιλίνη. Στα ασυμπτωματικά νεογνά χορηγείται βενζαθινική πενικιλίνη G 50.000 μονάδες/kg βάρους, εφάπαξ (im). Η έγκαιρη έναρξη της θεραπείας αποτρέπει σοβαρές βλάβες

του ΚΝΣ. (Κρεατσάς, 2009). Στα συμπτωματικά νεογνά χορηγείται κρυσταλλική πενικιλίνη G. Πραγματοποιείται ορολογικός έλεγχος (PRP, VDRL) κάθε τρεις μήνες για έλεγχο της πορείας της νόσου στο νεογνό, μέχρι το μηδενισμό των τιμών του τίτλου.

2.1.4. β – Αιμολυτικός Στρεπτόκοκκος ομάδας Β:

Ακολουθεί ανάπτυξη στο κεφάλαιο «Συγγενείς Λοιμώξεις».

2.2. Πρωτόζωα

2.2.1. Gardnerella Vaginallis, Mycoplasma Hominis, Mobiluncus

Οι συνηθισμένες βακτηριδιακές κολπίτιδες σε γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας οφείλονται στην ανάπτυξη αναερόβιων μικροβίων (*Gardnerella vaginalis*, *mycoplasma hominis*). (Αντσακλής, 2008). Ιδιαίτερα συχνή είναι η ταυτόχρονη λοίμωξη με άλλα αναερόβια κυρίως είδη *Mobiluncus*. (Κρεατσάς, 2009).

Η κλινική εικόνα της λοίμωξης χαρακτηρίζεται από ερεθισμό του κόλπου, ερυθρότητα, εκκρίματα γκρι ή κίτρινου χρώματος με χαρακτηριστική οσμή ψαριού και $pH < 5$. Η διάγνωση γίνεται με την ανεύρεση κυττάρων κλειδιών (*clue cells*) σε μολυσμένα επιθήλια. (Κρεατσάς, 2009)

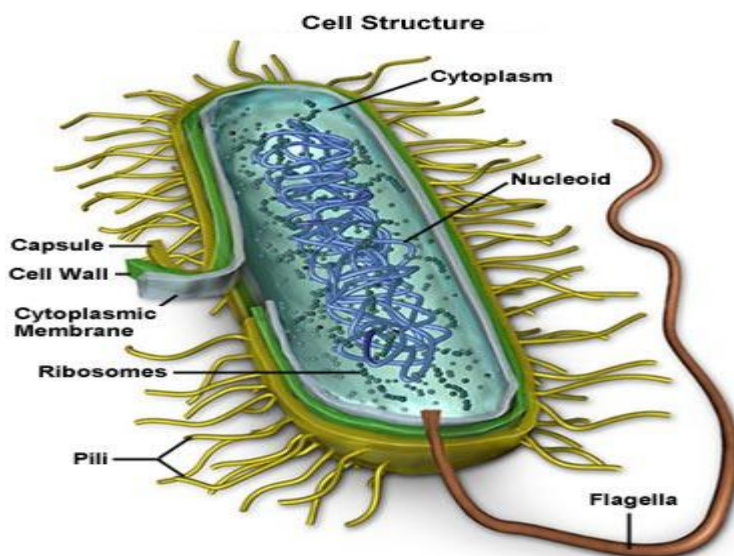
Στη διάρκεια της κύησης, όλες οι γυναίκες με συμπτώματα βακτηριακής κολπίτιδας πρέπει να λαμβάνουν την κατάλληλη θεραπεία για την αποφυγή πρόωρης ρήξης υμένων, χοριοαμνιονίτιδας, πρόωρου τοκετού και τη μείωση πιθανότητας πυελικών φλεγμονών. Τις περισσότερες φορές, η φαρμακευτική αγωγή περιλαμβάνει τη χορήγηση μετρονιδαζόλης. (Αντσακλής, 2008).

2.2.2. Μυκοπλάσμωση

Τα μυκοπλάσματα του γεννητικού συστήματος είναι οι μικρότεροι ελεύθερα ζώντες μικροοργανισμοί και κατατάσσονται μεταξύ των βακτηριδίων και των ιών. Χαρακτηρίζονται από απουσία κυτταρικού τοιχώματος και για το λόγο αυτό παρουσιάζουν αντοχή στα β-λακταμικά αντιβιοτικά φάρμακα (πενικιλίνη, κεφαλοσπορίνες, βανκομυκίνη).

Στο γεννητικό σύστημα έχουν απομονωθεί το *ureoplasma urealyticum* και τα μυκοπλάσματα *hominis*, *fermentans* *primatum* και *genitalium*. Τα τελευταία

χρόνια, το *m. Genitalium* έχει ενοχοποιηθεί για πρόκληση πυελικών φλεγμονών και το *m. hominis* και το *ureoplasma* έχουν αναφερθεί ως αιτία πρόκλησης υπογονιμότητας, καθ' ἑξίν αυτόματων αποβολών, ενδομήτριων θανάτων, χοριοαμνιονίτιδας, γέννησης λιποβαρών νεογνών και λοιμώξεων στη λοχεία. Βρίσκονται στον κόλπο της γυναίκας μετά από τη μεταφορά τους εκεί με τη σεξουαλική επαφή και προκαλούν ασυμπτωματική λοίμωξη. (Κρεατσάς, 2009)



Εικόνα 17 (htt20)

Η διάγνωση της παρουσίας των μυκοπλασμάτων γίνεται με ειδικές καλλιέργειες, μετά τη λήψη υγρού από τον κόλπο και τον τράχηλο.

Τα νεογνά μολύνονται από τον τράχηλο και τον κόλπο της μητέρας. 1 στα 3 θήλα νεογνά που γεννιούνται κολπικά, παρουσιάζουν αποικισμό των μυκοπλασμάτων, ο οποίος με την πάροδο του χρόνου περιορίζεται.

Οι τετρακυκλίνες είναι το αντιβιοτικό εκλογής και για τα δύο αυτά στελέχη των μυκοπλασμάτων. Η χορήγησή τους όμως στην κύηση αντενδείκνυται και αντί αυτών χορηγείται κλινταμυκίνη για το *M. Hominis* και ερυθρομυκίνη για το *ureoplasma urealyticum*. (Καρπάθιος, 2001).

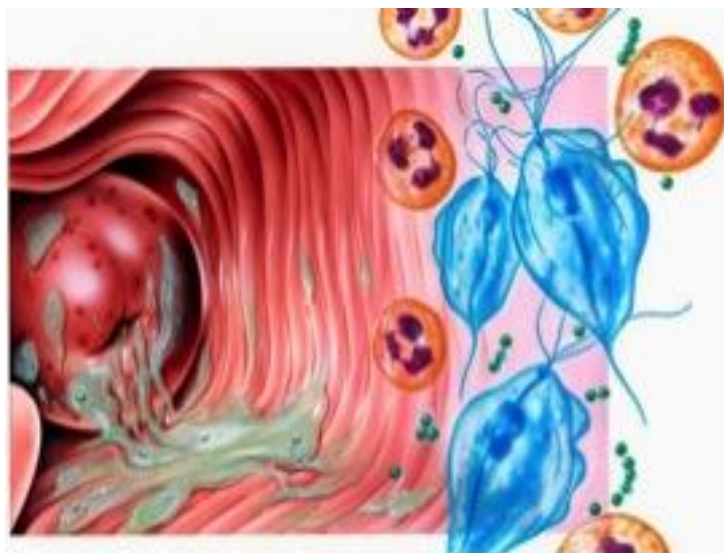
2.2.3. Τριχομονάδες :

Το *Trichomonas vaginalis*, είναι υπεύθυνο για την πιο συχνή ίσως σεξουαλικά μεταδιδόμενη πάθηση του ουρογεννητικού συστήματος.

Στους άνδρες το πρωτόζωο εισβάλλει στον προστάτη, στην ουρήθρα ή στις σπερματοδόχους κύστες όμως σπάνια η νόσος παρουσιάζει εμφανή συμπτώματα και αλλοιώσεις (Βουλγαρίδης, 2002). Αποτελούν όμως φορείς του μικροβίου και

προσβάλλουν τις γυναίκες στις οποίες παρουσιάζεται συχνότερα. Χαρακτηρίζεται από υδαρή, δύσσομα, κιτρινοπράσινα κολπικά υγρά που προκαλούν έντονο ερεθισμό του αιδοίου συνοδευόμενο από μικροαιμορραγίες του δέρματος και αρκετές φορές ανυπόφορο κνησμό. (Κρεατσάς, 2003).

Τα πρώτα συμπτώματα εμφανίζονται 4-20 ημέρες (κατά μέσο όρο 7 ημέρες) μετά τη μόλυνση (Βουλγαρίδης, 2002). Η διάγνωση τίθεται παίρνοντας άμεσο παρασκεύασμα κολπικού υγρού από τον κόλπο και παρατηρώντας το στο μικροσκόπιο βλέπει την χαρακτηριστική εμφάνιση της τριχομονάδας. (Κρεατσάς, 2003) . Η θεραπεία γίνεται με κολπικές πλύσεις, υπόθετα και χάπια από το στόμα τα οποία πρέπει να παίρνει και ο σεξουαλικός σύντροφος. Χρειάζεται ενδεχομένως επανάληψη της θεραπείας διότι οι τριχομονάδες φωλιάζουν μέσα στις πτυχές του κόλπου και εξαιτίας αυτού εξοντώνονται δύσκολα (Κρεατσάς, 2003).



Εικόνα 18 (htt21)

Η νόσος μεταδίδεται μέσω της σεξουαλικής επαφής και ίσως με την επαφή με αντικείμενα μολυσμένα με τις εκκρίσεις του κόλπου και της ουρήθρας (πετσέτες, ρούχα, τουαλέτα) (Βουλγαρίδης, 2002).

Η θεραπεία στην κύηση, περιλαμβάνει τη χορήγηση μετρονιδαζόλης 500mg, δυο φορές την ημέρα για μια εβδομάδα. Από την χορήγηση δεν έχει αποδειχθεί τερατογόνος ή άλλη δράση στα έμβρυα. (Αντσακλής, 2008)

2.2.4. Μύκητες (*Candida Albicans*)

Αυτή η κολπίτιδα είναι πολύ διαδεδομένη και κατατάσσεται στα σεξουαλικά μεταδιδόμενα νοσήματα, μολονότι σε αρκετές περιπτώσεις μεταδίδεται ή αναπτύσσεται χωρίς σεξουαλική επαφή. (Βουλγαρίδης, 2002)

Τα διαφορετικά είδη *candida albicans* που θεωρούνται σημαντικά στην κλινική πράξη είναι τα *candida tropicallis*, *candida parapsilosis*, *candida krusei*, *candida glabrata*, *candida lusitaniae* και *candida pseudotropicallis*.

Ο μύκητας εμφανίζει πολυμορφισμό και μπορεί να ανευρεθεί ως ζυμομύκητας, με τη μορφή ψευδοϋφών και τη μορφή αληθινών υφών. Αποτελεί μέρος της χλωρίδας του στόματος, του οισοφάγου και του κόλπου. (Κρεατσάς, 2009) Γυναίκες που παίρνουν αντισυλληπτικά χάπια ή αντιβιοτικά, οι έγκυες, οι διαβητικές καθώς και οι παχύσαρκες παρουσιάζουν συχνότερα κολπίτιδες που οφείλονται σε μύκητες. (Βουλγαρίδης, 2002).

Η κλινική εικόνα της λοίμωξης ποικίλει. Είναι δυνατόν να προσβάλει το δέρμα, τα νύχια, το στόμα, το γαστρεντερικό σύστημα, το αιδοίο και τον κόλπο. Η αιδοιοκολπίτιδα είναι συχνή πριν την έμμηνο ρύση. (Κρεατσάς, 2009).

Οι φλεγμονές από *candida albicans* είναι επιφανειακές και αφορούν το κατώτερο γεννητικό σύστημα. Χαρακτηρίζονται από άφθονες κολπικές εκκρίσεις (σε αντίθεση με την τριχομοναδική κολπίτιδα) (Βουλγαρίδης, 2002), έντονο κνησμό, ερυθρότητα, ευαισθησία και ερεθισμό της γεννητικής περιοχής, πόνο του κόλπου και του αιδοίου. (Κρεατσάς, 2009). Πολλές φορές παρουσιάζεται δυσκολία κατά την ούρηση λόγω της ευαισθησίας της ουρήθρας και της γειτονικής περιοχής. (Βουλγαρίδης, 2002). Σε περιπτώσεις έντονης φλεγμονής, παρατηρείται έκκριση παχύρευστων λευκωπών κολπικών υγρών που μοιάζουν με «κομμένο γάλα». (Βουλγαρίδης, 2002) Μπορούν να συναντηθούν και λευκές ψευδομεμβράνες.

Η διάγνωση γίνεται κυρίως με το ιστορικό και την κλινική εξέταση. Πληροφορίες μπορεί να δώσει το άμεσο παρασκεύασμα ΚΟΗ και η καλλιέργεια σε κατάλληλα θρεπτικά υλικά. Λόγω των δυσκολιών της μικροβιολογικής διάγνωσης έχουν αναπτυχθεί ορολογικές εξετάσεις, συγκολλητινοαντιδράσεις, ανοσοενζυμικές μέθοδοι και τεχνικές ανοσοηλεκτοφόρησης. Στο παθολογοανατομικό παρασκεύασμα παρατηρείται πάχυνση της κεράτινης στοιβάδας και πυκνή φλεγμονώδης διήθηση του χορίου.

Η εγκυμοσύνη ευνοεί την εκδήλωση της μυκητίασης, πρωτίστως λόγω των υψηλών τιμών των κυκλοφορούντων οιστρογόνων, τα οποία διεγείρουν το κολπικό

επιθήλιο για την παραγωγή γλυκογόνου, στοιχείο που ευνοεί την ανάπτυξη των μυκήτων. (Κρεατσάς, 2009).

Ταυτόχρονα, πρέπει να αντιμετωπίζονται οι μυκητιάσεις που δεν εντοπίζονται στο γεννητικό σύστημα και συνίσταται η σχολαστική τήρηση των κανόνων υγιεινής. (Κρεατσάς, 2003). Το διάστημα της θεραπείας συνίσταται αποχή από αμυλούχες τροφές, ζάχαρη, τροφές με υψηλή περιεκτικότητα σε μύκητες (π.χ.μανιτάκια, τυρί, μύρα, μαγιά) για την αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση του μύκητα, εξαιτίας του ότι οι παραπάνω τροφές αποτελούν ζωογόνο δύναμη για το μύκητα.

Η θεραπεία της μυκητιασικής λοίμωξης των γεννητικών οργάνων γίνεται με κολπικές πλύσεις, υπόθετα ή αλοιφές (βουτοκοναζόλη, κλοτριμαζόλη, μικοναζόλη, τιοκοναζόλη, τερκοναζόλη) και φάρμακα (φλουκοναζόλη) που λαμβάνονται από το στόμα, ενώ χρειάζεται παράλληλη θεραπεία και του σεξουαλικού συντρόφου. (Βουλγαρίδης, 2002). Τα από του στόματος χορηγούμενα αντιμυκητιασικά φάρμακα καλό είναι να αποφεύγονται κατά τη διάρκεια της κύησης. (Κρεατσάς, 2009).

2.3. Μετάζωα

Φθείρα (ψείρα) του εφηβαίου: Η *phthirus inguinalis* έχει καφέ χρώμα και σχήμα στρογγυλό. Ζει πάνω στο δέρμα και στις ρίζες των τριχών του εφηβαίου και συγκρατιέται με άγκιστρα που έχει στα άκρα της. Γεννάει αυγά, που επίσης βρίσκονται κολλημένα πάνω στις τρίχες. (Κρεατσάς, 2003) Σε ευνοϊκές συνθήκες τα αυγά ανοίγουν σε μια εβδομάδα και τα έντομα ωριμάζουν σεξουαλικά σε δυο εβδομάδες (Βουλγαρίδης, 2002). Η παρουσία τους εκδηλώνεται με έντονο κνησμό του δέρματος, ενώ μπορεί να εξαπλωθούν και σε γειτονικές περιοχές. (Κρεατσάς, 2003). Εάν δεν θεραπευτεί, μπορεί να προκαλέσει λεμφαδενίτιδα στον τράχηλο της μήτρας. (Βουλγαρίδης, 2002).

Για την αντιμετώπιση της φθειρίασης του εφηβαίου, χρησιμοποιούνται αντιφθειρικά φάρμακα, καθώς και το ξύδι (Κρεατσάς, 2003).

2.4. Ιοί

2.4.1. Λοιμώδης Μονοπυρήνωση

Οφείλεται σε ιό και μεταδίδεται συνήθως με τη σίελο κατά τη διάρκεια του φιλιού. Διακρίνεται από γριππώδη συνδρομή, πυρετό, αδυναμία και διόγκωση των λεμφαδένων.

2.4.2. Νόσος των μεγαλοκυτταρικών εγκλειστών ή Κυτταρομεγαλοϊός (CMV)

Είναι ιός DNA και ανήκει στην ομάδα των ερπητοϊών. Συνήθως δεν προκαλεί μόνιμη ανοσία και μετά την πρωτοπαθή λοίμωξη, υποτροπιάζει. Αποτελεί την συχνότερη αιτία των περιγεννητικών λοιμώξεων. (Μπόντης, 2002). Για το λόγο αυτό, επιβάλλεται να εφαρμόζεται γενετική συμβουλευτική σε γυναίκες με ιστορικό γέννησης νεογνού με σύνδρομο CMV και ανοσολογικός έλεγχος γυναικών προ της εγκυμοσύνης για αντισώματα IgG, IgM έναντι του ιού. (Πράπας, 2010).

Ο ιός ζει εντός των σιελογόνων αδένων σε πολλούς υγιείς ενήλικες. (Henderson Chris, 2004). Η απλή μετάδοση του ιού γίνεται με σταγονίδια, δάκρυα ή κατά τη σεξουαλική επαφή. Είναι επίσης, δυνατό να μεταδοθεί από μεταγγιζόμενο αίμα ή τα παράγωγά του ή ακόμα και από μεταμοσχευθέν όργανο. (Βουλγαρίδης, 2002). Η επώαση του ιού, γίνεται μέσα σε 14-21 ημέρες (περίοδος ιαμίας). (Πράπας, 2010)

Η κλινική εικόνα μοιάζει με αυτή της λοίμωδους μονοπυρήνωσης. Στο 85% των περιπτώσεων η λοίμωξη είναι υποκλινική και ασυμπτωματική. Στο υπόλοιπο 15% εκδηλώνεται με στοιχεία γριππώδους συνδρομής, παρουσιάζοντας εμπύρετο, μυαλγία, αρθραλγία, ατονία, φαρυγγίτιδα, τραχηλική λεμφαδενοπάθεια. Σε ανοσοκατεσταλμένα άτομα η κλινική εικόνα είναι βαρύτερη και εκδηλώνεται με ηπατίτιδα, πνευμονία, μηνιγγοεγκεφαλίτιδα, μυοκαρδίτιδα, θρομβοπενία, αιμολυτική αναιμία και σύνδρομο Gullain-Barrè. (Βουλγαρίδης, 2002).

Εργαστηριακά, παρατηρείται λεμφοκυττάρωση >40%, θρομβοπενία και αύξηση ηπατικών ενζύμων (SGOT, SGPT). Η διάγνωση τίθεται με προσδιορισμό του τίτλου των αντισωμάτων IgG και IgM έναντι του ιού, χρησιμοποιώντας τη ανοσοενζυμική μέθοδο ELIZA. Με τη μέθοδο PCR ανιχνεύεται ιικό DNA σε αίμα και βιολογικά υγρά (σταγονίδια οροφάρυγγα, ούρα) ύστερα από καλλιέργεια.

Η ύπαρξη IgG(+) και IgM(-), αποτελεί ένδειξη προηγηθείσας λοίμωξης. Υπάρχει μικρός κίνδυνος αναζωπύρωσης ή επαναλοίμωξης από άλλο στέλεχος του ιού. Το 60% των γυναικών είναι οροθετικές στον ιό. (Πράπας, 2010).

Η ύπαρξη IgG(+) και IgM(+) συνηγορεί στη διάγνωση οξείας λοίμωξης. Η κορύφωση του τίτλου IgM συμβαίνει 3-6 εβδομάδες μετά τη λοίμωξη, ο τίτλος διατηρείται θετικός για 1-2 έτη και συνοδεύεται από τετραπλασιασμό του IgG.

Όταν ο τίτλος των IgM είναι οριακός και τα IgG(-) πρέπει να γίνεται επανάληψη της δοκιμασίας, εντός τριών εβδομάδων. Σε τριπλασιασμό των IgM και

IgG(+), η λοίμωξη είναι πρόσφατη. Πρωτοπαθής λοίμωξη οροαρνητικών εγκύων συμβαίνει σε ποσοστό 1-3%. (Πράπας, 2010).

Ο ιός μεταδίδεται στο έμβρυο διαπλακουντιακά και κατά τον τοκετό. Ο κίνδυνος μόλυνσης του εμβρύου, αυξάνει με την πρόοδο της εγκυμοσύνης. Κατά το 1^ο τρίμηνο, ο κίνδυνος μετάδοσης είναι 0-2%, κατά το 2^ο τρίμηνο 6-10% και κατά το 3^ο τρίμηνο 11-28%. (Πράπας, 2010).

Το ποσοστό μετάδοσής του διαφοροποιείται επίσης, από τον τύπο της λοίμωξης. Σε οξεία λοίμωξη, υπάρχει κίνδυνος κάθετης μετάδοσης. Σε πρωτοπαθή λοίμωξη της εγκύου το 40-50% των εμβρύων μολύνεται διαπλακουντιακά και το 10-25% αυτών θα εμφανίσουν ως νεογνά αναπηρία. Σε υποτροπή λοίμωξης σε οροθετική για τον ιό έγκυο, το 1,5-2% των εμβρύων μολύνεται και 0-1% αυτών εμφανίζουν ως νεογνά αναπηρία. Η ανοσία της μητέρας και η μικρή ηλικία <25 έτη προστατεύει το νεογνό. (Πράπας, 2010)

Η συγγενής λοίμωξη στο 1^ο τρίμηνο δεν είναι συχνή αλλά είναι ιδιαίτερα βαριά. Το 10% των νεογνών με συγγενή λοίμωξη εμφανίζουν αναπηρία κατά τη γέννηση. Σε κλινικά εμφανή νόσο, η νεογνική θνησιμότητα ανέρχεται στο 20-30%, το 50% των νεογνών εμφανίζουν νοητική υστέρηση. Από τα ασυμπτωματικά νεογνά (λανθάνουσα λοίμωξη), το 10-15% αυτών στα επόμενα 6 έτη θα εμφανίσουν απώλεια ακοής (νευροαισθητηριακή κώφωση) και νοητική υστέρηση. (Μπόντης, 2002). Η ένταση των εκδηλώσεων φαίνεται να σχετίζεται με το μεγάλο εύρος της διάτασης των κοιλιών (>15mm) του εμβρυικού εγκεφάλου.

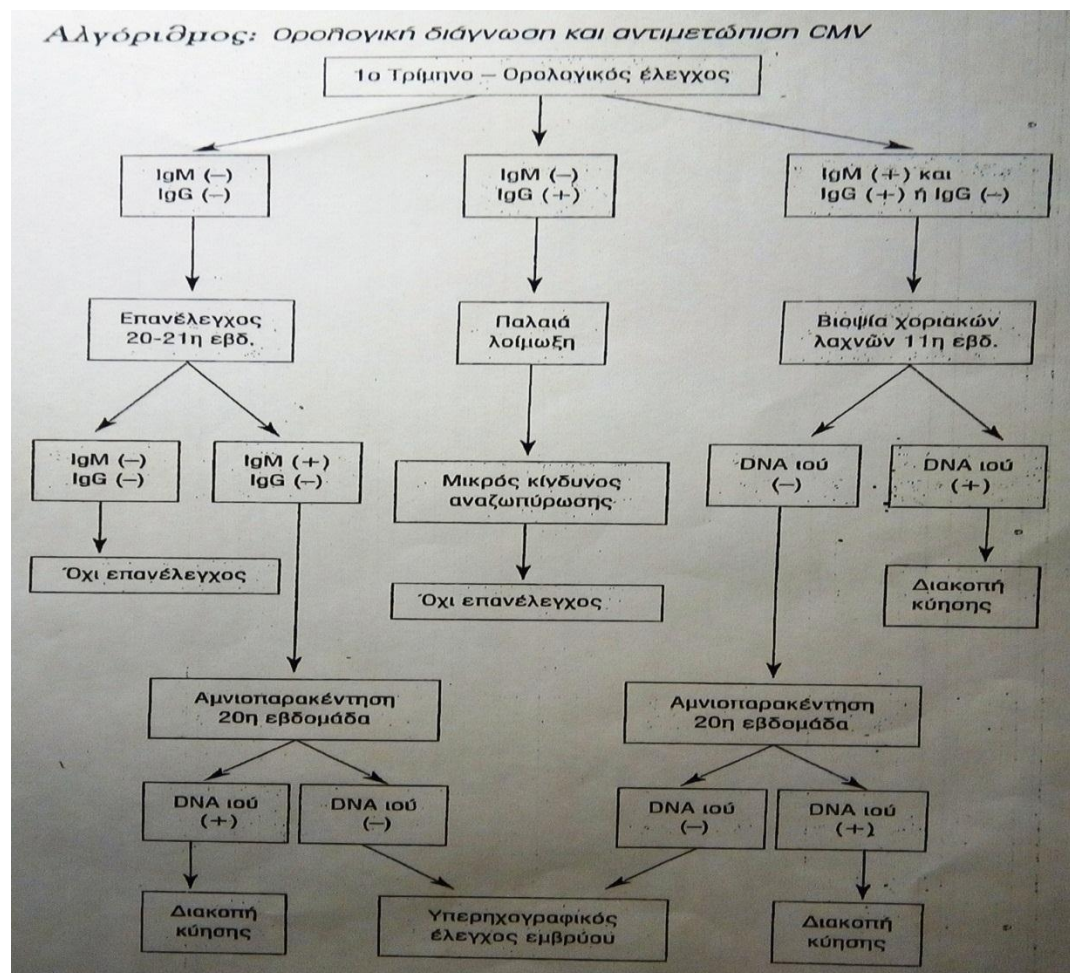


Εικόνα 19 (htt8)

Βασικές εκδηλώσεις της συγγενούς νόσου είναι η προωρότητα (35%), η ενδομήτρια καθυστέρηση ανάπτυξης (IUGR-40%), συγγενείς ανωμαλίες του εγκεφάλου (εγκεφαλικές αποπιτανώσεις, μικροκεφαλία, νοητική υστέρηση, υδροκεφαλία, παρεγκεφαλιδική υποπλασία, εγκεφαλίτιδα), της καρδιάς, της ακοής (κώφωση) της όρασης (ανοφθαλμία), εστιακά νευρολογικά σημεία και σπασμούς, αιμολυτική αναιμία και ίκτερο, ηπατοσπληνομεγαλία, πετέχειες, λήθαργος. Εμφανίζει κλινική συμπτωματολογία, υπερχοληστεριναιμία, θρομβοπενία, και διάχυτη ενδαγγειακή πήξη (ΔΕΠ), ηπατίτιδα, πνευμονίτιδα και μυοκαρδίτιδα.

Η συγγενής λοίμωξη είναι δυνατόν να προληφθεί με το τυπικό CMV screening, στην αρχή της εγκυμοσύνης (πρωτογενής πρόληψη), με την προγεννητική διάγνωση των επιπλοκών από συγγενή CMV λοίμωξη (δευτερογενής πρόληψη) και κατά τη γέννηση (τριτογενής πρόληψη). Δεν πρέπει να παραλείπεται η εξέταση της ακοής κατά τη γέννηση. (Μπόντης, 2002).

Εφόσον υπάρχει υποψία λοίμωξης στο 1^ο τρίμηνο, γίνεται λήψη χοριακών λαχνών και ανίχνευση DNA του ιού με τη βοήθεια της μεθόδου PCR.



Εικόνα 20 (Πράπας, 2010)

Κατά το 2^ο τρίμηνο εκτελείται αμνιοπαρακέντηση, με την προϋπόθεση ότι θα γίνει τουλάχιστον 4 εβδομάδες μετά τη λοίμωξη και οπωσδήποτε μετά την 20^ηw της κύησης (αξιοπιστία 100%). Με τη βοήθεια της PCR γίνεται ανίχνευση DNA του ιού στα καλλιεργηθέντα αμνιακά κύτταρα. Το αρνητικό αποτέλεσμα έχει 100% θετική προγνωστική αξία ενώ το θετικό αποτέλεσμα 40%. Η μη ανίχνευση DNA του ιού στο αμνιακό υγρό αποκλείει κατά απόλυτο τρόπο (100%) την πιθανότητα εμβρυικής λοίμωξης. Αντίθετα η ανίχνευση DNA του ιού δε σημαίνει οπωσδήποτε και συγγενή λοίμωξη του εμβρύου.

Κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης εκτελείται προσεκτικό μαιευτικό διαγνωστικός υπερηχογράφημα. Σε περίπτωση λοίμωξης, παρατηρείται υδροκεφαλία, υπερηχογενές έντερο, διάταση κοιλιών εγκέφαλου, ενδομήτρια καθυστέρηση ανάπτυξης, ολιγάμνιο, μη ανοσολογικός ύδρωπας, ηπατοσπληνομεγαλία, ενδοκρανιακές επασβεστώσεις, μικροκεφαλία, εγκεφαλική ατροφία, ατροφία μεσολοβίου, ανωμαλίες παρεγκεφαλίδας, πρόωρη σύγκλιση ωοειδούς τρήματος (διάταση δεξιάς καρδιάς). Στο 20% των περιπτώσεων, δεν υπάρχουν ευρήματα. Για το λόγο αυτό ένα φυσιολογικό υπερηχογράφημα δεν αποκλείει την πιθανότητα συγγενούς λοίμωξης. (Πράπας, 2010).

Σε υποψία νόσου του νεογνού, η διάγνωση επιβεβαιώνεται εντός 24-48 ωρών. Ο ιός απομονώνεται από το αίμα, τα ούρα, τις εκκρίσεις του αναπνευστικού και το εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Η παθολογοανατομική εικόνα είναι χαρακτηριστική. (Κρεατσάς, 2009). Παρατηρείται η κλινική εικόνα του νεογνού. Εκτελείται ακουόγραμμα, γίνεται προσπάθεια ανίχνευσης IgM αντισωμάτων έναντι ιού και DNA του ιού με τη μέθοδο PCR από καλλιέργεια σε αίμα, εγκεφαλονωτιαίο υγρό, ούρα.

Σε νεογνά με νευρολογικά συμπτώματα τίθεται γκανκυκλοβίρη (Cymeneve) σε δόση 5mg/kg iv για 14-21 ημέρες ή 1000mg/8h για 14-21 ημέρες. Εμφανίζει σημαντικές παρενέργειες όπως η λευκοπενία και θρομβοπενία. (Πράπας, 2010).

Ως προς την αντιμετώπιση, γίνεται θεραπευτική έκτρωση, όταν η μόλυνση γίνει στο 1^ο τρίμηνο σε οροαρνητική για CMV έγκυο επειδή υπάρχουν πιθανότητες για συγγενή νόσο σε πρωτολοίμωξη και αυξημένες επιπλοκές. Σε συνέχιση της κύησης μετά από επιλογή των γονέων απαιτείται μηνιαίως υπερηχογραφικός έλεγχος για την εξέλιξη του ύδρωπα, (Mary E. Norton, 2015) της ενδομήτριας καθυστέρησης της ανάπτυξης και των άλλων συνοδών ανωμαλιών. Η εκκενωτική παρακέντηση του εμβρυικού ασκίτη αποτρέπει την πνευμονική υποπλασία και βελτιώνει την αιματική κυκλοφορία. (Πράπας, 2010). Στις υπόλοιπες περιπτώσεις η αντιμετώπιση είναι

συμπτωματική. Δεν υπάρχει κάποιο αντικό αποτελεσματικό φάρμακο που να βελτιώνει την πρόγνωση. (Μπόντης, 2002). Νεότερα δεδομένα αφορούν την μελέτη χρήσης ιντερφερόνης, ενδοφλέβιας γ-σφαιρίνης. (Κρεατσάς, 2009) Η παρασκευή εμβολίου κατά του ιού δεν φαίνεται προς το παρών εφικτή. (Μπόντης, 2002).

Δεν υπάρχουν αποδείξεις ότι ο ιός προκαλεί αυτόματες εκτρώσεις. (Κρεατσάς, 2009). Η καισαρική τομή, δεν φαίνεται να βελτιώνει τα ποσοστά της κλινικά εμφανής συγγενής νόσου για τον λόγο αυτό δεν συνιστά θεραπεία εκλογής. (Πράπας, 2010). Ακόμα είναι δυνατόν να μεταδοθεί περιγεννητικά ή μέσω του θηλασμού. (Κρεατσάς, 2009).

2.4.3. Έρπης Γεννητικών Οργάνων:

Οφείλεται στον ιό του έρπητα. Είναι DNA ιός. Στην ίδια κατηγορία ερπητοϊών ανήκουν ο ιός Epstein-Barr, ο ιός της ανεμοβλογιάς – έρπητα ζωστήρα και ο μεγαλοκυτταροϊός.

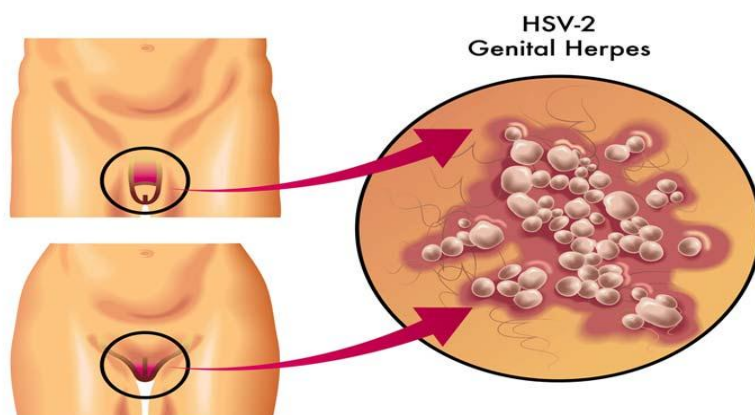
Δυο είναι οι αντιγονικοί τύποι του ιού που οδηγούν στη νόσηση της γεννητικής οδού. Το 50-70% των προσβολών οφείλονται στον τύπο του ιού HSV-II (Human Simplex Virus II) ή σύμφωνα με νέα ορολογία Human Herpesvirus-II (HHV-II) που εντοπίζεται στα γεννητικά όργανα του άνδρα ή της γυναίκας και το υπόλοιπο 30-50% στον τύπο HSV-I, που συνήθως αναπτύσσεται σε εξωγεννητικές περιοχές (π.χ. στα χείλη, στο στόμα, στο δέρμα, στο ΚΝΣ αλλά και πολυεστιακά) και μπορεί να μεταδοθεί στα γεννητικά όργανα σε περίπτωση που αυτά έλθουν σε επαφή με τις πάσχουσες περιοχές ή με μολυσμένο σάλιο. (Michelle Silasi, 2015)

Η λοίμωξη αυτή, προκαλεί μια από τις σοβαρότερες σεξουαλικά μεταδιδόμενες νόσους και έχει αυξανόμενη τάση. Προκαλεί συχνές υποτροπές, σοβαρές επιπλοκές και διαταραχή των ψυχοσεξουαλικών σχέσεων. (Κρεατσάς, 2009). Το 30% και το 90% του σεξουαλικά ενεργού πληθυσμού είναι φορείς του HSV II και HSV I αντίστοιχα. Το 35% αυτών δεν το γνωρίζει. (Πράπας, 2010).

Μεταδίδεται με την απευθείας επαφή του δέρματος με τον ιό που αποβάλλεται από μια ενεργό βλάβη, τη συνουσία, το μολυσμένο σάλιο. Η πάθηση κυμαίνεται από πλήρως ασυμπτωματική μέχρι σοβαρότατης μορφής και είναι δυνατόν να προσβάλει πολλά όργανα. (Βουλγαρίδης, 2002).

Μετά τη λοίμωξη ο ιός δημιουργεί ενδοκυττάρια έγκλειστα στα μολυσμένα κύτταρα, ενώ διατηρείται σε λανθάνουσα κατάσταση στα βασικά γάγγλια του

ξενιστή, σε όλη τη διάρκεια της ζωής του, προκαλώντας αναζωπυρώσεις και υποτροπιάζουσες λοιμώξεις. (Πράπας, 2010).



Εικόνα 21 (htt23)

Η μόλυνσή και από τους δυο τύπους του ιού, αρχικά εμφανίζει έντονη κλινική εικόνα. Λίγο μετά τη μόλυνση, (2-7 ημέρες), εμφανίζονται φυσαλιδώδεις βλάβες στην περιοχή του περινέου και του αιδοίου (για αυτό χαρακτηρίζεται σαν σεξουαλικά μεταδιδόμενη νόσος), οι οποίες είναι συνήθως επώδυνες και κνησμώδεις. Στην πορεία ανοίγουν, μετατρέπονται σε αβαθή έλκη (σαν αυτές του επιχείλιου έρπητα), και επουλώνονται εντός 7-14 ημερών, χωρίς να μένουν σημάδια. Έτσι συνολικά η νόσος διαρκεί τρεις περίπου εβδομάδες, όταν η προσβολή γίνεται για πρώτη φορά. Προκαλούνται συχνά μη ειδικές εκδηλώσεις της λοίμωξης όπως αυτές της οξείας ουλοστοματίτιδας, κερατοεπιπεφυκίτιδας (επιπεφυκίτιδα του κερατοειδή χιτώνα του ματιού). Εμφανίζονται συμπτώματα από το κατώτερο ουροποιητικό με εμφάνιση δυσουρίας και πυελικού άλγους που μερικές φορές φθάνει μέχρι την αδυναμία της ούρησης. Αυτή οφείλεται περισσότερο στο φόβο και την αναστολή της γυναίκας να ουρήσει, εξαιτίας του πόνου που αισθάνεται όταν τα ούρα έρχονται σε επαφή με τις πάσχουσες περιοχές. Στο 80-90% των περιπτώσεων, μαζί με το αιδοίο (αιδοιοκολπίτιδα) προσβάλλεται και ο τράχηλος της μήτρας όπου προκαλείται ερπητική τραχηλίτιδα. Η τραχηλίτιδα αυτή εκδηλώνεται με αυξημένη έκκριση (λευκόρροια) και ερεθισμό και έχει συνδεθεί με την εμφάνιση CxCa (Πράπας, 2010). Εάν η εντόπιση είναι στην περιγεννητική περιοχή, όπως στους μηρούς και στον πρωκτό, η συχνότητα εντόπισης του ιού στον τράχηλο είναι σπάνια. (Κρεατσάς, 2003). Στον άνδρα η νόσος εντοπίζεται συνήθως στους όρχεις ή τη βάλανο του πέους. (Κρεατσάς, 2003) Στους ομοφυλόφιλους άνδρες, έχει περιγραφεί ερπητική πρωκτίτιδα. (Βουλγαρίδης, 2002). Περιφερικοί βουβωνικοί λεμφαδένες ανευρίσκονται συχνά διογκωμένοι. Στη φάση της ιαιμίας είναι δυνατό να εμφανιστούν πυρετός,

ναυτία, έμετος, μυαλγία, κεφαλαλγία και κακουχία (50%). Περιστασιακά εκδηλώνεται εγκεφαλίτιδα, πνευμονία και ηπατίτιδα. (Πράπας, 2010). Η πιο σοβαρή μορφή της μόλυνσης είναι ο έρπης των σπλάχνων, μια θανατηφόρα μόλυνση που προσβάλλει πολλά όργανα. (Βουλγαρίδης, 2002)

Ο μέσος χρόνος μεταξύ της αρχικής λοίμωξης και της υποτροπής είναι περίπου 120 ημέρες. Τα υψηλότερα επίπεδα ιικής διασποράς παρατηρούνται κατά τη διάρκεια των πρώτων μηνών μετά την πρωτολοίμωξη. Η υποκλινική νόσος ευθύνεται για τα μεγαλύτερα ποσοστά μετάδοσης του ιού. (Κρεατσάς, 2009).

Οι υποτροπές της λοίμωξης είναι συνήθως ηπιότερες στη μορφή, στη διάρκεια και στην εμφάνιση των συμπτωμάτων, από την αρχική προσβολή, λόγω της προηγούμενης ύπαρξης των αντισωμάτων. Ο ιός διασπείρεται μόνο για 2-5 ημέρες. Η ελκωτική βλάβη εντοπίζεται συνήθως στο σημείο της πρωτοπαθούς εστίας, αλλά είναι περιορισμένης έκτασης και διάρκειας (7 ημέρες). Συνήθως προηγούνται πρόδρομα συμπτώματα, όπως κνησμός και καύσος. (Πράπας, 2010). Ο αριθμός και η βαρύτητα των υποτροπών ανά έτος εξαρτώνται από τον τύπο του ιού, την εξασθένηση του οργανισμού, την κατάσταση του ανοσοποιητικού συστήματος και της ψυχοσύνθεσης του ασθενούς, το στρες και ορισμένες κλιματολογικές συνθήκες. Στις λοιμώξεις που οφείλονται στον ιο τύπου II, οι υποτροπές είναι πιο συχνές στους άντρες παρά στις γυναίκες. (Κρεατσάς, 2009).

Η διάγνωση τίθεται με τα εργαστηριακά ευρήματα, λαμβάνοντας υπόψη το ιστορικό του ασθενούς και την κλινική εικόνα της νόσου. Παρατηρείται τρανσαμιναιμία (αύξηση ηπατικών SGOT, SGPT) με απουσία ικτέρου, ουδετεροπενία, λευκοκυττάρωση και διαταραχές πήκτικότητας σε ηπατική προσβολή. Γίνεται ορολογικός προσδιορισμός αντισωμάτων IgM, IgG έναντι των HSV I και HSV II και τυποποίηση του ιού με βάση τη G-γλυκοπρωτεΐνη. Η ορομετατροπή σε πρωτοπαθή λοίμωξη απαιτεί 3-6 εβδομάδες. Συνεργατικά, μπορεί να γίνει λήψη βιοψίας από τη βλάβη και καλλιέργεια κυττάρων (ευαισθησία 95%). Τυπικά ευρήματα της βλάβης συνιστούν τα κυτταρικά έγκλειστα και τα πολυπύρρηνα γιγαντοκύτταρα. Οι καλλιέργειες θετικοποιούνται εντός 48 ωρών. ο προσδιορισμός του DNA του ιού μπορεί να γίνει και με τη μέθοδο PCR. Αποτελέσματα, μπορεί να διεξαχθούν και από τη κυτταρολογική εξέταση τραχηλικού και κολπικού εκκρίματος κατά Pap.

Η αντιμετώπιση του έρπητα των γεννητικών οργάνων, παραμένει ένα πρόβλημα που δεν έχει βρει ακόμη τη λύση του. Η θεραπεία μέχρι σήμερα αποσκοπεί

στη μείωση της έντασης των συμπτωμάτων. Διακρίνεται σε θεραπεία του επεισοδίου, κατασταλτική θεραπεία (διάρκεια θεραπείας πέραν του έτους) και κατασταλτική θεραπεία περιορισμένης διάρκειας (διάρκεια 6m - 1 έτος). Η συστηματική αντική θεραπεία ξεκινά με την εμφάνιση των συμπτωμάτων και αποτελείται από Acyclovir® 200mg, (5/d, 7-10d), Valacyclovir® 500mg (2/d, 7-10d), Farmacyclovir® 250mg (3/d, 7-10d) κατά την πρωτολοίμωξη. Η δοσολογία κατά την υποτροπή τροποποιείται σε Acyclovir® 200mg, (5/d, 5d), Valacyclovir® 500mg (2/d, 5d), Farmacyclovir® 125mg (2/d, 5d). Τα σχήματα κατασταλτικής θεραπείας που χρησιμοποιούνται είναι Acyclovir® 200mg, (3-4/d), Valacyclovir® 500mg (1/d), Farmacyclovir® 250mg (2/d). (Κρεατσάς, 2009).

Η κατασταλτική θεραπεία οδηγεί σε μείωση της συχνότητας των υποτροπών, στην ψυχολογική ανακούφιση του ασθενούς και στην μείωση της ασυμπτωματικής απόπτωσης σωματιδίων του ιού, η οποία συνεπάγεται την ελάττωση της μεταδοτικότητας. Σε όλα τα είδη θεραπείας, οι ψυχολογικές διαταραχές που παρατηρούνται στη νόσο, πρέπει να λαμβάνονται υπόψη και να αντιμετωπίζονται με κατάλληλη συμβουλευτική. (Κρεατσάς, 2009). Η θεραπεία περιλαμβάνει τη καλή υγιεινή του γεννητικού συστήματος και τη λήψη αναλγητικών για ανακούφιση του πόνου. Τοπικά αναλγητικά αντενδείκνυνται γιατί μπορεί να προκαλέσουν δερματίτιδες. (Βουλγαρίδης, 2002)

Η κύηση επιβαρύνει την εμφάνιση των υποτροπών. Η επίπτωση της ύπαρξης έρπητα γεννητικών οργάνων που εμφανίζεται στην αρχή της κύησης, είναι μικρή και μπορεί να προκαλέσει αυτόματη έκτρωση, ενδομήτρια καθυστέρηση ανάπτυξης, χαμηλό βάρος γέννησης, ενδομήτριο θάνατο και εμφάνιση συγγενών ανωμαλιών (μικροκεφαλία, οφθαλμοπάθεια). Εάν ο έρπητας γεννητικών οργάνων εμφανιστεί σε προχωρημένα στάδια της εγκυμοσύνης, είναι δυνατόν να οδηγήσει σε πρόωρο τοκετό. (Αντσακλής, 2008). Κατά το 3^ο τρίμηνο, σε πρωτοπαθή λοίμωξη σε οροαρνητική έγκυο, ο κίνδυνος μετάδοσης στο νεογνό κατά τον τοκετό φτάνει το 50%. Σε υποτροπή λοίμωξης σε οροθετική έγκυο για HSV I ή HSV II ο κίνδυνος περιορίζεται σε 4-5%. Ο κίνδυνος διασποράς του ιού και λοίμωξης του νεογνού σε κλινικά ασυμπτωματική λοίμωξη (χωρίς έλκος) είναι υπαρκτός αλλά μικρός. (Πράπας, 2010).

Μετά τον τοκετό, συνίσταται καλό πλύσιμο των χεριών και αποφυγή επαφής του νεογνού με περιοχές του σώματος της μητέρας που φέρνουν ελκωτικές βλάβες. Εάν το νεογνό εκτέθηκε στον κίνδυνο της λοίμωξης, απομονώνεται, λαμβάνονται

καλλιέργειες και γίνεται ορολογικός έλεγχος Η νεογνική λοίμωξη εμφανίζεται με τοπική εντόπιση στο δέρμα, το στόμα (45%) και τα μάτια. Η νεογνική ερπητική οφθαλμοπάθεια εκδηλώνεται τις πρώτες 21 ημέρες μετά τον τοκετό. Θα πρέπει να γίνει διαφοροδιάγνωση με την οφθαλμοπάθεια που αναπτύσσεται λόγω χλαμυδιακής ή γονοκοκκικής λοίμωξης. Σε πιο βαριές περιπτώσεις, το 30% των περιστατικών θα εμφανίσει εγκεφαλίτιδα, ωτίτιδα, οφθαλμοπάθεια, ηπατίτιδα, πνευμονία και το 25% διάσπαρτη νόσο με εντόπιση σε πολλαπλά όργανα που οδηγεί σε νεογνική θνησιμότητα (30%) και διαταραχές εγκεφάλου και συμπεριφοράς επί αυτών που τελικά επιβιώνουν (20-50%). Ο θηλασμός θα πρέπει να ενθαρρύνεται ακόμη και εάν λαμβάνεται αντική αγωγή. (Πράπας, 2010)

Πρέπει να γίνεται προσεκτική κλινική εξέταση της γεννητικής περιοχής της επιτόκου και λήψη ιστορικού για τη διάκριση μεταξύ πρωτοπαθούς ενεργού λοίμωξης ή υποτροπής αυτής. Η καισαρική τομή είναι η μέθοδος εκλογής περάτωσης του τοκετού σε εγκύους που έχουν έκδηλα κλινικά σημεία στο τέλος της κύησης ή πρόδρομα σημεία λοίμωξης. Μάλιστα είναι προτιμότερο να γίνεται πριν την αυτόματη ρήξη υμένων. Σε υποτροπή της λοίμωξης (ορολογική διάγνωση) με απουσία ενεργού ελκωτικής βλάβης της γεννητικής οδού, ο κοιλιακός τοκετός δεν συνιστά αντένδειξη. Σε πρόωρη ρήξη των υμένων, οι χειρισμοί γίνονται με βάση τις μαιευτικές ενδείξεις και παράλληλη χρήση αντικής αγωγής σε θεραπευτική δόση (Acyclovir 200mg/6h p.os). (Πράπας, 2010).

Η θεραπεία του έρπητα των γεννητικών οργάνων στη διάρκεια της κύησης περιλαμβάνει τη χορήγηση Acyclovir προφυλακτικά από την 36^ηw, η οποία φαίνεται να μειώνει τόσο τις υποτροπές όσο και την ασυμπτωματική διασπορά του ιού, με μόνη πιθανή παρενέργεια την εμφάνιση ουδετεροπενίας στο νεογνό. (Αντσακλής, 2008). Σε ασυμπτωματικές γυναίκες με ιστορικό γεννητικού έρπη, λαμβάνονται καλλιέργειες τραχηλικού και κοιλιακού επιχρίσματος από την 36^ηw της κύησης. Σε περίπτωση αναγνώρισης ελκωτικής βλάβης γίνεται λήψη καλλιεργειών για επιβεβαίωση της διάγνωσης και διάκριση μεταξύ πρωτοπαθούς βλάβης ή υποτροπής. (Πράπας, 2010).

Η πρόληψη επιτυγχάνεται με την αποφυγή των σεξουαλικών επαφών με τους εν ενεργεία πάσχοντες, τη χρήση προφυλακτικού στις ομάδες υψηλού κινδύνου, τη σχολαστική υγιεινή, την αποφυγή άμεσης επαφής με την πληγή ή μέσω αντικειμένων και εκκρίσεων που αμέσως πριν ήρθαν σε επαφή με αυτή και την εκπαίδευση των

συντρόφων στην αναγνώριση των ελκωτικών βλαβών. Καλό είναι να γίνεται και έλεγχος για τα υπόλοιπα σεξουαλικά μεταδιδόμενα νοσήματα.

2.4.4. Ιοί Ανθρώπινων Θηλωμάτων (HPV – Human Papilloma Virus)

Οι ιοί ανθρώπινων κονδυλωμάτων ανήκουν στην οικογένεια Papovae. Ονομάζονται έτσι επειδή προκαλούν θηλώματα (papillomas). Οι θηλωματοϊοί έχουν ειδικευση για τον ξενιστή (species specific viruses). Υπάρχει δηλαδή μια συγκεκριμένη ομάδα θηλωματοϊών, που προσβάλλει τον άνθρωπο (Human Papilloma Viruses – HPV) και αντίστοιχες ομάδες για άλλες κατηγορίες ανώτερων οργανισμών (π.χ. βοοειδή – BovinePV, σκύλοι – CaninePV, πρόβατα – CattlePV). Λόγω της ειδικευσης, οι θηλωματοϊοί του ανθρώπου δεν προσβάλουν τα ζώα και αντίστροφα, επομένως δεν είναι δυνατόν να μελετηθούν οι βιολογικές επιδράσεις του HPV σε πειραματόζωα.

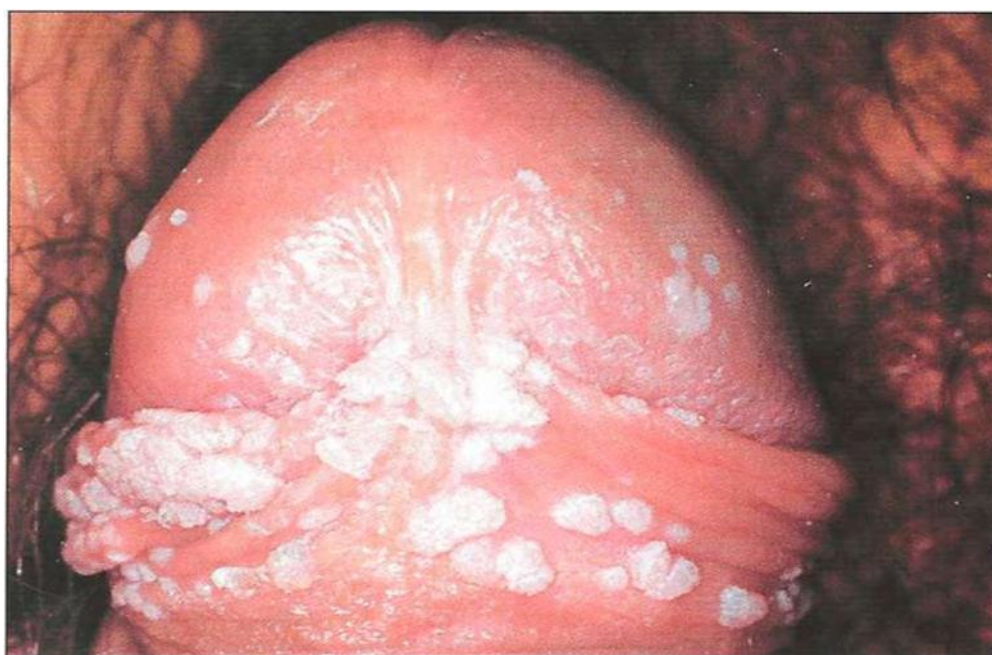
Όλες οι κατηγορίες θηλωματοϊών έχουν κοινά χαρακτηριστικά, αποτελούνται από διπλή έλικα DNA, μήκους 8.000 νουκλεοτιδίων με χαρακτηριστική μορφή (καλωδίου τηλεφώνου). Περιβάλλονται από εικοσαεδρική πρωτεϊνική κάψα, ενώ διαφέρουν από τους άλλους ιούς ως προς την αντιγονικότητα της κάψας. Μέχρι σήμερα έχουν περιγραφεί περισσότεροι από 80 γονότυποι HPV. Η διάκριση σε διαφορετικούς τύπους HPV γίνεται ανάλογα με την αλληλουχία των βάσεων DNA τους.

Ο χρόνος επώασης των ιών HPV είναι 1-8 μήνες (συνήθως 2,5-3 μήνες). Το κλινικό φάσμα τους περιλαμβάνει τις εξής μορφές: οξυτενή κονδυλώματα (concyliomata acuminata), άμισχα επίπεδα κονδυλώματα (sessile warts) και υποκλινικές μορφές (ορατές με χρήση διαλύματος 5% οξικού οξέος).

Τα οξυτενή κονδυλώματα είναι αλλοιώσεις του δέρματος και των βλεννογόνων. Συνήθως εμφανίζονται σαν μια ή συχνότερα πολλές εξωφυτικές, ανθοκραμβοειδείς εκβλαστήσεις συγκεκριμένα ερυθρορόδινες όταν εντοπίζονται στους βλεννογόνους και φαιόγκριζες όταν εντοπίζονται στο δέρμα. Είναι ανώδυνα, η σύστασή τους είναι μαλακή, προσφύονται στο δέρμα ή στο βλεννογόνο με βάση μισχωτή ή πεπλατυσμένη, ενώ στη μολυσμένη περιοχή, παρατηρείται έντονος κνησμός. Προκαλούνται συνήθως από τους HPV 6 και 11. Οι ίδιοι γονότυποι προκαλούν υποκλινικές φλεγμονές στο κατώτερο γεννητικό σύστημα ανδρών και γυναικών, η οποίες είναι κατά κανόνα καλοήθειες και δεν εξελίσσονται σε καρκίνο.

Εξαιρέση στον κανόνα αυτό αποτελεί η σπάνια περίπτωση των όγκων Buschke-Lowenstein. Η μεταδοτικότητα με τη σεξουαλική επαφή είναι πολύ μεγαλύτερη στα οξυτενή κονδυλώματα.

Τα επίπεδα κονδυλώματα παρουσιάζουν έξαρση την τελευταία 25ετία και χρήζουν ιδιαίτερης προσοχής και αντιμετώπισης. Όταν ο ιός προσβάλει την περιγεννητική περιοχή, οι αλλοιώσεις που προκαλεί στο σημείο της εισβολής του, έχουν την μορφή κουνουπιδιού και συνήθως βρίσκονται στις πιο υγρές περιοχές. Στη γυναίκα τα συνηθέστερα σημεία εμφάνισης είναι η είσοδος του κόλπου και το αιδοίο, αν και μπορούν να εντοπιστούν στον κόλπο ή και τον τράχηλο της μήτρας. Άλλα σημεία μπορεί να είναι το περίνεο και ο πρωκτός. Στους άνδρες οι βλάβες παρουσιάζονται κυρίως στη βάλανο, το σώμα του πέους, την ακροποσθία, το χαλινό, το στόμιο της ουρήθρας, ανάμεσα στο όσχεο ή τον πρωκτό και τους μηρούς. (Κρεατσάς, 2003)



Εικόνα 22 (htt26)

Οι HPV προκαλούν πλήθος αλλοιώσεων και υπερπλασιών (καλοηθών και κακοηθών) στο δέρμα και στους βλεννογόνους των διάφορων ξενιστών. Στον ανθρώπινο, οι τύποι 6, 11, 41, 42, 43 και 45 έχουν απομονωθεί σε καλοήθειες δυσπλασίες (κλινικές και υποκλινικές αλλοιώσεις). Οι περισσότερες μολύνσεις είναι λανθάνουσες ενώ η πλειοψηφία των HPV αλλοιώσεων είναι υποκλινικές.

Οι συνηθέστεροι ογκογόνοι τύποι HPV είναι οι 16, 18, 31 και 33. Χαρακτηριστικά ένα είδος αλλοίωσης μπορεί να προκληθεί από διαφορετικούς

τύπους του ιού και ένας τύπος HPV μπορεί να προκαλέσει διαφορετικές αλλοιώσεις. Το είδος της αλλοίωσης (τοπική δράση) που θα προκληθεί μετά τη μόλυνση από έναν ιό HPV εξαρτάται από τον τύπο του ιού, τη θέση στην οποία ενοφθαλμίζεται ο ιός (δέρμα ή βλεννογόνο) και κυρίως από την κατάσταση του ανοσιακού συστήματος του ξενιστή, η οποία αποτελεί τον καθοριστικότερο παράγοντα για το αν και που θα επιτρέψει να εμφανιστεί και να εξελιχθεί η αλλοίωση ή όχι. (Κρεατσάς, 2009). Συνυπάρχουσα πτώση της άμυνας του οργανισμού, άλλες ιικές λοιμώξεις, το κάπνισμα και ιδιαίτερα έντονη σεξουαλική δραστηριότητα, θεωρούνται ως κύριοι συνεργικοί παράγοντες. (Μπόντης, 2002).

Πίνακας 16.28. Κυριότεροι τύποι HPV.

Τύπος ιού	Βλάβη ή πάθηση	Βαθμός βλάβης
6, 11	Οξυτενή κονδυλώματα LGSIL Θηλώματωση λάρυγγος Όγκοι Buschke-Lowenstein	Ελάχιστη
16	CIN 1-3 Θηλώματωση Bowen Νόσος Bowen Καρκίνος τραχήλου, αιδοίου και πρωκτού	Υψηλή
18	CIN 3 Σπανίως CIN 1-2 Καρκίνος τραχήλου	Πολύ υψηλή
31, 33, 35, 51	CIN 1-3 Καρκίνος	Υψηλή
39	Θηλώματωση Bowen	Μικρή
41	Κονδυλώματα και επίπεδοι ακροχορδώνες δέρματος	Μηδενική
42	Επίπεδα κονδυλώματα Θηλώματωση Bowen	Μηδενική
43	LGSIL	Μηδενική
44	Κονδυλώματα	Μηδενική
45	Κονδυλώματα CIN Καρκίνος	Υψηλή
52	Κονδυλώματα CIN 1-3 Καρκίνος	Υψηλή
56	Κονδυλώματα Καρκίνος	Υψηλή

LGSIL (Low grade squamous intraepithelial lesions - Χαμηλού βαθμού ενδοεπιθηλιακές αλλοιώσεις εκ ηλιακώδους επιθηλίου)
HGSIL (High grade squamous intraepithelial lesions - Υψηλού βαθμού ενδοεπιθηλιακές αλλοιώσεις εκ ηλιακώδους επιθηλίου)

Εικόνα 23 (Κρεατσάς, 2009)

Η διάγνωση της HPV λοίμωξης είναι σύνθετη λόγω των δυσκολιών αναγνώρισης του μολυσματικού παράγοντα. Οι κλασικές μέθοδοι που χρησιμοποιούνται για την άμεση αναζήτηση και διάγνωση παθογόνων ιών στον ανθρώπινο οργανισμό, είναι οι ορολογικές αντιδράσεις, το ηλεκτρονικό μικροσκόπιο και οι κυτταροκαλλιέργειες. Όμως, η κάψα των HPV ιών έχει χαμηλή αντιγονικότητα

και επομένως η αναζήτηση αντισωμάτων, δίνει θετικά αποτελέσματα μόνο σε περιορισμένο αριθμό ασθενών. Ενθαρρυντικά αποτελέσματα έχει δώσει η μέθοδος αναζήτησης αντισωμάτων VLP-Eliza στον ορό των ασθενών (αντισώματα ενάντια στις ογκοπρωτεΐνες E6 και E7 του HPV-16).

Χρησιμοποιώντας μοριακές τεχνικές, με τις μεθόδους υβριδισμού και PCR, κατά τις οποίες ανιχνεύεται το DNA των ιών μπορούμε να διαγνώσουμε εάν υπάρχει HPV λοίμωξη ή όχι, αλλά και για ποιους τύπους HPV πρόκειται. Η λανθάνουσα λοίμωξη μπορεί να διαγνωσθεί μόνο με τέτοιες τεχνικές, αφού εξ' ορισμού δεν υπάρχουν ούτε κλινικές ούτε υποκλινικές αλλοιώσεις. Η τεχνολογία αυτή μπορεί , επίσης, να βοηθήσει διαγνωστικά στις περιπτώσεις εκείνες , που οι κυτταρολογικές ή και οι ιστολογικές αλλοιώσεις δεν είναι τυπικές.

Συζητείται η εξ' αρχής ανίχνευση του HPV-DNA των ογκογόνων τύπων του ιού, ως μέθοδος μαζικού προληπτικού ελέγχου των γυναικών με στόχο την αναγνώριση των γυναικών υψηλού κινδύνου.

Οι έμμεσοι τρόποι διάγνωσης των παθολογικών αλλοιώσεων του τραχήλου, είναι η κυτταρολογική εξέταση κατά Παπανικολάου (test-Pap) και η διενέργεια κολποσκόπησης ακολουθούμενη από βιοψία. Η εισαγωγή και η εφαρμογή της κυτταρολογικής εξέτασης επιχρισμάτων από τον τράχηλο της μήτρας (test-Pap) στα πλαίσια μαζικού ελέγχου (screening) στις χώρες του δυτικού κόσμου, είχε ως συνέπεια σημαντικότερη μείωση στην επίπτωση και τη θνητότητα από τον καρκίνο του τραχήλου, γεγονός το οποίο αποτελεί το πλέον επιτυχημένο παράδειγμα εφαρμογής προληπτικής εξέτασης σε μαζική κλίμακα. (Μπόντης, 2002).

Δεν υπάρχει ειδική και μόνιμη θεραπεία συνίσταται όμως τοπική θεραπεία με διάφορες χειρουργικές μεθόδους (αφαίρεση ή καταστροφή αλλοιώσεων) όπως η χρήση ακτινών Laser, η χρήση ηλεκτροτομίας, κρυοπηξίας και τοπικής χορήγησης φαρμάκων (Κρεατσάς, 2009). Η θεραπεία των κονδυλωμάτων πρέπει να γίνεται όσο το δυνατόν έγκαιρα, προτού αυτά επεκταθούν, μια και όχι σπάνια καταλαμβάνουν μεγάλες περιοχές και παρουσιάζονται υποτροπές.

Για άγνωστους λόγους, οι βλάβες αυξάνονται σε μέγεθος και αριθμό στη διάρκεια της κύησης. Η ύπαρξη ιού των επίπεδων κονδυλωμάτων στην κύηση, σχετίζεται με την εμφάνιση επίπεδων κονδυλωμάτων στο λάρυγγα των νεογνών. Η πιθανότητα εμφάνισης επιπλοκών στο νεογνό σχετίζεται με την παρατεταμένη πρόωρη ρήξη των υμένων. (Αντσακλής, 2008)

Στις περιπτώσεις μεγάλης αύξησης είναι σχεδόν αδύνατος ο κολπικός τοκετός και για αυτό επιλέγεται καισαρική τομή. Σε μερικές περιπτώσεις μικρής ή ήπιας εμφάνισης της νόσου, μετά από φυσιολογικό τοκετό και περινεοτομία, είναι δυνατόν να παρουσιαστεί αυξημένο ποσοστό διάσπασής της.

Κατά τη διάρκεια της κύησης, είναι δυνατή η χρήση τοπικής θεραπείας με διάλυμα τριχλωροξικού ή διχλωροξικού οξέος. Σε ορισμένες περιπτώσεις γίνεται κρυοπηξία ή εξαίρεση των βλαβών με laser. Η ποδοφυλλίνη, η φλουορουρακίλη και η ιντερφερόνη αποφεύγονται στην κύηση.

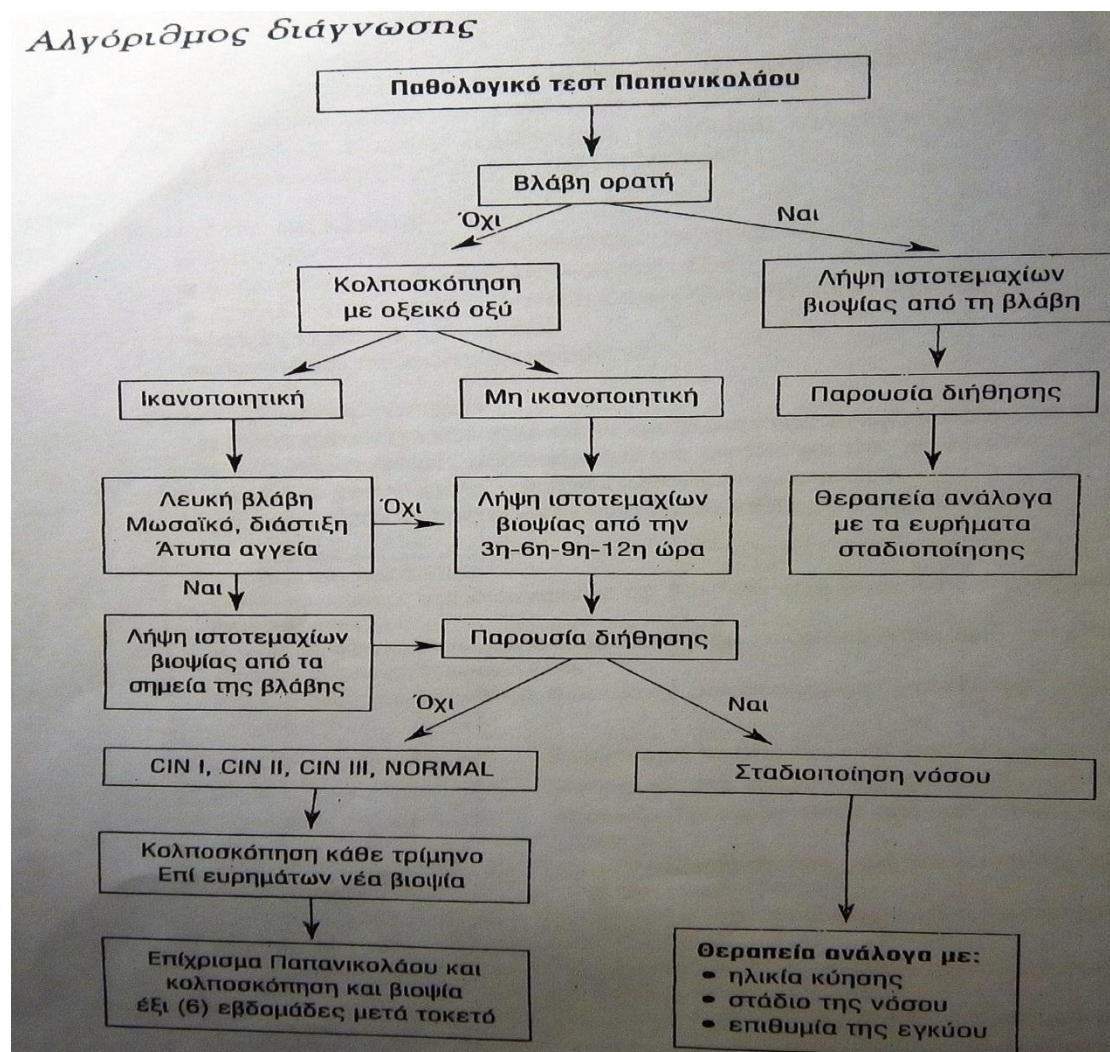
Η εξάπλωση του ιού HPV, αποτελεί σοβαρό πρόβλημα υγείας παρά τις προόδους που έχουν επιτευχθεί, ως προς τον έλεγχο του ιού και την έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση των βλαβών που προκαλεί. Είναι δύσκολο να ελεγχθεί λόγω της συνεχόμενης αύξησης των περιστατικών που εμφανίζουν γεννητικά κονδυλώματα τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες. Η θνητότητα σε ορισμένες χώρες παραμένει στάσιμη ή και παρουσιάζει αύξηση. Παρατηρείται αύξηση των περιστατικών του αδενοκαρκινώματος στις γυναίκες. (Κρεατσάς, 2009).

Χρειάζεται παγκόσμια στρατηγική για την αντιμετώπιση του προβλήματος με τη δημιουργία οργανωμένων προγραμμάτων ελέγχου του πληθυσμού. Στα πλαίσια αυτού του εγχειρήματος εντάσσεται και είναι ιδιαίτερα σημαντική η συμβολή των εμβολίων στην πρόληψη της νόσου. Μετά από μακροχρόνιες έρευνες κυκλοφορούν στην αγορά εμβόλια έναντι ορισμένων τύπων HPV (στελέχη 9, 11, 16, 18) (Κρεατσάς, 2003). Τα εμβόλια περιέχουν μη-λοιμογόνα ιόμορφα σωματίδια που αποτελούνται μόνο από το καψίδιο του ιού (L1-πρωτεΐνη) χωρίς το ιικό DNA. Επομένως δεν αποτελούνται από ζώντες-εξασθενημένους ιούς και δεν μπορούν να προκαλέσουν λοίμωξη. Τα εμβόλια αυτά είναι προληπτικά και όχι θεραπευτικά. Αφορούν δηλαδή γυναίκες που δεν έχουν ακόμη μολυνθεί από τους τύπους του ιού, από τους οποίους προστατεύει το εμβόλιο.

Οι στόχοι του εμβολιασμού είναι η μείωση της επίπτωσης των σχετιζόμενων με τον HPV νοσημάτων του γεννητικού συστήματος συμπεριλαμβανομένων των καρκίνων του τραχήλου της μήτρας, του πρωκτού, του αιδοίου, του κόλπου καθώς και των αντίστοιχων προκαρκινικών αλλοιώσεων. Στο τετραδύναμο εμβόλιο που κυκλοφορεί, αναφέρεται η μείωση της επίπτωσης των οξυτενών κονδυλωμάτων και της θηλωμάτωσης του λάρυγγα.

HPV και διάγνωση καρκίνου του τραχήλου της μήτρας: Σύμφωνα με την τρέχουσα άποψη, ο καρκίνος του τραχήλου της μήτρας οφείλεται κατά κύριο λόγο στη δράση του HPV στα κύτταρα του τραχηλικού επιθηλίου.

Ο όρος τραχηλική ενδοεπιθηλιακή νεοπλασία (CIN – Cervical Intraepithelial Neoplasia) αναφέρεται στην ύπαρξη δυσπλαστικών αλλοιώσεων στο επιθήλιο του τραχήλου, χωρίς διάσπαση της βασικής μεμβράνης. Όσοι περισσότερες στοιβάδες κυττάρων, από τη βασική προς την επιπολής, ανευρίσκονται με αλλοιωμένα κύτταρα, τόσo μεγαλύτερη θεωρείται η βαρύτητα της ενδοεπιθηλιακής βλάβης (CIN 1,2,3). Ως CIN3, θεωρείται η πλήρης κατάληψη όλων των στοιβάδων από δυσπλαστικά κύτταρα (carcinoma in situ). Τελευταία, αυτή η διάκριση σε τρεις βαθμούς αντικαθίσταται από άλλη με δυο βαθμούς, την ελαφρού και την σοβαρού βαθμού πλακώδη ενδοεπιθηλιακή βλάβη (low & high grade squamous intraepithelial lesion – Lo & Hi SIL).

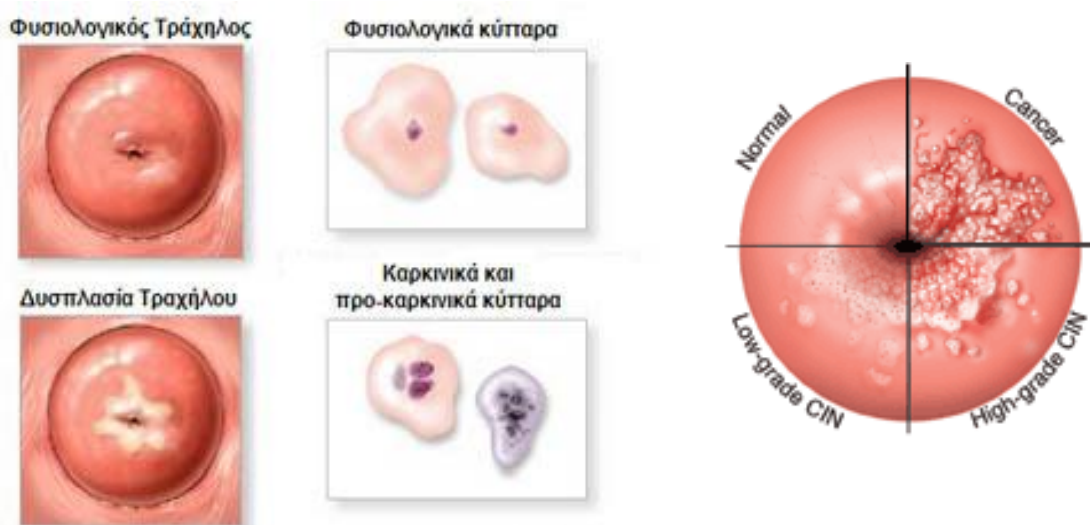


Εικόνα 24 (Πράπας, 2010)

Περίπου το 80% των περιπτώσεων ελαφρού CIN υποστρέφεται αυτόματα με την πάροδο του χρόνου, ενώ το υπόλοιπο εμφανίζει παραμονή ή και επιδείνωση των αλλοιώσεων. Αντίθετα, οι σοβαρού βαθμού βλάβες εγκυμονούν κίνδυνο να εξελιχθούν σε διηθητικές.

Στις περιπτώσεις που οι αλλοιώσεις αφορούν το κυλινδρικό επιθήλιο (CIGN – Cervical Intraepithelial Glandular Neoplasia), συχνά αυτές δεν ανιχνεύονται με τη διενέργεια του τεστ Παπανικολάου, και διαγιγνώσκονται κατά την ιστολογική διαγνωστική προσέγγιση των αλλοιώσεων του πλακώδους επιθηλίου, με τις οποίες πολύ συχνά συνυπάρχουν.

Οι ελαφρού βαθμού ενδοεπιθηλιακές αλλοιώσεις δεν απαιτούν κατά κανόνα θεραπεία, αλλά παρακολούθηση σε συνδυασμό με κυτταρολογική και κολποσκοπική εξέταση ανά εξάμηνο. Εάν ενδείκνυται, γίνεται και λήψη μικροβιοψιών για ιστολογική εκτίμηση. Οι σοβαρού βαθμού αλλοιώσεις, πρέπει οπωσδήποτε να αντιμετωπίζονται χειρουργικά και μάλιστα με εξαίρεση της βλάβης. Με τη βοήθεια ηλεκτροδιαθερμικής ακτύλης υψίσυχνου ρεύματος (LLETZ), με ακτίνες Laser ή με νυστέρι. Οι δυο πρώτες μέθοδοι είναι δυνατόν να διενεργηθούν με τοπική αναλγησία, ενέχουν όμως το μειονέκτημα της πιθανής θερμικής βλάβης των ορίων του ιστικού δείγματος, το οποίο θα εξεταστεί ιστοπαθολογικά, γεγονός ιδιαίτερα σημαντικό ως προς τη δυνατότητα εκτίμησης της συνολικής ή μη αφαίρεσης της βλάβης. Η εξαίρεση της βλάβης είναι δυνατόν να διενεργηθεί Η καταστροφή της βλάβης με κρυοθεραπεία, Laser ή ηλεκτροδιαθερμία, δεν εξασφαλίζει την πλήρη διάγνωση ούτε την πλήρη εξάλειψη της βλάβης με αποτέλεσμα οι υποτροπές να είναι σαφώς συχνότερες.



Εικόνα 25 (htt24)

Στη κωνοειδή εκτομή του τραχήλου με νυστέρι, συνήθως αφαιρείται μεγαλύτερο τμήμα του τραχήλου και απαιτείται γενική αναισθησία, τα όρια όμως του δείγματος είναι πλήρη αξιολογήσιμα. Η διενέργεια κολποσκόπησης πριν από την χειρουργική εξαίρεση της βλάβης είναι απαραίτητη για την πλήρη τοπογραφική οριοθέτηση της αλλοίωσης πριν την αφαίρεση της βλάβης. Η διάμετρος της βάσης και το ύψος του κώνου θα πρέπει να καθορίζονται ξεχωριστά για την κάθε ασθενή, ανάλογα με την έκταση και την τοπογραφία της βλάβης, την ηλικία της ασθενούς και το μαιευτικό ιστορικό της. Συνήθως σε νέες γυναίκες με επιθυμία τεκνοποίησης, στο στάδιο Ia μπορεί να εφαρμοσθεί με επιτυχία η εξαίρεση του όγκου με κωνοειδή εκτομή.

Μολυσματική Τέρμινθος: είναι μια νόσο του δέρματος που οφείλεται σε έναν ιο της ομάδας ροκνίγους. Εκδηλώνεται 2-7 εβδομάδες μετά τη μόλυνση, με κονδυλώματα των οποίων το χρώμα ποικίλλει από ροζ σε άσπρο και το μέγεθός τους από 1-10 mm. Το εξάνθημα συνήθως εμφανίζεται μέσα σε 6-9 μήνες.

Μεταδίδεται συνήθως με την άμεση επαφή με τα κονδυλώματα, όμως είναι και πιθανή η μετάδοσή μέσω των εκκρίσεων. Φαίνεται ότι τα παιδιά και ιδιαίτερα τα αγόρια είναι πιο ευάλωτα σε σχέση με τους ενήλικες. (Βουλγαρίδης, 2002).

2.4.5. Σύνδρομο Επίκτητης Ανοσολογικής Ανεπάρκειας (AIDS – Acquired Immuno Deficiency Syndrome):

Είναι η πιο πολυσυζητημένη, στις μέρες μας, σεξουαλικά μεταδιδόμενη νόσος, λόγω της σοβαρότητας των συμπτωμάτων της, του τρόπου μετάδοσής της και της μη αποτελεσματικής θεραπείας της. (Βουλγαρίδης, 2002). Αποτελεί την 4^η αιτία θανάτου παγκοσμίως, ενώ οι φορείς στις υποανάπτυκτες και αναπτυσσόμενες χώρες φτάνουν και ξεπερνούν το 30% του πληθυσμού. (Κρεατσάς, 2009).

Υπεύθυνοι για την εμφάνιση του AIDS είναι οι RNA ρετροϊοί της ανοσοανεπάρκειας, HIV-1 και HIV-2 (Human Immunodeficiency Virus). (Βουλγαρίδης, 2002). Απομονώθηκε πρώτη φορά, το 1983.

Αρχικά ο ιός προσκολλάται στα T-βοηθητικά λεμφοκύτταρα και σε άλλα κύτταρα της σειράς μακροφάγων-μονοκυττάρων, μέσω των ειδικών υποδοχέων των κυττάρων, τύπου CD4+ και τελικώς εισβάλλει σε αυτά. Ο ιός παραμένει περιορισμένος στα κύτταρα για χρόνια, μέχρι να αρχίσει να πολλαπλασιάζεται, ύστερα από την ενεργοποίηση του από ένα εξωτερικό ερέθισμα. (Μπόντης, 2002).

Τότε αρχίζει και πολλαπλασιάζεται, αντιγράφοντας το γενετικό του υλικό και αναπαράγεται, διασπείροντας τα ιικά του σωματίδια σε όλους τους ιστούς ιδιαιτέρως του ΚΝΣ και τα σωματικά υγρά. (Κρεατσάς, 2009). Ακολουθείται λύση των προσβεβλημένων από τον ιό κυττάρων. Με την πάροδο του χρόνου, ο αριθμός των λεμφοκυττάρων T-CD4+ μειώνεται, προκαλώντας προοδευτική εμφάνιση ανοσοκαταστολής, καθώς τα κύτταρα αυτά είναι απαραίτητα στην άμυνα του οργανισμού και η σημαντική μείωσή τους κάνει τον οργανισμό ευάλωτο σε άλλα μικρόβια και ιούς, με αποτέλεσμα την εκδήλωση ευκαιριακών λοιμώξεων με συμπτώματα χαρακτηριστικά της εκάστοτε λοίμωξης. (Βουλγαρίδης, 2002).

Η μετάδοση της νόσου γίνεται μέσω του αίματος και των παραγώγων του και παρεντερικά μέσω των εκκρίσεων και των μολυσμένων αντικείμενων από αυτές (π.χ. μολυσμένες βελόνες από χρήστες ενδοφλέβιων ναρκωτικών). Η σεξουαλική επαφή (ομοφυλοφιλική και ετεροφυλοφιλική) είναι η πιο συχνή οδός, και κυρίως η παρά φύση, γιατί προκαλεί λύση των βλεννογόνων, δεδομένου μάλιστα ότι ο βλεννογόνος του ορθού είναι πλούσιος σε λεμφοκύτταρα τα οποία αποτελούν στόχο του ιού. Το AIDS συνδέθηκε αρχικά με ομοφυλοφιλική συμπεριφορά, αλλά η αυξανόμενη οδός της αμφιφυλοφιλίας, η περιορισμένη χρήση προφυλακτικού και η αυξανόμενη ενδοφλέβια χρήση εξαρτησιογόνων ουσιών οδήγησαν στην ενίσχυση της εξάπλωσης της επιδημίας. Ο HIV δεν μεταδίδεται μέσω του αέρα, του νερού, της τροφής, του ιδρώτα, από την τουαλέτα, τους κοινόχρηστους χώρους (πισίνα, θάλασσα κλπ) ή κοινόχρηστες συσκευές. Ο ιός βρέθηκε στο σάλιο σε πολύ μικρές ποσότητες. Η μετάδοσή του μέσω του απλού φιλιού δεν έχει αποδειχθεί. Δυνητικά θα μπορούσε να συμβεί με την ανταλλαγή αρκετής ποσότητας σάλιου όπως κατά τη διάρκεια της ερωτικής επαφής. Μολύνσεις από ούρα, σάλιο, κόπρανα, ιδρώτα, δάκρυα και τσιμπήματα εντόμων, δεν έχουν αποδειχθεί. (Κρεατσάς, 2003)

Η επώαση στον άνθρωπο, δηλαδή η χρονική διάρκεια μόλυνσης και εκδήλωσης της νόσου, εξαρτάται από τη γενική κατάσταση του ίδιου του οργανισμού, από ενδογενείς παράγοντες (γενετικοί και φυλετικοί) και από εξωγενείς παράγοντες (διατροφή, τρόπος διαβίωσης), που μπορούν να επηρεάσουν την επώαση και να επιμηκύνουν την ανθεκτικότητα κατά της νόσησης και ποικίλλει ανάλογα με το είδος των πρώτων συμπτωμάτων. Συνήθως η ασθένεια εξελίσσεται αργά. Η κύηση δεν φαίνεται να επηρεάζει σημαντικά την κλινική ή ανοσολογική εξέλιξη της νόσου.

Διακρίνονται τρία επίπεδα εκδήλωσης:

Η πρώτη φάση ξεκινά από τη στιγμή της λοίμωξης χαρακτηρίζεται από απουσία κλινικών συμπτωμάτων και διαρκεί χρονικό διάστημα που διαφέρει λιγότερο ή περισσότερο σε κάθε ασθενή, ενώ η δοκιμασία για HIV μπορεί να είναι θετική (περίπου 3 μήνες μετά την αρχική λοίμωξη).

Κατά την περίοδο αυτή, έχουμε παραγωγή αντισωμάτων αντί-HIV, τα οποία όμως δεν καταφέρνουν να αντιμετωπίσουν την μόλυνση, τόσο γιατί ο ιός μεταλλάσσεται συνεχώς, όσο και γιατί δεν είναι αρκετά ώστε να ανταπεξέλθουν στον εξαιρετικό ρυθμό με τον οποίο πολλαπλασιάζεται ο ιός.

Μετά από αυτή τη φάση, ακολουθεί μια μεταβλητή περίοδος που χαρακτηρίζεται από έντονη ιαιμία και ταυτόχρονη αντίδραση του ανοσοποιητικού συστήματος που περιορίζει την λοίμωξη, καθιστώντας την ασυμπτωματική. (Πράπας, 2010). Ο ασυμπτωματικός χρόνος που μεσολαβεί από την αρχική λοίμωξη μέχρι την εκδήλωση της πλήρους εικόνας του AIDS, φτάνει τα 8-10 χρόνια κατά μέσο όρο, λόγω της εκσεσημασμένης ανοσοκαταστολής.

Κατά τη δεύτερη φάση, εμφανίζονται τα πρώτα συμπτώματα της ιογενούς λοίμωξης. Χαρακτηρίζεται από κλινικές εκδηλώσεις παθήσεων όχι παθολογικών για AIDS και στο σύνολό τους χαρακτηρίζονται με τον όρο, σύμπλεγμα ARC (AIDS Related Complex). Το ARC περιλαμβάνει κεφαλαλγία, κόπωση, αδυναμία, μυαλγία, αρθραλγία, νυχτερινή εφίδρωση, εμπύρετο, στοματική μυκητίαση και επίμονη μυκητιασική αιδοιοκολπίτιδα, φαρυγγίτιδα, τραχηλική λεμφαδενοπάθεια, τραχηλική ενδοεπιθηλιακή νεοπλασία, δερματικό εξάνθημα (θρομβοπενική πορφύρα), εμμένουσα διάρροια, απώλεια βάρους και απίσχναση.

Τότε έχουμε τη τρίτη φάση της ασθένειας, το διαγνωσμένο AIDS, η οποία χαρακτηρίζεται από μια σημαντική πτώση του αριθμού των λεμφοκυττάρων T - CD4+ λεμφοκυττάρων (από 1000 κύτταρα/mm³ αίματος σε 200-400 κύτταρα/mm³), την ύπαρξη των παραπάνω κλινικών εκδηλώσεων αλλά και ακόμη πιο γενικευμένων. Παρατηρείται γενικευμένη λεμφαδενοπάθεια (διόγκωση των λεμφαδένων), θρομβοπενία, εκδηλώσεις από το ΚΝΣ, λευκοπλακία, άφθες της στοματικής κοιλότητας. Η κατάσταση αυτή του οργανισμού, διευκολύνει τις ευκαιριακές λοιμώξεις, ιδιαίτερα από cytomegalovirus, από σάρκωμα Kaposi και από πνευμονοκύστη carinii (προκαλεί μια σπάνια μορφή πνευμονίας μόνο σε άτομα με εξασθενημένο ανοσοποιητικό και αποτελεί την κύρια αιτία κατάληξης των ασθενών με AIDS). Τα συμπτώματα είναι τα ειδικά για κάθε λοίμωξη (Βουλγαρίδης, 2002).

Η διάγνωση γίνεται εργαστηριακά, μέσω ανίχνευσης IgG αντισωμάτων μέσω ELISA (ευαισθησία 99,5%). (Κρεατσάς, 2009). Η επιβεβαίωση της ανοσολογικής απάντησης του οργανισμού επιτυγχάνεται με τις μεθόδους Western Blot και τον ανοσοφθορισμό (RIA).

Να σημειωθεί ότι, από τη στιγμή της εισόδου του ιού στον οργανισμό έως την παραγωγή των ειδικών αντισωμάτων, η ασθένεια δεν είναι ανιχνεύσιμη. Αντισώματα anti-HIV μετρήσιμα, εμφανίζονται τρεις μήνες μετά τη μόλυνση. (Κρεατσάς, 2009). Αυτό σημαίνει ότι τεστ δεν μπορεί να αποκλείσει μια πρόσφατη μόλυνση (συντομότερη των τριών μηνών). (Βουλγαρίδης, 2002). Δυνητικά το μολυσμένο άτομο είναι ικανό να μεταδώσει τον ιο από την ίδια στιγμή που μολύνθηκε ακόμη και εάν δεν έχει εκδηλώσει συμπτώματα της νόσου (φορέας). (Βουλγαρίδης, 2002)

Ένα τεστ με θετικό αποτέλεσμα, σημαίνει ότι το άτομο έχει μολυνθεί με τον ιο (οροθετικό) και έχει την ικανότητα να μεταφέρει τον ιο σε άλλα άτομα. Στην περίπτωση που το τεστ δώσει αρνητικό αποτέλεσμα, σημαίνει ότι ο εξεταζόμενος δεν έχει αντισώματα anti-HIV, δηλαδή ότι πιθανότατα δεν έχει μολυνθεί. Επί ψευδούς αρνητικού αποτελέσματος, συνίσταται επανάληψη της εξέτασης σε 6 εβδομάδες, 3 και 6 μήνες.

Για τον έλεγχο της οξείας λοίμωξης γίνεται προσδιορισμός με τη μέθοδο PCR του γενετικού υλικού του ιού (RNA ή DNA) καθώς και ορισμένων πρωτεϊνών της μεμβράνης του ιού όπως p18, p24, p27 (ποσοτικός προσδιορισμός ιικού φορτίου). (Πράπας, 2010).

Μέχρι σήμερα δεν υπάρχει ριζική θεραπεία για τον HIV. Όμως οι ασθενείς λαμβάνοντας την αντιρετροϊκή τους αγωγή κρατούν τη νόσο σε ελεγχόμενο επίπεδο με αποτέλεσμα την σχετικά καλή γενική κατάσταση του οργανισμού. Τα φάρμακα αυτά κατατάσσονται σε κατηγορίες επικινδυνότητας ανάλογα με τις επιπλοκές που πιθανόν μπορούν να προκαλέσουν. Έχουν χρησιμοποιηθεί η ιντερφερόνη, ιντερλευκίνη, όπως και διάφοροι αναστολείς νουκλεάσης και πρωτεάσης. Η θεραπεία συνίσταται είτε υπάρχουν συμπτώματα είτε όχι, καθώς και σε όλες τις τιμές ανίχνευσης RNA στο πλάσμα. (Βουλγαρίδης, 2002).

Οι ασθενείς εξετάζονται σε τακτά χρονικά διαστήματα που ορίζονται από ειδικούς λοιμωξιολόγους για το ιικό φορτίο τους και την κατάσταση του ανοσοποιητικού τους συστήματος. Εάν το ιικό φορτίο είναι >1.000 αντίγραφα/ml λαμβάνουν συνδυασμένη τριπλή αγωγή σε συνεννόηση με ειδικό λοιμωξιολόγο. Εάν το ιικό φορτίο < 1.000 αντίγραφα/ml, χορηγείται μονοθεραπεία με ζιβουδίνη

(Retrovir) σε δόση 200mg/8 ώρες (p.os). Εάν ο πληθυσμός των CD4+ T-λεμφοκυττάρων < 200/mL, τότε ο κίνδυνος ευκαιριακών λοιμώξεων είναι μεγάλος και ειδικότερα ο κίνδυνος για λοίμωξη από πνευμονοκύστη carinii, οπότε χορηγείται προφυλακτικά αντιβίωση (Septtrin 960mg/12 ώρες p.os). (Πράπας, 2010).

Τα αντιρετροϊκά φάρμακα, μπορούν να προκαλέσουν αναιμία, ουδετεροπενία, ναυτία, έμετο, ανορεξία, διάρροια, εξάντληση, κεφαλαλγία, δερματικό εξάνθημα, εμπύρετο, ηπατοτοξικότητα, νεφροτοξικότητα και καταστολή της λειτουργίας του νωτιαίου μυελού. (Πράπας, 2010).

Η αντιϊκή θεραπεία, τις περισσότερες φορές πρέπει να συμπληρώνεται με άλλη αγωγή, με εμβόλια για ηπατίτιδα Β, γρίπη και πνευμονιόκοκκο. Οι ασθενείς που λαμβάνουν θεραπεία για AIDS είναι πιθανόν να αναπτύξουν σακχαρώδη διαβήτη και για αυτό το λόγο πρέπει να υποβάλλονται σε έλεγχο επιπέδου γλυκόζης. Οι πιθανές συνυπάρχουσες λοιμώξεις, όπως η πνευμονία, η τοξοπλάσμωση, ο έρπης, οι μυκητιάσεις, αντιμετωπίζονται με τη χορήγηση των κατάλληλων αντιβιοτικών.

Η σύγχρονη προσέγγιση της θεραπείας στοχεύει στη δημιουργία νέων γονιδίων τα οποία θα εισάγονται προληπτικά μέσα στα T λεμφοκύτταρα και θα ενεργοποιούνται, όταν ο οργανισμός προβάλλεται από τον ιο. (Κρεατσάς, 2003).

Η καλή ενημέρωση για τους κινδύνους στις HIV- θετικές γυναίκες πρέπει να ξεκινά πριν την έναρξή ή τουλάχιστον στην αρχή της εγκυμοσύνης ταυτόχρονα με ψυχολογική υποστήριξη. Η διατήρηση σταθερού χαμηλού ιικού φορτίου και υψηλού αριθμού CD4 λεμφοκυττάρων πριν από τη σύλληψη μειώνει τον κίνδυνο για το έμβryo. (Henderson Chris, 2004). Οι συνηθισμένες επιπτώσεις του AIDS στην κύηση είναι ο πρόωρος τοκετός (20%), καθυστέρηση, ενδομήτριας ανάπτυξης και χαμηλού βάρους νεογνά ή ενδομήτριοι θάνατοι σε βαριές περιπτώσεις. (Αντσακλής, 2008).

Η κάθετη μετάδοση από τη μητέρα στο παιδί είναι πιθανή για το λόγο αυτό πρέπει να αποτελεί κύριο μέλημα των υπηρεσιών υγείας η ανεύρεση των γυναικών που έχουν μολυνθεί με HIV στην αρχή της κύησης και η βελτίωση της οργανικής κατάστασης της εγκύου φορέα. Σε γυναίκες που ανήκουν σε ομάδες υψηλού κινδύνου (επάγγελμα, τρόπος ζωής, έξεις) πρέπει να γίνεται επανάληψη του ελέγχου κατά το 3^ο τρίμηνο της κύησης και κατά την περίοδο της λοχείας και του θηλασμού. Έχει βρεθεί πως το 30% των νεογνών που είναι οροθετικά, προήλθαν από μητέρες οροαρνητικές που μετατράπηκαν σε οροθετικές στο 3^ο τρίμηνο. (Πράπας, 2010)

Ενδομήτρια, γίνεται διαπλακουντιακή μετάδοση σε ποσοστό 20% σε κύσεις <36^{ης}w. Το μεγαλύτερο ποσοστό μετάδοσης (50%) συμβαίνει λίγο πριν τον τοκετό ή

κατά τη διάρκεια του (30%). Όπου μπορεί, καλό είναι να αποφεύγεται η αμνιοπαρακέντηση. Ο θηλασμός θεωρείται υπεύθυνος για το 30-40% των περιπτώσεων κάθετης μετάδοσης, από οροθετικές λεχιώδες κυρίως κατά του 6 πρώτους μήνες του θηλασμού. Για το λόγο αυτό, συνίσταται αποφυγή θηλασμού στις οροθετικές γυναίκες. (Πράπας, 2010).

Η πιθανότητα μετάδοσης αυξάνεται βάσει ορισμένων παραγόντων κινδύνου. Το υψηλό ιϊκό φορτίο στον ορό της εγκύου επηρεάζει κατά βάση την κάθετη μετάδοση (ιϊκό φορτίο >1.000 αντίγραφα/ml) καθώς και η προχωρημένη νόσος της μητέρας με στοιχεία ανοσοανεπάρκειας. Έτσι το ποσοστό μετάδοσης αγγίζει το 1% σε περιπτώσεις που το ιϊκό φορτίο=400/ml και 30% για φορτίο >100.000/ml. Επίσης, παράγοντα κινδύνου μετάδοσης αποτελεί η πρόωμη ή παρατεταμένη ρήξη μεμβρανών για χρονική διάρκεια μεγαλύτερη από 4 ώρες μέχρι την έναρξη του τοκετού με συνοδό χοριοαμνιονίτιδα. Προφανώς ο κολπικός τοκετός με χειρισμούς, η αυξημένη εμβρυομητρική αιμορραγία αυξάνουν τον κίνδυνο μετάδοσης. Δυσμενείς παράγοντες αποτελούν η γέννηση πρόωρου νεογνού με χαμηλό βάρος γέννησης, η συνοδός λοίμωξη από σύφιλη. Η συνέχιση χρήσης ναρκωτικών ουσιών και ερωτικής επαφής χωρίς προφύλαξη με συντρόφους υψηλού κινδύνου κατά την κύηση και το θηλασμό προδιαθέτουν για τη μετάδοση του ιού. (Πράπας, 2010)

Το ποσοστό περιγεννητικής λοίμωξης των εμβρύων έχει μειωθεί κατά 90% στις μέρες μας, κυρίως λόγω της ακολουθούμενης αντιρετροϊκής αγωγής και της ενημέρωσης. Έτσι το ποσοστό λοίμωξης από περίπου 25% περιορίστηκε στο 1-2%. (Πράπας, 2010). Τα παιδιά των οροθετικών μητέρων που προσβάλλονται από τον ιο εκδηλώνουν την πλήρη νόσο με συχνές ευκαιριακές λοιμώξεις ή παρουσιάζει ήπια ή μη ειδικά συμπτώματα, όπως διόγκωση λεμφαδένων, ηπατοσπληνομεγαλία, χρόνια διάρροια, υπολειπόμενη ανάπτυξη, πυρετό και παρωτίτιδα (Κρεατσάς, 2009).

Η αντιμετώπιση της εγκύου με AIDS, διαφέρει ανάλογα με την κατάσταση της μητέρας και τη φάση της κύησης στην οποία βρίσκεται. Η έγκυος λαμβάνει την αντιρετροϊκή φαρμακευτική αγωγή της από την 14-38^ηw της κύησης. Η λήψη της αγωγής, σκοπό έχει την καταστολή του ιϊκού φορτίου και την όσο το δυνατόν αποφυγή της μετάδοσης περιγεννητικά. Η παρακολούθηση της πορείας του ιϊκού φορτίου (HIV-RNA) είναι συνεχής κατά τη διάρκεια της κύησης και μπορεί να οδηγήσει σε αλλαγή του θεραπευτικού σχήματος και να καθορίσει τον χρόνο και τον τρόπο διεξαγωγής του τοκετού. Το ιϊκό φορτίο ελέγχεται μηνιαίως έως μηδενισμού του και στη συνέχεια κάθε τρίμηνο και λίγο πριν τον τοκετό. Μείωση του ιϊκού

φορτίου μετά από αγωγή, παρατηρείται εντός 2-8 εβδομάδες από την έναρξή της και μηδενισμός της τιμής (<50 αντίγραφα/mL) σε 4-6 εβδομάδες. Ταυτόχρονα, παρακολουθείται το ανοσολογικό σύστημα της εγκύου, με μέτρηση των CD4+ T-λεμφοκυττάρων κάθε τρίμηνο και λίγο πριν τον τοκετό. Εργαστηριακές εξετάσεις για τον έλεγχο των λευκών αιμοσφαιρίων, της ηπατικής και νεφρικής λειτουργίας γίνονται κάθε 15 ημέρες. Συνίσταται να γίνεται και ορολογικός έλεγχος για συνύπαρξη και άλλων λοιμώξεων, όπως σύφιλη, γονόρροια, χλαμύδια, HBV και εφαρμογή κατάλληλης θεραπείας στην περίπτωση ταυτόχρονης νόσησης. (Πράπας, 2010).

Κατά τον τοκετό, λαμβάνεται αντιρετροϊκή αγωγή (Retrovir), με δόση εφόδου 2mg/kg (iv) στην 1^η ώρα και μετά δόση συντήρησης 1mg/kg/h μέχρι τον τοκετό. Ιδανικά ο τοκετός θα πρέπει να έχει ολοκληρωθεί σε 4 ώρες από την έναρξή του. Το ίδιο δοσολογικό σχήμα ισχύει και για τις εγκύους που δεν ελάμβαναν φαρμακευτική αγωγή κατά τη διάρκεια της κύησης. (Πράπας, 2010).

Ο τρόπος περάτωσης του τοκετού είναι συζητήσιμος. Είναι γενικά παραδεκτό, ότι η προγραμματισμένη καισαρική τομή, είναι ο καλύτερος τρόπος περάτωσης της κύησης, γιατί έτσι μειώνεται η πιθανότητα μετάδοσης στο νεογνό κατά 50% και εάν αυτό συνδυαστεί με συνδυασμένη χορήγηση αντιρετροϊκών φαρμάκων κατά 87% σε σχέση με το φυσιολογικό τοκετό. (Πράπας, 2010). Σημαντική είναι η παράμετρος ελάττωσης της πιθανότητας μετάδοσης του ιού στο ιατρικό και παραϊατρικό προσωπικό λόγω της μη επείγουσας κατάστασης και της λήψης όλων των προαπαιτούμενων προληπτικών μέτρων κατά τη διάρκεια μιας προγραμματισμένης επέμβασης, το οποίο και αποτελεί αντικειμενικό στόχο πρόληψης (Αντσακλής, 2008).

Μετά τον τοκετό λαμβάνεται αντιρετροϊκή αγωγή (Retrovir) σε δόση 2mg/kg/6h (p.os) και για έξι εβδομάδες μετά τον τοκετό. Το ίδιο δοσολογικό σχήμα ισχύει και για τα νεογνά οροθετικών μητέρων που δεν ελάμβαναν αγωγή κατά την κύηση. Ταυτόχρονα γίνεται εργαστηριακός έλεγχος λευκών αιμοσφαιρίων, ηπατικής και νεφρικής λειτουργίας στη μητέρα και το νεογνό κάθε 15 ημέρες.

Τα αντισώματα της μητέρας, μεταφέρονται στο έμβryo παθητικά, διατηρούνται μέχρι την ηλικία των 18 μηνών και καθιστούν δύσκολη τη διάγνωση της νόσου σε ασυμπτωματικό βρέφος. (Κρεατσάς, 2009). Στα νεογνά οροθετικών εγκύων, γίνεται έλεγχος του ιικού φορτίου με τη μέθοδο PCR (polymerase chain reaction – αλυσιδωτή αντίδραση της πολυμεράσης) εντός 48 ωρών, σε ένα μήνα και 4-6 μήνες μετά τη γέννηση. (Πράπας, 2010).

Η πρόληψη κατά του HIV βασίζεται κυρίως στην ευαισθητοποίηση και κινητοποίηση των υπηρεσιών υγείας, την πρόληψη της διασποράς κατά τη νοσηλεία των ασθενών, στον αποτελεσματικότερο έλεγχο των φορέων και στην ενημέρωση του πληθυσμού. Κάθε άνθρωπος οφείλει να προσέχει τη δική του σεξουαλική συμπεριφορά και στάση, να σέβεται το/τη σύντροφό του και να τηρεί ορισμένους κοινωνικούς κανόνες σε οποιαδήποτε κοινωνική ομάδα και αν ανήκει. Πρέπει να γίνεται σωστή χρήση προφυλακτικού σε όλες τις ερωτικές επαφές. Σημειώνεται επίσης ότι οι συχνές αλλαγές ερωτικών συντρόφων, οδηγούν σε μεγαλύτερο ποσοστό μόλυνσης. Οι χρήστες εξαρτησιογόνων ουσιών, μέχρι την απεξάρτησή τους, πρέπει να χρησιμοποιούν ο καθένας τη δική του αποστειρωμένη σύριγγα και να μην τη μοιράζονται. (Πράπας, 2010).

2.4.6. Ηπατίτιδες A-B-C-D:

Συνήθως οφείλεται στους ιούς ηπατίτιδας A, B, C, D, E.

Γενικά για την πρόληψη όλων των ιών, προτείνεται κατά τη διάρκεια της συμβουλευτικής, η χρήση προφυλακτικού κατά τη διάρκεια της συνουσίας, η αποφυγή της παρεντερικής μετάδοσης και η εφαρμογή όλων των προφυλάξεων που ισχύουν για την μετάδοση των ιών. (Κρεατσάς, 2009).

Οι ασθενείς είναι στο 50%-80%, ασυμπτωματικοί και η διάγνωση τίθεται με ειδική εξέταση στο αίμα. Παρατηρείται χαμηλή πυρετική κίνηση, καταβολή, ατονία, ναυτία, έμετος, ανορεξία, μυαλγία, αρθραλγία, ήπια ηπατοσπληνομεγαλία, άλγος δεξιού υποχονδρίου και βαθμιαία επιδεινούμενος ίκτερος με συνοδό βαθμιαίο αποχρωματισμό κοπράνων, υπέρχρωση ούρων και των βλεννογόνων. (Κρεατσάς, 2003). Σε ασθενείς με ηπατίτιδα πρέπει να αποφεύγονται οι ηπατοτοξικοί παράγοντες για αυτό το λόγο δεν συνίσταται η λήψη αντισυλληπτικών δισκίων ως μέθοδος εκλογής αντισύλληψης. (Πράπας, 2010).

Η διάγνωση τίθεται με τον εργαστηριακό έλεγχο και με τη ανοσοενζυμική μέθοδο Eliza και την ανεύρεση αντισωμάτων. Παρατηρούνται υπερχολερυθριναιμία (5-20mg/dL), αύξηση ηπατικών ενζύμων (SGOT,SGPT) - (400-4.000 IU/L) και αύξηση αλκαλικής φωσφατάσης (ALP) και γ-GT. Με την ανίχνευση ειδικών IgM αντισωμάτων αποδεικνύεται η πρόσφατη λοίμωξη εντός του τελευταίου εξαμήνου. Η ανεύρεση IgG αντισωμάτων αποτελεί ένδειξη παλαιάς λοίμωξης. (Πράπας, 2010). Η

βιοψία ήπατος για τη διάγνωση κίρρωσης αποφεύγεται κατά τη διάρκεια της κύησης. (Πράπας, 2010).

Η πορεία της λοίμωξης και η έκβασή της δεν διαφέρει στις έγκυες σε σύγκριση με τις μη έγκυες, εκτός από την Ε, που έχει βαρύτερη κλινική εικόνα. Η παρουσία ηπατίτιδας στην κύηση δεν προκαλεί συγγενείς ανωμαλίες και δεν χρειάζεται ειδικός έλεγχος στο έμβρυο, αλλά η οξεία λοίμωξη μπορεί να προκαλέσει πρόωρο τοκετό. (Μπόντης, 2002). Ο επαγγελματίας υγείας που παρακολουθεί την μέλλουσα μητέρα θα πρέπει να αξιολογήσει την κατάσταση.

Να σημειωθεί ότι ισχύει υποχρεωτικός εμβολιασμός εναντίον του ιού της ηπατίτιδας Β για όλα τα παιδιά της χώρας και προαιρετικός για τις ομάδες υψηλού κινδύνου (τοξικομανείς, ιατρικό-νοσηλευτικό-παραϊατρικό προσωπικό), καθώς και για όποιον επιθυμεί να αποφύγει τη μόλυνση από τον ιό. (Κρεατσάς, 2003) .

Ηπατίτιδα Α (HAV): Είναι μονής αλύσεως RNA ιός. Πρόκειται για ενδημική νόσο με επιδημικές εξάρσεις.

Ο ιός μεταδίδεται στοματοπρωκτικά. Παράγοντες κινδύνου συνιστούν η έλλειψη προσωπικής υγιεινής και η διαβίωση σε πολυπληθείς ομάδες (κατασκήνωση, κοινόβια). Ο ιός βρίσκεται στα κόπρανα των νοσούντων και μεταδίδεται από το στόμα, με τα χέρια και με τη λήψη μολυσμένων τροφών. (Andrea A. Gossard, 2012). Η αποβολή του ιού στα κόπρανα προηγείται κατά 15 ημέρες από την εκδήλωση των συμπτωμάτων και συνεχίζεται για 3 εβδομάδες μετά την εμφάνισή τους. Κατά το στάδιο της ιαιμίας μπορεί να μεταδοθεί από το μολυσμένο αίμα. Μόνο 1/10.000 ασθενείς εκδηλώνει την κεραυνοβόλο μορφή της νόσου. Δεν εκδηλώνεται χρόνια μορφή της νόσου. Δεν έχει αποδειχθεί ότι μεταδίδεται σεξουαλικά. (Ashraf A Almashhrawi, 2013)

Η κύηση δεν φαίνεται να επιδεινώνει τη νόσο ούτε και να προκαλεί αναζωπύρωση. (Πράπας, 2010). Δεν μεταδίδεται στο έμβρυο, αλλά η αφυδάτωση της μητέρας και ο πυρετός προδιαθέτουν σε ελάττωση της πλακουντιακής αιμάτωσης και πρόωρη δραστηριοποίηση της μήτρας. (Κρεατσάς, 2009). Μερικές φορές παρατηρείται υποτροπή της λοίμωξης κατά τη διάρκεια της κύησης (15%), με συμπτώματα που διαρκούν για 6 μήνες.

Η θεραπεία είναι υποστηρικτική. Η χορήγηση υπεράνοσης σφαιρίνης είναι ασφαλής στην κύηση και εάν δοθεί τις πρώτες 14 ημέρες ελαττώνει την εμφάνιση της λοίμωξης κατά 90%. (Κρεατσάς, 2009).

Η χορήγηση εμβολίου (ενεργητική ανοσία) είναι ασφαλής και γίνεται σε άτομα που ανήκουν σε ομάδες υψηλού κινδύνου.

Κατά την οξεία φάση καλό είναι να μειώνεται η δραστηριότητα και ταυτόχρονα να υπάρχει επαρκής υποστήριξη ενυδάτωσης και θρέψης της εγκύου (λευκώματα, υδατάνθρακες, ηλεκτρολύτες). (Πράπας, 2010)

Ηπατίτιδα Β (HBV): Πρόκειται για διπλής αλύσει DNA ιο, της οικογένειας Herpesviruses. Υπάρχουν πολλαπλοί ορότυποι, οι οποίοι εμφανίζουν σημαντική γενετική ετερογένεια. Η περίοδος επώασης είναι 40 – 180 ημέρες.

Η μετάδοση γίνεται διαδερμικά με την επαφή των βλεννογόνων με μολυσμένα βιολογικά υγρά (σπέρμα, κοιλικά υγρά, αίμα ούρα, γάλα, κόπρανα), με τη σεξουαλική επαφή, με τη χρήση μολυσμένων αιχμηρών αντικειμένων (σύριγγες), με την λήψη προϊόντων αίματος (μετάγγιση, μεταμόσχευση) και περιγεννητικά. (Victoria Geenes, 2015).

Η κλινική εικόνα είναι αυτή της οξείας ιογενούς ηπατίτιδας. Η οξεία νόσος εγκαταλείπει χρόνιους φορείς του ιού. Η μετάπτωση σε χρονιότητα ποικίλλει ανάλογα με την ηλικία κατά την οποία νόσησαν ως εξής: 95% στα νεογνά, 30-60% στα παιδιά, 2-6% στους ενήλικες. Το 25% των συντρόφων των ατόμων με λοίμωξη HBV μετατρέπονται σε οροθετικά.

Το 5-10% των ατόμων με HBV λοίμωξη θα αναπτύξουν χρόνια ηπατική νόσο (αυξημένα ηπατικά ένζυμα) και των 15% αυτών κίρρωση του ήπατος και πυλαία υπέρταση σε διάστημα 20 ετών μετά την οξεία λοίμωξη. Ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα (5%) αναπτύσσεται σε διάστημα 30 ετών από την οξεία λοίμωξη. Το 25% των ατόμων με λοίμωξη HBV φέρουν επιμόλυνση με HDV. Τα άτομα αυτά σε ποσοστό 70-80% θα αναπτύξουν κίρρωση του ήπατος και πυλαία υπέρταση σε μικρότερο περίοδο από την αναμενόμενη (20 έτη). (Πράπας, 2010). Σε περίπτωση διαδερμικής έκθεσης στην ηπατίτιδα Β συνίσταται η χορήγηση της HBIG 0,06ml/kg για 7 ημέρες. Σε χρόνιους φορείς της νόσου, σε συχνές υποτροπές και εκτός κύησης, χορηγείται ιντερφερόνη IFN-α σε δόση 3.000.000 IU τρεις φορές την εβδομάδα για έξι μήνες βελτιώνοντας την πορεία της νόσου και ομαλοποιώντας τα ηπατικά ένζυμα (ανεπιθύμητες ενέργειες: γριπώδης συνδρομή, καταστολή μυελού, αύξηση κινδύνου αυτοάνοσων νοσημάτων, επιπλοκές ΚΝΣ, ανορεξία, διαταραχές ύπνου). (Κρεατσάς, 2003).

Ο κίνδυνος να προσβληθεί διαπλακουντιακά το έμβρυο από τη μητέρα στην ενδομήτρια ζωή, φαίνεται να μεγαλώνει καθώς προχωράει η κύηση. Συγκεκριμένα,

σε οξεία λοίμωξη, στο πρώτο τρίμηνο η μετάδοση αγγίζει το 10% και στο δεύτερο τρίμηνο φτάνει το 90%. Σε χρόνια λοίμωξη η μετάδοση γίνεται σε ποσοστό 10-20%. (Πράπας, 2010).

Πιο συχνή είναι η κάθετη μετάδοση κατά τη διάρκεια του τοκετού. Το νεογνό μπορεί να μολυνθεί από το αίμα της μητέρας ή το αμνιακό υγρό σε ποσοστό 85-90%. (Κρεατσάς, 2003). Η μετάδοση μπορεί να γίνει και κατά τη διάρκεια του θηλασμού σε νεογνά εγκύων με πρόσφατη νόσο στα οποία δεν χορηγήθηκε ανοσοπροφύλαξη κατά τη γέννηση. (Πράπας, 2010).

Αυτόματη αποβολή μπορεί να συμβεί κατά τη φάση της οξείας λοίμωξης στο πρώτο τρίμηνο. Στο 3^ο τρίμηνο, μπορεί να προκληθεί πρόωρη έναρξη του τοκετού. Υπολογίζεται ότι το 25% των εμβρύων/νεογνών που μολύνονται θα εμφανίσει ηπατίτιδα, παρουσιάζοντας νεογνική χολόσταση. Το περιγεννητικό αποτέλεσμα είναι καλό μετά από τη χορήγηση εμβολίου και ανοσοσφαιρίνης. (Rachel H. Westbrook, 2012).

Η αντιμετώπιση της HBV είναι εφικτή και απαραίτητη. Περιλαμβάνει τον εμβολιασμό (ενεργητική ανοσία), σε τρεις δόσεις, την αρχική και την επανάληψη της κατά τον πρώτο και τον έκτο μήνα μετά την αρχική δόση αντίστοιχα, πριν από τη σύλληψη. (Κρεατσάς, 2003). Σε όσες έγκυες δεν έχουν ανοσοποίηση χορηγείται ανοσοσφαιρίνη γάμμα (0,02 ml/kg) έναντι του ιού (παθητική ανοσία). Καλό είναι να ελέγχονται για την ανοσοποίησή τους και τα μέλη της οικογενείας της εγκύου, ειδικά εάν πρόκειται για ομάδες υψηλού κινδύνου. (Πράπας, 2010).

Σε επιτόκους, χορηγείται μια δόση ιντερφερόνης IFN-a (3.000.000 IU) καθώς υποδιπλασιάζει το ιϊκό φορτίο μειώνοντας τον κίνδυνο περιγεννητικής λοίμωξης. Αν και δεν διέρχεται τον πλακούντα η συστηματική χρήση της ιντερφερόνης σε χρόνιους φορείς της νόσου, στη διάρκεια της κύησης, δεν συνίσταται.

Ο κίνδυνος κάθετης μετάδοσης του ιού, ελαττώνεται σημαντικά σε νεογνά μητέρων με θετικό αντιγόνο επιφανείας (HBsAg+) (Μπόντης, 2002), με χορήγηση υπεράνοσης σφαιρίνης (HBIG) και εμβολίου έναντι της HBV, τις πρώτες 12 ώρες μετά τον τοκετό και πριν συμπληρωθούν τα πρώτα δύο 24ωρα ζωής τους. Πραγματοποιείται επανάληψη του εμβολιασμού κατά τον 1^ο και τον 6^ο μήνα ζωής του βρέφους. (Κρεατσάς, 2009). Ο παραπάνω συνδυασμός προφυλάσσει το νεογνό σε ποσοστό 85-95%, από την HBV-λοίμωξη.

Ο θηλασμός δεν αντενδείκνυται για μητέρες χρόνιους φορείς της νόσου στα νεογνά των οποίων έχει προηγηθεί ανοσοπροφύλαξη με ανοσοσφαιρίνη γάμμα και εμβόλιο. (Πράπας, 2010).

Ηπατίτιδα C (HCV): Είναι μονής αλύσεως RNA ιός. Ο χρόνος επώασης είναι 40-180 ημέρες και ο χρόνος ημίσειας ζωής 2-3 ώρες. Παρατηρείται αυξημένη παραγωγή αντιγράφων του ιού με ρυθμό $10^9 - 10^{12}$ αντίγραφα/ημέρα. Η συχνότητά της απαντάται σε 23-45/1.00 κτήσεις. Το 33% των εγκύων με HCV βρίσκονται θετικές σε έλεγχο για HIV.

Μεταδίδεται παρεντερικά με μετάγγιση ή μεταμόσχευση, με επαφή βλεννογόνων με μολυσμένα βιολογικά υγρά, μολυσμένα αιχμηρά αντικείμενα και σπανιότερα με σεξουαλικά επαφή. (Μπόντης, 2002).

Η οξεία λοίμωξη εγκαταλείπει χρόνιους φορείς του ιού. Το 80% των ασθενών μετά την οξεία λοίμωξη, αναπτύσσουν χρόνια ηπατική νόσο. Χρόνια ενεργή ηπατική νόσο εμφανίζει το 5-10% των ασθενών μετά από οξεία λοίμωξη. Το 35% των ασθενών αναπτύσσουν κίρρωση του ήπατος σε 20 χρόνια και το 5% ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα σε 30 χρόνια από την πρώτη λοίμωξη. Η πορεία της νόσου δεν επηρεάζεται από την κύηση. Σε χρόνιους φορείς εκτός κύησης, χορηγείται ιντερφερόνη IFN-α σε δόση 3.000.000 IU 3 φορές την εβδομάδα για έξι μήνες σε συνδυασμό με ριμπαβιρίνη (Rebetol) σε δόση 600mg/12 ώρες. (Martha W.F. Rac, 2014)

Εξαιρετικά σπάνια μεταδίδεται διαπλακουντιακά από τη μητέρα στο έμβρυο σε περιπτώσεις με υψηλές ποσότητες RNA του ιού στο αίμα. Η πιθανότητα μετάδοσης στο νεογνό διαπλακουντιακά και κατά τον τοκετό, εξαρτάται από το ιϊκό φορτίο. Εάν το ιϊκό φορτίο είναι $>10^6$, το ποσοστό μετάδοσης φτάνει το 36%. Όταν το ιϊκό φορτίο είναι $< 10^4$ το ποσοστό μετάδοσης αγγίζει το 0%. Εάν το ιϊκό φορτίο είναι άγνωστο το ποσοστό μετάδοσης κυμαίνεται μεταξύ 5% - 10%. (Πράπας, 2010).

Η νόσος δεν επηρεάζει το περιγεννητικό αποτέλεσμα. Δεν υπάρχει συσχέτιση ανάμεσα στο ποσοστό μετάδοσης και την ηλικίας της κύησης, την πρόωρης ρήξης των υμένων, την εκδήλωση χοριοαμνιονίτιδας ή του είδους τοκετού. Η περιγεννητική μετάδοση είναι αυξημένη όταν συνυπάρχει σύγχρονη λοίμωξη από τον ιό HIV.

Δεν υπάρχει ένδειξη ότι μεταδίδεται με το θηλασμό, καθώς το ιϊκό φορτίο στα γάλα είναι μικρότερο (10^2-10^4 αντίγραφα/ml) εκείνου που υπάρχει στο αίμα (10^8

αντίγραφο/ml) και φαίνεται να αδρανοποιείται από τα γαστρικά υγρά με δεδομένο το μικρό χρόνο ημίσειας ζωής. (Πράπας, 2010).

Στο νεογνό, η λοίμωξη HCV παρατηρείται με νεογνική χολόσταση και ίκτερος. Εξελίσσεται σε χρόνια ηπατίτιδα (80%) με κίνδυνο κίρρωσης και πυλαίας υπέρτασης (35%) σε διάστημα 20 ετών από την οξεία λοίμωξη και ανάπτυξης ηπατοκυτταρικού καρκινώματος (5%) σε διάστημα 30 ετών από την οξεία λοίμωξη. Στα νεογνά υψηλού κινδύνου, γίνεται ανοσολογικός έλεγχος με τη μέθοδο ELISA και ηπατικές δοκιμασίες κάθε 3 μήνες για τους πρώτους 18 μήνες για τη διαπίστωση της λοίμωξης. (Πράπας, 2010).

Η διάγνωση τίθεται με την ανοσοενζυμική μέθοδο Elisa. Θετικοποιείται εντός οκτώ εβδομάδων από τη λοίμωξη. Υπάρχει όμως ένα ποσοστό 15% - 60% ψευδώς θετικών αποτελεσμάτων σε ασυμπτωματικούς ασθενείς. Ο ποσοτικός προσδιορισμός του ιϊκού φορτίου στο αίμα γίνεται με την παρουσία anti-HCV στον ορό με την μέθοδο PCR (αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης) και διενεργείται όταν η δοκιμασία ELISA είναι θετική.

Η χορήγηση της υπεράνοσης σφαιρίνης (ανοσοπροφύλαξη) προστατεύει τις πολυμεταγγιζόμενες γυναίκες, αλλά είναι άγνωστο εάν εμποδίζει την περιγεννητική μετάδοση. Δεν υπάρχει κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή. (Πράπας, 2010)

2.4.7. Βουβωνικό Κοκκίωμα

Πρόκειται για μια σπανία νόσο στη χώρα μας. Ενδημεί κυρίως στις τροπικές περιοχές του πλανήτη. Τα κοκκιώματα εμφανίζονται στη γεννητική και περιγεννητική περιοχή και στο γεννητικό σύστημα. Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζεται στη διαφορική διάγνωση με άλλα ΣΜΝ καθώς και με νεοπλασματικές νόσους του τραχήλου λόγω των διαφορετικών θεραπευτικών προσεγγίσεων που απαιτούνται.

Διαγνωστικά είναι κατά την μικροσκόπηση τα σωματίδια του Donovan.

Η θεραπεία γίνεται στους ενήλικες με κοτριμοξαζόλη (2*1, για 15 days).

Λόγω της δυνατότητας της κάθετης μετάδοσης στο νεογνό, απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή. Θεραπευτικά κατά την κύηση χορηγείται ερυθρομυκίνη 500mg (1*2, για 15ημέρες). (Κρεατσάς, 2009).

3. ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ

Η παρουσία ιογενών, βακτηριδιακών και πρωτοζωικών λοιμώξεων στη μητέρα, και σε ορισμένες περιπτώσεις και στον πατέρα, παρουσιάζουν ιδιαίτερο ενδιαφέρον, δεδομένου ότι μπορεί να μεταδοθούν στο έμβρυο κατά τη διάρκεια της κύησης, του τοκετού ή της ευαίσθητης περιόδου που ακολουθεί. (Μπόντης, 2002)

Οι φλεγμονές αυτές προσβάλλουν πιο συχνά άτομα που ανήκουν σε χαμηλά κοινωνικοοικονομικά στρώματα, τα οποία έχουν συνήθως, ελαττωμένη αντίσταση του οργανισμού και ανεπαρκή μαιευτική φροντίδα. (Καρπάθιος, 2001)

Η λοίμωξη μπορεί να είναι αποτέλεσμα άμεσης επίδρασης τοξινών ή μικροοργανισμών ή μπορεί να είναι έμμεση και να οφείλεται σε λειτουργική μητροπλακουντιακή διαταραχή. Είναι δυνατό να προκαλέσει εμβρυϊκή ή περιγεννητική λοίμωξη η οποία είναι ικανή να επηρεάσει τις αναπτυξιακές φάσεις του εμβρύου και μπορεί να σχετίζεται με δυσμενή αποτελέσματα, όπως αποβολή, γέννηση νεκρού εμβρύου, εμβρυϊκές βλάβες ή οξεία νεογνική λοίμωξη. Για μερικές συγγενείς λοιμώξεις μπορεί να απουσιάζουν τα συμπτώματα ή τα φυσικά σημεία κατά τη διάρκεια της νεογνικής περιόδου, και μπορεί να περάσουν εβδομάδες, μήνες ή χρόνια πριν η βλάβη γίνει αντιληπτή. (Σαλαμαλέκης, 2003).

Ο τρόπος αντιμετώπισης της λοίμωξης κατά τη διάρκεια της κύησης αφενός και η ανάπτυξη του κατάλληλου προγράμματος πρόληψης της μετάδοσης της λοίμωξης από τη μητέρα στο παιδί αφετέρου, σχετίζεται με την οδό από την οποία μεταδίδεται η εκάστοτε λοίμωξη στο έμβρυο ή στο νεογέννητο. (Σαλαμαλέκης, 2003)

Η μόλυνση γίνεται αιματογενώς μέσω του πλακούντα (κάθετη μετάδοση) από βακτηρίδια, ιούς ή παράσιτα κατά τη διάρκεια της παρουσίας τους στο αίμα της εγκύου ή από ανιούσα λοίμωξη μέσω του τραχήλου της μήτρας ιδίως εάν συνυπάρχει ρήξη των εμβρυϊκών υμένων (συγγενής λοίμωξη). Το νεογνό μπορεί να μολυνθεί κατά τη διάρκεια του τοκετού από την επαφή του με μολυσμένα σωματικά υγρά του γεννητικού συστήματος της μητέρας ή μετά τον τοκετό (περιγεννητική μετάδοση). (Μπόντης, 2002). Ο παρατεταμένος τοκετός μετά τη ρήξη των εμβρυϊκών υμένων μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο της λοίμωξης, εξαιτίας του μεγαλύτερου χρόνου έκθεσης του νεογνού στους λοιμογόνους παράγοντες. (Σαλαμαλέκης, 2003).

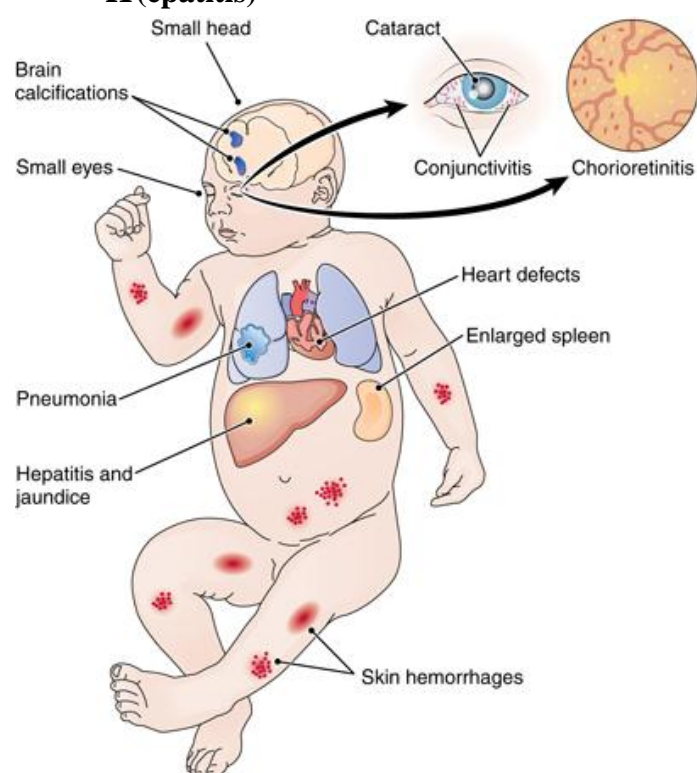
Οποιαδήποτε λοίμωξη που προϋπάρχει, θα πρέπει να διαγνωσθεί και να αντιμετωπιστεί πριν από τη σύλληψη. Επιπρόσθετα, απαραίτητο είναι να δίνονται συμβουλές για την πρόληψη της επαναμόλυνσης. Οι εξετάσεις ρουτίνας μπορούν να

εκτιμήσουν το επίπεδο ανοσίας στις εκάστοτε λοιμώξεις και εάν η ανοσία δεν ανιχνεύεται, ο εμβολιασμός μπορεί να αποτελέσει λύση εκλογής, πριν από τη σύλληψη.

3.1. Ιογενείς Λοιμώξεις

3.1.1. TORCH :

T(*oxoplasma*) - **O**(*ther*) **o**rganisms (Παρβοϊός B19, HIV, Ιός Epstein-Barr, Ερπητοϊοί 6&8, Ανεμοβλογιά, Σύφιλη, Εντεροϊοί) – **R**(*ubella*) – **C**(*MV*) – **H**(*epatitis*)



Εικόνα 26 (htt10)

3.1.2. Παρβοϊός B19

Είναι μονής έλικας DNA ιός, χωρίς την παρουσία καψιδίου. Η λοίμωξη εμφανίζει εποχική διακύμανση με εξάρσεις στο τέλος του χειμώνα και στην αρχή της άνοιξης. Υπάρχει αυξημένος επιπολασμός σε άτομα σχολικής ηλικίας με εκδήλωση μικροεπιδημιών που αφορούν το 10-80% των ατόμων της κοινότητας. Παρουσιάζεται στο 35-55% του πληθυσμού στις αναπαραγωγικές ηλικίες. Οξεία λοίμωξη της εγκύου συμβαίνει σε ποσοστό 3-4% των κνήσεων. (Πράπας, 2010).

Η λοίμωξη εγκαταλείπει ισόβια ανοσία. Το ποσοστό των ατόμων που φέρει αντισώματα IgG (ένδειξη παλαιάς λοίμωξης) αυξάνει με την ηλικία και φαίνεται να είναι 5% για άτομα ηλικίας <5ετών, 5-40% για άτομα ηλικίας 5-20 ετών και 75% για άτομα >50ετών. Το 35-50% των εγκύων είναι άνοσες.

Ο ιός μεταδίδεται αερογενώς με τα σταγονίδια και τις αναπνευστικές εκκρίσεις και με μολυσμένα χέρια που έρχονται σε επαφή με το στόμα. Υπάρχει και το ενδεχόμενο της παρεντερικής μετάδοσης με χρήση μολυσμένου αίματος ή προϊόντων αυτού.

Ο ιός επιτίθεται και πολλαπλασιάζεται στους ερυθροβλάστες του μυελού των οστών προκαλώντας απλαστικές κρίσεις, καθώς και στα κύτταρα του μυοκαρδίου προκαλώντας μυοκαρδίτιδα. Η κλινική πορεία της νόσου σε μη ανοσοκατεσταλμένους ασθενείς είναι ασυμπτωματική ή στο 50% των περιπτώσεων υποκλινική, με εκδήλωση ήπιας γριπώδους συνδρομής με μικρή πυρετική κίνηση, κεφαλαλγία και δευτεροπαθώς, πολυαρθραλγίας και λοιμώδους ερυθήματος στα μάγουλα με επέκταση προς το θώρακα και τα άκρα, λόγω της ανοσολογικής απάντησης του οργανισμού. Η αρθραλγία εντοπίζεται κυρίως στους καρπούς, τα χέρια και τα γόνατα.

Η επώαση γίνεται μέσα σε 7 ημέρες. Το εξάνθημα εμφανίζεται 14-18 ημέρες μετά την λοίμωξη. Αυξημένη μολυσματικότητα λόγω ιαιμίας, παρατηρείται 4 ημέρες πριν την εκδήλωση του εξανθήματος και λίγες ημέρες μετά.

Εργαστηριακά παρατηρείται αναιμία, λόγω της απλασίας των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Επιβεβαίωση της λοίμωξης γίνεται με τη χρήση των ορολογικών μεθόδων ELISA (ανοσοενζυμική) και RIA (ραδιοανοσολογική). Η παρουσία IgM αντισωμάτων είναι ένδειξη πρόσφατης λοίμωξης καθώς αυτά παράγονται 10-12 ημέρες από την λοίμωξη και παραμένουν θετικά για 3-4 μήνες περίπου. Τα IgG αντισώματα παράγονται 2-3 ημέρες μετά τα IgM και παραμένουν θετικά δια βίου. Η ανεύρεση τους δηλώνει λοίμωξη προ 4-5 μηνών. Ταυτόχρονη παρουσία IgM και IgG αντισωμάτων δηλώνει λοίμωξη προ 4 μηνών. Με τη μέθοδο PCR ή in situ υβριδισμό, προσδιορίζεται το ιϊκό DNA.

Η λοίμωξη του εμβρύου γίνεται διαπλακουντιακά σε 1/100 κηύσεις που επιπολάζει ο ιός. Το 85% της εμβρυικής λοίμωξης συμβαίνει εντός 10 εβδομάδων από την μητρική λοίμωξη και συμβαίνει συνήθως την 13-16^η εβδομάδα κύησης, χωρίς ο μηχανισμός να είναι γνωστός. Προκαλεί καταστολή της ερυθροποίησης στον εμβρυικό μυελό οδηγώντας σε απλαστική αναιμία, μη ανοσολογικό ύδρωπα (1%) και

μυοκαρδίτιδα. Το 80% των υδρωπικών εμβρύων εμφανίζονται στο 2^ο τρίμηνο (22^η εβδομάδα). Παρατηρούνται αναιμία, υδρωπική εκφύλιση του πλακούντα, υπερδυναμική κυκλοφορία, μυοκαρδίτιδα στη μητέρα και θρομβοπενία, ηπατοσπληνομεγαλία, καρδιακή και ηπατική ανεπάρκεια και ανωμαλίες του ΚΝΣ στο έμβρυο. Εμβρυικός θάνατος <20w παρατηρείται σε ποσοστό 2%. (Ona M. Faye-Petersen, 2015).

Η λοίμωξη της εγκύου δεν συνιστά ένδειξη διακοπής της κύησης. Η πρόγνωση είναι καλή εκτός και εάν διαπιστώνεται εμβρυικός ύδρωπας. Η εμβρυική νοσηρότητα και θνησιμότητα φαίνεται να αυξάνεται σε λοίμωξη μεταξύ 9-16^{ης} w και 3 μήνες μετά την κλινική εκδήλωση της νόσου στη μητέρα. Παρά την ενδομήτρια λοίμωξη πολλά νεογνά κατά τη γέννηση είναι ασυμπτωματικά και οροαρνητικά ενώ η ορομετατροπή συμβαίνει αργότερα κατά τη νεογνική περίοδο, για αυτό και πρέπει να γίνεται ορολογικός έλεγχος του νεογνού μετά τις πρώτες 10 ημέρες από τη γέννηση.

Δεν εφαρμόζεται μαζικός προγεννητικών συμπτωμάτων, οπότε για να προφυλαχθεί η έγκυος από την επαφή με τον παρβοϊό B19, συστήνεται αποφυγή των κλειστών χώρων και της συνάθροισης σε πολυπληθείς ομάδες κατά τη διάρκεια της κύησης. Θεωρείται ότι η πιθανότητα λοίμωξης για την απλά επαφή είναι 5%, για την παρατεταμένη 20% και για την καθημερινή 50%.

Επί συμπτωμάτων, γίνεται παρακολούθηση της αναιμίας, εβδομαδιαίος υπερηχογραφικός έλεγχος μετά την 24^ηw για την ανεύρεση ύπαρξης συγγενών διαμαρτιών του ΚΝΣ, παρακολούθησης Doppler ομφαλικών αγγείων, μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας και της κατάστασης του πλακούντα και του ύδρωπα. Διενεργείται αμνιοπαρακέντηση και PCR για τον προσδιορισμό του ιϊκού DNA και του καρυοτύπου. Μπορεί να γίνει και ομφαλιδοπαρακέντηση για τον προσδιορισμό του εμβρυϊκού αιματοκρίτη και ενδομήτρια μετάγγιση εφόσον ο αιματοκρίτης είναι <30%. Ο ρόλος της χορήγησης γ-σφαιρίνης είναι ακόμη αδιευκρίνιστος. (Πράπας, 2010).

3.1.3. Ανεμοβλογιά (Ερπητας Ζωστήρας - Varicella Zoster)

Η ανεμοβλογιά (Chickenpox ή Varicella) οφείλεται στον Herpesvirus Varicella. Ο ιός αναπτύσσεται στα μόνο κύτταρα ιστών του ανθρώπου και μεταδίδεται με την επαφή ή με σταγονίδια και σπάνια με μολυσμένα αντικείμενα. Είναι πολύ μεταδοτική νόσος. Παρουσιάζει ενδημικό χαρακτήρα και προσλαμβάνει

επιδημικό χαρακτήρα εάν ο αριθμός των επίνουσων ατόμων σε μια περιοχή αυξηθεί σημαντικά. (Καλογερόπουλος, 1992).

Εκδηλώνεται κλινικά με το χαρακτηριστικό της εξάνθημα (μικρές βλατίδες που εξελίσσονται γρήγορα σε φυσαλίδες διαμέτρου 2-3cm οι οποίες σπάνε και μετατρέπονται σε εφελκίδες), πυρετό και αδιαθεσία. (Καλογερόπουλος, 1992). Ο χρόνος επώασης της κυμαίνεται από 10-21 ημέρες. (Καρπάθιος, 2001). Είναι συνηθισμένη παιδική ασθένεια, εμφανίζει δια βίου ανοσία. (Henderson Chris, 2004), έτσι οι ενήλικες γυναίκες είναι κατά πλειοψηφία, άνοσες.

Στους ενήλικες, η νόσος παρουσιάζει πιο βαριά κλινική εικόνα και η επιπλοκή της πνευμονίας είναι συχνότερη από ότι στα παιδιά.

Η εμφάνιση ανεμοβλογιάς κατά την κύηση είναι πολύ σπάνια (1:7.500 κύσεις), αλλά είναι υπεύθυνη για σοβαρά προβλήματα που χαρακτηρίζονται από υψηλή μητρική και περιγεννητική νοσηρότητα και θνησιμότητα. Ο ιός της ανεμοβλογιάς στο στάδιο της ιαιμίας, διέρχεται τον πλακουντιακό φραγμό και προσβάλλει το έμβρυο.

Στη διάρκεια του 1^{ου} τριμήνου, η νόσηση της μητέρας, φαίνεται να σχετίζεται με αυξημένο ποσοστό συγγενών ανωμαλιών της διάπλασης που χαρακτηρίζονται από σκελετικές ανωμαλίες, δερματικές ουλές, ψυχοκινητικές διαταραχές, υπολειπόμενη ανάπτυξη του εμβρύου και αυτόματες αποβολές. (Καρπάθιος, 2001).

Νεογέννητα που έχουν προσβληθεί ενδομήτρια από ανεμοβλογιά, χωρίς να παρουσιάζουν έκδηλη συμπτωματολογία συγγενούς μόλυνσης, μετά τη γέννησή τους, είναι δυνατή ή επανεργοποίηση του ιού και η εκδήλωση των χαρακτηριστικών σημείων του έρπητα ζωστήρα.

Ιδιαίτερη σημασία έχει η νόσηση της μητέρας κατά το τέλος της κύησης. Αν συμβεί η νόσησή της, αρκετές μέρες πριν τον τοκετό (περισσότερες από τη διάρκεια του σταδίου επώασης της νόσου), ο κίνδυνος για το έμβρυο – νεογνό είναι μικρός, αφού η προσβολή του από την ανεμοβλογιά τροποποιείται από τα αντισώματα IgG της μητέρας. Το ίδιο ισχύει εάν ο τοκετός γίνει 5 ημέρες ή περισσότερο, μετά την εκδήλωση της νόσου στη μητέρα, αφού από την ημέρα αυτή και μετά αρχίζει η παραγωγή των IgG και IgM από την έγκυο.

Επομένως η πιο επικίνδυνη περίοδος για να προσβληθεί σοβαρά το έμβρυο/νεογέννητο, είναι το χρονικό διάστημα μια ημέρα πριν και 4 ημέρες μετά την εκδήλωση της νόσου στη μητέρα. Στην περίπτωση αυτή παρατηρείται νεογνική θνησιμότητα (21%) λόγω της βαρύτητας της νόσου, όταν η νόσος εκδηλωθεί μεταξύ

της 5^{ης} και 10^{ης} ημέρας ζωής. Στα νεογνά αυτά που βρίσκονται σε κίνδυνο, είναι απαραίτητο να χορηγείται η ειδική ανοσοσφαιρίνη (Varicella-Zoster Immune Globulin – VZIG). Η απομόνωση των νεογέννητων αυτών κρίνεται απαραίτητη για την περίοδο που μπορούν να μεταδώσουν τη νόσο, που είναι οι πρώτες ημέρες μετά την εκδήλωση των δερματικών βλαβών. (Καρπάθιος, 2001).

Συνίσταται ο εμβολιασμός ομάδων υψηλού κινδύνου (δάσκαλοι, νηπιαγωγοί, εργαζόμενοι στη φροντίδα των παιδιών, παιδίατροι/νοσηλεύτες) και να αποφεύγετε η κύηση για 3 μήνες μετά τον εμβολιασμό. Εάν μια γυναίκα έλθει σε επαφή με μολυσμένο άτομο και δεν έχει ποτέ νοσήσει καλό είναι να χρησιμοποιήσει αντισύλληψη μέχρι το τέλος της περιόδου επώασης. (Henderson Chris, 2004).

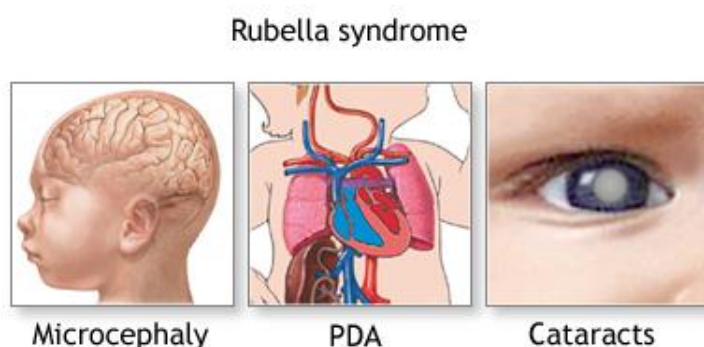
3.1.4. Ερυθρά (Rubella):

Η λοίμωξη από ερυθρά οφείλεται στον ομώνυμο ιο RNA και μεταδίδεται με τα σταγονίδια του αναπνευστικού συστήματος και τα ρινοφαρυγγικά εκκρίματα μολυσμένων ατόμων. (Πράπας, 2010). Στο 75% των περιπτώσεων δεν εκδηλώνεται συμπτωματικά. Χαρακτηριστικό εύρημα είναι η διόγκωση των οπίσθιων τραχηλικών ή ινιακών λεμφαδένων πριν το εξάνθημα.

Κάθετη μόλυνση, διαπλακουντιακά συμβαίνει κυρίως κατά το στάδιο ιαιμίας της μητέρας. Το πρώτο τρίμηνο της κύησης αποτελεί περίοδο υψηλού κινδύνου για το έμβρυο. Το ποσοστό λοίμωξης του εμβρύου είναι 80-90%, την 1^η-12^ηw της κύησης, 11-33%, την 12^η-16^ηw, 4-6%, την 16^η-20^ηw και 0-0,5%, την 20^η-40^ηw της κύησης. (Πράπας, 2010).

Η μόλυνση μπορεί να προκαλέσει αυτόματη αποβολή, ενδομήτριο θάνατο, ενδομήτρια καθυστέρηση της ανάπτυξης (IUGR) ή συγγενείς ανωμαλίες συνδρόμου ερυθράς ή συνδρόμου Cugg (εάν η λοίμωξη επισυμβεί πριν από την 16^η -17^η εβδομάδα). Το σύνδρομο της συγγενούς ερυθράς περιλαμβάνει νευροαισθητηριακή κώφωση (>50%), πνευματική καθυστέρηση, συγγενείς ανωμαλίες της καρδιάς (52-90%), (ανοικτός βοτάλειος πόρος, στένωση αορτικής και πνευμονικής βαλβίδας, έλλειμμα κοιλιοκοιλιακού διαφράγματος) και οφθαλμικές βλάβες (50-60%) (καταρράκτης έτερο/αμφοτερόπλευρος, μικροφθαλμία, αμφιβληστροπάθεια, γλαύκωμα). Σε λοίμωξη μετά την 17^η εβδομάδα συνήθως δεν εμφανίζονται ανωμαλίες.

Σε λοίμωξη του εμβρύου, το 50% των νεογνών εμφανίζουν κατά τη γέννηση το σύνδρομο της συγγενούς ερυθράς. Η θνησιμότητα είναι υψηλή τον πρώτο χρόνο της ζωής (13-20%) και στην γέννηση μπορούν να συνυπάρχουν χαμηλό βάρος, ηπατοσπληνομεγαλία, θρομβοκυτταροπενία, αναιμία και οστικές διαταραχές. Στο 50% των περιπτώσεων το νεογνό είναι ασυμπτωματικό κατά τη γέννηση, αλλά το σύνδρομο εμφανίζεται όψιμα, την επόμενη διατροφή, με πνευματική καθυστέρηση, διαταραχές της ακοής, της όρασης και του ΚΝΣ (μηνιγγοεγκεφαλίτιδα μέχρι την ηλικία των 10 ετών). (Πράπας, 2010).



ADAM.

Εικόνα 27 ([htt11](http://))

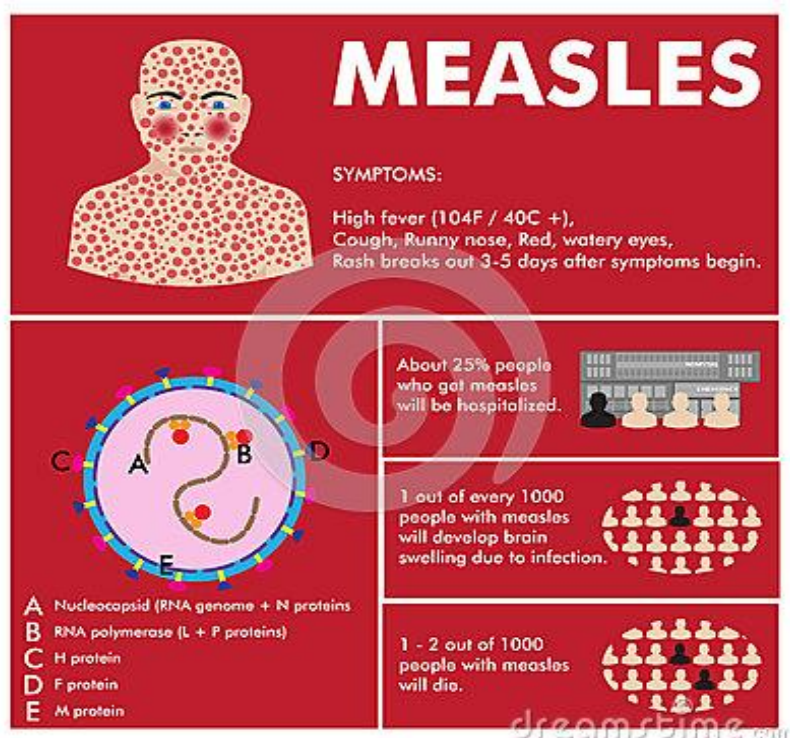
Η διάγνωση στη μητέρα επιβεβαιώνεται με ανεύρεση IgG και IgM αντισωμάτων στον ορό. Ο πιο αξιόπιστος τρόπος διάγνωσης στο έμβρυο είναι η αντίχνευση RNA του ιού σε χοριακές λάχνες, σε κύτταρα του αμνιακού υγρού ή στο εμβρυικό αίμα. Υπερηχογραφικά μπορεί να διαπιστωθεί καταρράκτης (έλλειψη φακού οφθαλμού) ή μικροφθαλμία, ανοικτός βοτάλειος πόρος, έλλειμμα κοιλιακού διαφράγματος, μικροκεφαλία, ηπατομεγαλία, σπληνομεγαλία, και επιβράδυνση της ενδομήτριας ανάπτυξης (IUGR). (Πράπας, 2010).

Θεραπεία δεν υπάρχει. Σε επιβεβαίωση εμβρυικής λοίμωξης κατά το 1^ο τρίμηνο της κύησης, συνίσταται διακοπή της κύησης. Μετά την 20^η εβδομάδα, δεν υπάρχει κίνδυνος λοίμωξης. (Μπόντης, 2002). Η χορήγηση ανοσοσφαιρίνης, έναντι του ιού, έχει αντιφατικά αποτελέσματα. Σε οροαρνητικές εγκύους, μπορεί να γίνει εμβολιασμός κατά τη διάρκεια της λοχείας. Ο θηλασμός δεν αντενδείκνυται μετά τον εμβολιασμό. (Πράπας, 2010).

Στις μέρες μας γίνεται λήψη τριπλού εμβολίου κατά την παιδική ηλικία, με το οποίο επιτυγχάνεται ισόβια ανοσία (95%). Παρά την ανοσοποίηση, υποκλινικές μορφές ή επιλοίμωξη, μπορεί να συμβούν. Για το λόγο αυτό, συνίσταται να αποφεύγεται η επαφή με μολυσμένο άτομο για 7 ημέρες πριν και 5-7 ημέρες μετά την εμφάνιση του εξανθήματος, διάστημα κατά το οποίο η μολυσματικότητα του ιού είναι έντονη (περίοδος ιαιμίας). Καλό είναι να ελέγχετε η ανοσία των γυναικών αναπαραγωγικής ηλικίας πριν την πραγματοποίηση της σύλληψης, (Henderson Chris, 2004) και να χορηγείται εμβόλιο σε οροαρνητικές μητέρες. Εμβόλια δεν πρέπει να χορηγούνται κατά τη διάρκεια της κύησης, αλλά έως τρεις μήνες πριν την επίτευξη της κύησης καθώς υπάρχει μικρή πιθανότητα εμβρυικής λοίμωξης, λόγω των στελεχών αποδυναμωμένων ζωντανών ιών που περιέχει το εμβόλιο. (Πράπας, 2010).

3.1.5. Ιλαρά

Η ιλαρά είναι ιογενής λοίμωξη υψηλής μεταδοτικότητας που οφείλεται στον ιό της ιλαράς. Πρόκειται για RNA ιό που ανήκει στην ομάδα των παραμυξοϊών του γένους Morbillivirus. Τα κρούσματα ιλαράς εμφανίζονται στο τέλος του χειμώνα και τις αρχές της άνοιξης και η νόσος είναι πιο σοβαρή σε βρέφη και ενήλικες κυρίως λόγω επιπλοκών.



Εικόνα 28 (htt14)

Διακρίνονται 3 στάδια της νόσου: το πρόδρομο (καταρροϊκό), διαρκεί 2-4 ημέρες και χαρακτηρίζεται από πυρετό, έντονα καταρροϊκά συμπτώματα (δακρύρροια, ρινόρροια, φτέρνισμα), βήχα, επιπεφυκίτιδα και φωτοφοβία. 1-2 ημέρες πριν ή μετά την εμφάνιση του εξανθήματος εμφανίζονται οι κηλίδες του Koplik (μικρά λευκωπά στίγματα που περιβάλλονται από ερυθρά άλω, στο βλεννογόνο της παρειάς προς τους κάτω γομφίους) που είναι παθογνωμικές της νόσου. Στη συνέχεια, το εξανθηματικό στάδιο διαρκεί 5-6 ημέρες και χαρακτηρίζεται από έκθεση κηλιδοβλατιδών εξανθημάτων τα οποία στην αρχή είναι αραιά, ροδαλά και διαχωρισμένα και στη συνέχεια γίνονται ερυθρά, συρρέουν αλλά εξακολουθούν να αφορίζονται μεταξύ τους με υγιές δέρμα. Η έκθεση του εξανθήματος γίνεται κατά ώσεις και συνήθως αρχίζει πίσω από τα αυτιά, εξαπλώνεται γρήγορα στο πρόσωπο, τον κορμό και τα άκρα. Τέλος το στάδιο της αποδρομής (ανάρρωσης) χαρακτηρίζεται από πτώση του πυρετού, εξαφάνιση του εξανθήματος σταδιακά με τη σειρά της έκθεσής του. Σε μερικές περιπτώσεις παρατηρείται λεπτή απολέπιση του δέρματος εκτός από τις παλάμες και τα πέλματα.

Ο ιός εισέρχεται στον οργανισμό αερογενώς από το αναπνευστικό σύστημα (σταγονίδια, ρινικές και φαρυγγικές εκκρίσεις και σπανιότερα από μολυσμένα αντικείμενα) και εγκαθίσταται στον αναπνευστικό βλεννογόνο και τους επιχώριους λεμφαδένες όπου και πολλαπλασιάζεται. Στη συνέχεια μεταφέρεται με τη λεμφική οδό στο αίμα και με αυτό σε διάφορα όργανα. Ο ιός απενεργοποιείται γρήγορα από τη ζέστη, το φως, το όξινο pH και τη θρυψίνη. Ο χρόνος επιβίωσης του στον αέρα ή σε επιφάνειες αντικειμένων είναι μικρότερος των 2 ωρών.

Ο χρόνος επώασής είναι 10-12 ημέρες. Από την έκθεση στον ιό μέχρι την έκθεση του εξανθήματος μεσολαβούν 7-18 ημέρες. Η μετάδοση γίνεται 4 ημέρες πριν την έκθεση του εξανθήματος (με την έναρξη του πρόδρομου σταδίου της νόσου) έως και 4 ημέρες μετά. Η φυσική νόσηση προσφέρει ισόβια ανοσία. (ΚΕΕΛΠΝΟ, 2016).

Οι συχνότερες επιπλοκές εμφανίζονται από το πεπτικό (8% των περιστατικών διάρροια και σπανίως παροδική ηπατίτιδα), σοβαρότερες από το αναπνευστικό (ιογενής πνευμονία- γιγαντοκυτταρική, οξεία μέση πυώδης ωτίτιδα-7%, η δευτεροπαθής και πιο συχνά θανατηφόρα μικροβιακή-6%) και το από το ΚΝΣ. Η οξεία εγκεφαλίτιδα (0,1%) που προβάλλει με υπερπυρεξία, ανησυχία, διέγερση, θόλωση της διάνοιας, σπασμούς και κόμα. Οι ενήλικες νοσούν σπάνια από ιλαρά αλλά σε σοβαρότερη μορφή. Οι κύριες επιπλοκές αφορούν κυρίως το αναπνευστικό και είναι πνευμονία (30%), μέση πυώδης ωτίτιδα (29%) και ιγμορίτιδα (25%).

Ο ιός μπορεί να απομονωθεί στα ούρα, σε ρινοφαρυγγικές εκκρίσεις, αίμα πασχόντων ατόμων με καλλιέργεια. Η ανίχνευση του RNA του ιού γίνεται με RT-PCR. Ο ιός είναι πιθανότερο να απομονωθεί σε δείγματα που συλλέγονται εντός 3 ημερών από την έκθυση του εξανθήματος και όχι περισσότερο από 10 ημέρες. Ο προσδιορισμός των αντισωμάτων με τις ανοσοενζυμικές μεθόδους ELISA ή EIA αποτελεί την απλούστερη και συχνότερη μέθοδο διάγνωσης, αρκεί να γίνει την κατάλληλη χρονική στιγμή. Η παρουσία των IgM αντισωμάτων είναι παροδική (1-2 μήνες) ενώ αυτή των IgG διαρκεί για πολλά χρόνια. Τα IgM αντισώματα είναι συχνά θετικά την ημέρα έκθυσης του εξανθήματος. Ωστόσο τις πρώτες 72 ώρες μετά την έκθυση του εξανθήματος, ένα ποσοστό 20% των IgM αντισωμάτων μπορεί να είναι ψευδώς αρνητικά, οπότε χρειάζεται επανάληψη. Τα IgM αντισώματα, ανιχνεύονται ακόμη και για 28 ή περισσότερες ημέρες από την έκθυση του εξανθήματος. Η διάγνωση οξείας λοίμωξης μέσω IgG αντισωμάτων απαιτεί δυο δείγματα ορού και προϋποθέτει την απόδειξη αύξησης του τίτλου. Η λήψη του πρώτου δείγματος θα πρέπει το συντομότερο δυνατό μετά την εμφάνιση του εξανθήματος ενώ αυτή του δεύτερου δείγματος 10-30 ημέρες αργότερα με την ίδια μέθοδο ελέγχου. (ΚΕΕΛΠΝΟ, 2016).

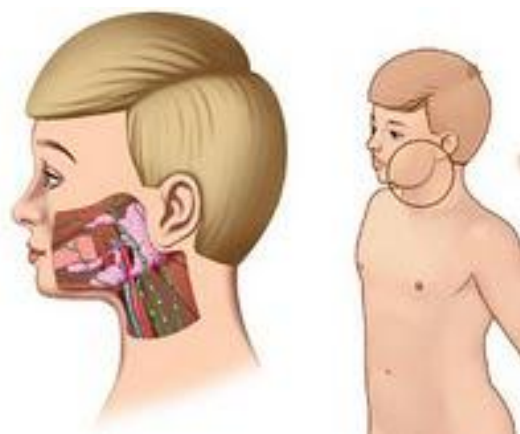
Η συχνότητα της ιλαράς στην κύηση είναι 1:2.800 περίπου. Η κύρια επιπλοκή της ιλαράς στη μητέρα είναι η πνευμονία και για τον περιορισμό αυτής, συνίσταται η παθητική ανοσοποίηση με τη χορήγηση ανοσοσφαιρίνης του ορού σε δόση 0,25mL/kg βάρους σώματος (ανοσοκατεσταλμένα 0,5ml/kg), με μέγιστη δόση τα 15ml (im) (ΚΕΕΛΠΝΟ, 2016), μέσα σε 72 ώρες ή το πολύ σε 7 ημέρες από την έκθεση της εγκύου. (Καρπάθιος, 2001).

Η νόσος φαίνεται να σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο αυτόματων αποβολών, πρόωρων τοκετών, χαμηλού βάρους γέννησης και συγγενούς μόλυνσης του εμβρύου. Στα νεογνά των οποίων οι μητέρες προσεβλήθησαν από τη νόσο κατά την τελευταία εβδομάδα της κύησης, συνίσταται η άμεση μετά τον τοκετό, χορήγηση ανοσοσφαιρίνης του ορού. (Καρπάθιος, 2001)

3.1.6. Παρωτίτιδα – Μαγουλάδες:

Είναι οξεία ιογενής νόσος. Οφείλεται στον ιό της παρωτίτιδας που είναι RNA ιός και ανήκει στην ομάδα των παραμυξοϊών. Έχει απομονωθεί στο σάλιο, στο ΕΝΥ, στα ούρα, στο αίμα και μολυσμένους ιστούς πασχόντων ατόμων.

Ο ιός εισέρχεται στο αναπνευστικό σύστημα με σταγονίδια και με άμεση επαφή με εκκρίσεις πασχόντων ατόμων ή μολυσμένα από αυτές αντικείμενα και στη συνέχεια πολλαπλασιάζεται στο ρινοφάρυγγα και στους επιχώριους λεμφαδένες. Τα πρόδρομα συμπτώματα δεν είναι ειδικά και περιλαμβάνουν μυαλγία, ανορεξία, κακουχία, κεφαλαλγία και ελαφρά πυρετική κίνηση. Η διόγκωση της παρωτίτιδας είναι η συνηθέστερη κλινική εκδήλωση. Αν η διόγκωση είναι μεγάλη ο ασθενής παραπονείται για ωταλγία και πόνο στη μάσηση. Ακολουθεί ιαιμία μετά από 12-25 ημέρες (συνήθης χρόνος επώασης, 16-18 ημέρες), που διαρκεί για 3-5 ημέρες. Τότε ο ιός διασπείρεται σε πολλούς ιστούς όπως οι μήνιγγες, σιελογόνοι αδένες, πάγκρεας, όρχεις και ωοθήκες. Φλεγμονή των συμμετεχόντων ιστών οδηγεί στα χαρακτηριστικά συμπτώματα της παρωτίτιδας και της άσηπτης μηνιγγίτιδας. Ένα ποσοστό 20% των πασχόντων είναι ασυμπτωματικοί. Η ασυμπτωματική λοίμωξη είναι συχνότερη στους ενήλικες παρά στα παιδιά. (2016)



Εικόνα 29 (htt15)

Η επίπτωση της νόσου είναι μεγαλύτερη το χειμώνα και την άνοιξη, ωστόσο κρούσματα παρατηρούνται όλο το έτος. Η μεταδοτικότητα είναι ανάλογη αυτής της γρίπης και της ερυθράς, αλλά μικρότερης της ιλαράς και της ανεμοβλογιάς. Η μεταδοτική περίοδος είναι 3 ημέρες πριν έως και 4 ημέρες μετά την έναρξη της νόσου και για όσο διάστημα διαρκεί η διόγκωση των παρωτίδων. (2016)

Η ανοσία μετά από κλινική ή ασυμπτωματική λοίμωξη είναι ισόβια. Πρόληψη της νόσου γίνεται με χορήγηση εμβολίου. Στη χώρα μας το εμβόλιο εντάχθηκε στο εθνικό πρόγραμμα εμβολιασμών το 1989 ως τριπλό εμβόλιο ιλαράς-ερυθράς-παρωτίτιδας (MMR) και έκτοτε εφαρμόζεται συστηματικά. Άτομα μη εμβολιασμένα, είναι ευαίσθητα στη λοίμωξη. Για αυτό σε γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας θα πρέπει να δίδονται οδηγίες για αποφυγή εγκυμοσύνης για τουλάχιστον ένα μήνα μετά

τον εμβολιασμό τους για το θεωρητικό κίνδυνο πρόκλησης βλάβης στο έμβρυο (2016) καθώς και η αποφυγή νοσούντων κατά την μεταδοτική περίοδο της νόσου (Henderson Chris, 2004).

Η συχνότητα της νόσου στην κύηση είναι 1:1.000. (Καρπάθιος, 2001). Μεταδίδεται από την έγκυο που νοσεί στο έμβρυο, κατά το 1^ο τρίμηνο της κύησης και προκαλεί αυτόματη αποβολή. Δεν αναφέρεται σαφής συσχέτιση με την εμφάνιση συγγενών ανωμαλιών παρά την ισχυρή υποψία ότι η ενδοκρανιακή ινοελάστωση είναι αποτέλεσμα ενδομήτριας λοίμωξης.

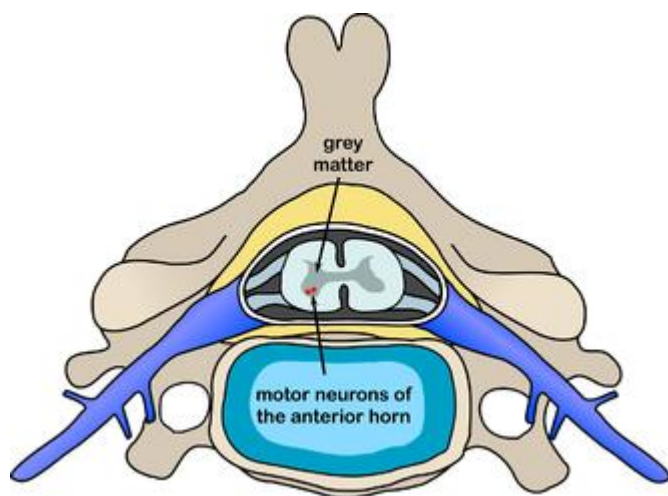
Η διάγνωση της παρωτίτιδας βασίζεται στην κλινική εικόνα και επιβεβαιώνεται με την απομόνωση του ιού και με ειδικές ορολογικές αντιδράσεις. Για την απομόνωση του ιού το δείγμα πρέπει να συλλέγεται κατά τη φάση της οξείας λοίμωξης. Η απομόνωση του ιού μπορεί επίσης να γίνει με RT-PCR. Η ορολογική μέθοδος ελέγχου EIA, είναι διαθέσιμη για τα IgG και IgM και είναι η πιο ευαίσθητη από τις ορολογικές αντιδράσεις. Τα ειδικά IgM αντισώματα συνήθως ανιχνεύονται κατά τις πρώτες ημέρες της νόσου και κορυφώνονται περίπου μια εβδομάδα μετά την έναρξη. Το δείγμα θα πρέπει να λαμβάνεται όσο το δυνατό γρηγορότερα από την εμφάνιση των συμπτωμάτων για έλεγχο των IgM και ως δείγμα οξείας φάσης IgG ορομετατροπής. Δεύτερο δείγμα θα πρέπει να λαμβάνεται 2 εβδομάδες αργότερα κατά τη φάση της ανάρρωσης.

3.1.7. Πολιομυελίτιδα

Η πολιομυελίτιδα είναι ιογενής λοίμωξη η οποία συνήθως αναγνωρίζεται από την οξεία έναρξη χαλαρής παράλυσης.

Πάνω από το 90% των περιπτώσεων πολιομυελίτιδας είναι είτε ασυμπτωματικές είτε εκδηλώνονται με μη ειδικό εμπύρετο. Στο 10% των περιπτώσεων εκδηλώνεται ήπια νόσος με συμπτώματα που περιλαμβάνουν εμπύρετο, κακουχία, κεφαλαλγία, ναυτία, έμετο. Χαλαρή παράλυση συμβαίνει σε < 1% των λοιμώξεων από τον ιό της πολιομυελίτιδας. Η παράλυση της πολιομυελίτιδας είναι συνήθως ασύμμετρη με εμπύρετο στην έναρξη. Ο μέγιστος βαθμός παράλυσης εκδηλώνεται σε σύντομο χρονικό διάστημα, συνήθως 3-4 ημερών. Το σημείο της παράλυσης εξαρτάται από τον εντοπισμό της κυτταρικής καταστροφής στο νωτιαίο μυελό και στο εγκεφαλικό στέλεχος. Τα κάτω άκρα προσβάλλονται πιο συχνά από τα άνω. Παραλύσεις των αναπνευστικών ή/και των προμηκικών μυών (κατάποσης)

μπορεί να είναι απειλητικές για τη ζωή. Υπολειμματική παράλυση παρατηρείται στο 0,1-1% των κρουσμάτων. Άσηπτη μηνιγγίτιδα συμβαίνει στο 1% περίπου των περιπτώσεων.



Εικόνα 30 (htt28)

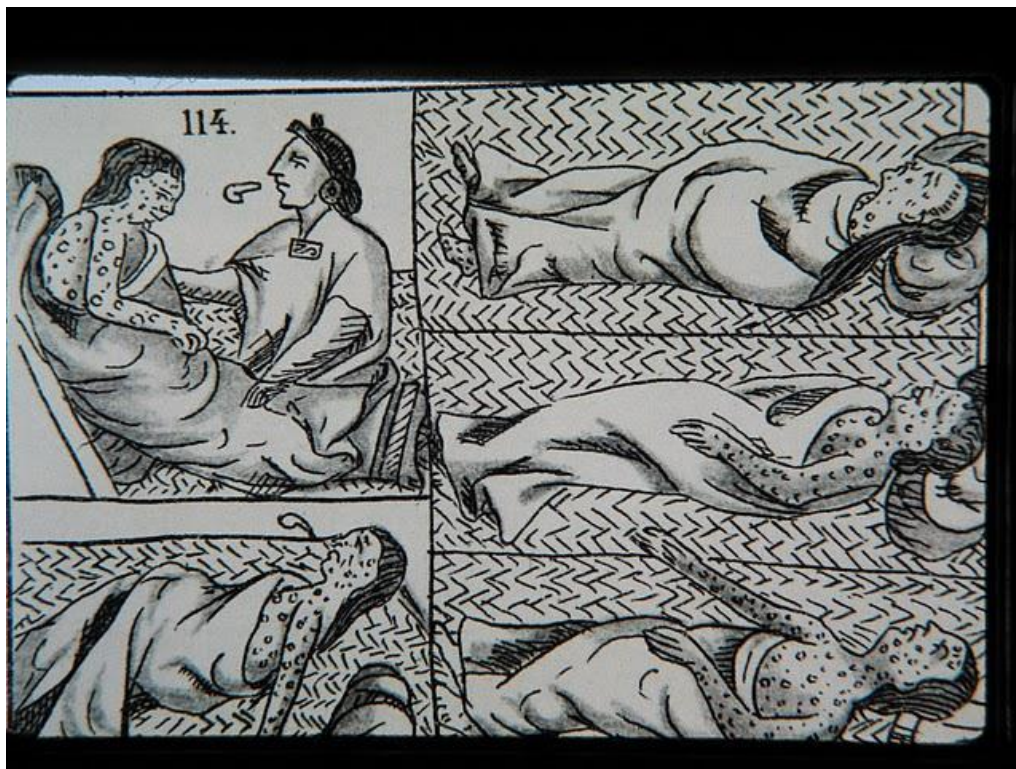
Η πολιομυελίτιδα παραμένει κυρίως νόσος των βρεφών και των μικρών παιδιών. Στις λίγες εναπομείνουσες ενδημικές χώρες, το 80-90% των κρουσμάτων αφορούν παιδιά <3 ετών και ουσιαστικά σχεδόν όλα τα κρούσματα είναι <5 ετών. (ΚΕΕΛΠΝΟ, 2016).

Ο ιός της πολιομυελίτιδας φαίνεται να είναι υπεύθυνος για αυξημένο ποσοστό αυτόματων αποβολών όταν προσβάλλει την έγκυο στο πρώτο τρίμηνο, ενώ στο τέλος της κύησης είναι δυνατό να οδηγήσει στη γέννηση ενός προσβεβλημένου νεογνού. (Καρπάθιος, 2001)

Η χώρα μας ανακηρύχτηκε ως «περιοχή ελεύθερη από πολιομυελίτιδα» το 2002, μαζί με την υπόλοιπη Ευρώπη, σαν αποτέλεσμα του συστηματικού εμβολιασμού και της ενισχυμένης επιδημιολογικής επιτήρησης της πολιομυελίτιδας. Λόγω ορισμένων ιδιαιτεροτήτων της χώρας μας, όπως η είσοδος μεταναστών / προσφύγων από ενδημικές περιοχές και η παρουσία ομάδων πληθυσμού με χαμηλή εμβολιαστική κάλυψη (π.χ. αθίγγανοι), η επιδημιολογική επιτήρηση της οξείας χαλαρής παράλυσης καθίσταται επιτακτική σήμερα, ώστε να ανιχνευθεί έγκαιρα η είσοδος του άγριου τύπου του ιού της πολιομυελίτιδας από τις ενδημικές χώρες. (ΚΕΕΛΠΝΟ, 2016)

3.1.8. Ευλογιά

Είναι μια ιογενής λοίμωξη που ανήκει στην ιστορία. Σήμερα ενδημεί μόνο στην Αιθιοπία. Ο κυριότερος κίνδυνος προέρχεται από το δαμαλισμό. Οι επιπλοκές από το δαμαλισμό είναι η γενίκευση του χαρακτηριστικού εξανθήματος, η εγκεφαλίτιδα, το έκζεμα και ο θάνατος. (Καρπάθιος, 2001).



Εικόνα 31 (htt16)

3.1.9. Κυτταρομεγαλοϊός (CMV):

Αναπτύχθηκε στο κεφάλαιο «Σεξουαλικά Μεταδιδόμενα Νοσήματα».

3.1.10. AIDS:

Αναπτύχθηκε στο κεφάλαιο «Σεξουαλικά Μεταδιδόμενα Νοσήματα».

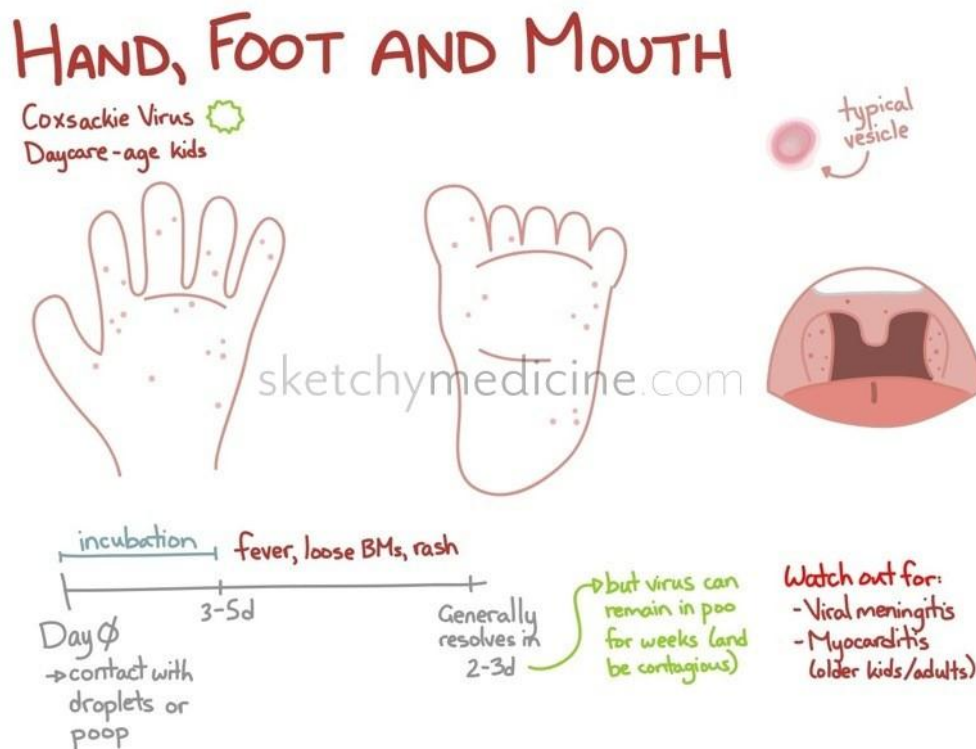
3.1.11. Ηπατίτιδα:

Αναπτύχθηκε στο κεφάλαιο «Σεξουαλικά Μεταδιδόμενα Νοσήματα».

3.1.12. Ιός Coxsackie

Από τους ιούς Coxsackie, οι τύποι B3 και B4 φαίνεται να σχετίζονται με καρδιαγγειακές ανωμαλίες, οι τύποι B2 και B4 με ουρογεννητικές ανωμαλίες, και ο

A9 με ανωμαλίες του πεπτικού συστήματος. Οι ιοί αυτοί είναι υπεύθυνοι για μικρότερο σωματικό βάρος του εμβρύου κατά τη γέννηση καθώς και για αυξημένο ποσοστό αυτόματων αποβολών.



Εικόνα 32 (htt17)

3.2. Βακτηριδιακές Λοιμώξεις

3.2.1. Γονόρροια

Αναπτύχθηκε στο κεφάλαιο «Σεξουαλικά Μεταδιδόμενα Νοσήματα».

3.2.2. Σύφιλη

Αναπτύχθηκε στο κεφάλαιο «Σεξουαλικά Μεταδιδόμενα Νοσήματα».

3.2.3. Χλαμύδια

Αναπτύχθηκε στο κεφάλαιο «Σεξουαλικά Μεταδιδόμενα Νοσήματα».

3.2.4. Στρεπτοκοκκικές Λοιμώξεις:

Ο στρεπτόκοκκος της ομάδας A σχετίζεται με αυξημένο ποσοστό εμφάνισης εμπύρετης λοχειάς.

β – Αιμολυτικός Στρεπτόκοκκος ομάδας B (GBS):

Είναι Gram(+) βακτήριο. (Πράπας, 2010). Αυτός ο μικροοργανισμός θεωρείται παθογόνος για τα ζώα και στον άνθρωπο ευκαιριακά παθογόνος προκαλώντας λοιμώξεις (κυρίως αποτελεί αιτία ουρολοίμωξης) σε ευάλωτους οργανισμούς που αποικίζει παροδικά ή σε χρόνια βάση. Ο μικροοργανισμός ανευρίσκεται στον τράχηλο, στη φυσιολογική χλωρίδα του κόλπου των γυναικών και στο γαστρεντερολογικό σωλήνα. Μεταδίδεται με τη σεξουαλική επαφή και μπορεί αυτόματα να εξαφανισθεί από τη χλωρίδα. Μπορεί επίσης, να απομονωθεί από τον φάρυγγα σε ποσοστό 5% - 10% των ενηλίκων, από το ουροποιητικό σύστημα (ασυμπτωματική μικροβιουρία). (Μανταλενάκης, 1996).

Κυρίαρχοι ορότυποι του βακτηρίου που απομονώνονται στην κύηση από τη γεννητική περιοχή είναι οι: Ia(38%), Ib(11%), II(7%), III(26%), V(18%). Για τη νεογνική λοίμωξη ενοχοποιείται κυρίως ο ορότυπος III(64%), Ia(23%), V(14%), Ib(5%), II(2%) σε εγκύους που δεν φέρουν αντισώματα έναντι του βακτηριδίου. (Πράπας, 2010).

Αποικίζει το 20%-30% του συνόλου των εγκύων. Προσβάλλει την εμβρυοπλακουντιακή μονάδα και φαίνεται να είναι υπεύθυνος για ένα μεγάλο ποσοστό αυξημένης περιγεννητικής νοσηρότητας και θνησιμότητας. 1-2/5.000 τελειόμηνα και 1-2/1.000 πρόωρα νεογνά, εμφανίζουν κλινική συμπτωματολογία λόγω περιγεννητικής λοίμωξης και σήψης. (Πράπας, 2010).

Αν και η θνησιμότητα είναι υψηλή (50%), ο κίνδυνος της λοίμωξης είναι χαμηλός. Το 75% των νεογνών που γεννιούνται από ένα μολυσμένο κόλπο, θα φέρουν το μικρόβιο, αλλά μόνο μικρός αριθμός παιδιών εκδηλώνει τη λοίμωξη (2%).

Παράγοντες κινδύνου θεωρούνται ο εποικισμός της ουρογεννητικής περιοχής της μητέρας με Β-στρεπτόκοκκο και η βακτηριουρία κατά την κύηση, ιδιαίτερα στο 3^ο τρίμηνο καθώς και η παρατεταμένη περίοδος μεταξύ της ρήξης των εμβρυικών υμένων και της έναρξης του τοκετού (>18 ωρών). Ο πρόωρος τοκετός <37w, η ύπαρξη χοριοαμνιονιτίδας και εμπυρέτου κατά τον τοκετό ή την κύηση αυξάνουν τις πιθανότητες για εμφάνιση λοίμωξης. Εκτιμάται επίσης προηγούμενο ιστορικό με μόλυνση νεογνού από Β-στρεπτόκοκκο. (Πράπας, 2010).

Η διάγνωση γίνεται με την παρουσία κολπικών υγρών και η παρουσία χοριοαμνιονίτιδας (εμπυρέτου $>38^{\circ}\text{C}$ κατά τον τοκετό).

Η κλινική συμπτωματολογία της λοίμωξης του νεογνού χαρακτηρίζεται από πρώιμη ή όψιμη συμπτωματολογία.

Πρώιμη εισβολή νεογνικής λοίμωξης γίνεται πριν ή κατά τη διάρκεια του φυσιολογικού τοκετού από τον κόλπο ή το αμνιακό υγρό. Το μικρόβιο εισβάλλει στον εμβρυικό πνεύμονα με τις αναπνευστικές κινήσεις ή με την προσπάθεια αναζωογόνησης. Οι πρώιμες λοιμώξεις είναι πιο συχνές (0,3% - 0,4%) και συμβαίνουν την πρώτη εβδομάδα ζωής του νεογνού. Επικρατούν συνήθως τα ευρήματα από το αναπνευστικό π.χ. πνευμονία με συνοδά συμπτώματα άπνοια ή δύσπνοια. Είναι δύσκολος ο διαχωρισμός της κλινικής εικόνας από σοβαρό ΣΑΔ. Η κατάληξη είναι η σηπτική καταπληξία και ο θάνατος(4,7%). (Μανταλενάκης, 1996)

Οι όψιμες (0,05% - 0,1%) εμφανίζονται συνήθως μετά τις 7 ημέρες – 3μήνες, με κύριες εκδηλώσεις την ωτίτιδα και τη μηνιγγίτιδα(24%). Παρουσιάζονται νευρολογικές αναπτυξιακές διαταραχές και νεογνική θνησιμότητα(2,8%). (Πράπας, 2010). Σε όψιμη σήψη, η πηγή μόλυνσης μπορεί να είναι και άλλη, εκτός από το γεννητικό σωλήνα της μητέρας, π.χ. το περιβάλλον του νοσοκομείου. (Καρπάθιος, 2001).

Ακόμη και εάν εισαχθεί στο νεογνό, νωρίς στην πορεία της λοίμωξης, αντιβιοτική θεραπεία, η θνησιμότητα είναι υψηλή. Με τη χορηγούμενη αντιβιοτική αγωγή επιτυγχάνεται μείωση της πρώιμης νεογνικής σήψης από Β-στρεπτόκοκκο κατά 50-80%, ενώ δεν φαίνεται να μειώνεται το ποσοστό εκδήλωσης της όψιμης νεογνικής σηψαιμίας. Ταυτόχρονα όμως, μετά την αντιβίωση φαίνεται να αυξάνονται τα περιστατικά νεογνικής σήψης που οφείλονται σε εντεροβακτηριοειδή και E. Coli, κυρίως σε πρόωρα νεογνά. Εάν το νεογνό εμφανίζει σημεία λοίμωξης, χρήζει σηπτικής αξιολόγησης (εργαστηριακά, καλλιέργεια αίματος, Ro θώρακος και πιθανώς οσφυϊκή παρακέντηση) και αντιβιοτική αγωγή βάσει αντιβιογράμματος. (Πράπας, 2010).

Για το λόγο αυτό, σε κάθε επίτοκο αποικισμένη με GBS, είτε γεννά με φυσιολογικό τοκετό, είτε με καισαρική, πρέπει να χορηγείται χημειοπροφύλαξη. Αποικισμένες θεωρούνται εξ' ορισμού οι γυναίκες με GBS βακτηριουρία κατά τη διάρκεια της κύησης ή με ιστορικό γέννησης παιδιού με πρώιμη GBS λοίμωξη, στις οποίες χορηγείται χημειοπροφύλαξη χωρίς να γίνεται περαιτέρω έλεγχος. Για όλες τις υπόλοιπες περιπτώσεις, απαιτείται επιβεβαίωση του επικοισμού με καλλιέργειες

κολποτραχηλικού επιχρίσματος από τον κολπικό θόλο και τον πρωκτό στις έγκυες, στην αρχή της κύησης και στην 32^η w με διενέργεια αντιβιογράμματος. Για την απομόνωση των στελεχών της ομάδας B του αιμολυτικού στρεπτόκοκκου απαιτούνται ειδικά θρεπτικά υλικά. (Κρεατσάς, 2009).

Σε περίπτωση λοίμωξης, χορηγείται αντιβίωση για να θεραπεύονται οι γυναίκες φορείς και οι σεξουαλικοί τους σύντροφοι. (Μανταλενάκης, 1996). Η θεραπεία εκλογής περιλαμβάνει τη χορήγηση πενικιλίνης ή αμπικιλίνης σύμφωνα με το αντιβιογράμμα για 14 ημέρες. (Καρπάθιος, 2001). Σε αλλεργία στην πενικιλίνη χορηγείται κλινδαμυκίνη, ερυθρομυκίνη ή κεφαζολίνη. Σε αντίσταση του μικροβίου στις παραπάνω ουσίες γίνεται αναβάθμιση του αντιβιοτικού σε βανκομυκίνη. (Πράπας, 2010).

Η θεραπεία της νεογνικής λοίμωξης από GBS περιλαμβάνει τα παραπάνω αντιβιοτικά, ανάλογα με την ευαισθησία του μικροβίου. Η προφύλαξη νεογνού αποικισμένης μητέρας στην οποία χορηγήθηκε αντιβίωση, περιλαμβάνει την έναρξη αμπικιλίνης, αμινογλυκοσίδης (iv), αφού έχει προηγηθεί πλήρης έλεγχος. Εάν οι καλλιέργειες αποβούν αρνητικές μπορεί να διακοπεί 48 ώρες μετά.

Σε κάθε περίπτωση, οι διάφοροι μαιευτικοί χειρισμοί (δακτυλική εξέταση, τεχνητή ρήξη των υμένων για επίσπευση τοκετού, ενδομήτρια παρακολούθηση του εμβρύου) θα πρέπει να γίνονται με φειδώ, λόγω πιθανής πρόκλησης ανιούσας λοίμωξης. (Κρεατσάς, 2009).

3.2.5. Μυκοπλάσμωση

Αναπτύχθηκε στο κεφάλαιο «Σεξουαλικά Μεταδιδόμενα Νοσήματα».

3.2.6. Λιστερίωση:

Οφείλεται στην *Listeria monocytogenes*, ένα Gram(+) βακτήριο, που μοιάζει με τα διφθεροειδή. (Μπόντης, 2002). Ενδέχεται να βρίσκεται σε έτοιμα για κατανάλωση τρόφιμα, πατέ, μη παστεριωμένο γάλα, μαλακά τυριά όπως η φέτα. Μπορεί να επιβιώσει και να πολλαπλασιαστεί σε θερμοκρασία $\geq 6^{\circ}\text{C}$ ακόμη και μέσα σε ψυγεία και κατά την αναθέρμανση των τροφίμων. (Henderson Chris, 2004).

Η απομόνωσή του από μη στείρες περιοχές, όπως είναι ο τράχηλος και ο κόλπος, απαιτεί εξειδικευμένο εργαστήριο και ειδικές τεχνικές. Αντίθετα εύκολα καλλιεργείται εάν αναζητηθεί στο αίμα, στο αμνιακό υγρό ή στον πλακούντα.

Η λοίμωξη εμφανίζεται σπάνια (12,4/100.000 κυήσεις). Η μετάδοση στο έμβρυο γίνεται κυρίως στη φάση της μικροβιαμίας διαπλακουντιακά, υπάρχει η πιθανότητα όμως να μεταδοθεί και ανιόντως μέσω του κόλπου. Ακολουθεί εμβρυική σηψαιμία με λοίμωξη όλων των οργάνων και δημιουργία κοκκιωμάτων, που είναι διαγνωστικά ευρήματα στην νεκροτομή.

Η λιστερίωση μπορεί να προκαλέσει αυτόματη έκτρωση, ενδομήτριο θάνατο ή πρόωρο τοκετό. Το νεογνό εμφανίζει πρόιμη και όψιμη νόσο. Η πρόιμη εκδηλώνεται με σηψαιμία, συνήθως σε πρόωρα έμβρυα, με θνησιμότητα μέχρι 50% και όψιμη με μηνιγγίτιδα μετά ημέρες ή εβδομάδες από φυσιολογικό κατά τα άλλα τοκετό. Αποτέλεσμα είναι ο θάνατος του νεογνού στο 40% των περιπτώσεων και υψηλό ποσοστό υδροκεφαλίας και πνευματικής καθυστέρησης σε όσα επιβιώσουν. (Athena P. Kourtis, 2014).

Ως προς την αντιμετώπιση, η χορήγηση αμπικίλλινης και γενταμυκίνης στην μητέρα φαίνεται να έχει καλά αποτελέσματα. (Μπόντης, 2002).

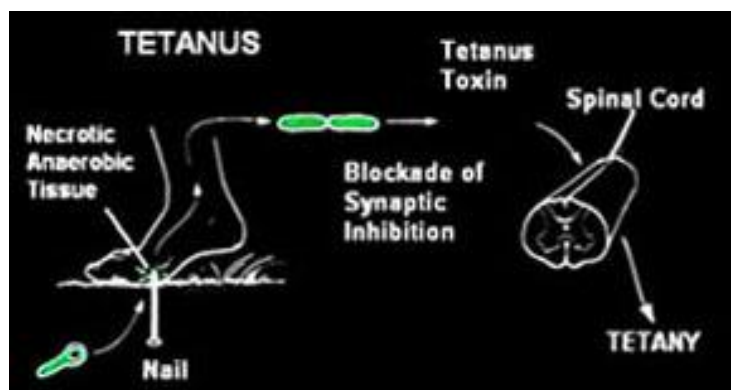
Μπορεί να χρειαστούν έως 8 εβδομάδες για να εμφανιστεί η λοίμωξη. Συστήνεται να τηρούνται καλές συνθήκες υγιεινής στην παρασκευή των τροφίμων καθώς και στη συντήρησή τους. (Henderson Chris, 2004).

3.2.7. Τέτανος:

Ο τέτανος είναι μια οξεία λοιμώδης νόσος που οφείλεται στο κλωστηρίδιο του τετάνου (*Clostridium tetani*), ένα Gram(+) αναερόβιο μικρόβιο που παράγει σπόρους και αναπτύσσεται αναερόβια στην περιοχή του τραύματος. Το κλωστηρίδιο του τετάνου είναι ευαίσθητο στη θερμότητα και καταστρέφεται παρουσία οξυγόνου. Αντίθετα, οι σπόροι είναι πού ανθεκτικοί στη θερμότητα (αντέχουν στους 121°C για 10-15 λεπτά) και τα συνήθη αντισηπτικά. Βρίσκονται στο χώμα, τη σκόνη, και τον εντερικό σωλήνα ανθρώπων και ζώων. Σε αγροτικές περιοχές σημαντικός αριθμός ατόμων φέρει τον μικροοργανισμό, οι σπόροι του οποίου μπορούν επίσης να βρεθούν σε δερματικές επιφάνειες.

Το κλωστηρίδιο δεν κυκλοφορεί στον οργανισμό και δεν μεταδίδεται από άτομο σε άτομο. Πολλαπλασιάζεται μόνο στο σημείο που ενοφθαλμίζεται, από σημείο λύσης συνεχείας του δέρματος. Παράγει τις τοξίνες τετανοσπασμίνη και τετανολυσίνη, που κυκλοφορούν μέσω αιματικής και λεμφικής κυκλοφορίας. Η τετανοσπασμίνη είναι ισχυρότατη νευροτρόπος τοξίνη και ευθύνεται για την κλινική εικόνα της νόσου. Η τοξίνη δρα σε διάφορα σημεία του ΚΝΣ, αναστέλλει την

απελευθέρωση της ακετυλοχολίνης από τις νευρικές απολήξεις και παρακαλώει τη φυσιολογική λειτουργία της νευρομυϊκής σύναψης. Αποτέλεσμα αυτού, είναι η μόνιμη μυϊκή σύσπαση και οι σπασμοί (σπασμοί γνάθου, προσώπου, άκρων, κορμού-οπισθότονος) που εκλύονται αυτόματα ή μετά από εξωτερικά ερεθίσματα. Η τετανολυσίνη προκαλεί αιμόλυση των ερυθρών αιμοσφαιρίων. (Κρεατσάς, 2009)



Εικόνα 33 (2012)

Ο χρόνος επώασης της νόσου είναι από 3-21 ημέρες (συνήθως 7-10). Συνήθως όσο μακρύτερα από το ΚΝΣ είναι το σημείο ενοφθαλμισμού, τόσο μεγαλύτερος είναι ο χρόνος επώασης. Όσο μικρότερος είναι ο χρόνος επώασης, τόσο μεγαλύτερη είναι η πιθανότητα θανάτου. Η διάγνωση είναι αποκλειστικά κλινική.

Ο νεογνικός τέτανος είναι γενικευμένος τέτανος σε νεογνά που γεννιούνται από ανεμβολίαστες μητέρες κάτω από συνθήκες πτωχής υγιεινής κατά τον τοκετό. Πύλη εισόδου είναι συνήθως το κολόβωμα του ομφαλίου λώρου, όταν δεν χρησιμοποιούνται αποστειρωμένα εργαλεία κατά το κόψιμό του. Εκδηλώνεται συνήθως λίγες μέρες μετά τη γέννηση, με γενικευμένη αδυναμία, έντονη ανησυχία, άπνοιες και δυσκολία στο θηλασμό. Προοδευτικά εμφανίζονται τετανικοί σπασμοί και οπισθότονος. Η θνητότητα είναι πολύ υψηλή, ενώ στα επιζώντα νεογνά, παραμένουν υπολειμματικές νευρολογικές βλάβες.

Η προστασία των νεογνών από το νεογνικό τέτανο, καθορίζεται από την ανοσολογική κατάσταση της μητέρας τους. Η φυσική λοίμωξη δεν προφυλάσσει από επαναλοίμωξη και συνίσταται πλήρης εμβολιασμός μετά την ανάρρωση. Τα νεογνά μητέρων που έχουν εμβολιαστεί, έχουν παθητική ανοσία που τα προφυλάσσει από το νεογνικό τέτανο. Για την προστασία των νεογνών, οι ανεμβολίαστες μητέρες θα πρέπει να λαμβάνουν τουλάχιστον 2 δόσεις αντιτετανικού εμβολίου με μεσοδιάστημα 4 εβδομάδων και η 2^η δόση να είναι τουλάχιστον 2 εβδομάδες πριν τον τοκετό. 3^η

δόση μπορεί να χορηγηθεί 6-12 μήνες μετά την 2^η δόση. Δυο επιπλέον δόσεις θα πρέπει να χορηγηθούν με μεσοδιαστήματα ενός έτους. (ΚΕΕΛΠΝΟ, 2016)

Στις μητέρες συστήνεται να πλένουν επιμελώς τα χέρια μετά από την επαφή με σκόνη ή χώμα. (Henderson Chris, 2004)

3.3. Παρασιτικές Λοιμώξεις

3.3.1. Τοξοπλάσμωση (Toxoplasma):

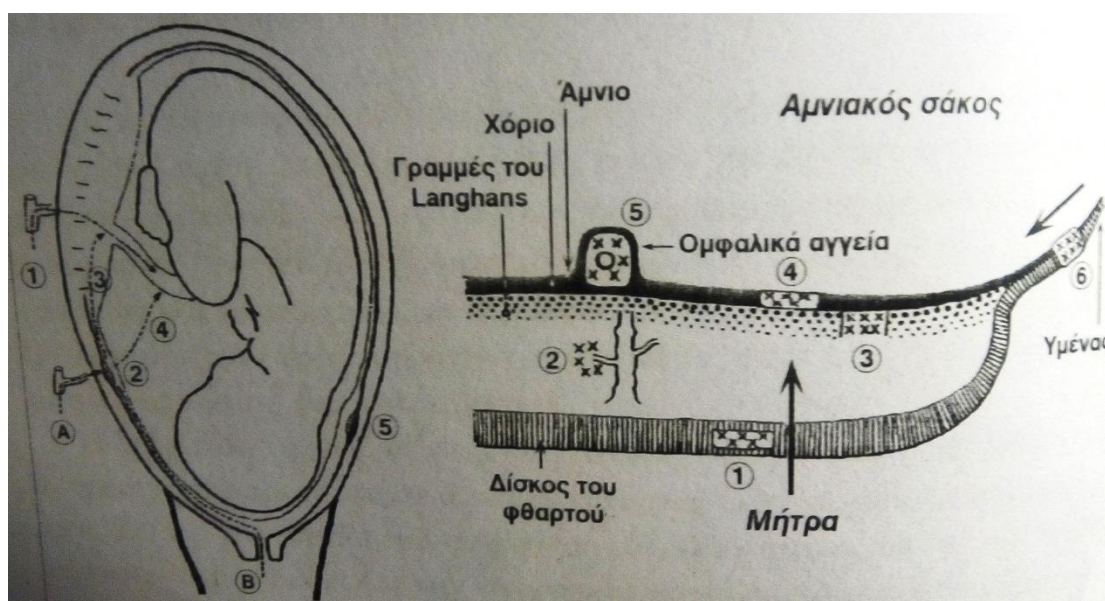
Η τοξοπλάσμωση προκαλείται από το μονοκυττάριο πρωτοζωικό παράσιτο *toxoplasma gondii*. Κύριοι ξενιστές του παρασίτου είναι οι γάτες. (Σαλαμαλέκης, 2003). Το παράσιτο μεταδίδεται περισσότερο από το περιβάλλον και από την έκθεση σε άψητο κρέας παρά από την παρασκευή φαγητού σε μολυσμένα σκεύη.

Στην χώρα μας το 30% περίπου του γυναικείου πληθυσμού αναπαραγωγικής ηλικίας έχει αντισώματα κατά του τοξοπλάσματος, αποδεικτικό στοιχείο προηγηθείσας λοίμωξης, η οποία στην πλειοψηφία των περιπτώσεων είναι ασυμπτωματική. (Σαλαμαλέκης, 2008).



Εικόνα 34 (Καρανάσιος, 2014)

Το έμβryo μολύνεται διαπλακουντιακά από την παρασιταϊμία. Οξεία τοξοπλάσμωση της μητέρας σχετίζεται με αυξημένα ποσοστά εμβρυϊκής νοσηρότητας και θνησιμότητας. Οι συνέπειες στο έμβryo εξαρτώνται από την ηλικία της κύησης τη στιγμή της λοίμωξης. Στο 1^ο τρίμηνο σχετίζονται με αυξημένο ποσοστό αυτόματης αποβολής. Οι πιθανότητες κάθετης μετάδοσης αυξάνονται με την ηλικία κύησης τη στιγμή της μητρικής λοίμωξης. Το 1^ο τρίμηνο είναι 15%, στο 2^ο τρίμηνο 25% και στο 3^ο τρίμηνο 60%. Παρόλα αυτά η βαρύτητα της συγγενούς τοξοπλάσμωσης μειώνεται με την πρόοδο της ηλικίας της κύησης. (Σαλαμαλέκης, 2003).



Εικόνα 35 - Σημεία εισόδου των ταχυζωιτών στο έμβryo (Σαλαμαλέκης, 2003)

Η συγγενής τοξοπλάσμωση παρουσιάζεται με τέσσερις μορφές:

1. Συμπτωματική Νεογνική Νόσος. Η συνολική θνησιμότητα σε νεογνά με συμπτωματική νόσο είναι 12%. Μπορεί να εμφανιστούν μακροπρόθεσμες διαταραχές οι οποίες περιλαμβάνουν σπασμούς (52% - 80%), σπαστικότητα/παραλυση (55% - 69%), σοβαρές διαταραχές της όρασης (χοριοαμφιβληστροπάθεια, ατροφία οπτικού νεύρου, αποκόλληση αμφιβληστροειδούς) (50% - 76%), κώφωση (15%), υδροκεφαλία/μικροκεφαλία (26% - 32%), ενδοκρανιακές αποτιτανώσεις (32%) και διανοητική καθυστέρηση (58% - 86%).
2. Ήπια ως σοβαρή νόσος που εκδηλώνεται τον 10 μήνα ζωής

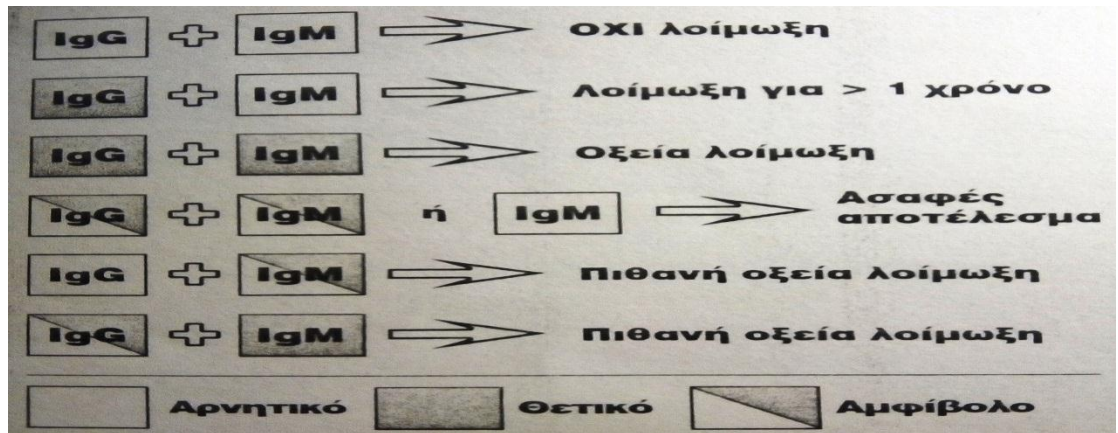
3. Νόσος στην παιδική ή εφηβική ηλικία από μια προηγηθείσα αδιάγνωστη λοίμωξη
4. Υποκλινική λοίμωξη (55%) (Μπόντης, 2002). Οι μακροπρόθεσμες συνέπειες περιλαμβάνουν σπασμούς (5,2% - 17%), σοβαρές διαταραχές της όρασης (20% - 45%), υδροκεφαλία/μικροκεφαλία (9,5% - 13%), κώφωση (10,4% - 26%) και πνευματική καθυστέρηση (3,9% - 13%). (Σαλαμαλέκης, 2003)

Συνήθως η συγγενής τοξοπλάσμωση είναι ασυμπτωματική στη νεογνική περίοδο (75% - 90%). Όσο αργότερα ανακαλυφθεί η νόσος, τόσο σπανιότερα υπάρχει πνευματική και νευρολογική διαταραχή. (Σαλαμαλέκης, 2003)

Η διάγνωση στη μητέρα γίνεται με:

1. Την ανεύρεση του παρασίτου σε άμεση μικροσκόπηση σε σωματικές εκκρίσεις
2. Την ανίχνευση του αντιγόνου τοξοπλάσματος σε ιστούς, αίμα, αμνιακό υγρό, ENY
3. Την ανίχνευση και τον προσδιορισμό του τίτλου αντισωμάτων κατά του τοξοπλάσματος (IgG, IgM, IgA) στον ορό αίματος της μητέρας. Πρόκειται για τη σημαντικότερη μέθοδο screening. Οι συνηθέστερες δοκιμασίες είναι η δοκιμασία χρωστικής Sabin-Feldman και η δοκιμασία IgM-IFA. Εάν και οι δυο δοκιμασίες είναι αρνητικές, η μητέρα δεν έχει λοίμωξη αλλά είναι επιρρεπής σε μελλοντικές λοιμώξεις. Αν η δοκιμασία Sabin-Feldman είναι θετική και η δεύτερη αρνητική, υπάρχει ένδειξη παρελθούσας λοίμωξης. Αυτή η γυναίκα συνήθως δεν μεταδίδει τη νόσο στο έμβρυο, εκτός εάν για κάποιο λόγο είναι ανοσοκατεσταλμένη και έχει αυξημένο κίνδυνο αναζωπύρωσης της λοίμωξης. Αν και οι δυο δοκιμασίες είναι θετικές κατά τη διάρκεια του 1^{ου} τριμήνου, πρέπει να γίνεται επανάληψη σε 3 εβδομάδες. Αν αυξηθεί ο τίτλος στη δοκιμασία Sabin-Feldman, τότε πιθανολογείται λοίμωξη μέσα στο τελευταίο δίμηνο. Τα διαγνωστικά κριτήρια για την οξεία τοξοπλάσμωση στις εγκύους είναι η λεμφοδενοπάθεια, ο τίτλος αντισωμάτων στη δοκιμασία Sabin-Feldman >300 IU/ml ή >1:1.000 και η θετική δοκιμασία IgM-IFA. Εάν μετά την επανάληψη της δοκιμασίας δεν αυξηθεί ο τίτλος, μπορεί κανείς να υποθέσει ότι δεν υπάρχει οξεία λοίμωξη. Σε περιπτώσεις με αμφίβολα IgG ή IgM και IgM θετικό, επιβάλλεται η επανάληψη της δοκιμασίας σε εργαστήριο αναφοράς. Σε τριπλασιασμό του τίτλου IgM υπάρχει ένδειξη πρόσφατης μητρικής λοίμωξης. Το 1997 ο FDA (Foods and Drugs Administration)

θέσπισε οδηγίες για την ερμηνεία των δοκιμασιών αυτών.

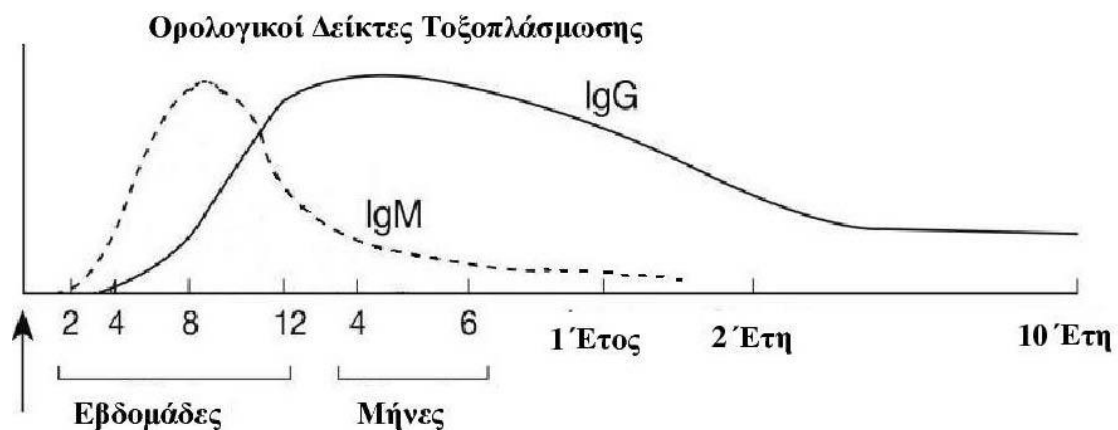


Εικόνα 36 – Οδηγίες FDA (Σαλαμαλέκης, 2003)

4. Την PCR ανίχνευση του τοξοπλασμικού DNA σε σωματικές εκκρίσεις και ιστούς.

Η διάγνωση στο έμβρυο γίνεται με:

1. Ομφαλιδοκέντηση
2. Καλλιέργεια εμβρυικού αίματος
3. Καλλιέργεια αμνιακού υγρού
4. Έλεγχο εμβρυικού αίματος για IgM αντίσωμα
5. PCR αμνιακού υγρού για την ανίχνευση τοξοπλασμικού DNA στα αμνιακά κύτταρα μετά την πάροδο 4 εβδομάδων από την λοίμωξη, με αξιοπιστία 100% και έγκαιρη διάγνωση της εμβρυικής τοξοπλάσμωσης.
6. Υπερήχους (έμμεσα).



Εικόνα 37 (Ζαργάνης, 2016)

Η πρόληψη της μητρικής λοίμωξης καλείται πρωτογενής και η πρόληψη της δευτερογενούς λοίμωξης καλείται δευτερογενής.

Η πρωτογενής λοίμωξη περιλαμβάνει την βρώση καλά μαγειρεμένου κρέατος και την ταυτόχρονη αποφυγή ωμού ή παστού κρέατος, το επιμελές πλύσιμο των χεριών και των σκευών μετά από τη διαχείριση ωμού κρέατος, φρούτων και λαχανικών (λόγω της ρύπανσης του εδάφους), την προφύλαξη των τροφών από τα έντομα, την χρήση γαντιών και την αποφυγή της επαφής με υλικά που ενδέχεται να έχουν έρθει σε επαφή με κόπρανα γάτας, την απολύμανση των κουτιών υγιεινής των γατών, την αποφυγή απόκτησης νέας γάτας κατά τη διάρκεια της κύησης και την χρήση γαντιών και το καλό πλύσιμο των χεριών μετά από τις εργασίες στον κήπο ή την επαφή με το χώμα. (Henderson Chris, 2004). Οι μέθοδοι πρωτογενούς πρόληψης με τη συστηματική εφαρμογή των κανόνων υγιεινής, είχε ως αποτέλεσμα τη μείωση της ορομετατροπής κατά τη διάρκεια της κύησης κατά 63%. (Σαλαμαλέκης, 2003).

Η δευτερογενής πρόληψη περιλαμβάνει ορολογικό screening για την αναγνώριση των εγκύων που βρίσκονται σε κίνδυνο. Όταν διαγνωσθεί μητρική τοξοπλάσμωση, γίνεται έναρξη αντιβιοτικής θεραπείας κατά την κύηση για τη μείωση της πιθανότητας εμβρυικής λοίμωξης και σημαντικής ελάττωσης στην εμφάνιση κλινικών συμπτωμάτων στο νεογνό. Συνίσταται η χορήγηση σπιραμυκίνης 3gr/24ωρο (p.os). Ο συνδυασμός πυριμεθαμίνης – σουλφαδιαζίνης είναι αποτελεσματικός στην οξεία νόσο, αλλά μειώνει μόνο τον κίνδυνο συγγενούς νόσου (εως 70%). Η χορήγηση πυριμεθαδίνης πρέπει να αποφεύγεται στο 1^ο τρίμηνο λόγω της τερατογόνου δράσης στο έμβρυο. Σε διαγεγνωσμένη εμβρυική νόσο, η συνιστώμενη θεραπευτική αντιμετώπιση είναι η πυριμεθαδίνη 50mg/24ωρο μαζί με σουλφαδιαζίνη 3gr/24ωρο για 3 εβδομάδες και μετά σπιραμυκίνη για άλλες 3 εβδομάδες. Η εναλλαγή των φαρμάκων εξακολουθεί μέχρι την αποπεράτωση του τοκετού. Συνίσταται η ταυτόχρονη χορήγηση 5mg φυλλικού οξέος, 2 φορές/εβδομάδα επειδή η πυριμεθαμίνη και η σουλφαδιαζίνη είναι ανταγωνιστές του φυλλικού οξέος. Ο αιματολογικός έλεγχος συνίσταται για τον έλεγχο της τοξικότητας των φαρμάκων. (Σαλαμαλέκης, 2003). Εάν η λοίμωξη διαγνωστεί στο πρώτο τρίμηνο της κύησης, συνίσταται διακοπή λόγω της μεγάλης πιθανότητας προσβολής του εμβρύου. (Μπόντης, 2002).

3.3.2. Τριχομοναδικές λοιμώξεις

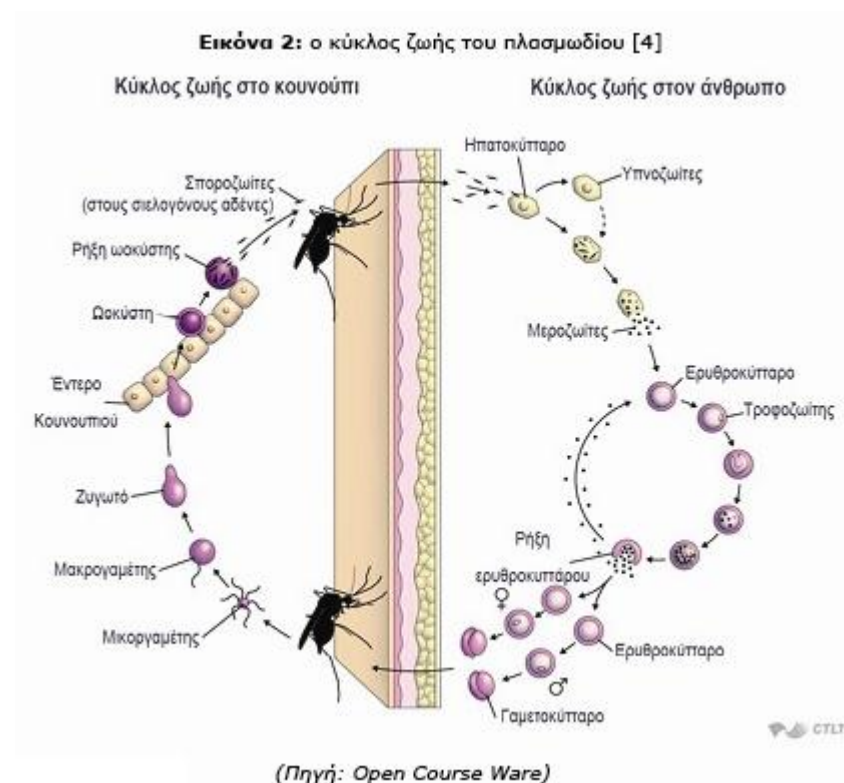
Αναπτύχθηκε στο κεφάλαιο «Σεξουαλικά Μεταδιδόμενα Νοσήματα».

3.3.3. Ελονοσία

Η ελονοσία είναι μια υποτροπιάζουσα εμπύρετη νόσος, που οφείλεται στα διάφορα είδη πλασμοδίου.

Η κύηση επηρεάζεται δυσμενώς από την ελονοσία. Παρατηρείται αυξημένο ποσοστό αυτόματων αποβολών, πρόωρων τοκετών και ενδομήτριων θανάτων του εμβρύου. Η κλινική εικόνα της νόσου φαίνεται να είναι πιο βαριά κατά την κύηση και αυτό αποδίδεται στη μαζική παρουσία πλασμοδίων του πλακούντα.

Ο χρόνος που χρειάζεται να εκδηλωθεί η νόσος, από τη στιγμή του δήγματος του κώνωπα, είναι περίπου 10-28 ημέρες. Μετά από μερικά εμπύρετα επεισόδια, η καταστροφή των ερυθρών αιμοσφαιρίων συγχρονίζεται, ώστε να εκδηλώνεται η πυρετική κίνηση σε ρυθμικά χρονικά διαστήματα που χαρακτηρίζουν το κάθε είδος του πλασμοδίου (για τα πλασμοδία νίναξ και ονλε κάθε 2 ημέρες, για το malaria κάθε 3^η ημέρα, ενώ για το falciparum είναι ακανόνιστη).



Εικόνα 38 (htt29)

Η διάγνωση βασίζεται στην πληροφορία ότι προηγήθηκε διαμονή σε περιοχή όπου ενδημεί η νόσος, στη χαρακτηριστική κλινική εικόνα (χαρακτηριστική πυρετική κίνηση, πονοκέφαλος, ηπατοσπληνομεγαλία) και στα εργαστηριακά ευρήματα (επιχρίσματα περιφερικού αίματος, αιμολυτική αναιμία, χολερυθριναιμία). (Καρπάθιος, 2001).

3.4. Μυκητιασικές λοιμώξεις

3.4.1. Μυκητιασική Κολπίτιδα

Αναπτύχθηκε στο κεφάλαιο «Σεξουαλικά Μεταδιδόμενα Νοσήματα».

4. ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΧΡΩΜΑΤΟΣΩΜΙΚΕΣ ΑΝΩΜΑΛΙΕΣ - ΓΕΝΕΤΙΚΗ

4.1. Συγγενείς Ανωμαλίες:

Συγγενής ανωμαλία είναι η απόκλιση από την φυσιολογική ανατομία ενός οργάνου, ενός συστήματος ή ενός μέρος του σώματος. Μπορεί να οφείλεται σε ανώμαλη κατασκευή ενός οργάνου από την καταβολή του ή σε εξωγενείς παράγοντες που επέδρασαν σε ένα όργανο με φυσιολογική καταβολή.

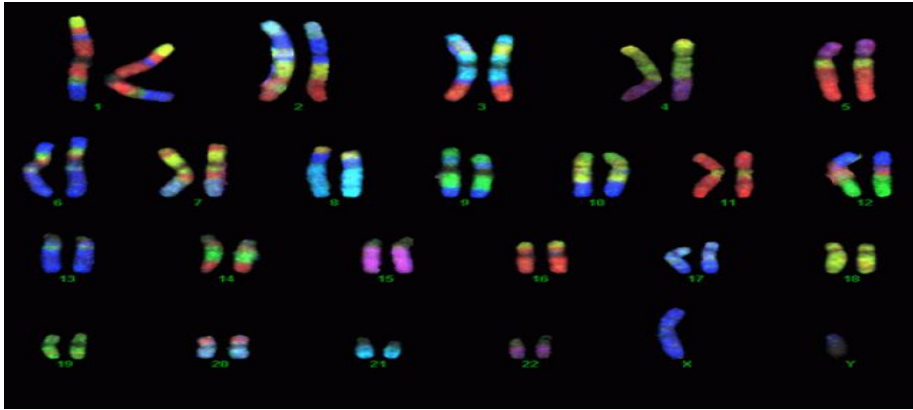
Οι συγγενείς ανωμαλίες μπορεί να είναι πολλαπλές και να έχουν κοινή αιτία, να συναντώνται πιο συχνά μαζί χωρίς κοινή αιτία ή να είναι μεμονωμένες. (Μπόντης, 2002).

Παράγοντες που προκαλούν συγγενείς ανωμαλίες είναι γενετικοί (χρωμοσωμικές, μονογονιδιακές, πολυγονιδιακές ανωμαλίες), συγγενείς λοιμώξεις, μητρικά νοσήματα (π.χ. σακχαρώδης διαβήτης, αλκοολισμός), έκθεση σε φάρμακα και τοξικές ουσίες (π.χ. αλκοόλ, περιβαλλοντικές τοξίνες, θαλιδομίδη). Στο 60-70% των περιπτώσεων δεν μπορεί να αντιμετωπιστεί κάποια αιτία.

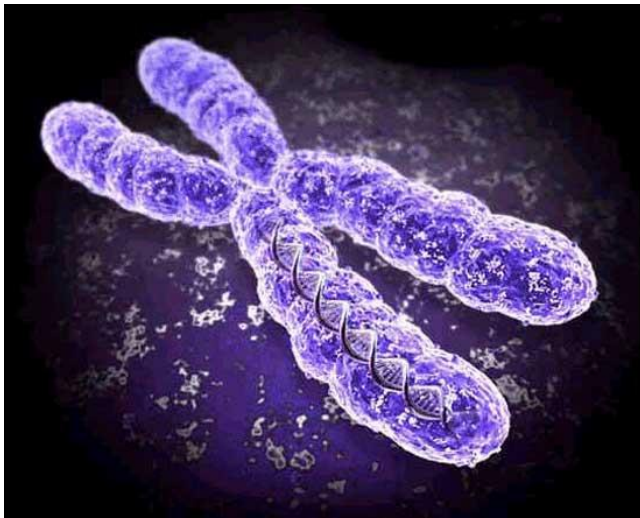
Συγγενείς ανωμαλίες διαγιγνώσκονται σε ποσοστό 30-50% των πρώιμων αποβολών σε αρχόμενη κύηση, 25% στο σύνολο των ενδομήτριων θανάτων και 20% στους θανάτους της πρώτης εβδομάδας. Η συχνότητά τους είναι 25-30/1000 γεννήσεις. (Καλογερόπουλος, 1992). Στην ηλικία των 18 ετών, το 8% του πληθυσμού εμφανίζει συγγενείς ανωμαλίες.

4.2. Χρωμοσωμικές ανωμαλίες:

Μπορεί να αφορούν τον αριθμό ή την δομή των χρωμοσωμάτων, σωματικών και φυλετικών. Διαταραχές στον αριθμό, μπορεί να σημαίνει την προσθήκη ή την έλλειψη των χρωμοσωμάτων, ένα φαινόμενο γνωστό ως ανευπλοειδισμός. Ο ανευπλοειδισμός διακρίνεται σε μονοσωμία, όπου υπάρχει μόνο ένα μέλος του ζεύγους των ομόλογων χρωμοσωμάτων και σε τρισωμία, όπου υπάρχει επιπρόσθετα ένα χρωμόσωμα. Η πολυσωμία, αναφέρεται για επιπλέον φυλετικά χρωμοσώματα. Ανωμαλίες στην δομή των χρωμοσωμάτων δημιουργούνται από σπάσιμο (breakage) σε μια ή περισσότερες θέσεις στο ίδιο ή σε διαφορετικά χρωμοσώματα. Το σπάσιμο αυτό σημαίνει την απώλεια της συμφωνίας του γενετικού υλικού.



Εικόνα 39 (htt30)



Εικόνα 40 (htt31)

Οι χρωμοσωμικές ανωμαλίες προκαλούν σύνδρομα συγγενών ανωμαλιών αλλά και αυτόματη έκτρωση, ενδομήτριο θάνατο και υπογονιμότητα. Περίπου το 60% των αυτόματων εκτρώσεων του πρώτου τριμήνου, οφείλονται σε χρωμοσωμικές ανωμαλίες. Η συχνότητα των χρωμοσωμικών ανωμαλιών είναι αυξημένη σε περιπτώσεις διανοητικής καθυστέρησης, στειρότητας ή σε άτομα με άλλες ανωμαλίες.

Η διάγνωσή τους, κλασικά στηρίζεται στην μικροσκοπική μελέτη παρασκευασμάτων χρωματοσωμάτων (καρυότυπος) που λαμβάνονται με καλλιέργεια εμβρυικών κυττάρων. Με τις νεότερες τεχνικές μοριακής βιολογίας (π.χ. τεχνικές υβριδισμού *in situ* ή ανάλυση DNA) δεν είναι απαραίτητη η κυτταροκαλλιέργεια σε όλες τις περιπτώσεις. Πολλές ανωμαλίες υπάρχουν με τη μορφή του μωσαϊκισμού, προκαλώντας έτσι σημαντική ποικιλία στην κλινική εικόνα.

4.2.1. Ανωμαλίες σωματικών χρωμοσωμάτων

Η συχνότερη χρωμοσωμική ανωμαλία είναι η τρισωμία 21 (σύνδρομο Down). Η συχνότητα του είναι 1/700 γεννήσεις. (Μπόντης, 2002).

Χαρακτηρίζεται από τυπικό ανώμαλο προσωπείο, διανοητική καθυστέρηση διαφορετικού βαθμού και συγγενή καρδιοπάθεια στο 50% των περιπτώσεων. Ο καρυότυπος περιλαμβάνει ένα επιπλέον χρωμόσωμα στην ομάδα 21 και η ανωμαλία αυτή ονομάζεται ως τρισωμία 21, αν και σε μερικές περιπτώσεις επέρχεται ως τρισωμία 22. Οι τρισωμίες των χρωμοσωμάτων 13 και 18 είναι λιγότερο συχνές. Επίσης λιγότερο συχνές είναι οι περιπτώσεις στις οποίες το σύνδρομο Down αποτελεί το προϊόν χρωμοσωμικής μετατόπισης (chromosome translocation), κατά την οποία ένα «κομμάτι» χρωμοσώματος μεταφέρεται σε άλλη περιοχή του ίδιου χρωμοσώματος ή σε άλλο χρωμόσωμα. Οι σπουδαιότερες από τις μετατοπίσεις αυτές είναι οι: 13-15/21, 21/21 και 21/22.

Η πιθανότητα εμφάνισης του συνδρόμου, αυξάνει δραματικά με την πάροδο της ηλικίας της μητέρας. Έτσι σε γυναίκες άνω των 30 ετών ο κίνδυνος είναι 1/300, ενώ σε γυναίκες άνω των 45 ετών 1/40.

4.2.2. Ανωμαλίες φυλετικών χρωμοσωμάτων

Οι ανωμαλίες των φυλετικών χρωμοσωμάτων είναι σχετικά συχνές και μπορούν να εμφανιστούν ως μονοσωμίες ή πολυσωμίες.

Οι φυλετικές μονοσωμίες, με χαρακτηριστικότερη περίπτωση το σύνδρομο Turner ευθύνονται για το 20% των αποβολών σε αρχόμενες κυήσεις. Το σύνδρομο Turner (45, XO) χαρακτηρίζεται από τυπικό ανώμαλο προσωπείο, ταινιοειδείς ωοθήκες (streak ovaries), θηλυκό φαινότυπο, ενώ στο 20% περίπου συνυπάρχει συγγενείς καρδιοπάθεια. (Μπόντης, 2002).

Στη μεικτή γοναδική δυσγενεσία αναπτύσσεται γοναδική ασυμμετρία, με ένα δυσγενετικό όρχι στη μια μεριά και ταινιοειδή ωοθήκη στην άλλη. Ο φαινότυπος είναι θηλυκός, αλλά το άτομο εμφανίζεται με προεφηβική μεγέθυνση της κλειτορίδας, που στην εφηβεία συνήθως αυξάνει ακόμη περισσότερο και συνοδεύεται από υπερτρίχωση και αρρενοποίηση, λόγω της παραγωγής τεστοστερόνης από τον όρχι.

Οι φυλετικές πολυσωμίες με χαρακτηριστική περίπτωση το σύνδρομο Klinefelter, είναι σχετικά συχνές (1/1.000 άρρενα νεογνά). Το σύνδρομο Klinefelter (47, XXY) ο φαινότυπός είναι αρσενικός αλλά το άτομο έχει διάπλαση έντονα

ευχουχοειδή, με υποπλασία των όρχεων και των γεννητικών οργάνων, γυναικομαστία και ενίοτε διανοητική καθυστέρηση. Τα θήλεα νεογνά με τριπλό X (47, XXX) είναι φυσιολογικά. (Καλογερόπουλος, 1992)

4.3. Μονογονιδιακά Νοσήματα:

Οφείλονται σε μετάλλαξη ενός γονιδίου στο ένα ή και στα δυο μέλη του ζεύγους (single-gene mutations) και εμφανίζονται στο 0,4% του πληθυσμού στην ηλικία των 25 ετών. Το παθολογικό γονίδιο μπορεί να μεταβιβασθεί κατά τον φυλοσύνδετο χαρακτήρα, εάν βρίσκεται σε φυλετικό χρωμόσωμα ή κατά τον αυτοσωματικό εάν βρίσκεται σε σωματικό χρωμόσωμα.

4.3.1. Αυτοσωματική Επικρατούσα Κληρονομικότητα (autosomal dominant):

Αν ο φαινότυπος καθορίζεται αποκλειστικά από το μεταλλαγμένο γονίδιο, τότε η νόσος μεταβιβάζεται κατά τον επικρατούντα χαρακτήρα. Η νόσος κληρονομείται από γενιά σε γενιά χωρίς να παρεμβάλλονται υγιείς γενιές. Η πιθανότητα ένας πάσχοντας γονιός να μεταβιβάσει τη διαταραχή στην επόμενη γενεά είναι 50%, σύμφωνα με τους κανόνες του Mendel. (Καλογερόπουλος, 1992)

Μερικές από τις παθήσεις που κληρονομούνται με τον αυτοσωμικό επικρατούντα χαρακτήρα είναι η νόσος του von Willebrand, η αχονδροπλασία, η οξεία διαλείπουσα πορφυρία, η χορεία του Huntington και το σύνδρομο Marfan. (Μπόντης, 2002).

4.3.1.1. Νόσος του von Willebrand

Αποτελεί το 10% περίπου όλων των κληρονομικών διαταραχών της πήξης του αίματος. Η κληρονομική βλάβη της νόσου αυτής είναι ένας συνδυασμός έλλειψης του αντισταθμιστικού παράγοντα VIII και δυσλειτουργίας των αιμοπεταλίων.

Τα συμπτώματα με τα οποία εκδηλώνεται είναι η επίσταξη, η μηνορραγία, η γαστροραγία, η εντερορραγία και η μετεγχειρητική αιμορραγία. Σε περιπτώσεις ήπιας μορφής της νόσου μπορεί να πραγματοποιηθεί ο τοκετός φυσιολογικά χωρίς ιδιαίτερους κινδύνους. Η έγχυση δεμοπρεσσίνης μπορεί να αυξήσει παροδικά τα επίπεδα του παράγοντα VIII και του VWf. Στις σοβαρότερες μορφές πρέπει να γίνεται πριν τον τοκετό μετάγγιση αίματος ή πλάσματος. Εναλλακτικά χορηγείται

συμπυκνωμένος παράγοντας VIII. Γενικά ο κίνδυνος αιμορραγίας στη διάρκεια μιας αποβολής ή ενός τοκετού και στη λοχεία, υπολογίζεται σε ποσοστό 27% και εξαρτάται βέβαια από τη σοβαρότητα της νόσου.

Πολλά άτομα που πάσχουν από τη νόσο του von Willebrand είναι ετεροζυγώτες. Το έμβρυο όμως μπορεί να έχει ομόζυγο μορφή της νόσου και συνεπώς μετά τη γέννησή του να παρουσιάσει έντονα αιμορραγική διάθεση. Για το λόγο αυτό επιβάλλεται ο προγεννητικός έλεγχος περί την 18^ηw της κύησης, με τη μέθοδο της παρακέντησης των ομφαλικών αγγείων και τη λήψη καθαρού εμβρυικού αίματος, χωρίς προσμίξεις με μητρικό αίμα, για τον έλεγχο της πιθανής παρουσίας της νόσου στο έμβρυο. (Σαλαμαλέκης, 2008)

4.3.2. Αυτοσωματική Υπολειπόμενη κληρονομικότητα (autosomal recessive)

Στις αυτοσωματικές «υπολειπόμενες» μονογονιδιακές μεταλλάξεις η νόσος κληρονομείται και από τους δυο γονείς, με τη συμβολή δυο μεταλλαγμένων γονιδίων. Εάν η μετάλλαξη αναφέρεται στα σωματικά χρωμοσώματα, η νόσος μπορεί να μεταδοθεί αδιακρίτως και στα δυο φύλα.

Φορείς μόνο του ενός παθολογικού γονιδίου κλινικά είναι φυσιολογικοί, αλλά μπορεί να εμφανίσουν παθολογικά εργαστηριακά ευρήματα. Ο φορέας έχει 25% πιθανότητα να μεταβιβάσει το παθολογικό γονίδιο στην επόμενη γενεά και οι πιθανότητες να εμφανιστεί η νόσος στην μεθεπόμενη γενεά είναι λίγες, εκτός και εάν ο σύντροφός του είναι και αυτός φορέας παθολογικού γονιδίου.

Μερικές από τις παθήσεις που μεταδίδονται με αυτοσωματικό υπολειπόμενο χαρακτήρα είναι η β-μεσογειακή αναιμία, η δρεπανοκυτταρική αναιμία, η φαινυλκετονουρία, ορισμένα μεταβολικά νοσήματα και η κυστική ίνωση.

4.3.2.1. Συγγενείς Διαταραχές του Μεταβολισμού και Διανοητική Καθυστέρηση

Οι μεταβολικές διαταραχές είναι δυνατό να διερευνηθούν προγεννητικά με τη διαπίστωση της ενζυμικής ανεπάρκειας, των τελικών προϊόντων ή των μεταβολιτών σε καλλιεργημένα εμβρυικά κύτταρα σε κύτταρα χοριακής λάχνης ή αμνιακού υγρού.

Η διανοητική καθυστέρηση οφείλεται σε απλή γονιδιακή μετάλλαξη, που κληρονομείται με τον υπολειπόμενο αυτοσωματικό χαρακτήρα. Η διαταραχή έχει ως αποτέλεσμα τον ατελή μεταβολισμό πρωτεϊνών, σακχάρων ή λιπών και επιφέρει

συνεπώς αύξηση των επιπέδων των τοξικών μεταβολιτών που προκαλούν τη διανοητική καθυστέρηση και άλλες ανωμαλίες. Η διανοητική καθυστέρηση από απλή γονιδιακή μετάλλαξη εμφανίζεται σε αναλογία 10-15% του συνόλου των περιπτώσεων διανοητικής καθυστέρησης.

Λιποειδώσεις: πρόκειται για διάφορες διαταραχές ενζύμων οδηγούν σε συσσώρευση των λιπιδίων. Υπάρχει διανοητική καθυστέρηση και εκφύλιση του νευρικού συστήματος (π.χ. Tay–Sachs) και πρόωρος θάνατος.

Διαταραχές του μεταβολισμού των υδατανθράκων: πρόκειται για νοσήματα που τα περισσότερα κληρονομούνται κατά τη σωματική υπολειπόμενη κληρονομικότητα και ανιχνεύονται στους ινοβλάστες του αμνιακού υγρού. Πολλές από τις διαταραχές αυτές συνοδεύονται από πνευματική καθυστέρηση.

Βλεννοπολυσακχαριδώσεις: Έχουμε συγκέντρωση όξινων βλεννοπολυσακχαριτών σε διάφορα όργανα, όπως στο ήπαρ, στον εγκέφαλο και στην καρδιά. Υπάρχουν περίπου 10 τύποι αυτής της ανωμαλίας. Οι περισσότεροι χαρακτηρίζονται από διανοητική καθυστέρηση. Κληρονομούνται κατά την σωματική υπολειπόμενη κληρονομικότητα, πλην του συνδρόμου Hunter, που κληρονομείται, κατά τη φυλοσύνδετη υπολειπόμενη κληρονομικότητα. (Μανταλενάκης, 1996)

Διαταραχές των αμινοξέων και των οργανικών οξέων: Τέτοιες διαταραχές συμβαίνουν σε 1/3000 ζωντανά νεογέννητα. Μερικές μορφές της διαταραχής αυτής, έχουν λίγα συμπτώματα ή και καθόλου, ενώ άλλες εμφανίζουν διανοητική καθυστέρηση.

Χαρακτηριστικό παράδειγμα είναι η ανικανότητα του μεταβολισμού της φαινυλαλανίνης σε τυροσίνη, λόγω ελαττωμένης δραστηριότητας του ενζύμου υδροξυλάση της φαινυλαλανίνης, που οδηγεί στη πάθηση που ονομάζεται φαινυλκετονουρία.

Η φαινυλαλανίνη αποτελεί συστατικό των πρωτεϊνών. Είναι παρούσα στο γάλα, το κρέας, ψάρι, το τυρί και τα αυγά και την ουσία ασπαρτάμη.

Η έγκαιρη διάγνωση της νόσου είναι επιτακτική, επειδή ο περιορισμός λήψης τροφής πλούσιας σε φαινυλαλανίνη μετριάξει τα συμπτώματα και μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα τη διατήρηση της νοημοσύνης σε φυσιολογικά επίπεδα. (Καλογερόπουλος, 1992). Συνίσταται παραπομπή σε διαιτολόγο για διαμόρφωση δίαιτας χαμηλή σε φαινυλαλανίνη έτσι ώστε να διατηρηθούν τα επίπεδα της φαινυλαλανίνης στο αίμα μεταξύ 120 -360 $\mu\text{mol/l}$, πριν τη σύλληψη και κατά τη διάρκεια του πρώτου τριμήνου κύησης. (Henderson Chris, 2004).

4.3.2.2. Συγγενής Υπερπλασία Επινεφριδίων

Στο φλοιό των επινεφριδίων πραγματοποιείται η στεροειδογένεση και η παραγωγή των 3 τύπων στεροειδών ορμονών, των αλατοκορτικοειδών, των γλυκοκορτικοειδών και των ανδρογόνων.

Η συγγενής υπερπλασία των επινεφριδίων είναι μια κληρονομική ενζυμική διαταραχή, που παρεμβαίνει στη βιοσύνθεση της κορτιζόλης και κυρίως της έλλειψης της 21-υδροξυλάσης. Αποτέλεσμα της διαταραχής αυτής είναι η μικρή έκκριση κορτιζόλης, ώστε να διατηρείται η ασθενής στη ζωή και η μεγάλη έκκριση 17-κετοστεροειδών και παθολογικών ενδιάμεσων προϊόντων της βιοσύνθεσης των κορτικοστεροειδών. Η μεγάλη παραγωγή ανδρογόνων και η διέλευσή τους από τον πλακούντα στο έμβρυο, προκαλούν αρρενοποιητικά φαινόμενα στα θήλαα έμβρυα, δηλαδή αύξηση του μεγέθους της κλειτορίδας και συγκόλληση των χειλέων, με αποτέλεσμα να υφίσταται δυσκολία στην αναγνώριση του φύλου μετά τη γέννησή του. Η προγεννητική διάγνωση του συνδρόμου αυτού, βασίζεται στον προσδιορισμό της 17α-υδροξυπρογεστερόνης στο αμνιακό υγρό, ενώ η προγεννητική καθοδήγηση γίνεται με την ανάλυση του DNA των μελών των οικογενειών που πάσχουν από τη νόσο.

Σε μεγάλο ποσοστό ασθενών που δεν υποβάλλονται σε θεραπεία, παρουσιάζεται καθυστέρηση στην εμφάνιση της εμμήνου ρύσεως ή ακόμη και αμηνόρροια. Έτσι το ποσοστό στειρώσεως είναι υψηλό (έως 65%). Οι ασθενείς όμως που υποβάλλονται στην κατάλληλη θεραπευτική αγωγή και εφόσον βρίσκονται σε νεαρή ηλικία, μπορεί να συλλάβουν και η πορεία της κύησης είναι συνήθως ομαλή. Στον μικρό αριθμό εγκύων που έχουν αναφερθεί, η σπουδαιότερη επιπλοκή που εκδηλώνεται είναι η υπέρταση και το υψηλό ποσοστό καισαρικής τομής, που οφείλεται στην κεφαλοπυελική δυσαναλογία, λόγω της παρουσίας ανδροειδούς λεκάνης.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση των μη εγκύων ασθενών γίνεται με τη χορήγηση κορτικοστεροειδών και βασίζεται στην κλινική εικόνα του συνδρόμου και στην παρακολούθηση των επιπέδων της 17-υδροξυπρογεστερόνης στον ορό, που πρέπει να ευρίσκονται κάτω των 3ng/ml. όμως στις περιπτώσεις που δεν επιτυγχάνονται οι τιμές αυτές, θεωρούνται ικανοποιητικά τα επίπεδα που κυμαίνονται από 6-12ng/ml.

Στη διάρκεια της κύησης ο προσδιορισμός της 17-υδροξυπρογεστερόνης στον ορό της μητέρας, δεν αποτελεί αξιόπιστο δείκτη για τον καθορισμό της δοσολογίας των κορτικοειδών, λόγω της υφιστάμενης πλακουντιακής στερινοειδογένεσης. Η

προγεννητική διάγνωση βασίζεται στον προσδιορισμό της 17-υδροξυπρογεστερόνης στο αμνιακό υγρό, που λαμβάνεται με αμνιοπαρακέντηση την 17^ηw. Επί παρουσίας συγγενούς υπερπλασίας των επινεφριδίων του εμβρύου, ανευρίσκονται επίπεδα της 17-υδροξυπρογεστερόνης τριπλάσια από εκείνα που παρατηρούνται σε φυσιολογικές κύσεις. Σήμερα γίνεται, βιοψία χοριακής λάχνης περί την 11^η εβδομάδα και προσδιορίζονται οι γενετικές αλλαγές του γονιδίου CYP21.

Η θεραπεία περιλαμβάνει τη χορήγηση δεξαμεθαζόνης σε υψηλές δόσεις 1-1,5 mg (20μg/kg βάρους) την ημέρα, καθ' όλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, με σκοπό τη διέλευσή της από τον πλακούντα και την καταστολή της παραγωγής ανδρογόνων από τα επινεφρίδια του εμβρύου. Η θεραπευτική αυτή προσέγγιση δεν είναι πάντα αποτελεσματική και πρέπει να αρχίζει πριν από τη σύλληψη ή το αργότερο την 5^η εβδομάδα της κύησης, δηλαδή πριν την έναρξη της διαφοροποίησης των γεννητικών οργάνων του εμβρύου. Σε καταστάσεις stress και στη διάρκεια του τοκετού επιβάλλεται η συμπληρωματική θεραπεία με τη χορήγηση 100mg υδροκορτιζόνης (Solu-Cortef) /6h, (im). Τα θήλα νεογνά πρέπει να συνεχίσουν να λαμβάνουν κορτικοειδή, γιατί τα επινεφρίδια τους είναι σε καταστολή από τις μεγάλες δόσεις δεξαμεθαζόνης, που ελάμβανε η μητέρα στην κύηση αλλά και για τη θεραπεία της συγγενούς υπερπλασίας των επινεφριδίων.

Η προγεννητική διάγνωση του συνδρόμου αυτού δεν αποτελεί ένδειξη διακοπής κύησης. Η γενετική καθοδήγηση είναι εύκολη όταν υπάρχει ήδη ένα προσβεβλημένο παιδί στην οικογένεια. Επιβάλλεται ο πλήρης ορμονικός και μοριακός έλεγχος στο παιδί αυτό και τους γονείς, ώστε να καθοριστεί η μορφή της νόσου. Δυσκολότερη είναι η πληροφόρηση όταν δεν υπάρχει προσβεβλημένο παιδί αλλά ο ένας γονέας ή άλλος συγγενής. Στις περιπτώσεις αυτές είναι απαραίτητο να προσδιοριστεί η κατάσταση ετεροζυγωτίας με μοριακή ανάλυση.

4.3.2.3. Θαλασσαιμίες / Δρεπανοκυτταρική Αναιμία:

Αναπτύσσεται εκτενέστερα παρακάτω.

4.3.2.4. Κυστική Ίνωση

Είναι κληρονομική νόσος που χαρακτηρίζεται από γενικευμένη δυσλειτουργία των εξωκρινών αδένων. Αποτελεί συχνό θανατηφόρο γενετικό νόσημα της λευκής φυλής και κληρονομείται με τον υπολειπόμενο σωματικό χαρακτήρα. Αποτελεί τη

συχνότερη μη ιάσιμη κληρονομική νόσο, μετά τη μεσογειακή αναιμία. (Α. Μεταξιώτου, 2002). Στον Βορειοευρωπαϊκό χώρο, η συχνότητα των φορέων είναι περίπου 5%, ενώ η επίπτωση της νόσου ανέρχεται σε 1:2000 – 1:2500 γεννήσεις ζώντων νεογνών. Στη χώρα μας η συχνότητα των φορέων είναι 5.2% και υπολογίζεται ότι γεννιούνται 50-60 ασθενείς κάθε χρόνο. (Πρίφτης Κ., 2013).

Η Κυστική Ίνωση προκαλείται από μεταλλάξεις στο γονίδιο CFTR (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator – ρυθμιστής διαμεμβρανικής αγωγιμότητας στην κυστική ίνωση) που αποτελείται από 180 kb και εντοπίζεται στο μακρό σκέλος του χρωμοσώματος 7. Το γονίδιο αυτό κωδικοποιεί την πρωτεΐνη CFTR που αποτελεί διάυλο ιόντων χλωρίου (Cl) και απαρτίζεται από 1480 αμινοξέα.

ΠΙΝΑΚΑΣ 1: Ταξινόμηση των μεταλλάξεων του CFTR γονιδίου

Επίδραση στη CFTR πρωτεΐνη	Λειτουργικότητα CFTR πρωτεΐνης	Μεταλλάξεις
Τάξη I Πρόωρο κωδικόνιο λήξης με συνέπεια μη ερμηνεύσιμες μεταλλάξεις: απουσία παραγωγής πρωτεΐνης	Όχι	1078ΔΤ, 3659ΔC, E60X, Q493X, G542X, R553X, Y1092X, R1162X, W1282X711+1G→T, 1717-1G→A
Τάξη II Παθολογική επεξεργασία της CFTR πρωτεΐνης	Όχι	ΔF508, ΔI507, S549N, N1303K
Τάξη III Ελαττωματική ρύθμιση: η πρωτεΐνη CFTR δεν ενεργοποιείται από το ATP ή το κυκλικό AMP	Όχι	G551D, R560T
Τάξη IV Μειωμένη λειτουργικότητα διαύλου Cl ⁻ (πρωτεΐνης CFTR)	Ναι, αλλά ελαττωμένη	G85E, R117H, R334W, R347P
Τάξη V Ελαττωμένη σύνθεση πρωτεΐνης CFTR	Ναι	3849+10kb C→T, A455E, IVS8-5T, 2789+5G→A

The diagram illustrates the effects of different CFTR mutations on the protein's synthesis and function. It shows six stages from left to right:

- Φυσιολογικό (Physiological):** Normal synthesis and function of CFTR protein.
- I:** Απουσία σύνθεσης (Absence of synthesis) - No protein is produced.
- II:** Παθολογική επεξεργασία (Pathological processing) - Protein is produced but incorrectly processed.
- III:** Ελαττωματική ρύθμιση (Defective regulation) - Protein is present but its activity is not properly regulated.
- IV:** Μειωμένη λειτουργικότητα (Reduced functionality) - Protein is present but its channel function is impaired.
- V:** Ελαττωμένη σύνθεση (Reduced synthesis) - Protein is produced in smaller quantities than normal.

ΕΙΚΟΝΑ 1. Τάξεις μεταλλάξεων στην κυστική ίνωση.

Εικόνα 41 (Πρίφτης Κ., 2013)

Προγεννητικά γίνεται DNA ανάλυση για εντόπιση μεταλλάξεων της ινοκυστικής νόσου, εάν ο άνδρας έχει συγγενή απλασία του σπερματικού πόρου (CBAVD). Εάν αποκαλυφθεί μικροέλλειμμα του χρωμοσώματος Y στον άνδρα (AZF-c), το ζευγάρι πρέπει να ενημερωθεί ότι το αγόρι που θα γεννηθεί μπορεί να έχει την ίδια δομική διαταραχή. Εάν εντοπιστεί μετάλλαξη ινοκυστικής νόσου (CF)

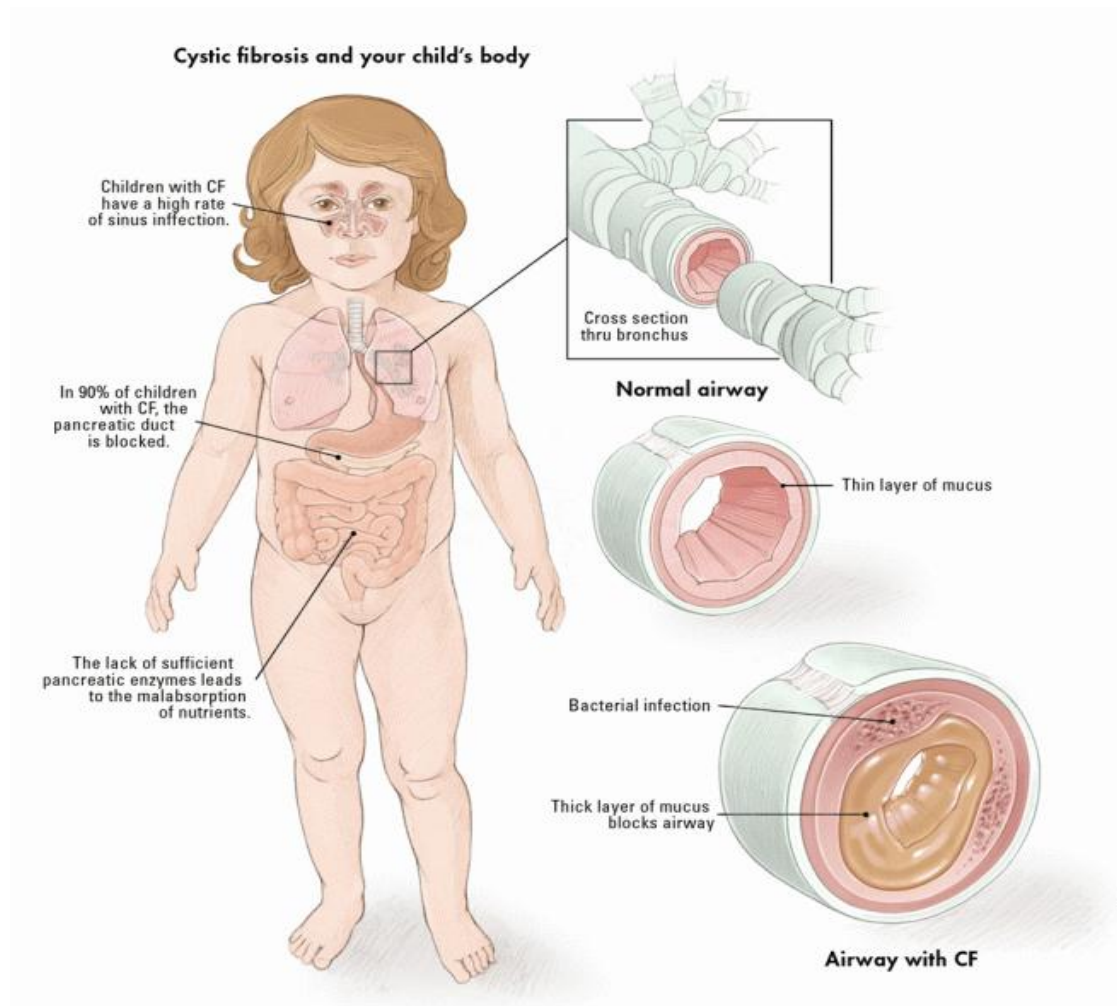
στον άνδρα με CBAVD, πρέπει εγκαίρως να γίνει DNA ανάλυση και στη μέλλουσα μητέρα.

Οι κύριες κλινικές εκδηλώσεις της νόσου αποδίδονται στη διαταραχή της διαμεμβρανικής διακίνησης των ιόντων του Cl με αποτέλεσμα τη δημιουργία παχύρρευστων εκκρίσεων που οδηγούν σε αποφρακτική πνευμονοπάθεια και παγκρεατική ανεπάρκεια. Μεταλλάξεις έχουν βρεθεί σε όλα τα τμήματα του CFTR γονιδίου και επηρεάζουν ένα ή περισσότερα στάδια παραγωγής και ωρίμανσης της πρωτεΐνης. Οι μεταλλάξεις της κυστικής ίνωσης κατατάσσονται σε 5 τάξεις με βάση τη διαταραχή της παραγωγής και της λειτουργίας της πρωτεΐνης.

Οι εκδηλώσεις από το κατώτερο αναπνευστικό σύστημα συνίστανται σε υποτροπιάζουσες και χρόνιες λοιμώξεις από βακτήρια όπως ο σταφυλόκοκκος και η ψευδομόναδα, που οδηγούν σε μόνιμες πνευμονικές βλάβες και διαταραχή της αναπνευστικής λειτουργίας. Τα συμπτώματα από το γαστρεντερικό σύστημα οφείλονται κυρίως στην παγκρεατική ανεπάρκεια. Παρατηρείται συνήθως σύνδρομο δυσαπορρόφησης ιδιαίτερα των λιποδιαλυτών βιταμινών A, D, E και K, ειλεός από μηκόνιο, υπολειπόμενη ανάπτυξη, παρατεταμένος αποφρακτικός ίκτερος, γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, εγκολεασμός. Ο ιδρώτας των ασθενών είναι υπέρτονος με αποτέλεσμα να έχουν αυξημένο κίνδυνο υποτονικής αφυδάτωσης. Οι άνδρες εμφανίζουν στειρότητα σε ποσοστό 98% λόγω συγγενούς αμφοτερόπλευρης απουσίας του σπερματικού πόρου. Η γονιμότητα στις γυναίκες είναι μειωμένη (διαταραχή της σύστασης της τραχηλικής βλέννης, διαταραχές εμμήνου ρύσεως, ανωοθυλακιορηξία). Ριζική θεραπεία δεν υπάρχει. Η θεραπευτική αγωγή είναι συμπτωματική και στοχεύει κυρίως στην αντιμετώπιση των προβλημάτων του αναπνευστικού και του πεπτικού συστήματος.

Η διάγνωση της κυστικής ίνωσης βασίζεται στην κλινική εικόνα και στο ιστορικό του ασθενούς και επιβεβαιώνεται με τον ποσοτικό προσδιορισμό των ηλεκτρολυτών στον ιδρώτα (δοκιμασία ιδρώτα) ή με την ανίχνευση παθολογικών μεταλλάξεων του CFTR γονιδίου και στα δύο χρωμοσώματα.

Με την καλύτερη γνώση της παθοφυσιολογίας της νόσου και την επιθετικότερη θεραπευτική αγωγή, ο προσδοκώμενος χρόνος επιβίωσης των ασθενών από 6-7 έτη που ήταν τη δεκαετία του 1960, έχει φτάσει διεθνώς στα 37 έτη. Εκτιμάται ότι για τα παιδιά που έχουν γεννηθεί μετά το 2000 θα φτάσει τα 50 έτη. Η βελτίωση της επιβίωσης οφείλεται κατά κύριο λόγο στην αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση των προβλημάτων του αναπνευστικού συστήματος. (Πρίφτης Κ., 2013) .



Εικόνα 42 (htt32)

Τα τελευταία χρόνια έχει αρχίσει να εφαρμόζεται σε πολλές χώρες πρόγραμμα μαζικού ανιχνευτικού ελέγχου νεογνών (screening) με σκοπό τη διάγνωση της κυστικής ίνωσης πριν από την εκδήλωση συμπτωμάτων, καθώς είναι πλέον γνωστό, πως η έγκαιρη διάγνωση έχει ως συνέπεια την καλύτερη κλινική πορεία των ασθενών. Τα πρωτόκολλα του ανιχνευτικού ελέγχου ποικίλλουν από χώρα σε χώρα, όλα όμως βασίζονται στον προσδιορισμό του θρυψινογόνου σε αίμα που συλλέγεται σε κάρτα Guthrie κατά τις πρώτες ημέρες της ζωής του νεογνού.

4.3.3. Φυλοσύνδετη Υπολειπόμενη Κληρονομικότητα (x-linked recessive inheritance):

Η νόσος κληρονομείται σχεδόν μόνο στα αγόρια, επειδή τα κορίτσια πρέπει να έχουν μεταλλάξεις και στα δυο χρωμοσώματα X, για να εμφανίσουν κλινική νόσο, εκτός και αν με την απενεργοποίηση του ενός X (υπόθεση Lyon) εκφραστεί το παθολογικό γονίδιο στο φαινότυπο.

Γυναίκες φορείς του παθολογικού γονιδίου έχουν 50% πιθανότητα να μεταδώσουν το γονίδιο στα τέκνα τους. Στην περίπτωση αυτή τα άρρενα τέκνα έχουν πιθανότητα 50% να εμφανίσουν τη νόσο, ενώ τα θήλεα 50% να είναι φορείς. (Μπόντης, 2002).

4.3.3.1. Αιμοφιλία Α

Η αιμοφιλία Α χαρακτηρίζεται από την ανεπάρκεια του αντισταμοφιλικού παράγοντα (παράγοντα VIII:C). Είναι σπάνια στις γυναίκες σε σύγκριση με τους άνδρες.

Η ομόζυγη κατάσταση που προκύπτει από την μεταβίβαση των δυο μεταλλαγμένων χρωμοσωμάτων X είναι εξαιρετικά σπάνια, και ασύμβατη με τη ζωή.

Στις γυναίκες η νόσος εμφανίζεται μόνο σε περιπτώσεις του συνδρόμου Turner, με δομική ανωμαλία του ενός X ή με έλλειψη του ενός από τα δυο χρωματοσώματα X (45, XO), αλλά στις περιπτώσεις αυτές η τεκνοποίηση δεν είναι δυνατή. Σε γυναίκες με χρωμοσωμική σύνθεση XX η νόσος δεν εμφανίζεται, επειδή το παθολογικό γονίδιο στο ένα από τα δυο χρωματοσώματα X υπερκαλύπτεται από το φυσιολογικό γονίδιο του άλλου X. (Καλογερόπουλος, 1992)

Οι φορείς της νόσου παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο αιμορραγίας στον τοκετό και στην καισαρική τομή, που είναι συνάρτηση του ποσοστού έλλειψης του παράγοντα IX. Στις σπάνιες περιπτώσεις με πολύ χαμηλά επίπεδα του παράγοντα IX, πρέπει στη διάρκεια του τοκετού να χορηγείται πλάσμα μέχρι την 3^η ημέρα της λοχείας. (Σαλαμαλέκης, 2008)

Στους άνδρες αντίθετα, υπεύθυνη για τη συχνότερη εμφάνιση της νόσου είναι η ετερόζυγη κατάσταση από την παρουσία ενός μόνο χρωμοσώματος X (κληρονομείται από τη μητέρα). Εάν ο καρυότυπος δείχνει ότι πρόκειται για αρσενικό έμβρυο, οι πιθανότητες για τη μητέρα-φορέα να πάσχει το παιδί της είναι 50/50, επομένως πρέπει να συζητηθεί η διακοπή της κύησης. (Καλογερόπουλος, 1992).

4.3.3.2. Αιμοφιλία Β

Η αιμοφιλία Β χαρακτηρίζεται από την πολύ μεγάλη ένδεια ή την απουσία του παράγοντα IX (Christmas factor). Τα γενετικά και κλινικά χαρακτηριστικά της νόσου μοιάζουν αρκετά με τα αντίστοιχα χαρακτηριστικά της αιμοφιλίας Α. (Καλογερόπουλος, 1992).

4.3.3.3. Μυϊκή Δυστροφία Duchenne

Υπάρχουν τουλάχιστον 6 τύποι μυϊκής δυστροφίας. Έτσι κανείς πρέπει να διακρίνει αν έχει να κάνει με μια δυστροφία που κληρονομείται κατά τη φυλοσύνδετη κληρονομικότητα ή τη σωματική.

Η δυστροφία του Duchenne είναι μια νόσος, που κληρονομείται κατά τη φυλοσύνδετη υπολειπόμενη κληρονομικότητα και χαρακτηρίζεται από προοδευτική μυϊκή εκφύλιση. Ο θάνατος επέρχεται τη δεύτερη ή τρίτη δεκαετία της ζωής.

Από αυτή τη νόσο, προσβάλλονται μόνο τα άρρεν έμβρυα και ως εκ τούτου ο προσδιορισμός του φύλου αποδείχτηκε χρήσιμος. Η διαπίστωση όμως του εάν πάσχει το άρρεν έμβρυο ή όχι, είναι δύσκολο να γίνει. (Μπόντης, 2002).

4.4. Πολυγονιδιακά νοσήματα:

Αποτελούν συνήθως πολυγονιδιακές πολυπαραγοντικές ανωμαλίες.

Οι περισσότερες συγγενείς ανωμαλίες οφείλονται σε μεταλλάξεις πολλών γονιδίων, που το καθένα εμφανίζει πολύ μικρό αποτέλεσμα αλλά στο σύνολό τους ασκούν την αθροιστική επίδραση που οδηγεί στην ανωμαλία. Στην πολυγονιδιακή κληρονομικότητα προστίθενται και συνδυασμός περιβαλλοντικών πολυπαραγοντικών επιδράσεων. (Καλογερόπουλος, 1992).

Η κληρονομικότητά τους δεν καθορίζεται από τους νόμους του Mendel. Οι συγγενείς αυτές ανωμαλίες, εμφανίζουν οικογενή χαρακτήρα. Η συχνότητά τους υπολογίζεται στο 2%-3%.

Μερικές από τις πλέον συνήθεις συγγενείς ανωμαλίες που ανήκουν σε αυτή την κατηγορία είναι οι συγγενείς καρδιοπάθειες, οι ανωμαλίες του νοτιαίου σωλήνα, η δισχιδής ράχη, νεφρολογικές ανωμαλίες, η υπερωϊοσχιστία, η πυλωρική στένωση και το συγγενές εξάρθημα του ισχίου.

4.4.1. Συγγενείς καρδιοπάθειες:

Οι συγγενείς καρδιοπάθειες αποτελούν τις πιο συχνές συγγενείς ανωμαλίες. Η συχνότητά τους ανέρχεται στις 7/1.000 γεννήσεις.

Περίπου 50 γονίδια είναι υπεύθυνα για τη διάπλαση του καρδιαγγειακού συστήματος. Οι συγγενείς καρδιοπάθειες μπορεί να εμφανίζονται ως μέρος ενός συνδρόμου χρωματοσωμικού ή ως αποτέλεσμα γονιδιακής μετάλλαξης, συνήθως όμως οφείλονται σε πολυπαραγοντική κληρονομικότητα. (Μπόντης, 2002)

Σε περίπτωση γέννησης τέκνου με συγγενή καρδιοπάθεια στην οικογένεια, ο κίνδυνος στο επόμενο τέκνο αυξάνει 2-4% και ανέρχεται στο 10% ένα έχει προηγηθεί γέννηση 2 παιδιών με συγγενή καρδιοπάθεια.

Οι συνηθέστεροι τύποι των συγγενών καρδιολογικών προβλημάτων είναι οι ανωμαλίες του μεσοκοιλιακού και του μεσοκολπικού διαφράγματος, η τετραλογία Fallot, ο ανοικτός βοτάλειος πόρος και η στένωση της πνευμονικής βαλβίδας. Μερικά από τα έμβρυα αυτά εμφανίζουν επιβράδυνση της ενδομήτριας ανάπτυξης και ολιγοϋδράμνιο, αλλά συνήθως η διάγνωση επιβεβαιώνεται μόνο μετά τον τοκετό. (Καλογερόπουλος, 1992).

Καταστάσεις που συνδέονται με πιο συχνή εμφάνιση συγγενούς καρδιοπάθειας είναι ο σακχαρώδης διαβήτης της μητέρας, εμπύρετα νοσήματα κατά την κύηση, βεβαρυμένο μαιευτικό ιστορικό, κάπνισμα, χρήση ναρκωτικών ουσιών και έκθεση σε εντομοκτόνα ή οργανικούς διαλύτες. (Μπόντης, 2002).

4.4.2. Ανωμαλίες του Νωτιαίου Σωλήνα (Neural Tube Defects – NTDs):

Οι NTDs είναι μια γενική ονομασία προσδιοριστική ορισμένων συγγενών δυσπλασιών, που οφείλονται σε ελλιπή σύγκλειση του νωτιαίου σωλήνα τις 4 πρώτες εβδομάδες από τη σύλληψη. (Καλογερόπουλος, 1992). Ανάλογα με το επίπεδο της ατελούς σύγκλεισης του νευρικού σωλήνα μπορεί να αφορούν στο κρανίο (ανεγκεφαλία, εγκεφαλοκήλη) ή στον νωτιαίο σωλήνα (δισχιδής ράχη, μηνιγγομυελοκήλη). (Μπόντης, 2002).

Είναι οι συνηθέστερες από τις μεγάλες συγγενείς δυσπλασίες του ΚΝΣ. Αποτελούν πολυγονιδιακή διαταραχή και ο κίνδυνος υποτροπής είναι μικρότερος σε σχέση με τις περιπτώσεις στις οποίες η βλάβη περιορίζεται σε μια μόνο χρωμοσωμική θέση. Η πιθανότητα να γεννηθεί ένα νεογνό με παρόμοια ανωμαλία μετά από προηγούμενη γέννηση ενός παθολογικού παιδιού κυμαίνεται ανάλογα με τη γεωγραφική περιοχή. (Καλογερόπουλος, 1992). Η συχνότητά τους είναι 1,4-2/1.000 γεννήσεις και είναι πιο συχνές στους λαούς του βορείου ημισφαιρίου. Η συχνότητά τους στη χώρα μας, υπολογίζεται σε 1/2.000 γεννήσεις. (Μπόντης, 2002). Ο κίνδυνος υποτροπής ανέρχεται σε 4-6%, όταν υπάρχουν δυο προηγούμενα παιδιά που έχουν εμφανίσει τη βλάβη. (Καλογερόπουλος, 1992).

Τα νεογνά με μικροκεφαλία ή ανεγκεφαλία δεν επιζούν. Τα περισσότερα πεθαίνουν κατά τον τοκετό και τα υπόλοιπα κατά την πρώτη εβδομάδα της ζωής.

Η πρόγνωση σε περιπτώσεις δισχιδούς ράχης ποικίλλει και η νευρολογική βλάβη που παραμένει, εξαρτάται από το μέγεθος και την θέση του ελλείμματος, τον τραυματισμό του νευρικού ιστού που εκτίθεται, τον χρόνο χειρουργικής αντιμετώπισης (κάλυψη της βλάβης με δέρμα), την παρουσία λοίμωξης και την συνύπαρξη διάτασης των κοιλιών του εγκεφάλου.

Το 80%-90% των παιδιών με δισχιδή ράχη επιζούν με διάφορο βαθμό κινητικής αναπηρίας. (Μπόντης, 2002). Μπορεί να συνυπάρχει ακράτεια ούρων και κοπράνων. Το παιδί εμφανίζει συχνά φυσιολογική νοημοσύνη και αντιλαμβάνεται τα προβλήματα που απορρέουν από τη νόσο του. (Andrew E. Czeizel, 2011).

Ενδιαφέρον παρουσιάζει η άποψη ότι οι NTDs οφείλονται σε διαταραχή του μεταβολισμού του φυλλικού οξέος. Η χορήγηση συμπληρωμάτων φυλλικού οξέος ελαττώνει την εμφάνιση των ελλειμμάτων του νωτιαίου σωλήνα κατά 70%. (Μανταλενάκης, 1996).

Ορισμένες από τις NTDs προκαλούν αύξηση της α-εμβρυικής πρωτεΐνης (α-FP) στο αμνιακό υγρό και στον ορό της μητέρας. Για το λόγο αυτό, επιβάλλεται να γίνεται σε όλες τις γυναίκες προσδιορισμός της α-FP στον ορό, μεταξύ των 16-19w. κύησης. Στις ανωμαλίες του α-FP διαφεύγει από τα τριχοειδή στο αμνιακό υγρό σε αυξημένες ποσότητες. Εάν οι τιμές είναι στα φυσιολογικά επίπεδα, είναι σχεδόν βέβαιο ότι δεν υπάρχει ανοικτός νωτιαίος σωλήνας ή ανωμαλία NTDs.

4.5. Κληρονομικά Νοσήματα του Αιμοποιητικού Συστήματος

4.5.1. Δρεπανοκυτταρική Αναιμία:

Η δρεπανοκυτταρική αναιμία χαρακτηρίζεται από τη σύνθεση αιμοσφαιρίνης με παθολογική λειτουργία. Η νόσος οφείλεται σε μετάλλαξη, η οποία έχει ως αποτέλεσμα την αντικατάσταση της βαλίνης από γλουταμινικό οξύ στη θέση 6 της β-αλύσου της αιμοσφαιρίνης. Η μετάλλαξη αυτή πιστεύεται ότι αποτελεί προστατευτικό μηχανισμό έναντι του πλασμοδίου *falciparum*. Η αιμοσφαιρίνη που προκύπτει (HbS) είναι ικανή για τη μεταφορά οξυγόνου στους ιστούς, αλλά σε συνθήκες ελαττωμένης οξυγόνωσης η παθολογική αυτή αιμοσφαιρίνη πολυμερίζεται, με αποτέλεσμα την αλλοίωση του σχήματος των ερυθρών αιμοσφαιρίων (δρεπανοειδές) και την αφυδάτωσή τους. Η παραμόρφωση αυτή των ερυθρών αιμοσφαιρίων έχει ως συνέπεια την αδυναμία διόδου τους από τα μικρά αιμοφόρα

αγγεία, με αποτέλεσμα το σχηματισμό εμφράκτων. Στις περιπτώσεις κατά τις οποίες μόνο το ένα από τα δύο γονίδια της β-αλύσου είναι παθολογικό, τα άτομα χαρακτηρίζονται ως φορείς της νόσου (ετεροζυγώτες). Η αιμοσφαιρίνη στις καταστάσεις αυτές συνίσταται κατά 60% από HbA και 40% από HbS.

Ασθενείς που εμφανίζουν παθολογία και στα δύο γονίδια ονομάζονται ομοζυγώτες (HbSS). Στα περιστατικά αυτά, η αιμοσφαιρίνη αποτελείται σε ποσοστό 90% από HbS, ενώ υπάρχουν σε μικρότερες ποσότητες η HbA₂ και η HbF. Όταν η δρεπανοκυτταρική αναιμία συνδυάζεται με στίγμα (φορείς) μεσογειακής αναιμίας (HbS/β-thalassemia) ή με υψηλά ποσά εμβρυικής αιμοσφαιρίνης, εμφανίζεται καλύτερη κλινική εικόνα, λόγω της ελαττωμένης παραγωγής της β^s αλυσίδας και της προστατευτικής δράσης που ασκεί η HbF. (Jonathan C. Goldsmith, 2012).

Άτομα με την ετερόζυγη μορφή της νόσου εμφανίζουν ήπια αναιμία, αν και σπάνια, σε καταστάσεις έντονης υποξίας, μπορεί να εκδηλώσουν δρεπανοκυτταρική κρίση.

Η ομόζυγη μορφή της δρεπανοκυτταρικής αναιμίας παρουσιάζει συχνά επεισόδια κρίσεων, οι οποίες χαρακτηρίζονται από έντονο άλγος, λόγω των αναπτυσσόμενων μικροαγγειακών εμφράκτων. Τα κυριότερα συμπτώματα της νόσου είναι η άσηπτη νέκρωση των οστών, η αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς, η ηπατομεγαλία, η υπερχολερυθριναιμία, η σπληνομεγαλία (στην παιδική ηλικία, γιατί αργότερα ρικνούται ο σπλήνας λόγω των επανειλημμένων εμφράκτων), η νεφροπάθεια, τα εγκεφαλικά έμφρακτα και η προδιάθεση για λοιμώξεις.

Κατά την κύηση, η αναιμία και η γενικότερη συμπτωματολογία της νόσου επιβαρύνεται. Οι ασθενείς εμφανίζουν αυξημένη πιθανότητα πνευμονικής εμβολής, ρήξης του σπλήνα, καρδιακής ανεπάρκειας, νέκρωσης οστών, προεκλαμψίας και πρόωρης αποκόλλησης του πλακούντα. Επίσης η νεογνική θνησιμότητα είναι αυξημένη και σε ποσοστό 50% των κήσεων παρατηρείται ενδομήτρια υπολειπόμενη ανάπτυξη των εμβρύων. (Marc R. Parrish, 2013).

Τα εργαστηριακά αιματολογικά ευρήματα που χαρακτηρίζουν τη δρεπανοκυτταρική αναιμία περιλαμβάνουν τα χαμηλά επίπεδα της αιμοσφαιρίνης (6-8 g/dL), το φυσιολογικό MCV και τη δικτυοερυθροκυττάρωση. Η διάγνωση της νόσου γίνεται με την απλή δοκιμασία δρεπάνωσης και την επιβεβαίωση των αποτελεσμάτων της εξέτασης αυτής με ηλεκτροφόρηση αιμοσφαιρίνης, κατά την οποία διαπιστώνεται η ύπαρξη HbS, σε ποσοστό που κυμαίνεται από 90-95% της συνολικής αιμοσφαιρίνης.

Η αντιμετώπιση της νόσου είναι κυρίως συμπτωματική. Σημαντικό ρόλο για την πρόληψη των κρίσεων παίζει η σωστή ενημέρωση της ασθενούς και η τακτική ιατρική παρακολούθηση. Ορισμένοι ερευνητές προτείνουν την ανά τακτά χρονικά διαστήματα (ανά 6 εβδομάδες) μετάγγιση αίματος με 3-4 μονάδες. Η τακτική αυτή αποσκοπεί στη διατήρηση των επιπέδων της HbA σε σταθερές τιμές πάνω από 60%. Η αντιμετώπιση των κρίσεων περιλαμβάνει την αναλγησία, τη χορήγηση οξυγόνου, την ενυδάτωση και τη μετάγγιση αίματος ώστε να επιτευχθεί αραίωση των παθολογικών ερυθροκυττάρων. Κατά τη διάρκεια του τοκετού θα πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη προσοχή, ώστε να αποφευχθεί η αφυδάτωση, η λοίμωξη και η υποξία. Επίσης, πριν από τον τοκετό μπορεί να γίνει μετάγγιση αίματος, ενώ θα πρέπει να εφαρμόζεται συνεχής καρδιοτοκογραφικός έλεγχος της εμβρυοπλακουντιακής μονάδας. Η διάρκεια του τοκετού δεν θα πρέπει να ξεπερνά τις 6 ώρες, ενώ η τυχόν εμφάνιση επιπλοκών επιβάλλει τη διενέργεια καισαρικής τομής, με κατά προτίμηση της επισκληρίδιας αναλγησίας. (The obstetric management of sickle cell disease Jo Howard, 2012)

Η ομόλογη μορφή της δρεπανοκυτταρικής αναιμίας (HbSS) εκδηλώνεται ως χρόνια αναιμία, με περιοδική εμφάνιση επώδυνων κρίσεων λόγω εμφράκτων που δημιουργούνται στα διάφορα όργανα, κυρίως στα οστά. Οι κρίσεις αυτές παρουσιάζονται συχνότερα, όταν υπάρχει λοίμωξη η αφυδάτωση.

Κατά τη διάρκεια της κύησης οι αιμολυτικές κρίσεις και η δημιουργία εμφράκτων στον πλακούντα, μπορεί να είναι αιτία αποβολών, ενδομήτριων θανάτων ή πρόωρων τοκετών. Η σωστή διατροφή, η αποφυγή των λοιμώξεων, οι συχνές μεταγγίσεις και η συστηματική χορήγηση φυλλικού οξέος συμβάλλουν στην αποφυγή των κρίσεων κατά τη διάρκεια της κύησης. Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται κατά τον τοκετό. Επιβάλλεται η ενυδάτωση της επιτόκου, η συχνή χορήγηση πεθιδίνης για αναλγησία ή επισκληρίδιος αναλγησία και προφυλακτική χορήγηση αντιβίωσης.

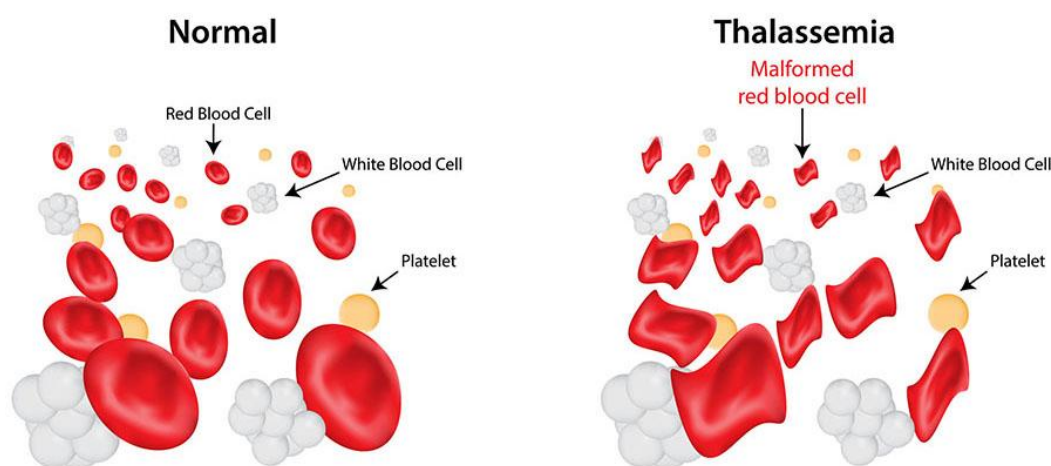
Η ετερόζυγη μορφή της δρεπανοκυτταρικής αναιμίας δεν προκαλεί ιδιαίτερα προβλήματα στην κύηση, εκτός από αυξημένη συχνότητα ουρολοιμώξεων. Η παρουσία της ετερόζυγης μορφής παρουσιάζει ενδιαφέρον από προγεννητική άποψη. Απαραίτητος είναι ο έλεγχος συντρόφου προκειμένου να γίνει DNA ανάλυση εμβρυικών κυττάρων για έλεγχο του εμβρύου. (Eugene Oteng-Ntim, 2016).

Η μικροδρεπανοκυτταρική αναιμία χαρακτηρίζεται από την παρουσία γονιδίου, προερχόμενο από τον ένα γονέα, υπευθύνου για σύνθεση αιμοσφαιρίνης S και του αλληλόμορφου γονιδίου για την β-θαλασσαιμία από τον άλλο γονέα. Κατά τη

διάρκεια της κύησης είναι δυνατόν να παρουσιασθούν επώδυνες αιμολυτικές κρίσεις. Η αντιμετώπισή τους είναι ανάλογη με εκείνη της δρεπανοκυτταρικής αναιμίας.

4.5.2. Θαλασσαιμίες

Φυσιολογικά το μόριο της αιμοσφαιρίνης αποτελείται από 4 πολυπεπτιδικές αλυσίδες σφαιρίνης, η κάθε μια από τις οποίες συνδέεται με την αίμη. Υπάρχουν 3 φυσιολογικά είδη αιμοσφαιρίνης στον άνθρωπο, η HbA, η HbA₂ και η HbF κάθε μια από τις οποίες περιέχει 2 ζεύγη πολυπεπτιδικών αλυσίδων σφαιρίνης. Η σύνθεση των 4 αλυσίδων σφαιρίνης, των α, β, γ, δ βρίσκεται υπό διαφορετικό γενετικό έλεγχο. Από τον 6^ο μήνα της ζωής του ανθρώπου, περισσότερο από το 95% των αιμοσφαιρινών, είναι του τύπου HbA (α₂β₂).



Εικόνα 43 (htt33)

Η παραγωγή της αλυσίδας α ελέγχεται από 4 γονίδια τα οποία κληρονομούνται ανά 2 από κάθε γονέα, για αυτό και οι α-αλυσίδες υπάρχουν και στα τρία είδη των φυσιολογικών αιμοσφαιρινών (HbA, HbA₂, HbF). Αντίθετα οι παραγωγή της β-αλυσίδας ελέγχεται από 2 μόνο γονίδια τα οποία κληρονομούνται ανά ένα από κάθε γονέα και οι β-αλυσίδες υπάρχουν μόνο στην HbA.

Ανάλογα με τη διαταραχή που προκαλείται στη σύνθεση των α ή β αλυσίδων της σφαιρίνης δημιουργούνται δυο κύριες ομάδες αιματολογικών συνδρόμων, η α και η β-μορφή θαλασσαιμίας.

Η αναιμία στις καταστάσεις αυτές οφείλεται στη μειωμένη ποσοτική σύνθεση ή στην έλλειψη μιας ή περισσότερων αλυσών στο μόριο της αιμοσφαιρίνης, με συνέπεια την ανεπαρκή ερυθροποίηση και την αιμόλυση που ακολουθεί της

ερυθροβλαστικής υπερπλασίας στο μυελό των οστών λόγω της ιστικής υποξίας. (Πράπας, 2010)

Οι θαλασσαιμίες αποτελούν τις πιο συχνές γενετικές κληρονομικές αιματολογικές διαταραχές (αυτοσωμική υπολειπόμενη μεταβίβαση). Συναντώνται σε πολλές περιοχές του κόσμου αλλά η συχνότητα της νόσου παρουσιάζεται αυξημένη στις μεσογειακές χώρες. Εξάλλου ο όρος «θαλασσαιμία» προέρχεται από την ελληνική λέξη «θάλασσα» και οφείλεται στο γεγονός ότι η νόσος περιγράφηκε πρώτη φορά το 1920 στην Αμερική, σε παιδιά Ελλήνων και Ιταλών μεταναστών, από τον Cooley. (Σαλαμαλέκης, 2008). Εμφανίζεται στην ελληνική επικράτεια με αυξημένο ποσοστό και με χαρακτηριστική χωροταξική κατανομή. (Καρπάθιος, 2001). Ευτυχώς ο προγεννητικός έλεγχος έχει ελαττώσει σημαντικά την επίπτωση της νόσου. (Μπόντης, 2002).

4.5.2.α. Α-θαλασσαιμία (α-μεσογειακή αναιμία):

Η α – θαλασσαιμία (α-μεσογειακή αναιμία) είναι το αποτέλεσμα της παθολογικής σύνθεσης των α-πεπτιδικών αλυσίδων της σφαιρίνης. Η ποσότητα των α-αλύσεων που συνθέτει ο οργανισμός αντανακλά και τη βαρύτητα της νόσου. (Καρπάθιος, 2001). Η σύνθεση των α-πεπτιδικών αλυσίδων ρυθμίζεται από 2 ζεύγη γονιδίων που βρίσκονται στο 16 χρωμόσωμα. Η έλλειψη δυο α-γονιδίων δημιουργεί την α₁-θαλασσαιμία (α₁-thalassaimia) και η έλλειψη ενός α-γονιδίου δημιουργεί την α₂-θαλασσαιμία (α₂-thalassaimia). (Σαλαμαλέκης, 2008).

Α₁-θαλασσαιμία (α₁ thal): Ελαφράς μορφής κατά την οποία υπάρχει απώλεια δυο α-γονιδίων. Οι ασθενείς αυτές χαρακτηρίζονται κλινικά από συμπτώματα ήπιας υπόχρωμης αναιμίας. (Κρεατσάς, 2009). Στα άτομα που παρουσιάζουν α₁-θαλασσαιμία η έλλειψη των δυο α-γονιδίων αφορά το ίδιο χρωμόσωμα, ενώ σε ορισμένες περιπτώσεις που αφορούν κυρίως τη μαύρη φυλή, η έλλειψη αυτή παρατηρείται και στα 2 χρωμοσώματα. (Σαλαμαλέκης, 2008)

Στη διάρκεια της εγκυμοσύνης μπορεί να αναπτύξουν έντονη αναιμία η οποία εκδηλώνεται με έντονες αλλαγές των αιματολογικών δεικτών και κυρίως με ελάττωση του μέσου όγκου των ερυθρών (MCV<70) και της μέσης περιεκτικότητας της αιμοσφαιρίνης των ερυθρών (MCH<27pg) ενώ παραμένει σε φυσιολογικά επίπεδα η μέση συγκέντρωση της αιμοσφαιρίνης των ερυθρών (MCHC). Οι έγκυες

που πάσχουν από α₁-θαλασσαιμία πρέπει να λαμβάνουν σκευάσματα φυλλικού οξέος και σιδήρου, ουδέποτε όμως πρέπει να χορηγείται παρεντερικά σίδηρος.

Α₂-θαλασσαιμία (α₂ thal): Υποκλινική μορφή κατά την οποία υπάρχει απώλεια του ενός α-γονιδίου στο χρωμόσωμα 16. Τα άτομα που παρουσιάζουν α₂-θαλασσαιμία είναι ασυμπτωματικά και χαρακτηρίζονται ως σιωπηλοί φορείς (silent carriers). Στη διάρκεια της κύησης είναι δυνατόν να αναπτύξουν ελαφράς μορφής αναιμία.

Ασθενείς με μορφές αναιμίας α₁-thal και α₂-thal χαρακτηρίζονται από μικροκυττάρωση και ελάττωση της MCH. (Μπόντης, 2002). Η διάγνωση των δυο αυτών μορφών της α-θαλασσαιμίας γίνεται από την παρουσία παθολογικών αιματολογικών δεικτών στη γενική αίματος που επιβεβαιώνεται με την ανάλυση του έλεγχου της σύνθεσης των σφαιρινών ή με DNA-ανάλυση των εμπύρηνων κυττάρων, επειδή η ηλεκτροφόρηση αιμοσφαιρίνης δεν είναι διαγνωστική. (Σαλαμαλέκης, 2008)

Κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, οι ασθενείς με τις παραπάνω μορφές αναιμίας θα πρέπει να λαμβάνουν αγωγή με φυλλικό οξύ και σιδηρούχα σκευάσματα από το στόμα. Η παρεντερική χορήγηση σιδήρου, θα πρέπει να αποφεύγεται.

Αιμοσφαιρινοπάθεια-H: Η έλλειψη 3 α-γονιδίων δημιουργεί την αιμοσφαιρινοπάθεια-H (β₄) (Σαλαμαλέκης, 2008), με αποτέλεσμα να σχηματίζεται αιμοσφαιρίνη αποτελούμενη από τέσσερις β-αλυσούς (HbH). (Καρπάθιος, 2001).

Είναι μια σοβαρής μορφής χρόνια αιμολυτική αναιμία, που επιδεινώνεται στη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Η ανωμαλία αυτή αποτελεί την πιο βαριά μορφή της α-θαλασσαιμίας που είναι συμβατή με την εξωμήτρια ζωή. (Καρπάθιος, 2001). Τα επίπεδα αιμοσφαιρίνης κυμαίνονται από 7-10gr/dl. Η θεραπευτική αντιμετώπιση γίνεται με τη χορήγηση του φυλλικού οξέος και η δοσολογία του στην εγκυμοσύνη είναι 5mg/ημέρα.

Η διάγνωση τίθεται με την ηλεκτροφόρηση της αιμοσφαιρίνης, που αποκαλύπτει την παρουσία HbH σε ποσοστό 5-30%. Άτομα που παρουσιάζουν τη μορφή αυτή της α-θαλασσαιμίας μπορεί να μεταβιβάσουν στους απογόνους τους α₁ ή α₂ μορφές της θαλασσαιμίας. (Σαλαμαλέκης, 2008).

Αιμοσφαιρινοπάθεια Bart's: Μείζων μορφή της α-θαλασσαιμίας. Η έλλειψη των 4 α-γονιδίων δημιουργεί την ομόζυγο α-θαλασσαιμία ή αιμοσφαιρινοπάθεια Bart's (γ4) που είναι ασύμβατη με τη ζωή.

Κατά τη διάρκεια της κύησης μπορεί να εμφανιστεί βαριά αναιμία. Η εμφάνιση σοβαρής προεκλαμψίας είναι αρκετά συχνή. (Μπόντης, 2002). Κατά την διάρκεια της ενδομήτριας ζωής σχηματίζεται η αιμοσφαιρίνη Barts (Hb-Barts), η

οποία αποτελείται από τέσσερις γ-αλύσους (γ_4). (Καρπάθιος, 2001). Τα έμβρυα που παρουσιάζουν τη μορφή αυτή, αδυνατούν να συνθέσουν φυσιολογική HbF. Είναι αναιμικά, εμφανίζουν καρδιακή ανεπάρκεια, εμβρυικό ύδρωπα., γεννιούνται πρόωρα και πεθαίνουν εντός λίγων ωρών από τη γέννησή τους. (Σαλαμαλέκης, 2008)

Κίνδυνος να γεννηθεί ένα θνησιγενές έμβρυο με αιμοσφαιρινοπάθεια Bart's υπάρχει σε περιπτώσεις που και οι δυο γονείς παρουσιάζουν α_1 -θαλασσαιμία. Για αυτό το λόγο επιβάλλεται η έγκαιρη προγεννητική διάγνωση και η σύσταση στους γονείς για θεραπευτική διακοπή της κύησης που το έμβρυο πάσχει από τη μείζονα μορφή της α -θαλασσαιμίας. (Καρπάθιος, 2001).

4.5.2.β. Β-θαλασσαιμία (β-μεσογειακή αναιμία):

Η β-θαλασσαιμία είναι το επακόλουθο της παθολογικής σύνθεσης των β-πεπτιδικών αλυσίδων της σφαιρίνης. Η ελαττωμένη παραγωγή των β-αλυσίδων οφείλεται στη σημαντικά μειωμένη παραγωγή αγγελιοφόρου ριβονουκλεϊνικού οξέος (mRNA), με αποτέλεσμα την αντίστοιχη ελαττωμένη μεταγραφή γονιδίων.

Έτσι ένα άτομο μπορεί να παρουσιάσει είτε ομόζυγο είτε ετερόζυγο μορφή β-θαλασσαιμίας ανάλογα αν λείπουν δυο ή ένα γονίδια αντίστοιχα.

Αποτέλεσμα της παθολογικής αυτής σύνθεσης των β-πεπτιδικών αλυσίδων είναι να παρατηρείται μειωμένη παραγωγή της αιμοσφαιρίνης και στις βαρύτερες περιπτώσεις αιμόλυση.

Ετερόζυγη μορφή της β-θαλασσαιμίας (στίγμα)-(φορείς): Δεν προκαλεί θνησιμότητα, είναι ήπιας μορφής και συνήθως η υποψία της νόσου τίθεται σε περιστατικά στα οποία αποτυγχάνει η θεραπεία με σιδηρούχα σκευάσματα. Παρατηρείται αύξηση της HbA₂ ($\alpha_2\delta_2$) και τις περισσότερες φορές της HbF ($\alpha_2\gamma_2$), τα ερυθρά αιμοσφαίρια παρουσιάζουν υποχρωμία και μικροκυττάρωση (MCV<75fL), ανισοκυττάρωση και φυσιολογικές ή αυξημένες συγκεντρώσεις σιδήρου και τρανσφερίνης, αλλά η αναιμία είναι ήπια. Κατά την ηλεκτροφόρηση αιμοσφαιρίνης ανευρίσκονται συνήθως αυξημένες τιμές HbA₂ (3-5%) και HbF (2-3%). (Καρπάθιος, 2001).

Στη διάρκεια της εγκυμοσύνης παρατηρείται πτώση της τιμής της αιμοσφαιρίνης από 10-12 gr/dl που είναι συνήθως εκτός εγκυμοσύνης σε 8-10 gr/dl. Επίσης, παρουσιάζονται χαμηλές τιμές του MCV και της MCH, όπως ακριβώς συμβαίνει στην α -μεσογειακή αναιμία. (Tak Yeung Leung, 2012).

Τις περισσότερες φορές η πορεία της κύησης είναι ομαλή και ενδείκνυται η προφυλακτική χορήγηση του φυλλικού οξέος σε δόση 1mg/ημέρα. (Σαλαμαλέκης, 2008). Επίσης θα πρέπει να διενεργείται έλεγχος των επιπέδων της φερριτίνης και σε ασθενείς με βεβαιωμένη ανεπάρκεια σιδήρου να χορηγείται αγωγή με σιδηρούχα σκευάσματα από το στόμα, επί πτώσης της τιμής του στον ορό. (Καρπάθιος, 2001). Οι περιπτώσεις όμως αυτές δεν είναι περισσότερες από το 5% του συνόλου των εγκύων με στίγμα β-θαλασσαιμίας.

Οι περισσότεροι ερευνητές συμφωνούν ότι οι έγκυες με στίγμα μεσογειακής αναιμίας δεν παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο εμβρυικής δυσφορίας, περιγεννητικής θνησιμότητας, προωρότητας και γέννησης λιποβαρών νεογνών. (Σαλαμαλέκης, 2008).

Ομόζυγος μορφή της β-θαλασσαιμίας (νόσος Cooley): Αποτελεί τη μείζονα μορφή της θαλασσαιμίας. Είναι το αποτέλεσμα της μεταβίβασης μιας παθολογικής σύνθεσης β-πεπτιδικής αλυσίδας από κάθε γονέα. Ταυτίζεται με την απουσία και των δυο γονιδίων που ρυθμίζουν τη σύνθεση των β-πεπτιδικών αλύσεων (συγγενής έλλειψη σχηματισμού β-αλύσεων αιμοσφαιρίνης) και παρουσιάζεται με έντονη αναιμία η οποία εκδηλώνεται 3-6 μήνες μετά τη γέννηση.

Ο λόγος που καθυστερεί η εκδήλωση της αναιμίας αυτής, είναι κατά την διάρκεια της ενδομήτριας ζωής, το έμβρυο δεν έχει β-πεπτιδικές αλυσίδες και χρησιμοποιεί κυρίως την εμβρυική αιμοσφαιρίνη HbF ($\alpha_2\gamma_2$). (Σαλαμαλέκης, 2008).

Μετά την γέννηση, όμως, δεν είναι δυνατή η σύνθεση της HbA₁, ($\alpha_2\beta_2$), με αποτέλεσμα να εμφανιστεί σοβαρή αναιμία. Οι αδιάλυτες α-αλύσεις προκαλούν ενδοκυττάρια κατακρήμνιση της αιμοσφαιρίνης και διαταραχή της ερυθροποίησης. Η προσπάθεια του οργανισμού να αντιδράσει στην ανεπαρκή ερυθροποίηση έχει ως αποτέλεσμα την ανάπτυξη ηπατοσπληνομεγαλίας και αλλοίωσης των μακρών οστών και των οστών του κρανίου λόγω υπερπλασίας του μυελού των οστών (ψηκτροειδής παρυφή). (Καρπάθιος, 2001)

Αποτελεί μια σοβαρή κατάσταση στην οποία η ερυθροποίηση καθίσταται ανεπαρκής και σε συνδυασμό με την έντονη αιμόλυση, μπορεί να καταστεί και θανατηφόρα. Παρουσιάζει την κλινική εικόνα της μείζονος αναιμίας ή αναιμίας Cooley. (Σαλαμαλέκης, 2008).

Η πιθανότητα να γεννηθεί ένα παιδί με ομόζυγο μορφή β-θαλασσαιμίας από γονείς που έχουν το στίγμα της μορφής αυτής είναι 1:4. Με τη γενίκευση του προγεννητικού ελέγχου σήμερα, σπάνια γεννιούνται παιδιά με την κατάσταση αυτή.

Παλαιότερα, την εποχή που η μετάγγιση αίματος δεν ήταν δυνατό να γίνει σε κανονικό ρυθμό, η πάθηση αυτή ήταν ασύμβατη με την επιβίωση των προσβεβλημένων παιδιών πέραν της παιδικής ηλικίας και τα παιδιά αυτά λίγα χρόνια μετά τη γέννησή τους πέθαιναν από αναιμία, καρδιακή ανεπάρκεια και λοίμωξη. (Καρπάθιος, 2001).

Στις μέρες μας, με τη δυνατότητα των συχνών μεταγγίσεων και την αντιμετώπιση του συνακόλουθου προβλήματος της αιμοσιδήρωσης (η υπερφόρτωση του οργανισμού με σίδηρο, ο οποίος εναποτίθεται στα βασικά όργανα, όπως το ήπαρ και η καρδιά, προκαλώντας σοβαρές βλάβες), ο χρόνος επιβίωσης αυτών των ασθενών έχει επιμηκυνθεί. Παρά δεν την καθυστέρηση της ήβης και την υπογονιμότητα που παρατηρείται στα κορίτσια με νόσο Cooley, έχουν περιγραφεί αρκετά περιστατικά κύσεων με ομαλή έκβαση.

Η β-θαλασσαιμία επιβαρύνεται από την κύηση και εκεί όπου η θεραπεία με σίδηρο ή φυλλικό οξύ αποτυγχάνει, μπορεί να διενεργηθεί μετάγγιση αίματος, ώστε να επιτευχθούν ικανοποιητικά επίπεδα αιμοσφαιρίνης.

Σε περιπτώσεις που επιτυγχάνεται εγκυμοσύνη σε ασθενείς με μείζονα μορφή β-θαλασσαιμίας, η θεραπεία περιλαμβάνει συχνές μεταγγίσεις αίματος, ώστε να διατηρηθούν επίπεδα αιμοσφαιρίνης >10 g/dL. Στις ασθενείς αυτές επιβάλλεται η χορήγηση φυλλικού οξέος σε δόση 5-10mg ημερησίως, ενώ αντενδείκνυται η χορήγηση σιδηρούχων σκευασμάτων. (Καρπάθιος, 2001). Στις εγκύους αυτές πρέπει να διακόπτεται η δεσφεριοξαμίνη (Desferrioxame-Desferal) που χορηγείται για αποσιδήρωση, ενώ ταυτόχρονα επιβάλλεται ο έλεγχος για την πιθανή παρουσία επιπλοκών από το ήπαρ, την καρδιά και τους ενδοκρινείς αδένες. (Σαλαμαλέκης, 2008).

4.5.3. Προγεννητική Καθοδήγηση σε αιμολυτικές αναιμίες:

Η προγεννητική καθοδήγηση στις περιπτώσεις των συγγενών αιμολυτικών αναιμιών και ο προγεννητικός έλεγχος αποτελούν πρωταρχικούς στόχους για την προστασία της μητέρας και της κύησης καθώς είναι δυνατή η ανίχνευση των προσβεβλημένων από τη νόσο εμβρύων και η έγκαιρη εκτέλεση της θεραπευτικής διακοπής της κύησης.

Λόγω της αυξημένης συχνότητας εμφάνισης της θαλασσαιμίας στις περιοχές της Ανατολικής Μεσογείου, θα πρέπει να γίνεται έλεγχος με ηλεκτροφόρηση

αιμοσφαιρίνης σε όλες τις έγκυες κατά την πρώτη τους επίσκεψη στο γιατρό ή ιδανικά στα πλαίσια της προγεννητικής φροντίδας. (Καρπάθιος, 2001)

Με την ηλεκτροφόρηση αιμοσφαιρίνης, ανιχνεύονται οι διαταραχές της αιμοσφαιρίνης και διαχωρίζονται οι μορφές των αιμοσφαιρινοπαθειών λόγω του διαφορετικού ηλεκτρικού φορτίου των συστατικών της αιμοσφαιρίνης. Σε περιστατικά όπου διαπιστώνεται η ύπαρξη διαταραχής, θα πρέπει να διενεργείται και έλεγχος του πατέρα. Ο προγεννητικός έλεγχος επιβάλλεται να γίνεται σε κάθε περίπτωση όπου και οι δυο γονείς είναι φορείς της νόσου ή ο ένας είναι φορέας και ο άλλος πάσχων. (Καρπάθιος, 2001)

Σύμφωνα με τους νόμους της γενετικής όταν και οι δυο γονείς έχουν στίγμα αιμολυτικής αναιμίας, η πιθανότητα να γεννηθεί ένα παιδί με αιμοσφαιρινοπάθεια είναι 1:4 (25%). Εάν ο ένας γονέας έχει στίγμα και ο άλλος αιμοσφαιρινοπάθεια η πιθανότητα αυτή είναι 1:2 (50%), ενώ εάν και οι δυο γονείς πάσχουν από τη νόσο, η πιθανότητα να γεννηθούν παιδιά με αιμοσφαιρινοπάθεια είναι 100%.

Ο έλεγχος γίνεται με αμνιοπαρακέντηση και έλεγχο του DNA του εμβρύου με την αλυσιδωτή αντίδραση της πολυμεράσης (Polymerase Chain Reaction – PCR) ή με βιοψία τροφοβλάστης (Chorionic Villus Sampling- CVS) . Ο τροφοβλαστικός ιστός που λαμβάνεται περιέχει και εμβρυικά στοιχεία και για το λόγο αυτό η CVS εφαρμόζεται σε μεγάλο αριθμό προγεννητικών διαγνωστικών εξετάσεων στις περιπτώσεις που έχει αποφασιστεί η διενέργεια προγεννητικού ελέγχου, δηλαδή στο πρώτο τρίμηνο. Γενικότερα η τροφοβλάστη αποτελεί σήμερα μια σπουδαία πηγή απομόνωσης του DNA για τη μοριακή γνώση των γενετικών νοσημάτων. Οι τεχνικές μελέτης των παθολογικών γονιδίων εξελίσσονται συνεχώς και σήμερα είναι δυνατή η απομόνωση εμβρυικού DNA από εμπύρηνια ερυθρά κύτταρα στο αίμα της μητέρας.

Στο δεύτερο τρίμηνο ο προγεννητικός έλεγχος γίνεται με αμνιοπαρακέντηση. (Σαλαμαλέκης, 2008).

Σε κύκλους IVF ζευγαριών με μεσογειακή αναιμία (ομόζυγη ή ετερόζυγη), γίνεται διάγνωση στον προεμφυτευτικό έλεγχο βλαστοκύστεων. (Πράπας, 2010).

4.6. Προγεννητικός Έλεγχος:

Μία από τις σημαντικότερες δραστηριότητες στην διαδικασία του προγεννητικού ελέγχου, είναι η εκτίμηση του κινδύνου γενετικών ανωμαλιών ή μεταλλάξεων, στα

έμβρυα των γονέων. Η εκπαίδευση, η ενημέρωση και ενεργοποίηση του πληθυσμού συμβάλλει στην πρόληψη των γενετικών νοσημάτων και των συγγενών ανωμαλιών.

Ιστορικά, οι γενετικές ανωμαλίες συνδέονταν σε μεγάλο ποσοστό με χαρακτηριστικά που ανευρίσκονταν σε συγκεκριμένο κομμάτι του εκάστοτε πληθυσμού, αλλά τώρα με την μετακίνηση των πληθυσμών σε παγκόσμιο επίπεδο είναι δύσκολο να προσδιοριστούν. Αυτό βέβαια δεν σημαίνει ότι τα γενετικά νοσήματα δεν προκύπτουν σε οικογένειες χωρίς προηγούμενο οικογενειακό ιστορικό. Για αυτό στη λήψη ιστορικού θα πρέπει να εξετάζονται και να διερευνούνται όλοι οι παράγοντες κινδύνου.

Πρέπει να λαμβάνεται υπόψη το γεγονός ότι στις περισσότερες περιπτώσεις οι υπηρεσίες της γενετικής συμβουλευτικής δεν χρησιμοποιούνται από εκείνο το τμήμα του πληθυσμού που διατρέχει μεγαλύτερο κίνδυνο.

4.6.1. Ενδείξεις Εφαρμογής Μαζικού Προγεννητικού Ελέγχου

Μαζικός γενετικός έλεγχος του πληθυσμού (screening), είναι ο έλεγχος εκείνος που αποσκοπεί στην εντόπιση των ατόμων που έχουν παθολογικό γονότυπο και τα οποία είναι δυνατό να νοσήσουν, να αναπτύξουν ή να μεταβιβάσουν τη εκάστοτε νόσο στο έμβρυο. (Καρπάθιος, 2001).

Υπάρχουν οι κύριες και οι δυνητικές ενδείξεις εφαρμογής μαζικού προγεννητικού ελέγχου.

Οι κύριες είναι:

- Όταν οι γονείς είναι φορείς χρωμοσωμικών ανωμαλιών (ισοζυγισμένες μεταθέσεις, μωσαϊκισμός, κλπ.)
- Όταν υπάρχει προηγούμενο παιδί στην οικογένεια με κληρονομική χρωμοσωμική ανωμαλία.
- Όταν υπάρχει προηγούμενο παιδί με διαγνωσμένη X-φυλοσύνδετη διαταραχή υπολειπόμενου χαρακτήρα.
- Όταν υπάρχει προηγούμενο παιδί με συγγενή διαταραχή του μεταβολισμού.
- Όταν οι γονείς είναι γνωστοί φορείς διαταραχών, που είναι ανιχνεύσιμες ενδομήτρια.
- Όταν υπάρχει οικογενειακό ιστορικό με ανοιχτές βλάβες του Κ.Ν.Σ.
- Λοιμώδη νοσήματα που προσβάλλουν το έμβρυο
- Παθολογικός προσδιορισμός της αυχενικής διαφάνειας (>2,5μμ).

- Όταν υπάρχει παθολογική τριπλή δοκιμασία (E₃, αFP, β-hCG)
- Όταν διαπιστωθούν παθολογικοί υπερηχογραφικοί δείκτες
- Ηλικία της μητέρας > 35 ετών.

Οι δυνητικές είναι:

- Ηλικία του πατέρα >55 ετών.
- Πρώιμη έκθεση του εμβρύου σε ακτινοβολία υψηλής δόσης (κατά τις πρώτες 3w της κύησης).
- Όταν υπάρχει ιστορικό με προβλήματα αναπαραγωγής (μακροχρόνια στειρώση, καθ' έξιν αυτόματες αποβολές, κύηση ύστερα από πρόκληση ωοθυλακιορρηξίας)
- Σε ζευγάρια που ζητούν ελαχιστοποίηση των γνωστών κινδύνων.

(Καρπάθιος, 2001)

4.6.2. Προσέγγιση της οικογένειας

Κεφαλαιώδη σημασία για την κατανόηση των παρεχόμενων πληροφοριών στους συμβουλευόμενους έχει η ικανότητα προσέγγισης και η ανάπτυξη κλίματος εμπιστοσύνης.

Απαραίτητοι όροι για την αποτελεσματικότερη προσέγγιση της οικογένειας είναι :

- Να διευκρινίζεται αρχικά ο βασικός λόγος της προσέλευσης των συμβουλευόμενων καθώς και οι προσδοκίες τους από τη γενετική συμβουλευτική
- Να αφιερώνεται χρόνος (ενεργητική ακρόαση) σε κατάλληλο περιβάλλον.
- Να αναλύονται τα αποτελέσματα με σαφήνεια και απλή ορολογία.
- Να επεξηγούνται όλες οι απορίες και οι προβληματισμοί από τυχόν άλλες πληροφορίες τους από άλλες πηγές (ιατρούς, ΜΜΕ, διαδίκτυο κ.α.)
- Να παρευρίσκονται οι άμεσα ενδιαφερόμενοι ή άλλοι υποστηρικτικοί συγγενείς
- Να παρουσιάζονται με ρεαλισμό όλες οι μακροπρόθεσμες επιπτώσεις
- Να παρέχεται η δυνατότητα για περισσότερες συζητήσεις
- Να μην είναι επικριτική η γενετική συμβουλευτική για οποιαδήποτε απόφαση λάβουν οι συμβουλευόμενοι.

Σχετικά με τις πιθανότητες επανεμφάνισης του ίδιου νοσήματος στην οικογένεια, οι ενδιαφερόμενοι μπορεί να αποκομίσουν λανθασμένη εικόνα εάν δεν τονιστεί ότι οι πιθανότητες αυτές αναφέρονται πάντοτε στο μέλλον και όχι στο παρελθόν. Για παράδειγμα σε υπολειπόμενου τύπου νοσήματα όπου οι πιθανότητες απόκτησης πάσχοντος παιδιού είναι 1:4, δεν θα πρέπει να θεωρήσουν οι γονείς ότι θα είναι πλέον ασφαλείς για τις επόμενες κησεις μετά τη γέννηση του πρώτου παιδιού με νόσο.

Ορισμένοι αντιλαμβάνονται μόνο την απλή έννοια του υψηλού ή χαμηλού κινδύνου και τους αρκεί αυτός ο προσδιορισμός. Σε πολλές περιπτώσεις χρειάζεται λεπτομερή ανάλυση, διότι ενδιαφέρονται να μάθουν και μπορούν να αντιληφθούν με ακρίβεια τόσο τις πιθανότητες όσο και τα ποσοστά, καθώς και τον τρόπο κληρονομικότητας. Σε κάθε περίπτωση θα πρέπει να γίνουν αντιληπτές οι πληροφορίες για την επανεμφάνιση του γενετικού νοσήματος στην οικογένεια.

Όσο αφορά την αξιολόγηση του κινδύνου επανεμφάνισης μιας συγκεκριμένης νόσου στην ίδια οικογένεια, πρέπει να παρέχεται ως μέτρο σύγκρισης η πληροφορία ότι στο γενικό πληθυσμό 1:50 παιδιά γεννιούνται με σοβαρό γενετικό νόσημα και 1:30 με σοβαρή συγγενή ανωμαλία.

Στο πλαίσιο της γενετικής συμβουλευτικής θα πρέπει να διευκρινίζονται και οι τυχόν προκαταλήψεις που συχνά υπάρχουν σχετικά με την κληρονομικότητα. Για παράδειγμα ότι:

- Δεν είναι εξ' ορισμού κληρονομική κάθε συγγενής ανωμαλία
- Δεν αποκλείεται να πρόκειται για κληρονομικό νόσημα, ακόμα και επί μη ανεύρεσης άλλων πασχόντων συγγενών (ή και το αντίθετο)
- Δεν διαγιγνώσκονται όλα τα κληρονομικά νοσήματα με τη χρωμοσωμική ούτε με την DNA ανάλυση.

Η εχεμύθεια αποτελεί ουσιαστική προϋπόθεση της γενετικής συμβουλευτικής και ορισμένες φορές μπορεί να αφορά ακόμη και στο άλλο μέρος του ζευγαριού, εφόσον αυτό απαιτηθεί από το συμβουλευόμενο άτομο. Εντούτοις θα πρέπει οι συμβουλευόμενοι να πείθονται για την ανάγκη ενημέρωσης τουλάχιστον των ατόμων του άμεσου οικογενειακού περιβάλλοντος, προκειμένου να ελεγχθούν και να εντοπιστούν όλοι όσοι έχουν πιθανότητα κληρονομικής μεταβίβασης του συγκεκριμένου νοσήματος.

Η ψυχοδυναμική αντιμετώπιση και η συναισθηματική υποστήριξη της οικογένειας αφορά κάθε περίπτωση γενετικής συμβουλευτικής, αλλά στην πράξη διαφέρει ανάλογα με την οικογένεια, τη βαρύτητα του γενετικού νοσήματος και τις δυνατότητες θεραπείας, το προηγούμενο ιστορικό (ψυχολογικό-οικονομικό φορτίο), διάφορες ψυχοκοινωνικές παραμέτρους (ιδιοσυγκρασία, τρόπος ζωής, εθνολογική προέλευση) και επίσης τις φιλοσοφικές-θρησκευτικές-ηθικές πεποιθήσεις. Μεγάλη σημασία έχει και η διαθεσιμότητα ομάδων υποστήριξης και εκπαιδευτικών-κοινωνικών παροχών καθώς και οι εναλλακτικές προοπτικές αναπαραγωγής.

Μεγαλύτερη δεξιότητα χρειάζεται ο χειρισμός γονέων μετά την προγεννητική διάγνωση χρωμοσωμικής ανωμαλίας ή σοβαρής συγγενούς ανωμαλίας ή μονογονιδιακού νοσήματος, όπως και μετά από πρόσφατη αποβολή ή γέννηση θνησιγενούς και μάλιστα δύσμορφου εμβρύου. Τα συναισθηματικά στάδια της ψυχικής διεργασίας που διανύει η οικογένεια είναι αρχικά η έκπληξη και η άρνηση, μετά το άγχος, ο θυμός ή και οι ενοχές και στο τέλος η κατάθλιψη πριν αποδεχθούν οριστικά το πρόβλημα. Αισθήματα ενοχής έχουν οι περισσότεροι γονείς και κυρίως οι υγιείς μητέρες παιδιών με φυλοσύνδετα νοσήματα, διότι οι ίδιες είναι υποχρεωτικά φορείς. Σε αυτές τις περιπτώσεις βοηθά η υπενθύμιση ότι όλοι φέρουμε παθολογικά αλλά «σιωπηλά» γονίδια. Ιδιαίτερη ψυχολογική υποστήριξη χρειάζονται τα άτομα που αποδεικνύεται ότι είναι υγιή μετά από τον προσυμπτωματικό έλεγχο, διότι μπορεί να δημιουργούνται αισθήματα άγχους, ενοχών ή και φόβου για τυχόν απόρριψή τους από άλλους πάσχοντες ασθενείς. Και ιδιαίτερα η θέση του γενετικού συμβούλου σε θέματα προτεραιοτήτων ή αποφάσεων της οικογένειας αποτελεί συχνά ένα από τα πιο δύσκολα ζητήματα στη γενετική συμβουλευτική. (Καρπάθιος, 2001)

5. Ιατρικές παθήσεις

Οι γυναίκες και οι σύντροφοί τους, μπορεί να πάσχουν από διάφορες ιατρικές παθήσεις. Κάθε πάθηση, ιδανικό θα ήταν να αντιμετωπίζεται αποτελεσματικά πριν λάβει χώρα η σύλληψη. Οι καλές συνθήκες στην χρονική στιγμή της σύλληψης, καθ' όλη τη διάρκεια της οργανογένεσης και της κύησης, έχουν σημαντικότερο μερίδιο στην επιτυχή έκβαση της εγκυμοσύνης και του τοκετού για τη μητέρα και το νεογνό.

Σε κάθε περίπτωση η έγκαιρη παραπομπή σε ομάδα εξειδικευμένων επαγγελματιών υγείας, αποτελεί ζήτημα υψίστης σημασίας για την καλή έκβαση του περιγεννητικού αποτελέσματος.

5.1. Ενδοκρinoπάθειες

5.1.1. Σακχαρώδης Διαβήτης:

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια ετερογενής διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων που προκαλεί υπεργλυκαιμία, ως αποτέλεσμα της σχετικής ή απόλυτης έλλειψης της ινσουλίνης.

Η εγκυμοσύνη θεωρείται διαβητογόνος παράγοντας, λόγω των ορμονικών διαταραχών που προκαλούνται. Κυριότερη είναι η αυξημένη παραγωγή της ινσουλίνης η οποία επηρεάζει το μεταβολισμό των υδατανθράκων και δημιουργεί τις προϋποθέσεις εκείνες που όχι μόνο επιδεινώνουν την προϋπάρχουσα υπεργλυκαιμία σε διαβητικές ήδη γυναίκες, αλλά δημιουργεί διαταραχές ομοιοστασίας του σακχάρου. (Κρεατσάς, 2009).

Ως σακχαρώδης διαβήτης της κύησης ορίζεται η υδατανθρακική δυσανεξία που αναπτύσσεται ή για πρώτη φορά ανακαλύπτεται στη διάρκεια της εγκυμοσύνης και συνοδεύεται από υψηλό ποσοστό περιγεννητικής θνησιμότητας στις περιπτώσεις που δεν διαγιγνώσκεται ή όταν διαγιγνώσκεται δεν αντιμετωπίζεται αποτελεσματικά. (Σαλαμαλέκης, 2003).

Τα τελευταία χρόνια, η αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη στην κύηση, στρέφεται περισσότερο στην πρόληψη των συγγενών ανωμαλιών και των αγγειακών επιπλοκών που προκαλεί. (Σαλαμαλέκης, 2003). Οι μεταβολικές διαταραχές σε διαβητικές εγκύους εκφράζονται με τις αυξημένες συγκεντρώσεις μεταβολικών ουσιών (υδατάνθρακες, πρωτεΐνες, λίπος). Αυτό το αυξημένο φορτίο μεταβολικών ουσιών μεταφέρεται στο έμβρυο και συμβάλλει στην υπερβολική ανάπτυξη του

βάρους του. Ο βαθμός επηρεασμού της ομαλής πορείας της εγκυμοσύνης φαίνεται από το αυξημένο ποσοστό μαιευτικών επιπλοκών που προκαλεί. Οι κυριότερες είναι το υδράμνιο (13%), η προεκλαμψία (12%), οι ουρολοιμώξεις και η πυελονεφρίτιδα (4%), το αυξημένο ποσοστό γέννησης μεγάλου βάρους νεογνών (20%), ο πρόωρος τοκετός (9%), ο ενδομήτριος θάνατος (5%), η υπέρταση της εγκυμοσύνης (10%) και το αυξημένο ποσοστό της καισαρικής τομής (55%).

Ένα από τα σημαντικότερα προβλήματα που παρουσιάζονται στον προϋπάρχοντα της κύησης διαβήτη, είναι η γέννηση νεογνών με συγγενείς ανωμαλίες. Η συχνότητα εμφάνισής του είναι 2-5 φορές μεγαλύτερη από ότι στο γενικό πληθυσμό φυσιολογικών εγκύων. Η αιτιολογία της εκδήλωσης συγγενών ανωμαλιών φαίνεται ότι οφείλεται σε πολλούς παράγοντες όπως η υπεργλυκαιμία, η υπογλυκαιμία οι γενετικοί παράγοντες, η διάρκεια του διαβήτη και η προ της σύλληψης κατάσταση του ασθενούς. Φαίνεται ότι η υπεργλυκαιμία τις πρώτες εβδομάδες της εγκυμοσύνης, όπου συντελείται η οργανογένεση, ευθύνεται κατά κύριο λόγο για τις διαμαρτίες. Άρα η φυσιολογική ομοιοστασία του σακχάρου όχι μόνο τις πρώτες εβδομάδες της κύησης αλλά και στην περίοδο προ σύλληψης, μειώνει σημαντικά το ποσοστό γέννησης νεογνών με συγγενείς ανωμαλίες. Έχει αποδειχθεί ότι αυξημένα επίπεδα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1C) στο τέλος του πρώτου τριμήνου συμβαδίζουν με αυξημένα ποσοστά συγγενών ανωμαλιών του εμβρύου. (Κρεατσάς, 2009).

Εκτός από την εμφάνιση του διαβήτη σε μεταγενέστερες εγκυμοσύνες, άλλες μακροπρόθεσμες εκτιμήσεις για τις γυναίκες αυτές, περιλαμβάνουν την ανάπτυξη του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II, το μεταβολικό σύνδρομο και τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου. (J. Tieu, 2013).

Το Diabetes Date Group του Εθνικού Ινστιτούτου Υγείας των ΗΠΑ, πρότεινε το 1986, σύστημα ταξινόμησης του Σακχαρώδη Διαβήτη της Κύησης, σύμφωνα με το οποίο διακρίνουμε τρεις τύπους της παθολογικής αυτής κατάστασης:

- Τον τύπο I (Ινσουλινοεξαρτώμενος - Insulin Dependent Diabetes Mellitus - IDDM)
- Τον τύπο II (Μη Ινσουλινοεξαρτώμενος - Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus – NIDDM)
- Και τον τύπο III (Διαβήτης της Κύησης – Gestational Diabetes Mellitus – GDM)

Συγκεκριμένα ο Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης, ταξινομείται σε δυο ομάδες:

- Στις κύσεις που ο διαβήτης εμφανίστηκε στη διάρκεια της κύησης
- Στις κύσεις τις οποίες ο διαβήτης, προϋπήρχε της εγκυμοσύνης

Το 90% των διαβητικών εγκύων παρουσιάζει διαβήτη που εμφανίστηκε στη διάρκεια της κύησης και ινσουλινοεξαρτώμενο, ενώ το 10% εμφανίζει μη ινσουλινοεξαρτώμενο. (Σαλαμαλέκης, 2008).

Η διάγνωση του διαβήτη της κύησης συναρτάται με την παρουσία ορισμένων κινδύνων, οι κυριότεροι από τους οποίους είναι:

- Το βεβαρημένο μαιευτικό ιστορικό
- Το οικογενειακό ιστορικό διαβήτη
- Η γλυκοζουρία στη διάρκεια της εγκυμοσύνης
- Η γλυκόζη νηστείας >126mg/dl ή η τυχαία μέτρηση > 200mg/dl.
- Η γέννηση μεγάλου βάρους νεογνών ή εμβρύων μεγάλου βάρους για την ηλικία κύησης
- Οι ανεξήγητοι ενδομήτριοι αιφνίδιοι θάνατοι
- Οι συχνές λοιμώξεις του ουροποιητικού
- Η παχυσαρκία (>20% του ιδεώδους σωματικού βάρους)
- Ο σακχαρώδης διαβήτης σε προηγούμενη εγκυμοσύνη
- Η παρουσία συγγενών ανωμαλιών στα έμβρυα σε προηγούμενες κυήσεις, οφειλόμενη σε αδιάγνωστο διαβήτη τύπου I.

Υπολογίζεται ότι το 50% των γυναικών που αναπτύσσουν διαβήτη στη διάρκεια της εγκυμοσύνης παρουσιάζουν ένα ή περισσότερους από τους ανωτέρω κινδύνους. (Σαλαμαλέκης, 2008).

Τα επίπεδα σακχάρου δεν πρέπει να υπερβαίνουν τα 100mg/100dl νήστεος του ατόμου όπως και τα 120mg/dl 2 ώρες μετά τα γεύματα. Το ιδεώδες για τον έλεγχο των επιπέδων του σακχάρου είναι η καθημερινή μέτρηση νήστεος του ατόμου, 2 ώρες μετά το πρόγευμα, 2 ώρες μετά το γεύμα, τις απογευματινές ώρες και 2 ώρες μετά το δείπνο. (Σαλαμαλέκης, 2008). Η μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1C) δίνει πληροφορίες των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα πάνω από 4-6w. (Henderson Chris, 2004).

Στις υποψήφιες γυναίκες με διαβήτη κύησης, η κυριότερη μέριμνα είναι η περιοδική μέτρηση των επιπέδων σακχάρου αίματος. Έχει αποδειχθεί ότι στις γυναίκες αυτές, σε ποσοστό 10-80%, θα αναπτυχθεί στη διάρκεια της κύησης

υπεργλυκαιμία. (Σαλαμαλέκης, 2008). Η διατήρηση φυσιολογικών επιπέδων σακχάρου σε 60-90 mg/%dl νηστικής της εγκύου και <120 mg/%dl, 1 ώρα μετά τα γεύματα σε όλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης είναι απαραίτητη για την ομαλή πορεία της εγκυμοσύνης. (Κρεατσάς, 2009).

Η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη της κύησης βασίζεται στο αποτέλεσμα της δοκιμασίας ελέγχου - ανοχής στη γλυκόζη από το στόμα.

Έχει προταθεί η χορήγηση 50gr γλυκόζης από του στόματος σε νηστική μητέρα και η μέτρηση του σακχάρου του αίματος μετά την 1^η ώρα, ως **δοκιμασία ελέγχου** (δοκιμασία φόρτισης με γλυκόζη) σε όλες τις εγκύους ώστε να επιτυγχάνεται ποσοστό διάγνωσης 85-90%. Τα ανώτερα φυσιολογικά επίπεδα σακχάρου, 1ώρα μετά τη χορήγηση 50gr γλυκόζης θεωρούνται τα 135 mg/dl. Η δοκιμασία ελέγχου γίνεται κατά κανόνα μεταξύ 24^{ης} και 28^{ης} εβδομάδας. Επί αρνητικής δοκιμασίας ελέγχου μεταξύ 24^{ης} και 28^{ης} εβδομάδας, αυτή επαναλαμβάνεται την 32^η ή την 36^η εβδομάδα. Η δοκιμασία, επιβάλλεται να γίνεται νωρίτερα σε περιπτώσεις που χαρακτηρίζονται υψηλού κινδύνου. (Σαλαμαλέκης, 2008).

Πίνακας 5.1
Συχνότητα παθολογικής δοκιμασίας φόρτισης 50 gr γλυκόζης σε 1 ώρα και τιμές > 125 mg/dL⁴³

Αποτέλεσμα δοκιμασίας	Επίπτωση διαβήτη κύησης (%)
126-129	1.3
130-134	6.2
135-139	9.6
> 140	20.0

Εικόνα 44 (Σαλαμαλέκης, 2008)

Ο παθολογικός μεταβολισμός της γλυκόζης στη διάρκεια της κύησης εμφανίζεται σε ποσοστό 3-5% των εγκύων και εκδηλώνεται με τη μορφή της παθολογικής καμπύλης σακχάρου στη διάρκεια της κύησης. Η **δοκιμασία ανοχής** στην από του στόματος γλυκόζη γίνεται με τη χορήγηση νήστεος της μητέρας με 100 ή συννηθέστερα 75gr γλυκόζης σε 400ml νερού και εφόσον έχει προηγηθεί ολονύκτια νηστεία και 2 ημέρες προ της δοκιμασίας, επαρκής λήψη υδατανθράκων (>150gr). Λαμβάνεται αίμα πριν και 1, 2 και 3 ώρες μετά τη χορήγηση της γλυκόζης. Ως ανώτερες φυσιολογικές τιμές στο ολικό αίμα θεωρούνται τα 90 mg/dl νήστεος του ατόμου, τα 165 mg/dl την 1^η ώρα, τα 145 mg τη 2^η ώρα και τα 125 mg/dl την 3^η ώρα.

Επειδή οι τιμές της γλυκόζης είναι 14% μεγαλύτερες από ότι στο ολικό αίμα, τα ανωτέρω επίπεδα στο πλάσμα είναι μεγαλύτερα και αναφέρονται στον πίνακα. Εάν δύο ή περισσότερες τιμές είναι ανώτερες από αυτές που προαναφέρθηκαν, η καμπύλη θεωρείται παθολογική. Στην περίπτωση που μόνο μια τιμή είναι ανώτερη του φυσιολογικού, ενδείκνυται η επανάληψη της δοκιμασίας 1 μήνα αργότερα. Η παθολογική δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη απαιτεί έλεγχο και ρύθμιση της γλυκόζης σε όλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. (Σαλαμαλέκης, 2008)

Τιμές σακχάρου κατά τη δοκιμασία ανοχής στην από του στόματος χορηγούμενη γλυκόζη		
Λήψη δείγματος	Ολικό αίμα (mg/dl)	Πλάσμα (mg/dl)
Πριν τη χορήγηση	90	105
1 ώρα μετά	165	190
2 ώρες μετά	145	165
3 ώρες μετά	125	145

Εικόνα 45 (Σαλαμαλέκης, 2008)

Η θεραπεία εστιάζεται στη ρύθμιση του σακχάρου και στη μείωση της υπεργλυκαιμίας που οδηγεί τις επιπλοκές του GDM, μέσω της διατροφής με κατανομή των θερμίδων, της συστηματικής ήπιας άσκησης, της παρακολούθησης της γλυκόζης του αίματος και της θεραπείας με ινσουλίνη (J. Tieu, 2013). Η ρύθμιση της διαίτας σε γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη της κύησης γίνεται από εξειδικευμένο επαγγελματία υγείας (διαιτολόγο). Συνήθως η διαίτα που προτείνεται πρέπει να περιέχει 30-35 kcal/kg σωματικού βάρους, δηλαδή 2000 – 2500 kcal την ημέρα. Οι θερμίδες αυτές πρέπει να κατανέμονται σε 3 γεύματα και ένα με δυο μικρής θερμιδικής περιεκτικότητας γεύματα (snacks). Στις παχύσαρκες γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη της κύησης, η διαίτα πρέπει να περιλαμβάνει 24 kcal/kg σωματικού βάρους, δηλαδή 1700 – 1800 kcal με απαραίτητη προϋπόθεση τη μικρή αύξηση του σωματικού βάρους της εγκύου και την ταυτόχρονη διατήρηση της φυσιολογικής ανάπτυξης του εμβρύου. Σημαντικός περιορισμός των θερμίδων πρέπει να αποφεύγεται λόγω του κινδύνου της οξοναιμίας. Η διαίτα πρέπει να είναι πλούσια σε πρωτεΐνες (125gr την ημέρα) και να περιλαμβάνει μόνο 40% υδατάνθρακες και 40% λίπη. (Σαλαμαλέκης, 2008)

Θεωρείται απαραίτητη η φαρμακευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη της κύησης, όταν τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα υπερβαίνουν τα 100mg/dl

νήστεος της εγκύου και τα 120 mg/dl δυο ώρες μετά το γεύμα. Συνήθως στη διάρκεια της κύησης και συνηθέστερα γύρω στην 28^η εβδομάδα στις περισσότερες ασθενείς απαιτείται η συνδυασμένη χορήγηση 20 iu ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνης (ανθρώπινου τύπου) με 10 iu κρυσταλλικής ινσουλίνης πριν το πρωινό γεύμα. Στις ασθενείς που ευρίσκονται στο πρώτο ήμισυ της κύησης χορηγείται το ½ της προαναφερθείσας δόσης. Οι έγκυες πρέπει απαραίτητως να υποβάλλονται σε μέτρηση του σακχάρου του αίματος 4-5 φορές την ημέρα, για την εκτίμηση της κατάλληλης δόσης της ινσουλίνης, λαμβάνοντας υπόψη ότι το μέγιστο της δράσης της κρυσταλλικής ινσουλίνης εκτιμάται 2 ώρες μετά το πρόγευμα και της ενδιάμεσου δράσης το απόγευμα. Κατ' αυτόν τον τρόπο ελέγχεται η καθημερινή ομοιοστασία του σακχάρου και σε περιπτώσεις που εκδηλώνεται υπογλυκαιμία ή υπεργλυκαιμία, η κατάσταση ρυθμίζεται με μικρές αυξομειώσεις των δόσεων της μιας ή της άλλης ινσουλίνης. Η υπογλυκαιμία είναι εξαιρετικά σπάνια στο σακχαρώδη διαβήτη της εγκυμοσύνης. Στις περιπτώσεις αυτές διορθώνεται εύκολα με τη χορήγηση γεύματος μικρής περιεκτικότητας σε θερμίδες που θα περιέχει υδατάνθρακες και πρωτεΐνες (π.χ. ένα ποτήρι γάλα).

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου I, δημιουργεί μεγαλύτερα προβλήματα από το Διαβήτη της Κύησης. Ο ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης είναι μια αυτοάνοση νόσος που χαρακτηρίζεται από μια βραδεία διαδικασία κατά την οποία τα κύτταρα του παγκρέατος που εκκρίνουν ινσουλίνη καταστρέφονται βαθμιαία, οδηγώντας έτσι σε ανεπάρκεια των κυττάρων των νησιδίων και υπεργλυκαιμία. Η ομαλή εξέλιξη και η μείωση του ποσοστού της περιγεννητικής νοσηρότητας και θνησιμότητας έχει σχέση με τη διατήρηση των φυσιολογικών επιπέδων σακχάρου προ της σύλληψης, κατά τη διάρκεια της κύησης και του τοκετού. Η εκτίμηση της ασθενούς πριν τη σύλληψη πρέπει να περιλαμβάνει τη λήψη του ατομικού και οικογενειακού ιστορικού, τη φυσική εξέταση, την εκτίμηση του διαβήτη, την γνωστοποίηση των κινδύνων κατά τη διάρκεια της κύησης τόσο για τη μητέρα όσο και για το έμβryo και το νεογνό, την ανάγκη της υποστήριξης από την οικογένεια. (Σαλαμαλέκης, 2008)

Παγκόσμια, ο διαβήτης τύπου II είναι ο πιο κοινός τύπος διαβήτη. Είναι λοιπόν δυνατό να περιπλέξει την κύηση. Οι γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II είναι πιο πιθανό να εισέλθουν στην κύηση όντας παχύσαρκες και λαμβάνοντας ενδεχομένως φάρμακα για το διαβήτη που προκαλούν τερατογενέσεις (Temple, 2010). Στην περίοδο πριν από τη σύλληψη είναι σημαντικό, οι εξιδικευμένοι επαγγελματίες υγείας να εντοπίζουν αδιάγνωστα περιστατικά προϋπάρχοντα διαβήτη

που συνδέονται με κακή έκβαση στο περιγεννητικό αποτέλεσμα, και αυτά να αντιμετωπίζονται αναλόγως. Θα ήταν φρόνιμο να παρέχονται συμβουλές σχετικά με τους πιθανούς κινδύνους και τις πιθανές παρεμβάσεις για τη βελτίωση της κατάστασης της διαβητικής ασθενούς και την δημιουργία «κατάλληλου εδάφους» για την περίοδο της σύλληψης και της οργανογένεσης. (J. Tieu, 2013). Εξάλλου, μείωση της ίδιας της παχυσαρκίας της μητέρας μπορεί επίσης, να οδηγήσει σε καλύτερα αποτελέσματα της περιγεννητικής υγείας της μητέρας και του νεογνού πέρα από τις δυνητικές επιπτώσεις της στην πρόληψη του GDM. (Henderson Chris, 2004). Εν τέλει, ανεξάρτητα από την ενδεχόμενη μελλοντική εγκυμοσύνη, οι παρεμβάσεις αυτές θα βελτιώσουν την υγεία των γυναικών αυτών. (J. Tieu, 2013)

Ένας σημαντικός αριθμός διαβητικών γυναικών πρέπει να υποβάλλεται σε αντισύλληψη στην προ της σύλληψης περίοδο όσο και μετά τον τοκετό. Έχει αποδειχθεί ότι οι γυναίκες εκείνες που παρουσιάζουν κακή ρύθμιση των επιπέδων του σακχάρου του αίματος (διαβητικές γυναίκες με μεταβολικά προβλήματα) παρουσιάζουν αυξημένο ποσοστό αυτόματων αποβολών και συγγενών ανωμαλιών του εμβρύου. (Σαλαμαλέκης, 2008)

Ο τοκετός στη γυναίκα με διαβήτη κύησης μπορεί να γίνει κολπικά, εκτός εάν υπάρχουν συγκεκριμένες ενδείξεις διενέργειας καισαρικής τομής. Τα περισσότερα κέντρα προτιμούν την πρόκληση τοκετού κατά την 38^η εβδομάδα. (Maimunah Mahmud, 2010).

Ο σακχαρώδης διαβήτης κύησης αυξάνει τον κίνδυνο για μια σειρά επιπλοκών ή βεβαρημένων καταστάσεων τόσο στο τέκνο όσο και στη μητέρα στο αώτερο μέλλον. Υπάρχει πιθανότητα διαταραγμένης ανοχής στη γλυκόζη στο τέκνο, το οποίο μπορεί να είναι παχύσαρκό. Η μητέρα με σακχαρώδη διαβήτη κύησης έχει περίπου 40% πιθανότητα να εμφανίσει διαβήτη τύπου II στα επόμενα 10 χρόνια. Για το λόγο αυτό η το νεογνό να παρακολουθείται, αλλά και η γυναίκα να επανεκτιμάται μετά τον τοκετό και να αντιμετωπίζεται ανάλογα. (Μπόντης, 2002)

5.1.2. Παθήσεις του θυρεοειδούς:

Ο θυρεοειδής αδένας του εμβρύου έχει αναπτυχθεί πλήρως και είναι ικανός για φυσιολογική παραγωγή ορμονών από την 11^η εβδομάδα της κύησης. Στο διάστημα μέχρι τον τοκετό η δίοδος θυροξίνης και τριωδοθυρονίνης μέσω του πλακούντα είναι αμελητέα.

Αμέσως μετά τη γέννηση, το νεογνό εμφανίζει μια παροδική αύξηση στα επίπεδα της TSH (30mU/ml). Ανάλογα αυξάνονται και οι θυρεοειδικές ορμόνες. Σε 24 ώρες τα επίπεδα της TSH, της T₄ και της T₃ έχουν αποκατασταθεί στο φυσιολογικό. Για το λόγο αυτό η ερμηνεία των δοκιμασιών που γίνονται για τον συγγενή υποθυρεοειδισμό, και που στηρίζονται στην μέτρησή της TSH σε δείγμα αίματος του νεογνού, θα πρέπει να γίνεται με προσοχή. Η δοκιμασία πρέπει πάντα να επαναλαμβάνεται, σε περίπτωση που η TSH βρεθεί υψηλή.

Υποθυρεοειδισμός

Υποθυρεοειδική είναι 1/100 έγκυες γυναίκες. Συνήθως πάσχει από θυρεοειδίτιδα Hashimoto.

Η μείωση της δραστηριότητας και η αύξηση του βάρους της μητέρας, που παρατηρούνται κατά την κύηση, δυσκολεύουν την κλινική διάγνωση του πρωτοπαθούς υποθυρεοειδισμού γίνεται από την αυξημένη TSH του ορού.

Όταν μια γυναίκα με γνωστό υποθυρεοειδισμό καταστεί έγκυος, η θεραπεία υποκατάστασης που λαμβάνει θα πρέπει να συνεχισθεί, για όλη την περίοδο της κύησης. Η δόση της T₄ θα πρέπει να είναι τέτοια ώστε η μητέρα να παραμείνει αστηρά ευθυρεοειδική. Ο καλύτερος δείκτης παρακολούθησης της θεραπείας είναι η TSH, που θα πρέπει να κατασταλεί έως τα φυσιολογικά επίπεδα. Συνήθως αυτό επιτυγχάνεται με ημερήσια δόση 0,1 – 0,2 mg T₄.

Υπερθυρεοειδισμός

Υπερθυρεοειδική είναι 1/500 γυναίκες. Συνήθως πάσχει από νόσο του Graves και εμφανίζει αυξημένο κίνδυνο πρόωρου τοκετού και αποβολής.

Η κατάσταση αυξημένου μεταβολισμού που χαρακτηρίζει την κύηση, μπορεί να δυσκολέψει την κλινική διάγνωση του υποθυρεοειδισμού. Συμπτώματα όπως η διόγκωση του αδένου, δυσανεξία στη θερμότητα, περιφερική αγγειοδιαστολή, αίσθημα παλμών, εύκολη κόπωση και συναισθηματική αστάθεια είναι κοινά τόσο για την κύηση όσο και για τον υπερθυρεοειδισμό. Για αυτό ιδιαίτερη σημασία θα πρέπει να αποδίδεται σε σημεία που υπάρχουν μόνο στον υπερθυρεοειδισμό, όπως το περικογχικό οίδημα, η ανόσπαση του άνω βλεφάρου και ο εξόφθαλμος της νόσου Graves. Η εργαστηριακή επιβεβαίωση γίνεται με τον προσδιορισμό των ελεύθερων θυρεοειδικών ορμονών στον ορό. Οι ολικές ορμόνες δεν αποτελούν αξιόπιστο δείκτη εξαιτίας των μεταβολών της TBG που παρατηρούνται κατά την κύηση. Οι ραδιοϊσοτοπικές μελέτες κάθε είδους, δεν έχουν θέση στην κύηση, εξαιτίας του κινδύνου που εγκυμονούν για τον θυρεοειδή αδένου του εμβρύου.

Η πιο διαδεδομένη πρακτική είναι η αντιμετώπιση της πάθησης με φάρμακα μόνο, έχοντας πάντα υπόψη ότι τα τελευταία διέρχονται τον πλακούντα. Συνήθως, χρησιμοποιείται καρβιμαζόλη ή προπυλθειουρακίλη, σε δόση αρκετή για να ελέγξει τον υπερθυρεοειδισμό. Η ασθενής θα πρέπει να είναι ευθυρεοειδική, σε τιμές ελεύθερης T4 στα ανώτερα φυσιολογικά όρια και φυσιολογικές τιμές TSH. Μετά τον τοκετό η μητέρα πρέπει να επανεκτιμηθεί και θα αποφασισθεί η συνέχισή ή όχι της θεραπευτικής αγωγής. Το επίπεδο λειτουργίας του θυρεοειδούς αδένου του νεογνού πρέπει να ελέγχεται αμέσως μετά τον τοκετό. Τα αντιθυρεοειδικά σκευάσματα, ιδιαίτερα η προπυλθειουρακίλη, απεκκρίνονται στο μητρικό γάλα σε πολύ μικρές ποσότητες, έτσι ώστε να ενδείκνυται η συνέχιση της θεραπείας στις θηλάζουσες μητέρες.

Αυτοάνοσα θυρεοειδικά σύνδρομα πριν και μετά τον τοκετό

Είναι απόλυτα τεκμηριωμένο ότι οι αυτοάνοσες παθήσεις του θυρεοειδούς αδένου (νόσος Graves, θυρεοειδίτιδα Hashimoto) παρουσιάζουν σαφή βελτίωση κατά τη διάρκεια της κύησης. Οι μεταβολές αυτές φαίνονται στην άμβλυση της δραστηριότητας του ανοσολογικού συστήματος της μητέρας, που έχει ως τελικό σκοπό την προστασία του εμβρύου.

Μετά τον τοκετό, όταν το ανοσολογικό σύστημα της μητέρας επανέρχεται στα προηγούμενα επίπεδα λειτουργίας του, παρατηρείται επιδείνωση των αυτοάνοσων παθήσεων του θυρεοειδούς. Έτσι το 5% των νέων μητέρων που δεν είχαν ιστορικό θυρεοειδικής νόσου, εμφανίζουν μεταβολές στην θυρεοειδική λειτουργία 3-6 μήνες μετά τον τοκετό. Η κατάστασή είναι συνήθως αυτοπεριοριζόμενη, αν και αναφέρονται περιστατικά που κατέληξαν σε παροδικό ή μόνιμο υπερθυρεοειδισμό, καθώς και περιστατικά που δεν πέρασαν ποτέ από υπερθυρεοειδική φάση αλλά εμφάνισαν αμέσως μετά τον τοκετό, παροδικό ή μόνιμο υπερθυρεοειδισμό. Η χορήγηση αντιθυρεοειδικών σκευασμάτων δεν βοηθά κατά την υπερθυρεοειδική φάση. Αντίθετα ο υποθυρεοειδισμός μπορεί να αντιμετωπισθεί με χορήγηση θυροξίνης. Η θυρεοειδίτιδα της λοχείας μπορεί να επανεμφανισθεί σε μελλοντικές κύσεις.

Η επιτήρηση της εύρυθμης λειτουργίας του θυρεοειδούς απαιτεί την παραπομπή σε ενδοκρινολόγους.

5.2. Χρόνια Μεταβολικά Νοσήματα

5.2.1. Φαινυλκετονουρία:

Αναπτύχθηκε στα κεφάλαιο «Γενετική»

5.2.2. Επιληψία:

Η κύηση μπορεί να επηρεάσει ποικιλοτρόπως την επιληψία. Στις περισσότερες περιπτώσεις δεν παρατηρείται κάποια αλλαγή στη συχνότητα ή τη σοβαρότητα των κρίσεων, ενώ υπάρχει πιθανότητα βελτίωσης ή επιδείνωσης αυτής της κατάστασης. Η αντιεπιληπτική αγωγή συνεχίζεται κατά τη διάρκεια της κύησης. Ορισμένες όμως φορές χρειάζεται να αυξηθεί η δόση των φαρμάκων. (Μπόντης, 2002)

Ιδανικά θα πρέπει να δίδονται συμβουλές για την διαμόρφωση της αντιεπιληπτικής θεραπείας πριν από τη σύλληψη, καθώς αυτό μπορεί να βοηθήσει στη μείωση της συχνότητας εμφάνισης εμβρυϊκών δυσπλασιών (λήψη φυλλικού οξέος) καθώς επίσης και στη ρύθμιση των επίπεδων των σπασμολυτικών φάρμακων καθώς μερικά από αυτά είναι τερατογόνα. (Henderson Chris, 2004).

5.2.3. Ψυχικές διαταραχές:

Οι διάφορες ψυχικές διαταραχές στην κύηση παρουσιάζουν μεταβλητότητα κατά την εξέλιξή τους και οφείλονται σε πολλούς και ποικίλους παράγοντες. Το άγχος για την εξέλιξη της κύησης, ο φόβος για τον τοκετό, η τροποποίηση της οικογενειακής συσχέτισης, η σχέση με την οικογένεια, η οικονομική επιβάρυνση και οι άλλες υποχρεώσεις που προκύπτουν από το νέο μέλος της οικογένειας, αποτελούν ουσιαστικούς λόγους για την έκλυση των διάφορων ψυχικών διαταραχών στην κύηση. Πολλές φορές είναι δύσκολη η συνεργασία μεταξύ της μητέρας και της επιστημονικής ομάδας. (Καρπάθιος, 2001).

Απαιτείται παρακολούθηση από ψυχίατρο και ψυχολόγο για την πορεία της ασθενούς και για την τροποποίηση της θεραπευτικής αγωγής, πριν από τη σύλληψη ιδανικά. (Henderson Chris, 2004).

Είναι απαραίτητο να γίνεται διαφοροδιάγνωση των ψυχικών διαταραχών με περιστατικά υποθυρεοειδισμού που εκδηλώνονται 3-8 μήνες μετά τον τοκετό, περιστατικά κατάχρησης εξαρτησιογόνων ουσιών και μετατραυματικής κρίσης άγχους μετά από παλίνδρομη κύηση, δυσλειτουργικό-επεμβατικό τοκετό, επείγουσα

καισαρική τομή ή ιστορικό γέννησης νεογνού με συγγενείς ανωμαλίες σε προηγούμενη πρόσφατη κύηση (εντός έτους). Επίσης, δεν θα πρέπει να συγχέονται με την καλοήγη παροδική διαταραχή των baby blues που εμφανίζεται υποκλινικά ή με ήπια κλινική εικόνα, χαρακτηρίζεται από αμφιθυμία, κακή διάθεση, ήπια διαταραχή του συναισθήματος και παρατηρείται στο 25-75% των λεχωίδων. Εμφανίζεται εντός 3-4 ημερών από τον τοκετό και διαρκεί επτά συνήθως ημέρες. Τα συμπτώματα είναι αυτοπεριορισμένα και εκλείπουν σύντομα. Όταν όμως εκδηλώνονται κατά την κύηση (30%) και εμμένουν για περισσότερο από 2 εβδομάδες, απαιτείται συμβουλευτική από ειδικούς καθώς συνιστούν ανεξάρτητο παράγοντα για την εκδήλωση βαθειάς κατάθλιψης (τριπλασιασμός κινδύνου).

Διαταραχές Θυμικού: Σε αυτές υπάγονται τα επεισόδια κατάθλιψης, μανίας και τα μικτά. Δεν αποτελούν από μόνα τους νόσο αλλά αποτελούν τμήμα μιας κύριας νόσου, όπως για παράδειγμα μονοπολικής ή διπολικής νόσου. Ως τέτοιο επεισόδιο, θεωρείται η τουλάχιστον δυο εβδομάδων διάρκειας καταθλιπτική σημειολογία ή απώλεια διάθεσης και ευχαρίστησης σε όλα τα επίπεδα. (Μπόντης, 2002)

Κατάθλιψη κύησης, επιλόχειος κατάθλιψη, καλείται η επιβράδυνση του συναισθήματος και η σωματοποίηση της ψυχικής νόσου με την εκδήλωση συμπτωμάτων οργανικής νόσου κατά τη διάρκεια της κύησης ή της λοχείας.

Εμφανίζεται στο 7%, 13% και 12% για το 1^ο, 2^ο και 3^ο τρίμηνο αντίστοιχα. Το 12% περίπου από τις εγκύους αυτές πάσχει από βαθειά κατάθλιψη. Το ποσοστό κατάθλιψης στη λοχεία δεν διαφέρει σημαντικά από το ποσοστό στο γενικό πληθυσμό στις ίδιες αναπαραγωγικές ηλικίες που δεν κυοφορούν. Το 15-20% των λεχωίδων πάσχει από κατάθλιψη και το 7% αυτών από βαθειά κατάθλιψη.

Στην λοχεία η κατάθλιψη συνήθως έχει έναρξη εντός 4 εβδομάδων από το τοκετό με πλήρη ανάπτυξη των συμπτωμάτων εντός 12 εβδομάδων. Ήδη κατά την κύηση ορισμένα συμπτώματα είναι ορατά. Ο τρόπος διεκπεραίωσης του τοκετού δεν προδιαθέτει ούτε επηρεάζει την εκδήλωση της νόσου.

Παράγοντες κινδύνου αναδεικνύονται ή ύπαρξη ιστορικού κατάθλιψης σε προηγούμενη κύηση ή εντός της οικογένειας σε συγγενείς πρώτου βαθμού, σε περιπτώσεις παρατεταμένης αμφιθυμίας και διαταραχής του συναισθήματος κατά την κύηση. Εν δυνάμει παράγοντες κινδύνου αποτελούν η ύπαρξη μετατραυματικής κρίσης άγχους, η οικογενειακή βία, η κοινωνική απομόνωση, η μικρή ηλικία της μητέρας και η δημιουργία μονογονεϊκής οικογένειας, η κατάχρηση εξαρτησιογόνων ουσιών, αλκοόλ και η ύπαρξη διαταραχών σίτισης (ανορεξία, βουλιμία) στη μητέρα.

Εμφανίζονται συμπτώματα εντός 4-12 εβδομάδων από τον τοκετό με συνεχή παρουσία τους για τουλάχιστον 2 εβδομάδες από την έναρξή τους. Απαιτείται η ύπαρξη τουλάχιστον πέντε κριτηρίων για τη διάγνωση. Τα κριτήρια αυτά είναι η ύπαρξη καταθλιπτικού συναισθήματος καθ' όλη τη διάρκεια της ημέρας. Απουσία ενδιαφέροντος για τις καθημερινές δραστηριότητες, διαταραχές διατροφής (απώλεια βάρους ή παχυσαρκία), διαταραχές ύπνου (αϋπνία ή υπνηλία), ψυχοκινητική επιβράδυνση, συνεχή κόπωση, καταβολή δυνάμεων και αδυναμία, ύπαρξη συναισθημάτων ενοχής και απαξίωσης, απώλεια συγκέντρωσης και αυτοκτονικός ιδεασμός.

Με τη χρήση ψυχομετρικών εργαλείων (ερωτηματολόγια - δοκιμασία EPDS, GHQ, BDI) τίθεται η διάγνωση. Εάν στη δοκιμασία EPDS που θα εκτελεστεί τις πρώτες 6 εβδομάδες από τον τοκετό, η βαθμολογία είναι >12, το ποσοστό θετικής προγνωστικής αξίας διάγνωσης της νόσου είναι 78%.

Η θεραπεία έγκειται στην αναγνώριση των ομάδων εγκύων υψηλού κινδύνου, στην έγκαιρη διάγνωση της πάθησης και την ταυτόχρονη αναζήτηση ψυχιατρικής συμβουλής.

Σε ήπια μορφής κατάθλιψης, όταν η διάγνωση και αντιμετώπιση είναι ταχεία, η πρόγνωση είναι καλή με αυτοΐαση σε διάστημα 6 μηνών. Συστήνεται ψυχολογική και κοινωνική υποστήριξη από ψυχολόγο και κοινωνικό λειτουργό.

Σε μέτρια και βαθεία κατάθλιψη συστήνεται η χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής για δοκιμαστικό διάστημα 6 εβδομάδων. Εάν υπάρχει ανταπόκριση στην αγωγή τότε αυτή συνεχίζεται για συνολική περίοδο έξι μηνών. Χορηγούνται εκλεκτικοί αναστολείς της σεροτονίνης (SSRIs) εκ των οποίων fluoxetine (Prozac) σε θεραπευτική δόση 10-20mg/24ωρο (p.os) και sertraline (Zoloft) σε δόση 25-100mg/24ωρο (p.os). η χρήση της Paroxetine (Seroxate) αποφεύγεται καθώς ενοχοποιείται για συγγενείς διαμαρτίες της καρδιάς και αυξημένες μαιευτικές και νεογνικές επιπλοκές σε σχέση με τα υπόλοιπα αντικαταθλιπτικά. Μπορούν να χορηγηθούν τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά όπως η Nortriptyline (Nortrilen) σε δόση 25-75mg/24ωρο, αλλά έχουν συσχετιστεί με αποβολή, πρόωρο τοκετό, νεογνό με χαμηλό βάρος γέννησης, επιληψία νεογνού, υποτροπή νόσου μετά τη διακοπή της θεραπείας, σύνδρομο στέρησης νεογνού (επίμονο κλάμα, διακοπή θηλασμού, σπασμοί, κυάνωση, ρίγος). Ο θηλασμός δεν αντενδείκνυται παρά τη χορηγούμενη θεραπεία και ταυτόχρονα θα πρέπει να ενθαρρύνεται γιατί ενισχύει το δεσμό μητέρας βρέφους.

Στις γυναίκες που ελάμβαναν θεραπεία για κατάθλιψη πριν ή κατά τη διάρκεια της κύησης, χορηγείται προφυλακτικά Sertraline (Zoloft) αμέσως μετά τον τοκετό. Ταυτόχρονα καλό θα ήταν οι μέλλουσες μητέρες να ακολουθούν πρόγραμμα ψυχοθεραπείας έτσι ώστε η ίδιες να αναγνωρίζουν εγκαίρως τα πρώτα συμπτώματα της κατάθλιψης και να απευθύνονται στους ειδικούς. (Πράπας, 2010)

Αγχώδεις διαταραχές: Σε αυτές ανήκουν οι διάφορες φοβίες, οι διαταραχές τύπου πανικού. Οι κρίσεις πανικού μπορεί να αποτελέσουν και μέρος της κλινικής εικόνας των πιο σοβαρών μονο-διπολικών διαταραχών. Η διάρκειά τους, συνήθως, δεν ξεπερνά τη μισή ώρα. Ορισμένα φάρμακα που λαμβάνονται, όπως για παράδειγμα η διαζεπάμη μπορούν να οδηγήσουν σε συγγενείς ανωμαλίες εάν λαμβάνονται κατά τη διάρκεια του πρώτου τριμήνου, για το λόγο αυτό θα πρέπει να χρησιμοποιούνται με μεγάλη προσοχή και φειδώ. (Μπόντης, 2002).

Ψύχωση : Εξέλιξη σε βαθιά κατάθλιψη, ψύχωση, αυτοκτονικό ιδεασμό και χρόνια ψυχική νόσο θα παρατηρηθεί στο 50% των περιπτώσεων. Συμβαίνει σε 1/1000 τοκετούς. Οι ψυχώσεις στην κύηση είναι έξι φορές λιγότερο συχνές από ότι οι ψυχώσεις στη λοχεία. Οι περισσότερες ασθενείς αυτής της κατηγορίας δεν συμμορφώνονται με τη θεραπεία (την οποία έπαιρναν από την αρχή της εγκυμοσύνης), γεγονός που καθιστά επιτακτική την συχνή παρακολούθηση και επιτήρησή τους. (Μπόντης, 2002)

Παράγοντες κινδύνου αποτελούν το προηγούμενο βεβαρημένο ιστορικό ψυχικής νόσου με εμφάνιση διπολικής διαταραχής, κατάθλιψης ή ψύχωσης και η κύηση πρωτοτόκου γυναίκας σε μεγάλη ηλικία.

Το βασικό χαρακτηριστικό, αποτελεί η μεγάλη διαταραχή της αντίληψης της πραγματικότητας. Παρατηρείται αιφνίδια έναρξη εντός 2 εβδομάδων από τον τοκετό υποχόνδριας και αποδιοργανωμένης σκέψης και συμπεριφοράς, σύγχυσης, διπολικής διαταραχής, παραισθήσεων, παραληρήματος και διαταραχής προσανατολισμού. Μπορεί να συνυπάρχει αυτοκτονικός ιδεασμός με παρουσία φωτεινών διαλειμμάτων. Η μητέρα κακοποιεί τον εαυτό της σωματικά ή ψυχολογικά και η προσοχή της προς το νεογνό εμφανίζεται μειωμένη η φτάνει μέχρι την παραμέληση. Μπορεί να συνυπάρχουν ιδέες κακοποίησης του νεογνού (40%) αλλά και κακοποίησή του τουλάχιστον μια φορά (20%).

Απαιτείται νοσοκομειακή περίθαλψη, λήψη αντιψυχωσικής αγωγής και παρακολούθηση σε μόνιμη βάση από ψυχίατρο. Είναι απαραίτητη η νευρολογική εκτίμηση της ασθενούς. Επιβάλλεται η απομάκρυνση του βρέφους από τη μητέρα για

ένα διάστημα, για την προστασία της σωματικής του ακεραιότητας. Ταυτόχρονα γίνεται πρόωρη διακοπή της γαλουχίας.

Παρατηρείται αυξημένη πιθανότητα υποτροπής σε επόμενη κύηση ή μετά από διακοπή της αγωγής (50-70%) και αυξημένος κίνδυνος χρόνιας ψυχικής νόσου με εγκλεισμό και ψυχιατρικό έλεγχο.

Για την πρόληψη και την έγκαιρη αναγνώριση των περιστατικών υψηλού κινδύνου είναι σημαντικό να χρησιμοποιούνται ψυχομετρικά εργαλεία – ερωτηματολόγια κατά την 32^ηw της κύησης για όλες τις εγκύους. Τα ψυχοσωματικά tests (EPDS), συνίστανται να γίνονται μια φορά/ τρίμηνο σε γυναίκες με ιστορικό κατάθλιψης ή άλλης ψυχικής νόσου. (Πράπας, 2010).

5.3. Αναιμία

Η αναιμία που συνήθως παρατηρείται στην κύηση φαίνεται να οφείλεται σε διαταραχή της ισορροπίας ανάμεσα στις αυξημένες ανάγκες τις εγκύου, λόγω της κύησης, και στη μειωμένη λήψη των απαραίτητων ουσιών για ερυθροποίηση. (Μπόντης, 2002).

Η σιδηροπενική αναιμία αντιπροσωπεύει τη συνηθέστερη διαιτητική διαταραχή και τη συνηθέστερη μορφή αναιμίας στον κόσμο. Οι απαιτήσεις σε σίδηρο είναι ιδιαίτερα αυξημένες όταν συμβαίνει ταχεία ανάπτυξη των ιστών και μάζας ερυθροκυττάρων, όπως συμβαίνει κατά τη διάρκεια της κύησης, της νεογνικής και της παιδικής ηλικίας.

Η έλλειψη σιδήρου αλλά και η κατάσταση των σιδηραποθηκών παίζουν σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση ή μη της αναιμίας της εγκυμοσύνης. Ο σίδηρος αποτελεί στοιχείο απαραίτητο στο σύνολο των οργανισμών, από των πιο πρωτόγονων έως των πιο σύνθετων, για τη διατήρηση ζωτικών τους λειτουργιών (αναπνευστική αλυσίδα μιτοχονδρίων, πολλαπλασιασμός κυττάρων, εξειδικευμένες κυτταρικές λειτουργίες για σύνθεση πρωτεϊνών πχ. αιμοσφαιρίνης και μυοσφαιρίνης). Παράλληλα είναι δυνητικά τοξικό στοιχείο που μπορεί να οδηγήσει σε οξειδωτική βλάβη των πρωτεϊνών και νουκλεοτιδίων με τελικό αποτέλεσμα τη βλάβη και το θάνατο των κυττάρων. Επομένως είναι σημαντικό να υπάρχει ισορροπία στην πρόληψη και την κατανάλωση του σιδήρου ώστε να αποφευχθούν οι τοξικές επιδράσεις τόσο στη μητέρα όσο και στο έμβρυο. Η ισορροπία αυτή, μπορεί να

εξασφαλισθεί μέσω μια συντονισμένη απορρόφησης, αποθήκευσης και απελευθέρωσης του σιδήρου.

Λόγω της αιμαραΐωσης που παρατηρείται στην κύηση, η αιμοσφαιρίνη θεωρείται ο πλέον αξιόπιστος δείκτης και όχι ο αιματοκρίτης. Ο Π.Ο.Υ κατατάσσει τη σιδηροπενική αναιμία στις εξής κατηγορίες:

Ηπια Αναιμία (Mild anaemia): στην οποία η κατώτερη τιμή της αιμοσφαιρίνης είναι 10gr/dl.

Μέσης βαρύτητας Αναιμία (Moderate anaemia): στην οποία η τιμή της αιμοσφαιρίνης κυμαίνεται από 7-10gr/dl.

Σοβαρή Αναιμία (Severe anaemia): στην οποία η τιμή της αιμοσφαιρίνης κυμαίνεται από 5-7gr/dl.

Πολύ σοβαρή Αναιμία (Very severe anaemia): όπου η τιμή της αιμοσφαιρίνης είναι κάτω από 5gr/dl.

Εμφανίζονται κόπωση, αδυναμία, αίσθημα παλμών, δύσπνοια, ζάλη, λιποθυμικές τάσεις, κεφαλαλγία, εμβοές των ώτων, δυσκολία συγκέντρωσης, ωχρότητα των βλεννογόνων, προδιάθεση για λοιμώξεις. Σε σοβαρές περιπτώσεις αναιμίας προστίθεται και ο κίνδυνος της συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας της μητέρας.

Κάθε μορφή αναιμίας είναι ανεπιθύμητη στην εγκυμοσύνη, διότι με ποικίλους μηχανισμούς επηρεάζει δυσμενώς την ομαλά πορεία της. Αυξάνει τη μητρική νοσηρότητα και θνησιμότητα, διπλασιάζει τον κίνδυνο για πρόωρο τοκετό, επιβαρύνει το καρδιαγγειακό σύστημα της εγκύου, μειώνει τη λειτουργικότητα του πλακούντα και συνεπώς επηρεάζει η ανάπτυξη του εμβρύου. (Δ. Ρούσσο, 2003).

5.4. Καρδιοπάθειες και Κύηση

Κατά τη διάρκεια της κύησης οι έντονες αιμοδυναμικές μεταβολές που παρατηρούνται, αποτελούν επιβαρυντικό παράγοντα, εάν υπάρχει καρδιοπάθεια στην έγκυο. Η επιβάρυνση αυτή μπορεί να οδηγήσει, ανάλογα φυσικά με τη βαρύτητα της πάθησης, σε καρδιακή κάμψη και πνευμονικό οίδημα. Ο κίνδυνος απορρυθμίσσης της καρδιακής λειτουργίας είναι ακόμη μεγαλύτερος κατά τον τοκετό και εξακολουθεί να υφίσταται και τις πρώτες ημέρες της λοχείας.

Ο πρόωρος τοκετός και η γέννηση μικρού σωματικού βάρους νεογνών απαντώνται συχνότερα σε έγκυες με καρδιοπάθεια. Σε ορισμένες καρδιοπάθειες όπως σε πρωτοπαθή πνευμονική υπέρταση, σύνδρομο Eisenmenger, σοβαρού βαθμού

υπέρταση με νεφρική ανεπάρκεια ή σοβαρού βαθμού ισχαιμία του μυοκαρδίου, η επιβάρυνση της καρδιακής λειτουργίας της εγκύου, μπορεί να είναι τόσο μεγάλη, ώστε να απειληθεί και η ζωή της. Σε αυτές τις περιπτώσεις μπορεί να καταστεί αναγκαία ακόμη και η διακοπή της κύησης.

Η στενή συνεργασία του μαιευτήρα με τον καρδιολόγο είναι πρωταρχικής σημασίας. Η επαρκής κατ' οίκον ανάπαυση, η κατάλληλη διαίτα για την αποφυγή επιπροσθέτου σωματικού βάρους, η αντιμετώπιση της αναιμίας που φυσιολογικά εμφανίζεται στην κύηση συνιστώνται ιδιαίτερα, ενώ ειδική φροντίδα θα πρέπει να καταβάλλεται για την αποφυγή φλεγμονών, η εκδήλωση των οποίων απαιτεί άμεση αντιβιοτική κάλυψη. Η χορήγηση αντιπηκτικής αγωγής, είναι επίσης απαραίτητη εάν έχει γίνει αντικατάσταση βαλβίδας ή υπάρχει κολπική μαρμαρυγή. Γενικά η φαρμακευτική αγωγή είναι παρόμοια με εκείνη σε μη έγκυες. Οποιαδήποτε εκδήλωση μη αντιρροπούμενης καρδιακής επιβάρυνσης συνιστά ένδειξη εισαγωγής σε νοσηλευτικό ίδρυμα. Έγκυες με καρδιοπάθεια τρίτου και τετάρτου βαθμού χρειάζονται συνεχή νοσοκομειακή παρακολούθηση.

Οι καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις δεν φαίνονται να σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο από ότι στη μη έγκυο γυναίκα. Συνοδεύονται όμως από αυξημένη εμβρυική απώλεια. (Βολουδάκης, 1995). (Σαλαμαλέκης, 2008)

Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται στον τοκετό. Γενικά ο φυσιολογικός τοκετός σε καρδιοπαθή έγκυο είναι προτιμότερος από την καισαρική τομή εκτός από ορισμένες περιπτώσεις όπως π.χ. η στένωση αορτής. Η επισκληρίδιος αναλγησία έχει θετικές επιπτώσεις διότι, εκτός από την εξάλειψη του άλγους και την επακόλουθη μείωση της ψυχολογικής επιβάρυνσης της εγκύου, μειώνει τη φλεβική επαναφορά και την καρδιακή επιβάρυνση. Η υποβοήθηση της εξόδου του εμβρύου με εμβρυουλκία ή σικουουλκία ενδείκνυται. Το τρίτο στάδιο του τοκετού αντιμετωπίζεται ως συνήθως, αποφεύγεται όμως η χορήγηση εργομητρίνης για μητροσύσπαση. Αμφιλεγόμενης σημασίας είναι η προληπτική αντιβιοτική κάλυψη, η οποία όμως κρίνεται απαραίτητη σε περιπτώσεις αντικατάστασης βαλβίδων ή όταν υπεισέρχονται παράγοντες προδιαθεσικοί για λοίμωξη, όπως π.χ. δακτυλική αποκόλληση πλακούντα.

Αυξημένος κίνδυνος για καρδιακή κάμψη υπάρχει και στις επόμενες 3-4 ημέρες από τον τοκετό. Για το λόγο αυτό, χρειάζεται ιδιαίτερη παρακολούθηση της λεχωίδας. Ο θηλασμός δεν αντενδείκνυται. Σε περιπτώσεις απογαλακτισμού μπορούν να χορηγηθούν βρωμοκρυπτίνη, λισουρίδη ή άλλα παρεμφερή φάρμακα, όχι όμως οιστρογόνα. (Μπόντης, 2002).

5.5. Παθήσεις του κολλαγόνου

5.5.1. Ερυθηματώδης Λύκος

Η πάθηση αυτή ανήκει στις αυτοάνοσες νόσους και εκδηλώνεται κλινικά με δερματικές αλλοιώσεις σε 70-80% των περιπτώσεων, με νεφρικές αλλοιώσεις σε 45%, με αιματολογικά ευρήματα σε 50% και καρδιαγγειακή σημειολογία σε 30-50% των περιπτώσεων.

Η επίδραση της κύησης πάνω στην πάθηση είναι αμφιλεγόμενη και έχει διαπιστωθεί ότι δεν παρατηρείται αξιόλογη βελτίωση της, ύστερα από θεραπευτική διακοπή της. Η καλύτερη περίοδος για να επιδιωχθεί κύηση από τις ασθενείς αυτές, είναι κατά τη διάρκεια ύφεσης της νόσου.

Η κύηση που επιπλέκεται από τον ερυθηματώδη λύκο θεωρείται ως κύηση υψηλού κινδύνου και είναι απαραίτητο να αντιμετωπίζεται με εντατική εκτίμηση της κατάστασης της μητέρας και της εμβρυοπλακουντιακής μονάδας. Η εμβρυική απώλεια ξεπερνά το 60% των περιπτώσεων (αυτόματη αποβολή, πρόωροι τοκετοί, ενδομήτριος θάνατος του εμβρύου).

Αν υπάρχουν υποτροπές της πάθησης κατά την κύηση, αυτές είναι συχνότερες κατά τις πρώτες 20 εβδομάδες και τη λοχεία. Στις περιπτώσεις όπου συνοδεύεται από υπέρταση είναι απαραίτητη η διαφορική διάγνωση από την προεκλαμψία.

Θεραπευτικά δίνονται κορτικοστεροειδή και ανοσοκατασταλτικά φάρμακα, όπως η αζαθειοπρίνη. Η πρόγνωση για την πάθηση επιβαρύνεται όταν συνοδεύεται από καρδιακή ή νεφρική ανεπάρκεια. Η διευθέτηση του τοκετού καθορίζεται αποκλειστικά και μόνο από τις υπάρχουσες μαιευτικές ενδείξεις, χωρίς να λαμβάνεται υπόψη η πάθηση.

5.5.2. Ρευματοειδής αρθρίτιδα

Επειδή η ρευματοειδής αρθρίτιδα προσβάλλει άτομα νεαρής ηλικίας, δεν είναι και τόσο σπάνια στην κύηση.

Η πάθηση επηρεάζεται ευνοϊκά από την κύηση. Η επίδραση της ρευματοειδούς αρθρίτιδας στην πορεία της κύησης δεν φαίνεται να χαρακτηρίζεται από αύξηση της περιγεννητικής νοσηρότητας και θνησιμότητας ούτε και της εμβρυικής απώλειας.

Η θεραπεία συνίσταται στη συστηματική χορήγηση ακετυλοσαλικυλικού οξέος και κορτικοειδών, που δίνονται συστηματικά και ενδοαρθρικά.

Η κλινική της εικόνα βελτιώνεται αυτόματα στο μεγαλύτερο ποσοστό (75%), ήδη από το πρώτο τρίμηνο της κύησης. Η βελτίωση αυτή αποδίδεται στα αυξημένα επίπεδα της κορτιζόλης που παρατηρούνται κατά την κύηση, στην καταστολή της ανοσιακής αντίδρασης από τα οιστρογόνα και την προγεστερόνη και στην παρουσία ορισμένων ουσιών που αυξάνονται κατά την κύηση (α-εμβρυϊκή πρωτεΐνη, κυτταροπλασμίνη, κ.α.).

Ύστερα από τον τοκετό σε 90% των περιπτώσεων που παρουσίασαν βελτίωση, παρατηρείται υποτροπή της νόσου, μέσα στις πρώτες 8 εβδομάδες της λοχείας.

5.6. Κακοήθεις Νεοπλασίες κατά την Κύηση:

Κακοήθης Νεοπλασία Κύησης καλείται η κακοήθης εξαλλαγή των κυττάρων, που συμβαίνει κατά τη διάρκεια της κύησης ή διαπιστώνεται στην κύηση και σε διάστημα ενός έτους από τον τοκετό για πρώτη φορά.

Η συνύπαρξη καρκίνου και εγκυμοσύνης είναι μια κατάσταση που έχει μελετηθεί πολύ λίγο ως προς την επιδημιολογικής της διάσταση όσο και την ύπαρξη πιθανών παραγόντων κινδύνου που να αυξάνουν την πιθανότητα εμφάνισής της. Οι πιθανότητες κινδύνου εμφάνισης καρκίνου κατά την κύηση είναι ίδιοι που σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο καρκίνου και εκτός κύησης. Τέτοιοι γνωστοί παράγοντες είναι γενετικοί, περιβαλλοντικοί ή σχετιζόμενοι με ατομικές συνήθειες και ατομικά χαρακτηριστικά.

Η συχνότητα συνύπαρξης καρκίνου και εγκυμοσύνης σε σχέση με το συνολικό αριθμό των κυήσεων είναι 1/1.000 στις ανεπτυγμένες χώρες. Στις αναπτυσσόμενες χώρες, εκτιμάται ότι η συχνότητα είναι μικρότερη. Η συχνότητα των κακοήθων νεοπλασιών στη διάρκεια της εγκυμοσύνης εκτιμάται ότι σχετικά έχει αυξηθεί στη διάρκεια των τελευταίων δεκαετιών. Η αύξηση αυτή θεωρείται ότι σχετίζεται με την αύξηση του ποσοστού των γυναικών που μένουν έγκυες σε μεγαλύτερη ηλικία καθώς η συχνότητα των πιο πολλών μορφών καρκίνου αυξάνεται σταθερά με την ηλικία. Επίσης, παρατηρείται αυξημένος αριθμός διαγνώσεων νεοπλασιών κατά τη διάρκεια της κύησης, λόγω του αυξημένου αριθμού εξετάσεων κατά την περίοδο αυτή.

Σε ότι αφορά την επιβίωση των γυναικών που εμφανίζουν κακοήθεις νεοπλασίες, αυτή δεν φαίνεται να επηρεάζεται από την συνύπαρξη της κύησης για τις περισσότερες μορφές καρκίνου. Οι δείκτες επιβίωσης για την ίδια μορφή καρκίνου και για την ίδια ηλικία είναι παρεμφερείς τόσο για τις γυναίκες στις οποίες ο καρκίνος

συνυπήρξε με κύηση ή διαγνώστηκε κατά τη διάρκειά της όσο και για τις γυναίκες στις οποίες δεν εμφανίστηκε τέτοια συνύπαρξη. (Παυλίδης, 2006).

Οι συχνότεροι τύποι καρκίνου στην κύηση είναι το μελάνωμα (30-40%), ο καρκίνος του τραχήλου της μήτρας (20-25%), ο καρκίνος του μαστού (20-25%), λεμφώματα (10%) και άλλα νεοπλάσματα (10%). (Πράπας, 2010).

Μια σημαντική διάσταση των κακοήθων νεοπλασιών που συνυπάρχουν με την εγκυμοσύνη αφορά τον κίνδυνο μεταστατικής προσβολής του εμβρύου και του πλακούντα. Ο κίνδυνος αυτός φαίνεται να είναι εξαιρετικά μικρός και οι περισσότερες περιπτώσεις που αναφέρονται σχετίζονται με το κακόηθες μελάνωμα. (Παυλίδης, 2006).

5.6.1. Κακόηθες Μελάνωμα

Παρουσιάζεται σε 2-5/10.000 κύσεις. Το 1% των γυναικών με μελάνωμα είναι έγκυες.

Η κύηση δεν φαίνεται να επηρεάζει την πρόγνωση της νόσου. Μεθίσταται στον πλακούντα και σπάνια στο έμβρυο. Το μελάνωμα συνιστά το 50% του συνόλου των εμβρυικών όγκων. (Πράπας, 2010). Η πρόγνωση για το νεογνό σε περίπτωση μετάστασης είναι εξαιρετικά φτωχή και συνήθως καταλήγει μέσα σε λίγους μήνες. (Παυλίδης, 2006)

Η αντιμετώπιση δεν επηρεάζει την πορεία της κύησης. Γίνεται χειρουργική αφαίρεση της ύποπτης περιοχής σε υγιή όρια και ιστολογική επιβεβαίωση για τη διάγνωση και τη σταδιοποίηση της νόσου. Σε πρωτοπαθή εστία, η χημειοθεραπεία δεν επιφέρει αποτελέσματα, ενώ η ακτινοθεραπεία πιθανόν να βελτιώνει τον τοπικό και περιοχικό έλεγχο ενώ ταυτόχρονα επειδή δρα στοχευμένα, προστατεύει την κοιλιακή χώρα (έμβρυο).

5.6.2. Καρκίνος του Τραχήλου της Μήτρας

Μαζί με τον καρκίνο του μαστού αποτελούν τους συχνότερους γυναικολογικούς καρκίνους κατά την κύηση. Αποτελεί πρώτη σε συχνότητα αιτία θανάτου από νεοπλασματική νόσο του γυναικείου γεννητικού συστήματος. Κύρια αιτία της νόσου αποτελεί η λοίμωξη από ογκογόνους τύπους του ιού HPV (κυρίως οι 16,18,31,33).

Η νόσος διασπείρεται (κατά σειρά διήθησης) στους γειτονικούς ιστούς στον κόλπο, παραμήτρια, πυελικό τοίχωμα, ουρητήρες, ουροδόχος κύστη και ορθό, λεμφογενώς στους πυελικούς, βουβωνικούς, ιερούς λεμφαδένες και αιματογενώς στους πνεύμονες ήπαρ, οστά, έντερο. η κύηση δεν επηρεάζει την πρόγνωση της νόσου. (Παυλίδης, 2006).

Ιστοπαθολογία

Τουλάχιστον το 50% των καρκινωμάτων του τραχήλου αφορούν στο πλακώδες επιθήλιο ενώ το υπόλοιπο στο αδενικό επιθήλιο.

Σταδιοποίηση (Εικ. 29.10)

Στάδιο 0 *Ca in situ* (Ενδοεπιθηλιακό καρκίνωμα)

Στάδιο I Όγκος περιορισμένος στον τράχηλο

Ia Διήθηση στρώματος <5 mm βάθος και/ή <7 mm έκταση.

Ia1 Διήθηση στρώματος <3 mm βάθος και/ή <7 mm έκταση.

Ia2 Διήθηση στρώματος 3-5 mm βάθος και/ή <7 mm έκταση.

Ib Διήθηση στρώματος >5 mm βάθος και/ή >7 mm έκταση.

Ib1 Μέγεθος όγκου <4 cm.

Ib2 Μέγεθος όγκου >4 cm.

Στάδιο II Όγκος που διηθεί και τα άνω 2/3 του κόλπου και/ή τα παραμήτρια χωρίς να επεκτείνεται στο πλάγιο πυελικό τοίχωμα.

IIa Διήθηση του κόλπου χωρίς εμφανή διήθηση του/των παραμητρίων.

IIb Διήθηση του/των παραμητρίων.

Στάδιο III Όγκος που επεκτείνεται στο κάτω 1/3 του κόλπου και/ή στο πλάγιο πυελικό τοίχωμα – παρουσία υδρονέφρωσης ή μη λειτουργούντος νεφρού.

IIIa Επέκταση στο κάτω 1/3 του κόλπου χωρίς επέκταση στο πλάγιο πυελικό τοίχωμα.

IIIb Επέκταση στο πλάγιο πυελικό τοίχωμα και/ή υδρονέφρωση ή μη λειτουργών νεφρός.

Στάδιο IV Όγκος που επεκτείνεται και εκτός του γεννητικού συστήματος.

IVa Επέκταση στον βλεννογόνο της κύστης και/ή του ορθού.

IVb Επέκταση εκτός της πυέλου ή απομακρυσμένες μεταστάσεις.

Εικόνα 46 (Μπόντης, 2002)

Οι ενδοεπιθηλιακές βλάβες (CIN I, II, III) αντιμετωπίζονται συντηρητικά με κολποσκόπηση ανά τρίμηνο και νέες βιοψίες αν απαιτούνται. Η χειρουργική θεραπεία (κωνοειδής εκτομή) εφαρμόζεται μετά τον τοκετό και αφού έχει προηγηθεί νέο επίχρισμα κατά Παπανικολάου (test-Pap) και κολποσκόπηση.

Οι ενδοεπιθηλιακές βλάβες CIN IV (διηθητική νόσος) σταδιοποιούνται. Για τη σταδιοποίηση εκτελούνται κυστεοσκόπηση, ορθοσκόπηση, MRI θώρακα, κοιλίας και πυέλου. Η χρήση PET αντενδείκνυται στην κύηση.

Η αντιμετώπιση εξαρτάται από την ηλικία της κύησης, του σταδίου της νόσου αλλά και την επιθυμία της εγκύου για τη μέθοδο της θεραπείας.

Κύηση < 20^{ης} w

Στα στάδια 0 και Ia εκτελείται κωνοειδής εκτομή σε βάθος 20mm, περιέδεση τραχήλου και στενή παρακολούθηση της πορείας της κύησης.

Στο στάδιο Ib1 εκτελείται ριζική υστερεκτομή με in situ το έμβρυο με συνοδό λεμφαδενικό καθαρισμό. Εναλλακτικά και μετά από επιθυμία της εγκύου μπορεί να επιχειρηθεί λαπαροσκοπική βιοψία και εκτομή των πυελικών και παραορτικών λεμφαδένων. Σε απουσία διήθησης αυτών, συνέχιση της κύησης έως και 12w μετά, μέχρι την επίτευξη αναπνευστικής ωριμότητας του εμβρύου, έπειτα από τη χορήγηση στεροειδών εκτελείται καισαρική τομή με συνοδό ριζική υστερεκτομή, αφαίρεση των εξαρτημάτων και λεμφαδενικό καθαρισμό.

Σε στάδια > Ib1, αρχικά εκτελείται ακτινοθεραπεία και χημειοθεραπεία για μείωση της πρωτοπαθούς εστίας και των απομακρυσμένων μεταστάσεων (αυτόματη αποβολή του εμβρύου σε δόση ακτινοβολίας >35-40 Gy. Στη συνέχεια εκτελείται ριζική μετά των εξαρτημάτων άμφω, αφαίρεση των άνω 2/3 του κοιλιακού τοιχώματος και λεμφαδενικός καθαρισμός. Πραγματοποιείται επανάληψη της χημειοθεραπείας αν απαιτείται.

Κύηση >20^{ης} w

Σε στάδια 0 και Ia, εκτελείται κωνοειδής εκτομή σε βάθος 20mm, περιέδεση του τραχήλου και στενή παρακολούθηση της πορείας της κύησης.

Στο στάδιο Ib1, λαμβάνεται λαπαροσκοπικά βιοψία και εκτομή πυελικών και παραορτικών λεμφαδένων. Σε απουσία διήθησης αυτών, συνέχιση της κύησης ως και 12w μέχρι την επίτευξη της αναπνευστικής ωριμότητας του εμβρύου, έπειτα από τη χορήγηση στεροειδών εκτελείται καισαρική τομή με συνοδό ριζική υστερεκτομή, αφαίρεση των εξαρτημάτων και λεμφαδενικό καθαρισμό. Γίνεται κλινική εκτίμηση

της νόσου (σταδιοποίηση) και έλεγχος με MRI κάθε 2-4w έως την εκτέλεση της καισαρικής τομής.

Σε στάδια > Ib1, εκτελείται λαπαροσκοπική βιοψία και εκτομή των πυελικών και παραορτικών λεμφαδένων. Σε απουσία διήθησης αυτών, συνέχιση της κύησης έως και 6w μέχρι την επίτευξη της αναπνευστικής ωριμότητας του εμβρύου, έπειτα από τη χορήγηση στεροειδών εκτελείται καισαρική τομή με συνοδό ριζική υστερεκτομή μετά των εξαρτημάτων άμφω, αφαίρεση των άνω 2/3 του κοιλιακού τοιχώματος και λεμφαδενικό καθαρισμό. Γίνεται κλινική εκτίμηση της νόσου (σταδιοποίηση) και έλεγχος με MRI κάθε 2-4w έως την εκτέλεση της καισαρικής τομής. Ακολουθεί ακτινοθεραπεία και χημειοθεραπεία.

Κύηση >34^{ης} w

Προτιμάται αρχικά η πρόκληση του τοκετού μετά την επίτευξη της πνευμονικής ωριμότητας του εμβρύου έπειτα από τη χορήγηση στεροειδών και αντιμετώπιση της νόσου μετά τον τοκετό ή την καισαρική τομή (σε στάδιο \geq Ib1) ανάλογα με το στάδιο της νόσου και σύμφωνα με τα πρωτόκολλα που ισχύουν για το γενικό πληθυσμό.

Για την πρόληψη της νόσου, είναι σημαντική η ενίσχυση του ανοσοποιητικού (διακοπή καπνίσματος, λήψη φυλλικού οξέος) επί παρουσίας λοίμωξης HPV. Είναι σημαντικό να γίνεται έλεγχος τραχήλου με κολποδιαστολέα σε κάθε επεισόδιο κολπικής αιμόρροιας για αναζήτηση τυχόν βλάβης.

Κατά την 1^η τακτική επίσκεψη στο μαιευτήρα, στην αρχή της κύησης επιβάλλεται η λήψη επιχρίσματος κατά Παπανικολάου (ευαισθησία 70-80%). Σε χαμηλού βαθμού δυσπλασία (LGSIL) ή και ASCUS, συνίσταται εκτέλεση κολποσκόπησης ανά τρίμηνο και επί παθολογικού αποτελέσματος λήψη ιστοτεμαχίων βιοψίας από τις βλάβες. 6w μετά τον τοκετό γίνεται επανάληψη επιχρίσματος Παπανικολάου και κολποσκόπησης. (Πράπας, 2010).

5.6.3. Καρκίνος του Μαστού

Το 3-5% των γυναικών με καρκίνο του μαστού ηλικίας <40ετών, είναι έγκυες. Η μέση ηλικία διάγνωσης στις εγκύους είναι τα 32-34 έτη.

Η συχνότητα της νόσου στις εγκύους αυξάνει τα τελευταία χρόνια λόγω τεκνοποίησης σε μεγαλύτερη ηλικία. Η κύηση δεν συνιστά ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση καρκίνου του μαστού και δεν επιδεινώνει την επιβίωση των εγκύων σε σχέση με μη έγκυες της ίδιας ηλικίας και του ίδιου σταδίου νόσου.

Επομένως η διακοπή της κύησης δεν συνίσταται. Παρατηρείται όμως, καθυστερημένη και δυσχερής διάγνωση (προχωρημένη νόσος) λόγω της άτυπης υπερπλασίας των μαστών και της παρόμοιας κλινικής εικόνας που η κύηση προκαλεί και ως εκ τούτου δυσμενέστερη πρόγνωση σε σχέση με το γενικό πληθυσμό. (Παυλίδης, 2006).

Το πλάνο αντιμετώπισης δίνει προτεραιότητα στην επιβίωση της εγκύου και μετά του εμβρύου. Η αντιμετώπιση εξατομικεύεται ανάλογα με την ηλικία της κύησης, το στάδιο της νόσου και την επιθυμία της εγκύου.

Σταδιοποίηση κατά FIGO

Κατά το χρόνο της διάγνωσης το 60-70% των περιπτώσεων φέρει διηθημένους λεμφαδένες

Η νόσος διαγιγνώσκεται στο στάδιο I σε ποσοστό 30%, στο στάδιο II 30% και στα στάδια III-IV σε ποσοστό 40%

Χρήση μαγνητικής (MRI) θώρακος, υπερηχογράφημα κοιλίας, ακτινογραφία θώρακος

Στάδιο 0	Tis, N0, M0	Καρκίνωμα <i>in situ</i> , λεμφαδένες (-), μεταστάσεις (-)
Στάδιο I	T1, N0, M0	Όγκος <2 cm, λεμφαδένες (-), μεταστάσεις (-)
Στάδιο IIa	Tx, N1, M0	Απουσία όγκου, κινητός μασχαλ. λεμφαδένας, μεταστάσεις (-)
	T1, N1, M0	Όγκος <2 cm, κινητός μασχαλιαίος λεμφαδένας, μεταστάσεις (-)
	T2, N0, M0	Όγκος 2-5 cm, λεμφαδένες (-), μεταστάσεις (-)
Στάδιο IIb	T2, N1, M0	Όγκος 2-5 cm, κινητός μασχαλιαίος λεμφαδένας, μεταστάσεις (-)
	T3, N0, M0	
Στάδιο IIIa	Tx/T1/T2/T3 N2, M0	Όγκος κάθε μεγέθους, καθηλωμένοι μασχαλιαίοι λεμφαδένες, μεταστάσεις (-)
Στάδιο IIIb	Κάθε T, κάθε N, M0	Όγκος κάθε μεγέθους με καθήλωση στο θωρακικό τοίχωμα, οίδημα δέρματος ή φλεγμονώδες καρκίνος, μασχαλιαίοι λεμφαδένες κάθε τύπου ή μαστικοί λεμφαδένες, μεταστάσεις (-)
Στάδιο IV	Κάθε T, κάθε N, M1	Όγκος κάθε μεγέθους, λεμφαδένες κάθε είδους, μεταστάσεις (+)

Εικόνα 47 (Πράπας, 2010)

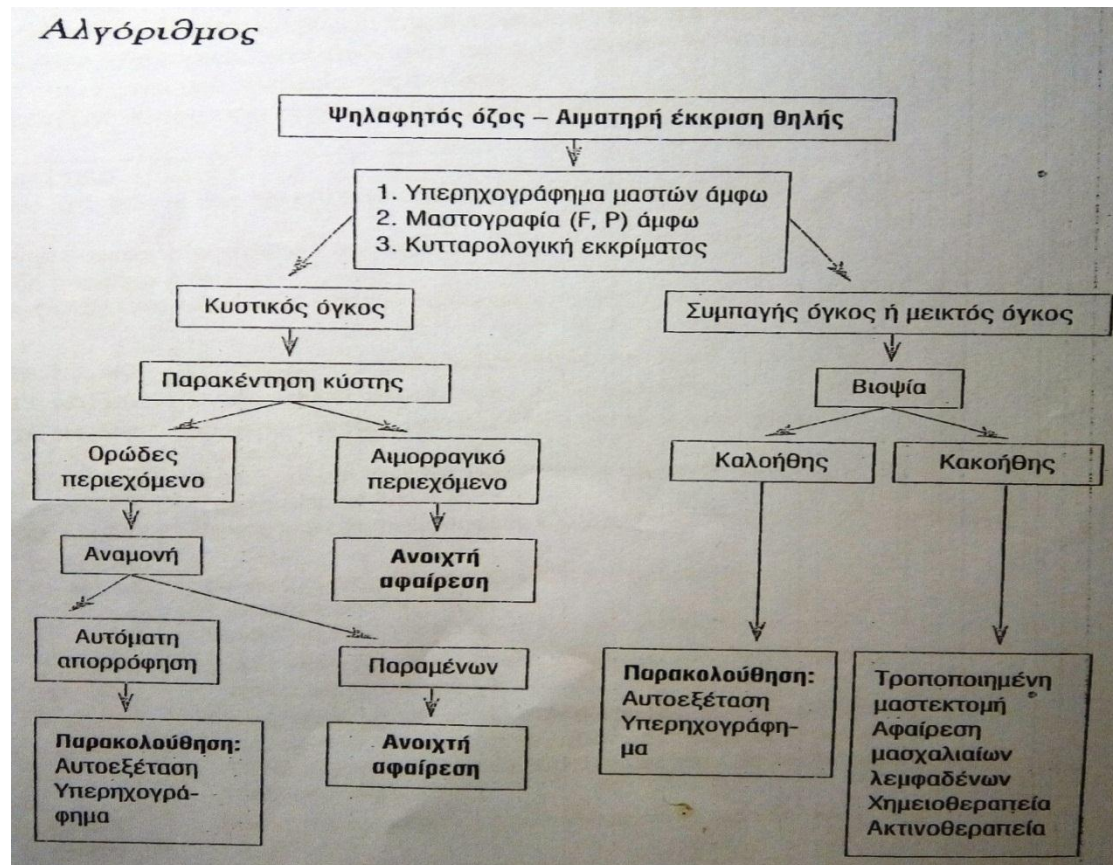
Σε κύηση 1^{ου}, 2^{ου} και 3^{ου} τριμήνου προτείνεται ριζική μαστεκτομή με συνοδό λεμφαδενικό καθαρισμό της μασχάλης. Η χαρτογράφηση του φρουρού λεμφαδένα με χρήση κατάλληλων σκιαγραφικών ουσιών παραμένει αντιφατική και ως εκ τούτου δεν ενδείκνυται. Σε τοπικά προχωρημένη νόσο προτείνεται ακτινοθεραπεία της περιοχής με κατάλληλη κάλυψη της κοιλιακής χώρας για προστασία του εμβρύου. Γενικά όμως θα πρέπει να αποφεύγεται και να αναβάλλεται κατά το δυνατό για μετά

τον τοκετό, καθώς η ακτινοβολία στο έμβρυο είναι >100 cGy για συνολικά χορηγούμενη δόση 5.000 cGy στην έγκυο. Σε ύπαρξη διηθημένων λεμφαδένων και συστηματική νόσο εκτελείται χημειοθεραπεία τριπλού σχήματος (FAC: 5-φλοουρακίλη, αδριαμυκίνη, κυκλοφωσφαμίδη) για έξι κύκλους, διάρκειας 21 ημερών έκαστος. Το δοσολογικό σχήμα εξαρτάται από το βάρος, την ηπατονεφρική λειτουργία και τα επίπεδα λευκόματος της εγκύου. Αντενδείκνυται η χρήση μεθοτρεξάτης, ταμοξιφένης και ανθρακυκλίνης.

Συνίσταται να αποφεύγεται η ακτινοθεραπεία και η χημειοθεραπεία 3-4w πριν τον τοκετό, λόγω της έντονης καταστολής του μυελού που φυσιολογικά προκαλείται στην κύηση. Στο 1^ο τρίμηνο η χημειοθεραπεία προκαλεί αυτόματη αποβολή του εμβρύου ενώ κατά το 2^ο και 3^ο τρίμηνο θεωρείται γενικά ασφαλής θεραπεία.

Σε κύηση > 34w προτιμάται αρχικά η πρόκληση τοκετού μετά από επίτευξη της αναπνευστικής ωριμότητας και αντιμετώπιση της νόσου μετά τον τοκετό.

Ο θηλασμός αντενδείκνυται κατά τη διάρκεια της χημειοθεραπείας ενώ πρέπει να ενθαρρύνεται μετά το πέρας της αγωγής, από τον υγιή μαστό. Σε πολλές περιπτώσεις η ίνωση του μαστού που ακολουθεί τις ακτινοβολίες δεν επιτρέπει το θηλασμό.



Εικόνα 48 (Πράπας, 2010)

Το 7% των γυναικών που παραμένουν γόνιμες μετά τη θεραπεία , επιτυγχάνουν νέα εγκυμοσύνη με αυξημένα όμως ποσοστά αυτόματης αποβολής στο 1^ο τρίμηνο. Η επίτευξη νέας κύησης δεν επιδεινώνει την πρόγνωση, το διάστημα ελεύθερο νόσου, ούτε αυξάνει τις υποτροπές, ακόμη και σε ασθενείς που φέρουν τα ογκογονίδια BRCA1,2. Η χημειοθεραπεία είναι δυνατόν να προκαλέσει πρόωρη ωοθηκική ανεπάρκεια και αμηνόρροια σε ποσοστό 95% και 55% σε γυναίκες με ηλικία >40 ετών ή <40 ετών αντίστοιχα. Στο 20% των παραπάνω περιπτώσεων η ανεπάρκεια των ωοθηκών αντιστρέφεται και εγκαθίσταται αυτόματα έμμηνος ρύση.

Η φαρμακευτική διέγερση των ωοθηκών πιθανόν να επηρεάζει τους οιστρογόνο-εξαρτώμενους όγκους και θα πρέπει να αποφεύγεται. Η κατάψυξη εμβρύων, ωοθηκικού ιστού και ωαρίων πριν τη χημειοθεραπεία είναι μια εναλλακτική δυνατότητα για επίτευξη νέας κύησης μετά τη θεραπεία.

Η απόφαση του χρόνου επίτευξης της επόμενης κύησης πρέπει να εξατομικεύεται καθώς εξαρτάται από το στάδιο της νόσου κατά τη θεραπεία και την ηλικία της γυναίκας.

Στάδιο I,II: Αναβολή νέας κύησης για 2 χρόνια

Στάδιο III: Αναβολή νέας κύησης για 5 χρόνια (συχνή υποτροπή της νόσου)

Υποτροπή της νόσου: Αποφυγή νέας κύησης

Στάδιο IV: Αποφυγή νέας κύησης (μικρό προσδόκιμο επιβίωσης του ασθενούς)

Ηλικία ασθενούς < 33 ετών: Αποφυγή κύησης για τουλάχιστον 3 χρόνια

Για την πρόληψη της νόσου, συνίσταται η επιμελής ψηλάφηση του μαστού, και ο συστηματικός έλεγχος του μαστού (μαστογραφία, υπερηχογράφημα γυναίκες < 40 ετών) σε γυναίκες φορείς των μεταλλαγμένων γονιδίων BRCA1,2, ιδιαίτερα μετά την κύηση, καθώς αυξάνεται το ποσοστό εκδήλωσης της νόσου, με τη μέγιστη συχνότητα εκδήλωσης να εντοπίζεται τρία με τέσσερα χρόνια μετά τον τοκετό. Ο θηλασμός κατά τη λοχεία και για όσο δυνατό μεγαλύτερο διάστημα ασκεί προφυλακτική δράση και ταυτόχρονα μειώνει τον δυνητικό κίνδυνο για καρκίνο περίπου 4%. (Πράπας, 2010)

5.6.4. Λέμφωμα

Η κύηση δεν φαίνεται να επηρεάζει την πορεία της νόσου. Όμως υπάρχει αυξημένος κίνδυνος επιπλοκών από την κύηση εξαιτίας της θεραπείας τόσο από τη μητέρα (λοιμώξη, σήψη, έμφραγμα μυοκαρδίου, καταστολή μυελού των οστών, υποθυρεοειδισμός, στειρότητα, δευτεροπαθείς νεοπλασίες) όσο και από το έμβρυο

(αυτόματη αποβολή, τερατογένεση, ενδομήτρια καθυστέρηση ανάπτυξης, προωρότητα). Υπάρχει κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου του μαστού ιδιαίτερα μετά από ακτινοθεραπεία.

Σε κύηση < 20^{ης} w: Τερματισμός λόγω της αναγκαίας θεραπείας.

Σε κύηση > 20^{ης} w:

Στάδιο I: Ακτινοθεραπεία σε όλες τις προσβεβλημένες ομάδες λεμφαδένων εκατέρωθεν του διαφράγματος. Προστασία της κοιλίας επί θωρακικής νόσου.

Στάδιο > I: αρχικά χορηγούνται 4-6 κύκλοι χημειοθεραπείας με το σχήμα ABVD (αδριαμυκίνη, μπλεομυκίνη, βινβλαστίνη, ντακαρβαζίνη). Στη συνέχεια χορηγείται συμπληρωματική ακτινοθεραπεία. (Πράπας, 2010).

Σε κύηση > 34^{ης} w: Γίνεται πρόκληση τοκετού μετά την επίτευξη ωριμότητας των εμβρυικών πνευμόνων. Ακολουθεί ακτινοθεραπεία ή χημειοθεραπεία ανάλογα με το στάδιο της νόσου. (Πράπας, 2010).

5.6.5. Χοριοκαρκίνωμα

Είναι μια ιδιαίτερα αλλά σπάνια περίπτωση καρκίνου που σχετίζεται με την κύηση. Εμφανίζεται συνήθως σε έδαφος μύλης κύησης, αλλά σε σπάνιες περιπτώσεις εμφανίζεται μετά το πέρας μιας πραγματικής εγκυμοσύνης (φυσιολογικής ή έκτοπης) ή μετά από έκτρωση. (Παυλίδης, 2006).

5.6.6. Διάφορα είδη καρκίνων

Καρκίνος ωοθηκών: συχνά οι όγκοι των ωοθηκών που συνυπάρχουν με κύηση, ανευρίσκονται σε αρχικά στάδια και έχουν χαμηλό βαθμό κακοήθειας, με συνέπεια τη σχετικά καλή πρόγνωση.

Γενετικοί παράγοντες σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο καρκίνου ωοθηκών στην ηλικία αυτή. Γυναίκες που είναι φορείς της κληρονομούμενης μεταλλαγμένης μορφής των γονιδίων BRCA1 και BRCA2, τα οποία σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο του μαστού, έχουν πολλαπλάσια πιθανότητα να αναπτύξουν καρκίνο των ωοθηκών από ότι οπ γυναικείος πληθυσμός.

Καρκίνος του παχέως εντέρου: Από μελέτες προκύπτει ότι όταν επιπλέκεται με εγκυμοσύνη, συνήθως πρόκειται για καρκίνο του ορθού. Είναι αξιοσημείωτο ότι φαίνεται η πρόγνωση για τις ασθενείς αυτές είναι σημαντικά φτωχότερη από την

αντίστοιχη πρόγνωση σε γυναίκες της ίδιας ηλικίας , που δεν συνυπήρχε εγκυμοσύνη. Η αιτία δεν έχει διευκρινισθεί επαρκώς.

Καρκίνος θυροειδούς: οι όγκοι του θυροειδούς που συνυπάρχουν με την κύηση, αναφέρεται ότι συνήθως είναι διαφοροποιημένοι όγκοι με καλή πρόγνωση. (Παυλίδης, 2006).

Συνοπτικά, όσο αφορά τον οικογενειακό προγραμματισμό και τη συμβουλευτική, είναι θέμα ήσσονος σημασίας η πρωτογενής πρόληψη των κακοηθών νεοπλασιών στην αναπαραγωγική ηλικία και επομένως η δυνατότητα μείωσης της συνύπαρξης τους με την εγκυμοσύνη. Για τις συχνές μορφές καρκίνου που συνυπάρχουν με την εγκυμοσύνη είναι εφικτή η δευτερογενής πρόληψη με βάση την πρόωμη διάγνωση και τον εντοπισμό ατόμων που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο εμφάνισης της νόσου. (Παυλίδης, 2006).

Σε μελλοντικούς γονείς που υποβάλλονται σε ακτινοθεραπεία, χημειοθεραπεία ή θεραπείες που επηρεάζουν τη σπερματογένεση ή ωογένεση, πρέπει να παρέχονται συμβουλές σχετικά με τη σκοπιμότητα της αποθήκευσης σπέρματος και ωαρίων, λόγω της πιθανής επίδρασης της θεραπείας στη γονιμότητα και τη σύλληψη.

Οι μέλλουσες μητέρες πρέπει να κάνουν κυτταρολογικό επίχρισμα κατά Παπανικολάου πριν από τη σύλληψη ή εάν αυτό δεν έχει γίνει αμέσως με την πρώτη επίσκεψη στο μαιευτήρα. Οι γυναίκες πρέπει να διδάσκονται στις τεχνικές αυτοεξέτασης του μαστού.

Οι διάφοροι τύποι καρκίνου έχουν διαφορετική έκβαση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Για το λόγο αυτό πρέπει να υπάρχει εντατική παρακολούθηση της πορείας της νόσου κατά τη διάρκεια της κύησης και της πορείας της εγκυμοσύνης και να επιλέγεται το καλύτερο σενάριο σε κάθε φάση σύμφωνα με την κατάσταση της υγείας της μητέρας και του βρέφους. (Henderson Chris, 2004).

6. Η διατροφή

Η σημασία της επαρκούς διαίτας κατά την περίοδο της σύλληψης και κατά τη διάρκεια της κύησης, αναγνωρίζεται ως βασικός παράγοντας για την υγεία των ενηλίκων. (Anne Gabory, 2011). Υπάρχει άμεση σχέση μεταξύ της διαιτητικής πρόσληψης, τον υποσιτισμό και την ακατάλληλη διατροφή κατά σύλληψη, την εγκυμοσύνη με την υγεία της μητέρας, του νεογνού και του μελλοντικού ενήλικα. (Emily S. Jungheim, 2012). (Sevilay Temel, 2013).

Οι γυναίκες είναι καλό να συμβουλευονται διατροφολόγο ή διαιτολόγο για να καλύπτουν επαρκώς και σωστά τις διατροφικές τους ανάγκες κατά την περίοδο αυτή. Ο στόχος είναι να διασφαλιστεί ότι οι γυναίκες έχουν ένα υγιές σωματικό βάρος, λογικές και κατάλληλες διατροφικές συνήθειες κατά την περίοδο της σύλληψης. Η διατροφή στην κύηση επηρεάζεται από την πρωινή αδιαθεσία της κύησης, την υπερέμεση, και την δημιουργία πόθου για συγκεκριμένα τρόφιμα ή και απέχθεια ορισμένων τροφίμων, ακόμη και από την ψυχολογία και την επιθυμία της γυναίκας για να διατηρήσει το σώμα της, με αποτέλεσμα την πιθανότητα υποσιτισμού. (Henderson Chris, 2004)

Ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) είναι η πλέον αναγνωρισμένη μέθοδος υπολογισμού της διατροφικής κατάστασης ενός ατόμου. Σε γυναίκες που έχουν φυσιολογικό σωματικό βάρος η ενεργειακή πρόσληψη θα πρέπει να αυξηθεί κατά περίπου 200 θερμίδες ανά ημέρα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης ενώ δεν απαιτείται αλλαγή κατά την περίοδο που προσπαθεί να γίνει εφικτή η σύλληψη εφόσον ο ΔΜΣ είναι $21 < \Delta\text{ΜΣ} < 29$. Εάν ο ΔΜΣ < 20 είναι ενδεικτικό ότι το άτομο είναι ελλιποβαρές, ενώ εάν ο ΔΜΣ > 30 και άνω είναι ενδεικτικός της παχυσαρκίας. Η διαίτα δεν συνιστάται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, αν και μια υγιεινή διατροφή χαμηλή σε λιπαρά μπορεί να βοηθήσει στη ρύθμιση του σωματικού βάρους σε φυσιολογικά επίπεδα. (Henderson Chris, 2004).

Η διαιτητική αγωγή καλό είναι να περιλαμβάνει όλα τα είδη των τροφών. (Καλογερόπουλος, 1992). Η έλλειψη των απαραίτητων θρεπτικών συστατικών κατά το πρώτο τρίμηνο μπορεί να επηρεάσει την οργανογένεση και το σχηματισμό του εμβρύου. Στις περιπτώσεις που παρουσιάζονται διατροφικές διαταραχές όπως ανορεξία ή βουλιμία είναι απαραίτητη η συζήτηση, η παραπομπή σε διατροφολόγο σχετικά με τις διατροφικές συνήθειες της γυναίκας και τη ρύθμιση ειδικής διαίτας και σε ψυχολόγο καθώς οι γυναίκες είναι συνήθως απρόθυμες να αποκαλύψουν

πληροφορίες και οι διαταραχές αυτές μπορεί να υποκρύπτουν κάποια ψυχική διαταραχή. Η βουλιμία συχνά βελτιώνεται κατά τη διάρκεια της κύησης (34%). (Henderson Chris, 2004).

6.1. Πρωτεΐνες:

Οι πρωτεΐνες είναι αζωτούχες τροφές, απαραίτητες για την ανάπτυξη του σώματος του εμβρύου. Πρέπει να λαμβάνονται περίπου σε ποσότητα 75-120gr ημερησίως, είτε με τη μορφή της ζωικής πρωτεΐνης (60-80gr κρέας, πουλερικά, ψάρια, συκώτι, αυγά και τυρί) ή και φυτικής πρωτεΐνης (δημητριακά, καρύδια, φακές, κουκιά, μπιζέλια). (Καλογερόπουλος, 1992).

6.2. Υδατάνθρακες:

Είναι αμυλώδεις τροφές (ψωμί, πατάτες, ρύζι, δημητριακά, κουκιά, μπιζέλια κ.α.) που αποτελούν τη μεγαλύτερη πηγή θερμίδων και ενέργειας για το έμβρυο, εάν ληφθεί υπόψη ότι υπάρχει μια στενή σχέση ανάμεσα στα επίπεδα την εμβρυϊκής και της μητρικής γλυκόζης. Οι συνιστώμενες ποσότητες δεν πρέπει να υπερβαίνουν τα 200gr ημερησίως. (Καλογερόπουλος, 1992).

6.3. Λίπη:

Αποτελούν μαζί με τους υδατάνθρακες, πηγή θερμίδων για το έμβρυο και παρέχουν τις λιποδιαλυτές βιταμίνες A, D, K. Περιέχονται στο κρέας τα αυγά και τα προϊόντα γάλακτος, όπως και σε ορισμένα φυτικά προϊόντα. Πρέπει να τρώγονται φειδωλά. (Καλογερόπουλος, 1992).

6.4. Μέταλλα

Στα μέταλλα που είναι απαραίτητα στην εγκυμοσύνη, περιλαμβάνονται ο σίδηρος, το ιώδιο, το ασβέστιο και ο φώσφορος, καθώς και ίχνη μαγνησίου και ψευδαργύρου.

Το διαιτολόγιο της εγκύου πρέπει να είναι ποικίλο. Ο σίδηρος βρίσκεται στο κρέας, το συκώτι, τον κρόκο των αυγών, τα στρείδια, τα φρούτα και τα φυλλώδη λαχανικά (σπανάκι, μπρόκολο κλπ). Τα λαχανικά συνεισφέρουν το 1%, το κρέας το 25% του σιδήρου, ενώ το υπόλοιπο προέρχεται από τις υπόλοιπες πηγές. (Δ. Ρούσσο, 2003). Οι ανάγκες για σίδηρο στην εγκυμοσύνη είναι πολύ μεγάλες και εάν

τα επίπεδα της αιμοσφαιρίνης πέσουν κάτω από τα $10\text{gr}/\text{cm}^2$ είναι απαραίτητη η λήψη από την έγκυο πρόσθετων σκευασμάτων σιδήρου.

Το ιώδιο προσλαμβάνεται συνήθως σε επαρκή ποσότητα εάν το διαιτολόγιο περιλαμβάνει θαλασσινή τροφή μια φορά την εβδομάδα.

Το ασβέστιο και ο φώσφορος που περιέχονται στο γάλα, είναι απαραίτητα για την υγεία της μητέρας, αλλά και για την ανάπτυξη του εμβρυικού σκελετού και των δοντιών του εμβρύου. (Καλογερόπουλος, 1992).

Η βιταμίνη D αποτελεί τον κύριο ρυθμιστή του μεταβολισμού του ασβεστίου και του φωσφόρου. Η ραχίτιδα είναι μια ασθένεια των παιδιών που προκαλείται από ανεπάρκεια βιταμίνης D, η οποία χαρακτηρίζεται από ατελή οστεοπόρωση, αποσκλήρυνση, οστεομαλακία και παραμόρφωση των οστών. Μπορεί να επηρεάσει τη γαλουχία. Συστήνεται η ημερήσια πρόσληψη 700mg ασβεστίου, ακόμη και πριν την σύλληψη, που βρίσκεται στο το γάλα, το τυρί, τα ψάρια και το γιαούρτι. (Henderson Chris, 2004).

6.5. Βιταμίνες:

Εάν ακολουθείται ένα πρόγραμμα υγιεινής διατροφής, τα συμπλήρωμα διατροφής είναι περιττά, εκτός εάν ενδείκνυνται ιατρικά. Οι βιταμίνες προσλαμβάνονται καλύτερα με τις τροφές, παρά με τα συμπληρώματα. (Henderson Chris, 2004)

Η βιταμίνη A παρέχεται κυρίως με τα φυλλώδη λαχανικά και τα φρούτα, αλλά και με το γάλα, το βούτυρο, τα δημητριακά. Αποτελεί συστατικό των οπτικών χρωστικών και διατηρεί τα επιθήλια. Η έλλειψή της παρεμβάλλεται στην ενδομήτρια ανάπτυξη του εμβρύου και προδιαθέτει σε εκτρώσεις και λοιμώξεις στη μητέρα. (Καλογερόπουλος, 1992). Κάποια φάρμακα περιέχουν βιταμίνη A (θεραπεία ακμής), η χρήση των οποίων μπορεί να αποδειχθεί τερατογόνος. Καλό είναι να αποφεύγονται τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε ρετινοειδή (μουρουνέλαιο), καθώς περιέχει υψηλά επίπεδα βιταμίνης A. (Henderson Chris, 2004)

Οι βιταμίνες D, βρίσκονται στο συκώτι των ψαριών, στο γάλα και στο κρόκο των αυγών, αυξάνει την απορρόφηση από το έντερο του ασβεστίου και του φωσφόρου.

Η βιταμίνη C, βρίσκεται στα ξυνά και με έντονο χρώμα φρούτα και τα φυλλώδη λαχανικά. (Καλογερόπουλος, 1992).

Πλούσιες τροφές σε φυλλικό οξύ είναι τα πράσινα φυλλώδη λαχανικά, τα προϊόντα ολικής άλεσης και τα καρύδια. Συστήνεται η μητέρα, να αυξήσει την

κατανάλωση τους. Η έλλειψή του συνδέεται με την ανάπτυξη μεγαλοβλαστικής αναιμίας στη μητέρα. (Καλογερόπουλος, 1992)

Επιληπτικοί, γυναίκες με μεσογειακή αναιμία, αλκοολικοί, καπνιστές και θηλάζουσες γυναίκες διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο ανεπάρκειας φυλλικού οξέος. Το φυλλικό οξύ σε δόση 4 mg λαμβάνεται 2 -3 μήνες πριν από τη σύλληψη μέχρι το τέλος του πρώτου τριμήνου, όπου δεν υπάρχει ιστορικό νόσων του νευρικού σωλήνα. (Henderson Chris, 2004).

7. Περιβάλλον και Τρόπος Ζωής

Το περιβάλλον και ο τρόπος ζωής επηρεάζουν την ανάπτυξη του ανθρώπινου οργανισμού, όχι μόνο κατά τη διάρκεια της παιδικής και ενήλικης ζωής, αλλά και κατά την περίοδο της οργανογένεσης. Το ιστορικό πρέπει να περιλαμβάνει εκτίμηση των κινδύνων που συνδέονται με τον τρόπο και της συνθήκες ζωής και διαβίωσης καθώς και ερωτήσεις σχετικά με τη σωματική κακοποίηση, τη χρήση εναλλακτικών θεραπειών και την έκθεση σε τοξικές ουσίες. Είναι σημαντικό να μη γίνονται υποθέσεις σχετικά με τα άτομα με βάση τα κοινωνικά στερεότυπα της κοινωνική αλλά να ζητούνται στοιχεία. (Guoying Wang, 2013).

Η επίδραση ορισμένων φαρμάκων κατά την οργανογένεση εντοπίστηκε για πρώτη φορά μετά τη χορήγηση της θαλιδομίδης στη δεκαετία του 1960 ως θεραπεία για την πρωινή αδιαθεσία. Ακόμη και εάν πρόκειται για «ασφαλή» νέα φάρμακα που κυκλοφορούν στην αγορά, δεν μπορούμε να είμαστε σίγουροι για τον αντίκτυπο τους στις επόμενες γενιές μια και θέλει χρόνια να καθοριστεί.

7.1. Εργασία:

Οι συμβουλές ποικίλλουν ανάλογα με το είδος της απασχόλησης. Καλό είναι να αναφέρονται οι πρότυπες πρακτικές, για την υγεία και την ασφάλεια της εργασίας και εάν είναι δυνατόν οι σύντροφοι να επανεξετάζουν τις συνθήκες της απασχόλησης με τους εργοδότες για την προστασία τους από τους ενδεχόμενους επαγγελματικούς κινδύνους.

Σχετικά με τη σύλληψη και τα θέματα που σχετίζονται με την εγκυμοσύνη, θα πρέπει να αποφεύγουν εργασίες που περιλαμβάνουν χρήση μηχανημάτων δόνησης, τοξικών ουσιών, ακραίων καιρικών συνθηκών και γενικότερα πρακτικών που μπορούν να αποβούν επικίνδυνες για την καλή έκβαση της εγκυμοσύνης.

7.2. Άγχος:

Σύσταση για αποφυγή σοβαρής ψυχολογικής πίεσης κατά τη διάρκεια της οργανογένεσης. Ίσως να κριθεί σκόπιμη παρακολούθηση από επαγγελματία ψυχικής υγείας για την διαχείριση του άγχους.

7.3. Σωματική άσκηση:

Καλό είναι οι μητέρες να προτιμούν ένα ήπιο πρόγραμμα άσκησης. Μπορούν να εκτελούν προγράμματα άσκησης που εφάρμοζαν πριν από τη σύλληψη και να αποφεύγουν νέα προγράμματα άσκησης κατά την κύηση. Συστήνεται να αποφεύγονται αθλήματα που χρειάζονται έντονη σωματική δραστηριότητα, όπως το kick-boxing, μαραθώνιος, τρέξιμο καθώς μειώνεται η ροή του αίματος στη μήτρα και έχουν ενοχοποιηθεί για περιστατικά αυτόματων αποβολών. Καλό είναι να αποφεύγονται σάουνα, ζεστά ατμόλουτρα, και spa καθώς αυξάνουν τη κεντρική θερμοκρασία του σώματος και δυσκολεύουν τη σύλληψη. Το πρόγραμμα σωματικής άσκησης κατά την κύηση μπορεί να συζητηθεί με εκπαιδευτή φυσικής αγωγής.

7.4. Κάπνισμα:

Οι σύντροφοι καλό είναι να διακόψουν το κάπνισμα 4 μήνες πριν από τη σύλληψη. Μεταξύ άλλων μειώνεται η παραγωγή ικανών για γονιμοποίηση σπερματοζωαρίων στους άνδρες. Ιδανικό θα ήταν η αποφυγή του παθητικού καπνίσματος για τις μέλλουσες μητέρες. Η παραγωγή μονοξειδίου του άνθρακα και νικοτίνης, μειώνει την παροχή οξυγόνου στο έμβρυο, προκαλώντας αγγειοσύσπαση των αγγείων του πλακούντα. Ίσως χρειαστεί η παραπομπή σε ομάδες υποστήριξης.

7.5. Αλκοόλ:

Το αλκοόλ διαπερνά τον πλακούντα, μεταβολίζεται μόνο από το έμβρυο καθώς τα ηπατικά ένζυμα ωριμάζουν κατά το δεύτερο μισό της εγκυμοσύνης και έτσι είναι τοξικό στις αρχές κύηση. Η λήψη του σχετίζεται με υπογονιμότητα και ανδρική ανικανότητα καθώς μειώνει τον αριθμό των σπερματοζωαρίων και την κινητικότητα του σπέρματος και προκαλεί μεταβολές στο DNA των κυττάρων του σπέρματος.

Οι σύντροφοι πρέπει να απέχουν από την κατανάλωση οινοπνεύματος για τουλάχιστον 4 μήνες πριν από τη σύλληψη. Ταυτόχρονα προτιμότερο είναι να αποθαρρύνεται η ευκαιριακή άμετρη κατανάλωση οινοπνεύματος, ιδιαίτερα κατά την περίοδο της οργανογένεσης. (Henderson Chris, 2004)

7.6. Καφεΐνη:

Συστήνεται η παύση ή τουλάχιστον η μείωση της κατανάλωσης καφεΐνης σε δυο φλιτζάνια την ημέρα καθώς αυτή μειώνει τον ρυθμό σύλληψης κατά 27%.

Μείωση της πρόσληψης, σταδιακά θα περιορίσει και τα αποτελέσματα της υπερκατανάλωσης, όπως πονοκέφαλος και λήθαργος.

7.7. Γενετικά τροποποιημένα τρόφιμα:

Δεν υπάρχουν επί του παρόντος επαρκή αποδεικτικά στοιχεία σχετικά με τις επιπτώσεις των γενετικά τροποποιημένων τροφίμων στην οργανογένεση, την εγκυμοσύνη και την ανάπτυξη του εμβρύου. (Henderson Chris, 2004).

7.8. Ναρκωτικά:

Με τη λήψη ναρκωτικών ουσιών, συμπεριλαμβανομένων και όσων συνταγογραφούνται, υπάρχει αυξημένος κίνδυνος δομικών ανωμαλιών κατά την οργανογένεση, όπως στην καρδιά, τα μεγάλα αγγεία, το πεπτικό σύστημα και το μυοσκελετικό σύστημα. Χρειάζεται η προσεκτική λήψη ιστορικού καθώς η γυναίκα είναι πιθανό να μην επιθυμεί να αποκαλύψει πληροφορίες ενδεχόμενης πρόσφατης η παρελθοντικής χρήσης. Μπορεί να χρειαστεί να διακοπεί η χορήγηση, η μείωση της πρόσληψης ή η αντικατάσταση της χρήσης ναρκωτικών ουσιών με λιγότερο επικίνδυνα υποκατάστατα. Συστήνεται η συμβουλευτική και η παρακολούθηση από ειδικούς επιστήμονες ψυχικής υγείας και ειδικούς κατάχρησης ουσιών. (Henderson Chris, 2004)

7.9. Εναλλακτικές θεραπείες:

Θεραπείες που περιλαμβάνουν χορήγηση βότανων απαιτούν προσεκτική παρακολούθηση του τύπου και της ποσότητας. Η θεραπεία θα πρέπει να προτείνεται από εξειδικευμένο θεραπευτή και να εφαρμόζεται σε ατομική βάση. (Henderson Chris, 2004)

7.10. Βία εναντίον των γυναικών:

Συμβουλευτική στις γυναίκες και παραπομπή τους σε σχετικές υπηρεσίες υποστήριξης. (Henderson Chris, 2004)

8. Επικίνδυνες ουσίες:

Συνιστάται η κατανάλωση τροφίμων βιολογικής καλλιέργειας. Όλα τα τρόφιμα πρέπει να πλένονται σχολαστικά. Οι αγρότες θα πρέπει να μειώσουν την χρήση φυτοφάρμακων και εντομοκτόνων. Καλό είναι να αποφεύγεται η χρήση και άμεση επαφή με γυμνό δέρμα εντομοκτόνων ή αντικειμένων που περιέχουν εντομοκτόνα (για ανθρώπους ή ζώα) και αντιφθειρικών σαμπουάν.

8.1. Διαλύτες:

Βρέθηκαν σε αφθονία σε ποικιλία επαγγελματών, όπως οι εκτυπώσεις, το στεγνό καθάρισμα, η ζωγραφική, σε αγροτικά και κηπουρικά φάρμακα, σε αναισθητικά, φαρμακευτικά και καθαριστικά προϊόντα. Συνιστάται η περιορισμένη εργασία με διαλύτες και η χρήση μάσκας. (Henderson Chris, 2004)

8.2. Ακτινοβολία:

Καλό είναι να αποφεύγεται η χρήση ηλεκτρικών κουβερτών, φούρνων μικροκυμάτων και ηλεκτρομαγνητικών συσκευών. Απαγορεύονται οι ιατρικές εξετάσεις που για να γίνουν εκπέμπουν ακτινοβολία (π.χ. ακτινογραφίες ή CT) εκτός εάν αυτό είναι ιατρικά απαραίτητο. Υπάρχει συζήτηση για τα επίπεδα που εκπέμπονται από οθόνες οπτικής απεικόνισης και ως εκ τούτου συνιστάται η περιορισμένη χρήση τους έως και τρεις μήνες πριν από τη σύλληψη, αν και δεν υπάρχουν λεπτομερή στοιχεία διαθέσιμα προς το παρόν, καθώς όπου συμβαίνουν υπολειπόμενες μεταλλάξεις η πλήρης επίδραση μπορεί να μην είναι εμφανής για αρκετές γενιές. (Henderson Chris, 2004)

8.3. Μόλυβδος (lead):

Προέρχεται από τα καυσαέρια, το μολυσμένο έδαφος και τα τρόφιμα που καλλιεργούνται σε αυτό και το νερό. Συναντάται και σε μαγειρικά σκεύη. Υψηλά επίπεδα μολύβδου στους άνδρες συνδέεται με υπογονιμότητα. Η προστασία πραγματοποιείται φορώντας προστατευτικά ρούχα στη δουλειά μειώνοντας την άμεση επαφή καθώς και την αποφυγή όλων των ανωτέρων παραγόντων συμπεριλαμβανομένου του φιλτραρίσματος του νερού και της αποφυγής του μολύβδου από τον εξοπλισμό για το μαγείρεμα. (Henderson Chris, 2004)

8.4. Κάδμιο (cadmium):

Συνίσταται η μείωση της επαφής με τον καπνό του τσιγάρου, τα υδραυλικά κράματα, χρώματα, μπαταρίες, λιπάσματα. Υψηλά επίπεδα καδμίου στους άνδρες συνδέονται με την υπογονιμότητα. (Henderson Chris, 2004)

8.5. Ψευδάργυρος (zink):

Βρέθηκε στο κόκκινο κρέας, σε δημητριακά, τυρί και καρύδια. Τα υψηλά επίπεδα σχετίζονται με την υπογονιμότητα στους άνδρες. (Henderson Chris, 2004)

8.6. Αλουμίνιο (aluminium):

Προέρχεται από καλοδιατηρημένα σκεύη κουζίνας. Μερικά τρόφιμα, ιδιαίτερα τα αντιόξινα προκαλούν αλλοίωση των σκευών. Υπάρχει στο αλουμινόχαρτο. Συνίσταται η αντικατάσταση των σκευών της κουζίνας με ανοξείδωτο χάλυβα, σμάλτο ή γυαλί. (Henderson Chris, 2004)

8.7. Υδράργυρος (mercury):

Προέρχεται από κονσέρβες, ζιζανιοκτόνα και οδοντιατρικά αμαλγάματα, ως εκ τούτου, κατά την οδοντιατρική θεραπεία που γίνεται πριν από τη σύλληψη θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η επίδρασή του αμαγάλματος. (Henderson Chris, 2004)

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο οικογενειακός προγραμματισμός αφορά την κατάλληλη ενημέρωση των μελών της κοινότητας, από εξειδικευμένους επαγγελματίες υγείας, δίνοντάς τους τη δυνατότητα να προβούν σε συνειδητές επιλογές για την δημιουργία της οικογένειας τους.

Η συμβουλευτική πριν την προγραμματιζόμενη σύλληψη περιλαμβάνει την καταγραφή του ατομικού, σεξουαλικού, μαιευτικού και γενετικού ιστορικού με τον σχεδιασμό του γενεαλογικού δέντρου της οικογένειας και των δυο συντρόφων και τη κλινική εξέταση αυτών. Εντοπίζονται οι παράγοντες κινδύνου, προγραμματίζονται οι απαραίτητες εξετάσεις και δίνονται οδηγίες που επιτρέπουν τον προγραμματισμό της σύλληψης και τη μείωση της πιθανότητας της ανεπιθύμητης εγκυμοσύνης.

Η προγεννητική φροντίδα δεν εντοπίζεται μόνο στη διάγνωση και τη θεραπεία, αλλά και στη δημιουργία ενός υγιούς περιβάλλοντος για το κύημα κατά την περίοδο της σύλληψης και της ανάπτυξής του, μέσω της παροχής συμβουλών και καθοδήγησης των μελλοντικών γονέων.

Ιδιαίτερα χρήσιμη είναι η γενετική συμβουλευτική πριν την προγραμματισμένη σύλληψη σε ζευγάρια που πάσχουν από χρόνια νοσήματα. Αυτά τα ζευγάρια είναι απαραίτητο να προβούν σε έλεγχο καρυότυπου. Εάν στον καρυότυπο αποκαλυφθεί χρωμοσωμική διαταραχή, επιβάλλεται ο προγραμματισμός προγεννητικού ελέγχου σε περίπτωση κύησης.

Ειδικές κατηγορίες γυναικών που πάσχουν από ενδοκρινοπάθειες (ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης, θυροειδοπάθειες) και χρόνια μεταβολικά νοσήματα (φαινυλκετονουρία, επιληψία, ψυχώσεις) χρειάζονται έγκαιρη συμβουλευτική ώστε η σύλληψη να είναι προγραμματισμένη και να αρχίσουν πρόγραμμα φαρμακευτικής ή διαιτητικής ρύθμισης. Σε ορισμένα χρόνια σοβαρά νοσήματα απαιτείται ειδική προσέγγιση για την πραγματοποίηση της σύλληψης και την παρακολούθηση της εκάστοτε νόσου που επιπλέκεται με την κύηση, έτσι ώστε να υπάρχουν όσο το δυνατόν λιγότερες επιπλοκές. Όπου είναι επιβεβλημένη η μακροχρόνια φαρμακευτική αγωγή (π.χ. επιληψία), πρέπει να ενημερώνονται οι γυναίκες για τους τυχόν κινδύνους τερατογένεσης από το χορηγούμενο φάρμακο, πριν από την προγραμματισμένη σύλληψη, ώστε εφόσον είναι δυνατόν να επιλεγεί φάρμακο λιγότερο ή κατά προτίμηση καθόλου εμβρυοτοξικό.

Οι εξειδικευμένες υπηρεσίες που θα προσφερθούν σε κάθε περίπτωση, εξαρτώνται από τις ατομικές ανάγκες των μελλοντικών γονέων και τις υπηρεσίες που είναι διαθέσιμες.

Η εφαρμογή προγραμμάτων οικογενειακού προγραμματισμού πριν από τη σύλληψη και καθ' όλη τη διάρκεια της κύησης, αποτελεί ένα σημαντικό δείκτη της ποιότητας παρεχόμενων υπηρεσιών υγείας και τελικά προαγάγει την ίδια την υγεία των μελών της κοινότητας.

SUMMARY

Family programming consists of the appropriate consult of the community members, provided by specialist health professionals, thus by giving them the chance to make solid choices for the creation of their family.

Consulting before the scheduled conception consists of the documentation of individual, sexual, obstetric and genetic history, the design of the ancestry chart of both partners and their clinical examination. Risk factors are identified, necessary examinations are planned, and instructions that allow the conception planning and the reduce of the unwanted pregnancy are given.

Prenatal care does not only consist of diagnosis and treatment, but also of the creation of a healthy environment for the fetus during the period of conception and development, through consulting and instructing the future parents.

Especially useful is the genetic consulting prior to the scheduled conception to couples that suffer chronic diseases. It is necessary for these couples to do a karyotype examination. If the karyotype reveals chromosome anomaly, prenatal check is obligatory in the chance of pregnancy.

Special cases of women suffering from endocrine diseases, (insulin dependent diabetes mellitus, thyroid gland diseases), and chronic metabolic diseases (phenylketonuria, epilepsy or psychosis), need timely consulting, in order for the conception to be scheduled and for them to start medicinal or diet program. In certain serious chronic diseases, a special approach is needed for the conception and the treatment of the disease, that may be affected by the pregnancy, so as to minimize the side-effects. In some cases of serious chronic diseases, where long-term medicinal treatment is necessary (i.e. epilepsy), women must be informed about the danger of teratogenesis, caused by the medicine, prior to the scheduled conception, so as to choose medicine less or, if possible, no embryotoxic.

Specific services that will be offered in each case, depend on the individual needs of future parents, and the available services.

Family planning consulting prior to the conception and during pregnancy, is an important indicator the quality of health services and ultimately promotes the health of the community members.

ΑΝΤΙΚΤΥΠΟΣ ΤΟΥ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΥ

Ο αντίκτυπος του οικογενειακού προγραμματισμού είναι τεράστιος, καθώς μειώνει τους δείκτες νοσηρότητας και θνησιμότητας ενώ ταυτόχρονα μπορεί να αυξήσει το δυναμικό της υγείας των παιδιών τόσο βραχυπρόθεσμα όσο και μακροπρόθεσμα, και κατ' επέκταση να βελτιώσει την υγεία των μελλοντικών γενεών.

Πληροφορίες που φαίνονται ασήμαντες σε μια γενιά, μπορεί εάν επιδεινωθούν να έχουν αντίκτυπο στην επόμενη. Ενημερώνοντας τους υποψήφιους γονείς για την κατάσταση της υγείας τους και παίρνοντας μέτρα για την αντιμετώπιση του εκάστοτε προβλήματος, μειώνονται οι παράγοντες κινδύνου και ταυτόχρονα γίνεται γνωστό το πρόβλημα στα υπόλοιπα μέλη της οικογένειας έτσι ώστε αυτά να λαμβάνουν προφυλακτικά μέτρα όταν αποφασίσουν να δημιουργήσουν την δική τους οικογένεια.

Προκειμένου ο οικογενειακός προγραμματισμός να είναι αποτελεσματικός, θα πρέπει να παρέχεται από εξειδικευμένους επαγγελματίες υγείας που θα συνεργάζονται και θα προσφέρουν τις συμβουλές τους σε όσο το δυνατόν μεγαλύτερο μέρος του πληθυσμού λαμβάνοντας υπόψη τη διαφορετική ανθρώπινη φύση, τα χαρακτηριστικά και τις συνήθειες της εκάστοτε κοινωνικής ομάδας και το φυσικό και κοινωνικό περιβάλλον μέσα στο οποίο ζουν και συνάπτουν σχέσεις.

ΕΠΙΛΟΓΟΣ - ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Οι προσωπικές αντιλήψεις και συμπεριφορές που σχετίζονται με τη σεξουαλική και αναπαραγωγική υγεία, είναι βαθιά ριζωμένες σε κοινωνικο-πολιτιστικά πλαίσια που διαμορφώνουν τις επιλογές των ατόμων στα θέματα αυτά.

Με την έναρξη της σεξουαλικής ζωής τους, άνδρες και γυναίκες, αντιμετωπίζουν την άγνοια τόσο για τις λειτουργίες του σώματός τους, όσο και για τις μεθόδους αντισύλληψης και τα μέτρα προστασίας της αναπαραγωγικής τους υγείας. Αναπαραγάγουν κοινωνικές αξίες και επιταγές που προβάλλονται πάνω στο σώμα και την αναπαραγωγή.

Η ελληνική κοινωνία συνεχίζει να έχει χαρακτηριστικά που μπορούν να θεωρηθούν ως πατριαρχικά και οι επιπτώσεις της παραδοσιακής κοινωνίας είναι εμφανείς στις διαφυλικές σχέσεις. Οι γυναίκες εμφανίζουν παθητική στάση στις σχέσεις τους και δεν διαπραγματεύονται σε ισότιμη βάση ότι έχει σχέση με την σεξουαλική τους συμπεριφορά. Ο έλεγχος της σεξουαλικότητας των γυναικών από το οικογενειακό και κοινωνικό περιβάλλον ήταν, και παραμένει μια κοινωνικά αποδεκτή πρακτική, αν και σε μικρότερο βαθμό στις μέρες μας, ιδιαίτερα στις μη αστικές περιοχές.

Είναι γεγονός ότι η ενημέρωση για τις λειτουργίες του σώματος και την αντισύλληψη, ενδυναμώνουν τους συντρόφους καθώς μεγιστοποιούν τις επιλογές τους, τους δίνουν τη δυνατότητα να ελέγχουν την γονιμότητα, την αναπαραγωγική τους υγεία και γενικότερα τη ζωή τους. Η αναπαραγωγή από επιλογή και όχι από τύχη, αποτελεί βασική προϋπόθεση για την προαγωγή της υγείας του πληθυσμού και την ενίσχυση της ποιότητας ζωής του. Αντίθετα, η απουσία γνώσεων μέσω ή δύναμης να διαχειριστούν και να ελέγχουν την αναπαραγωγική τους ικανότητα και υγεία, αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα για τη φυσική, διανοητική και κοινωνική ευημερία και λειτουργικότητά του.

Τίθεται λοιπόν το ζήτημα, σε ποιο βαθμό η σεξουαλική αγωγή θα μπορούσε να συμβάλλει, όταν ταυτόχρονα πολλοί άλλοι παράγοντες καθορίζουν τις στάσεις και τις αντιλήψεις των ερωτικών συντρόφων. Η απάντηση δεν είναι εύκολη καθώς απαιτούνται πολύπλευρες δράσεις και παρεμβάσεις αλλά και πολυεπίπεδες κοινωνικές πρωτοβουλίες για να μεταβληθούν τα πολιτιστικά πρότυπα και οι κανόνες που ισχύουν για την αναπαραγωγή και την αντισύλληψη.

Οι νέοι αποτελούν το βασικό πληθυσμό για τέτοιου είδους μεταβολές έτσι ώστε να αλλάξουν μακροπρόθεσμα παλαιωμένες πρακτικές και αντιλήψεις δια μέσου

της ενημέρωσης σε θέματα οικογενειακού προγραμματισμού. Η απουσία προγραμμάτων σεξουαλικής αγωγής στα σχολεία ευθύνεται σε ένα μεγάλο μέρος για την έλλειψη γνώσεων και δεξιοτήτων των ανδρών και των γυναικών σχετικά με την αναπαραγωγική τους υγεία καθώς αναπαράγονται ορισμένα στερεότυπα που στις μέρες μας έρχονται αντιμέτωπα με ένα λιγότερο παραδοσιακό και περισσότερο μοντέρνο ή μεταμοντέρνο τρόπο κοινωνικής ζωής. Όπως αναφέρει η Ελληνική Εταιρεία Παιδικής και Νεανικής Γυναικολογίας, η μείωση της μέσης ηλικίας της εμμηναρχής και η ελάττωση της ηλικίας έναρξης της σεξουαλικής δραστηριότητας, καθιστούν αναγκαία τη θέσπιση προγραμμάτων σεξουαλικής διαπαιδαγώγησης και ενημέρωσης για τις αντισυλληπτικές μεθόδους καθώς και την αύξηση των κέντρων οικογενειακού προγραμματισμού.

Η βαθύτερη γνώση των ιατρικών, κοινωνικών και ψυχολογικών προβλημάτων που μπορεί να δημιουργήσει η ανεπιθύμητη κύηση, η τεχνητή διακοπή της, ιδιαίτερα στην ευαίσθητη περίοδο της εφηβείας, θα μείωνε στο ελάχιστο τις ανεπιθύμητες εγκυμοσύνες, τις μη επιθυμητές γεννήσεις και τις τεχνητές διακοπές της κύησης και τις δυσάρεστες συνέπειες αυτών για τους μελλοντικούς γονείς και το περιβάλλον τους, τα παιδιά και τελικά την ίδια την κοινωνία.

Βιβλιογραφία

- 2012.** http://tetanusdisease.blogspot.gr/2012/12/blog-post_1952.html. [Ηλεκτρονικό] 2012.
- http://www.healthtimes.gr/antisillipsi/150/Spiral:_poso_asfalisi_methodos_antisullipsis_einai;.htm. [Ηλεκτρονικό]
- <http://www.womenscycling.gr/2012/04/15/athlhtikh-triada-gynaikeia-ypouesh/>. [Ηλεκτρονικό]
- http://www.omoiotherapeia.gr/com/18_exswmatikh-ypogonimothta. [Ηλεκτρονικό]
- 2013.** <http://www.zougla.gr/sexuality/article/ta-ginekia-profilaktika-ine-apo-paraksena-eos-fisika>. [Ηλεκτρονικό] 2013.
- <http://www.medinova.gr/neo-endokolpiko-daxtylidi-exairetika-apotelesmatiko-prolipsi-hiv/>. [Ηλεκτρονικό]
- http://www.iatrikionline.gr/EL_M_2-2004/18.htm. [Ηλεκτρονικό]
- <http://www.medinova.gr/%CE%BAarkinosis-oothikon-aitia-simptomata-prolipsi-kai-therapeia/18/>. [Ηλεκτρονικό]
- <http://www.poulakis-urology.com/range-of-treatment/urological-infection>. [Ηλεκτρονικό]
- <http://sparrowhawkseries.com/syphilis-hair-loss-pictures-2/>. [Ηλεκτρονικό]
- <http://www.medpagetoday.com/rheumatology/lupus/49619>. [Ηλεκτρονικό]
- <https://www.healthtap.com/topics/what-are-the-symptoms-of-torch-syndrome>. [Ηλεκτρονικό]
- <http://medwebmon.org/%D1%8D%D1%80%D1%85%D1%82%D1%8D%D0%BD-%D1%82%D0%BE%D0%B3%D1%82%D0%BE%D0%BB%D1%86%D0%BE%D0%BE%D0%BD%D1%8B-%D1%8D%D0%BC%D0%B3%D1%8D%D0%B3/%D1%85%D0%B0%D0%BB%D0%B4%D0%B2%D0%B0%D1%80%D1%82-%D3%A9%D0%B2%D1%87%D0%B8%D0%BD-%D1%81%D1%83%D0%B4%>. [Ηλεκτρονικό]
- <https://medlineplus.gov/ency/imagepages/17253.htm>. [Ηλεκτρονικό]
- <https://gr.dreamstime.com/%CE%B1%CF%80%CE%B5%CE%B9%CE%BA%CF%8C%CE%BD%CE%B9%CF%83%CE%B7-%CE%B1%CF%80%CE%BF%CE%B8%CE%B5%CE%BC%CE%AC%CF%84%CF%89%CE%BD-%CE%B9%CE%B1%CE%BD%CF%85%CF%83%CE%BC%CE%B1%CF%84%CE%B9%CE%BA%CE%AE-%CE%B9-%CE%B1%CF%81%CE%AC-infographic-im>. [Ηλεκτρονικό]
- <http://blog.doctoranytime.gr/glossary/magoulades/>. [Ηλεκτρονικό]
- <http://www.child.org.cy/%CE%A3%CF%85%CE%BD%CE%B4%CE%AD%CF%83%CE%B5%CE%B9%CF%82/%CE%95%CE%9C%CE%92%CE%9F%CE%9B%CE%99%CE%91/tabid/83/articleType/ArticleView/articleId/244/--SMALLPOX.aspx>. [Ηλεκτρονικό]

<http://sketchymedicine.com/2012/07/hand-foot-and-mouth-syndrome-coxsackie-virus/>.
[Ηλεκτρονικό]

http://volunteermidwiferyhellas.blogspot.gr/2015/08/blog-post_96.html. [Ηλεκτρονικό]

<http://www.findhomeremedy.com/effective-home-remedies-for-chlamydia/>. [Ηλεκτρονικό]

<https://fytro.wordpress.com/2013/11/08/%CE%BF%CE%BB%CE%B5%CF%82-%CE%BF%CE%B9-%CE%B1%CF%83%CE%B8%CE%AD%CE%BD%CE%B5%CE%B9%CE%B5%CF%82-%CF%80%CF%81%CE%BF%CE%AD%CF%81%CF%87%CE%BF%CE%BD%CF%84%CE%B1%CE%B9-%CE%B1%CF%80%CE%BF-%CF%84%CE%BF-%CE%BC/>.
[Ηλεκτρονικό]

<http://www.iatros4u.gr/index.php/gia-ti-gineka/arthra/1108-2014-01-14-20-00-58>.
[Ηλεκτρονικό]

<http://www.click-me.gr/ygeia-menu/aitia-m/2955-aitia-kolpikis-mykitiasis-giati-exeis-kolpitada-apo-mykites.html>. [Ηλεκτρονικό]

<http://tzerdias.gr/%CE%B5%CF%81%CF%80%CE%B7%CF%82-%CE%B3%CE%B5%CE%BD%CE%BD%CE%B7%CF%84%CE%B9%CE%BA%CF%89%CE%BD-%CE%BF%CF%81%CE%B3%CE%B1%CE%BD%CF%89%CE%BD/>.
[Ηλεκτρονικό]

<http://www.maternacare.gr/loimwksi-hpv.html>. [Ηλεκτρονικό]

<http://www.maternacare.gr/loimwksi-hpv.html>. [Ηλεκτρονικό]

<http://www.nkclinic.gr/2752/%CE%B5%CE%BA%CE%B4%CE%B7%CE%BB%CF%89%CF%83%CE%B5%CE%B9%CF%83-%CF%84%CE%BF%CF%85-hpv-%CF%83%CF%84%CE%BF%CF%85%CF%83-%CE%B1%CE%BD%CE%B4%CF%81%CE%B5%CF%83-%CE%BF%CE%BE%CF%85%CF%84%CE%B5%CE%BD%CE%B7/>. [Ηλεκτρονικό]

<http://www.epidermis.gr/afrodosiologia.php>. [Ηλεκτρονικό]

<https://el.wikipedia.org/wiki/%CE%A0%CE%BF%CE%BB%CE%B9%CE%BF%CE%BC%CF%85%CE%B5%CE%BB%CE%AF%CF%84%CE%B9%CE%B4%CE%B1>.
[Ηλεκτρονικό]

<http://www2.keelpno.gr/blog/?p=2061>. [Ηλεκτρονικό]

http://biology-gymn.blogspot.gr/2012/04/blog-post_27.html. [Ηλεκτρονικό]

http://biology-gymn.blogspot.gr/2012/04/blog-post_27.html. [Ηλεκτρονικό]

<http://www.infokids.gr/pagkosmia-imera-kystikis-inosis/>. [Ηλεκτρονικό]

<http://www.anemia-sideral.gr/%CF%83%CE%B9%CE%B4%CE%B7%CF%81%CE%BF%CF%80%CE%B5%CE%BD%CE%B9%CE%BA%CE%AE-%CE%B1%CE%BD%CE%B1%CE%B9%CE%BC%CE%AF%CE%B1/>. [Ηλεκτρονικό]

- Andrea A. Gossard, Keith D. Lindor. 2012.** Autoimmune hepatitis: a review. *Journal Gastroenterology*. Springer, 2012.
- Andrew E. Czeizel, István Dudás, László Paput, Ferenc Bánhidly. 2011.** Prevention of Neural-Tube Defects with Periconceptional Folic Acid, Methylfolate, or Multivitamins? *Annals of Nutrition Metabolism*. Karger AG, 2011.
- Anne Gabory, Linda Attig, Claudine Junien. 2011.** Developmental programming and epigenetics. *The American Journal of Clinical Nutrition*. American Society for Nutrition, 2011.
- Anshu P. Mohllajee, Kathryn M. Curtis, Richard G. Flanagan, Ward Rinehart, Mary Lyn Gaffield, Herbert B. Peterson., 2005.** Keeping up with Evidence: A New System for WHO's Evidence-Based Family Planning Guidance. *American Journal of Preventive Medicine*. Elsevier Inc., 2005.
- Ashraf A Almashhrawi, Khulood T Ahmed, Rubayat N Rahman, Ghassan M Hammoud, Jamal A Ibdah. 2013.** Liver diseases in pregnancy: Diseases not unique to pregnancy. *World Journal of Gastroenterology*. Baishideng Publishing Group Co, 2013.
- Athena P. Kourtis, Jennifer S. Read, Denise J. Jamieson. 2014.** Pregnancy and Infection. *HHS Public Access*. N Engl J Med, 2014.
- Emily S. Jungheim, Jennifer L. Travieso, Kenneth R. Carson, Kelle H. Moley. 2012.** *Obesity and Reproductive Function*. s.l. : Elsevier Inc., 2012.
- Eugene Oteng-Ntim, 1,2,3 Daveena Meeks, Paul T. Seed, Louise Webster, Jo Howard, Pat Doyle, Lucy C. Chappell. 2016.** Adverse maternal and perinatal outcomes in pregnant women with sickle cell disease: systematic review and meta-analysis. *BLOOD*. www.bloodjournal.org, 2016.
- Guoying Wang, Sheila O. Walker, Xiumei Hong, Tami R. Bartell, Xiaobin Wang. 2013.** Epigenetics and Early Life Origins of Chronic Noncommunicable Diseases. *Journal of Adolescent Health*. ELSEVIER, 2013.
- Henderson Chris, Macdonald Sue. 2004.** *Mayes Midwifery - A Textbook for Midwives*. London : Bailliere Tindall, 2004. ISBN 0 7020 2616 6.
- J. Tieu, E. Bain, P. Middleton, C. Crowther. 2013.** *Interconception care for women with a history of gestational diabetes for improving maternal and infant outcomes (Review)*. [The Cochrane Library] s.l. : The Cochrane Collaboration published by John Wiley & Sons. Ltd., 2013. Issue 6. Art. No.: CD010211. DOI:10.1002/14651858.CD010211.pub2..
- Jonathan C. Goldsmith, Vence L. Bonham, Clinton H. Joiner, Gregory J. Kato, Allan S. Noonan, Martin H. Steinberg. 2012.** Framing the research agenda for sickle cell trait: building on the current understanding of clinical events and their potential implications. *Am J Hematol*. NIH Public Access, 2012.
- LU, MICHAEL C. 2007.** *Recommendations for Preconception Care*. s.l. : American Academy of Family Physicians, 2007.

Maimunah Mahmud, Danielle Mazza. 2010. Preconception care of women with diabetes: a review of current guideline recommendations. *Mahmud and Mazza BMC Women's Health*. BioMed Central Ltd., 2010.

Marc R. Parrish, John C. Morrison. 2013. Sickle cell crisis and pregnancy. *S EMINARS IN P ERINATOLOGY*. Elsevier Inc., 2013.

Martha W.F. Rac, Jeanne S. Sheffield. 2014. Prevention and Management of Viral Hepatitis in Pregnancy. *Department of Obstetrics and Gynecology, University of Texas Southwestern Medical Center*. Elsevier Inc, 2014.

Mary E. Norton, Suneet P. Chauhan, Jodi S. Dashe. 2015. Society for Maternal-Fetal Medicine: nonimmune hydrops fetalis. *American Journal of Obstetrics Society for Maternal-Fetal Medicine*. Society for Maternal-Fetal Medicine, 2015.

Mary Eluned Gaffield, Shannon Egan, Marleen Temmermana. 2014. *It's about time: WHO and partners release programming strategies for postpartum family planning*. s.l. : Global Health: Science and Practice , 2014.

Michelle Silasi, Ingrid Cardenas, Karen Racicot, Ja-Young Kwon, Paula Aldo, Gil Mor. 2015. VIRAL INFECTIONS DURING PREGNANCY. *HHS Public Access*. Am J Reprod Immunol, 2015.

Ona M. Faye-Petersen, Debra S. Heller. 2015. Pathology of the Stillborn Infant for the General Pathologist: Part 2. *Adv Anat Pathol*. Wolters Kluwer Health, Inc., 2015.

Rachel H. Westbrook, Andrew D. Yeoman, Stephen Kriese, Michael A. Heneghan. 2012. Outcomes of pregnancy in women with autoimmune hepatitis. *Journal of Autoimmunity*. Elsevier Ltd, 2012.

Sanjiva Wijesinha, Leon Piterman, Catherine Kirby. 2013. The male reproductive system - An overview of common problems. *Australian Family Physician*. 2013.

Serafin Pérez-Cerezales, Sergii Boryshpolets, Michael Eisenbach. 2015. Behavioral mechanisms of mammalian sperm. *Asian Journal of Andrology*. 2015.

Sevilay Temel, Sabine F. van Voorst, Brian W. Jack, Semiha Denкта, Eric A. P. Steegers. 2013. *Evidence-Based Preconceptional Lifestyle Interventions*. [The Author] s.l. : Oxford University Press on behalf of the Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health, 2013.

Tak Yeung Leung, Terence T. Lao. 2012. Thalassaemia in pregnancy. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*. Elsevier Ltd., 2012.

Temple, Rosemary. 2010. *Preconception care for women with diabetes: is it effective and who should provide it?* [Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology] UK : ELSEVIER td., 2010. doi:10.2016/j.bpobgyn.2010.10.001.

The obstetric management of sickle cell disease Jo Howard. 2012. The obstetric management of sickle cell disease. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*. Elsevier Ltd, 2012.

Victoria Geenes, Catherine Williamson. 2015. Liver disease in pregnancy. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*. Elsevier Ltd, 2015.

WAXMAN, BARBARA FAYE. 1991. *Protecting reproductive health and choice, In Rehabilitation Medicine-Adding Life to Years*. Los Angeles, California : s.n., 1991.

—. 1991. Rehabilitation-Women's Perspective. *West J Med* . Pico Blvd, 1991.

Α. Μεταξιώτου, Ε. Καναβάκης, Χ. Τσέγκη. 2002. *Ινοκυστική Νόσος - 2ο Μετεκπαιδευτικό Σεμινάριο Γενετικής*. Αθήνα : Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης, 2002.

Αγγελουκου, Ξένια. 2015. Εικόνα.

http://volunteermidwiferyhellas.blogspot.gr/2015_08_01_archive.html. [Ηλεκτρονικό] 2015.

Αντσακλής, Αριστείδης. 2008. *Μαιευτική και Γυναικολογία*. Αθήνα : Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε., 2008. ISBN 978-960-394-736-3.

Αυγενάκη Μ., Γενιτσαρίδη Ε., Ζαμπουλάκη Μ., Χαραλαμπίκη Ε. 2009. *Οικογενειακός Προγραμματισμός Υπογονιμότητα και ο ρόλος της ομάδας Υγείας*. Τμήμα Νοσηλευτικής, Τ.Ε.Ι Κρήτης. 2009. 2.

Βολουδάκης, Κ. Γ. 1995. *Καρδιά και Κύηση*. Θεσσαλονίκη : University Studio Press, 1995. 960-12-0474-1.

Βουλγαρίδης, Γεώργιος Ζ. 2002. *Η αναπαραγωγή - Γνωρίστε τα μυστικά της και πως να την ελέγχετε*. Αθήνα : Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε., 2002. 960-394-110-7.

Γιασμιδής Α., Τσιαούση Μ. 2011. *Διαχρονική μελέτη του θεσμικού πλαισίου της Π.Φ.Υ στην Ελλάδα (1980 - 2008) και η εμπειρία του Βρετανικού και του Σουηδικού μοντέλου*. Εργαστήριο Υγιεινής, Τμήμα Ιατρικής, Α.Π.Θ. 2011. 1.

Δ. Ρούσσο, Α. Μαμόπουλος, Μ. Μαμόπουλος. 2003. *Παθήσεις του Αίματος και Κύηση*. Θεσσαλονίκη : University Studio Press, 2003. 960-12-1191-8.

Ε. Ιωαννίδη, Δ. Αγραφιώτης. 2008. *Οικογενειακός Προγραμματισμός : Αντιλήψεις και στάσεις των γυναικών για την αντισύλληψη και τις εκτρώσεις*. [συγγρ. βιβλίου] Α. Ρουμेलιώτη Ε. Κορνάρου. *Γυναίκα και Υγεία*. Αθήνα : Εκδόσεις Παπαζήση, 2008.

Ελληνική Εταιρεία Οικογενειακού Προγραμματισμού, Αντισύλληψης και Αναπαραγωγικής Υγείας. [Ηλεκτρονικό] [Παραπομπή: 2 3 2016.]

http://www.oikogeneiakos.gr/index.php?option=com_content&view=article&id=79&Itemid=311&lang=el. 3.

Ένωση Νοσηλευτών-τριών Ελλάδος (Ε.Ν.Ν.Ε.). 2013. *enne.gr. Υπόμνημα Ε.Ν.Ν.Ε.*

[Ηλεκτρονικό] 8 11 2013. [Παραπομπή: 2 3 2016.] http://enne.gr/wp-content/uploads/2013/11/ipomnima_ene.pdf.

Ζαργάνης, Πέτρος. 2016.

<http://www.pzarganis.com/%CE%93%CE%B9%CE%B1%20%CE%A4%CE%B7%CE%BD%20%CE%95%CE%B3%CE%BA%CF%85%CE%BF/%CE%A4%CE%BF%CE%BE%CE%BF%CF%80%CE%BB%CE%B1%CF%83%CE%BC%CE%B1toxoplasma%CE%B5%CE%>

*B3%CE%BA%CF%85%CE%BC%CE%BF%CF%83%CF%85%CE%BD%CE%B7%CE%B
A%CF%8D%CE%B7%CF%83%CE.* [Ηλεκτρονικό] 2016.

Καλογερόπουλος, Αχιλλέας Π. 1992. *Μαιευτική.* Θεσσαλονίκη : University Studio Press, 1992. 960-12-0328-1.

Καρανάσιος, Λάζαρος. 2014. *vetherapy.gr/to-iatreio/
http://www.vetherapy.gr/toxoplasmosi-katoikidio/.* [Ηλεκτρονικό] 2014.

Καρπάθιος, Σ. Ε. 2001. *Βασική Μαιευτική και Περιγεννητική Ιατρική.* Αθήνα : ΒΗΤΑ Ιατρικές Εκδόσεις ΜΕΠΕ, 2001. 960-7308-99-9.

ΚΕΕΛΠΙΝΟ. 2016. *Γλαρά.* Αθήνα : ΚΕΕΛΠΙΝΟ, 2016.

—. **2016.** *Πολιομυελίτιδα.* Αθήνα : ΚΕΕΛΠΙΝΟ, 2016.

—. **2016.** *Τέτανος.* Αθήνα : ΚΕΕΛΠΙΝΟ, 2016.

Κρεατσάς, Γ. Κ. 2009. *Συγχρονή Γυναικολογία και Μαιευτική.* Αθήνα : Π.Χ. Πασχαλίδης Ε.Π.Ε., 2009. ISBN 978-960-399-836-5.

Κρεατσάς, Γεώργιος. 2003. *Σεξουαλική Αγωγή και οι σχέσεις των δύο φύλων.* Αθήνα : Ελληνικά Γράμματα, 2003. 960-406-318-9.

Κωστακόπουλος, Α. Ν. 2003. *Ουρολογία Ι.* Αθήνα : Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης, 2003. 960-399-109-0.

Μανταλενάκης, Σέργιος Ι. 1996. *Σύνοψη Μαιευτικής και Γυναικολογίας.* Αθήνα : Ιατρικές Εκδόσεις ΛΙΤΣΑΣ, 1996. 960-708 1-92-7.

Μπόντης, Ιωάννης Ν. 2002. *Βασικές Γνώσεις Μαιευτικής & Γυναικολογίας.* Θεσσαλονίκη : University Studio Press, 2002. 960-12-1126-8.

2016. *Παρωτίτιδα.* Αθήνα : ΚΕΕΛΠΙΝΟ, 2016.

Παυλίδης, Νικόλαος Α. 2006. *Εγκυμοσύνη και Καρκίνος.* Αθήνα : Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδης, 2006. 960-399-419-7.

Πράπας, Νικόλαος. 2010. *Κύηση Υψηλού Κινδύνου.* Αθήνα : Εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδης, 2010. 9604890050.

Πρίφτης Κ., Καδίτης Α., Ανθρακόπουλος Μ. 2013. *Επίτομη Παιδοπνευμονολογία.* Αθήνα : Ιατρικές Εκδόσεις Τεχνόγραμμαmed, 2013. 978 960 6656 35 4.

Σ. Πανούση, Α. Καπελλάρη, Π.Γ. Σταυρόπουλος. 2007. Προσεγγίζοντας το σύνδρομο Reiter. *www.edae.gr.* [Ηλεκτρονικό] 2007.

Σαλαμαλέκης, Ε. Ε. 2003. *Ειδικά Θέματα Εμβρυομητρικής Ιατρικής.* Αθήνα : Εκδόσεις Γ Μαιευτικής & Γυναικολογικής Κλινικής Ιατρικής Σχολής Νοσοκομείου Αθηνών, Γ.Π.Ν.Αττικόν, 2003.

Σαλαμαλέκης, Ε. 2008. *Παθολογία της Κύησης, τόμος Ι.* Ν. Ιωνία : Mendor Editions S.A., 2008. 978-960-98613-0-4.

