



ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΑΘΗΝΩΝ-ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ
ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ»



Διεύθυνση Προγράμματος: Καθηγητής Νικόλαος Παπαντωνίου

**«Μητρικός Θηλασμός: Ποίες παθολογικές καταστάσεις,
κατά τη διάρκεια της κύησης, υπό φαρμακευτική αγωγή
ή μη, τον καθιστούν εφικτό»**

Μεταπτυχιακή εργασία

Ευαγγελίας Παλατζίδου

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

Διευθυντής: Καθηγητής Νικόλαος Παπαντωνίου



ΑΘΗΝΑ 2016

ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ-ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ

Γ' ΜΑΙΕΥΤΙΚΗ -ΓΥΝΑΙΚΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Π. Γ. Ν «Αττικών»

Διευθυντής: Καθηγητής Νικόλαος Παπαντωνίου

«Μητρικός Θηλασμός: Ποίες παθολογικές καταστάσεις, κατά τη διάρκεια της κύησης, υπό φαρμακευτική αγωγή ή μη, τον καθιστούν εφικτό»

Μεταπτυχιακή εργασία

Ευαγγελίας Παλατζίδου

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ»

Διεύθυνση Προγράμματος: Καθηγητής Νικόλαος Παπαντωνίου

ΑΘΗΝΑ 2016

Περιεχόμενα

Περιεχόμενα

Βιογραφικό σημείωμα

Γενικό μέρος

Παθολογικές καταστάσεις κατά τη διάρκεια της κύησης

1. Λοιμώδη νοσήματα

1.1. Ιοί

- 1.1.1. Αδενοϊοί
- 1.1.2. Ιοί της ομάδας του έρπητος
- 1.1.3. Ιός παπιλλώμα HPV
- 1.1.4. Μυξοϊοί
- 1.1.5. Πικόρνα ιοί
- 1.1.6. Ερυθροϊός
- 1.1.7. Παρβοϊός B19
- 1.1.8. Ραβδοϊοί
- 1.1.9. Ιός HIV
- 1.1.10. Ιοί της ηπατίτιδας

1.2. Βακτήρια

- 1.2.1. Σταφυλόκοκκος
- 1.2.2. Στρεπτόκοκκος
- 1.2.3. Λιστέρια
- 1.2.4. Ναϊσσέρεια γονόκοκκου (γονόρροια, βλεννόρροια)
- 1.2.5. Εντεροβακτηριακά
- 1.2.6. Βίμπριο της χολέρας
- 1.2.7. Βρουκέλλες
- 1.2.8. Μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης
- 1.2.9. Σπειροχαίτες
- 1.2.10. Χλαμύδια
- 1.2.11. Μυκόπλασμα

1.3. Μύκητες

1.4. Πρωτόζωα

2. Παθήσεις του αιμοποιητικού συστήματος

2.1. Αναιμίες

- 2.1.1. Φυσιολογική αναιμία της κύησης
- 2.1.2. Σιδηροπενική αναιμία
- 2.1.3. Μεγαλοβλαστική αναιμία
- 2.1.4. Μεσογειακή αναιμία
- 2.1.5. Δρεπανοκυταρική αναιμία

2.2. Λευχαιμία

2.3. Λεμφώματα

- 2.3.1. Λέμφωμα Hodgkin
- 2.3.2. Λέμφωμα non-Hodgkin

2.4. Διαταραχές της πήκτικότητας του αίματος

- 2.4.1. Αιμορροφυλία Α
- 2.4.2. Αιμορροφυλία Β (ή νόσος Christmas)

- 2.4.3. Διάχυτη ενδαγγειακή πήξη (ΔΕΠ)
- 2.5. Θρομβοεμβολική νόσος
 - 2.5.1. Εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση
 - 2.5.2. Πνευμονική εμβολή
- 3. Υπερτασική νόσος της κύησης
 - 3.1. Υπέρταση που εμφανίζεται πρώτη φορά
 - 3.2. Υπέρταση που προϋπήρχε της κύησης
 - 3.3. Προεκλαμψία
 - 3.4. Εκλαμψία
 - 3.5. Σύνδρομο HELLP
- 4. Σακχαρώδης διαβήτης της κύησης
- 5. Ενδοκρινικές παθήσεις
 - 5.1. Παθήσεις της υπόφυσης
 - 5.1.1. Προλακτίνωμα
 - 5.1.2. Μεγαλακρία
 - 5.1.3. Άποιος διαβήτης
 - 5.2. Παθήσεις του θυρεοειδούς αδένος
 - 5.2.1. Υπερθυρεοειδισμός
 - 5.2.2. Υποθυρεοειδισμός
 - 5.2.3. Θυρεοειδίτιδα μετά τον τοκετό
 - 5.3. Παθήσεις των παραθυρεοειδών αδένων
 - 5.3.1. Υπερπαραθυρεοειδισμός
 - 5.3.2. Υποπαραθυρεοειδισμός
 - 5.4. Παθήσεις των επινεφριδίων
 - 5.4.1. Σύνδρομο Cushing
 - 5.4.2. Πρωτοπαθής αλδοστερονισμός (Σύνδρομο Conn)
 - 5.4.3. Συγγενής υπερπλασία των επινεφριδίων (ΣΥΕ)
 - 5.4.4. Φαιοχρωμοκύττωμα
- 6. Παθήσεις του καρδιαγγειακού συστήματος
 - 6.1. Συγγενής καρδιοπάθειες
 - 6.1.1. Σύνδρομο Eisenmenger
 - 6.1.2. Μεσοκοιλιακή επικοινωνία
 - 6.1.3. Μεσοκοιλιακή επικοινωνία
 - 6.1.4. Ανοιχτός βοτάλειος πόρος
 - 6.1.5. Τετραλογία Fallot
 - 6.1.6. Σύνδρομο Marfan
 - 6.2. Επίκτητες καρδιοπάθειες
 - 6.2.1. Μυοκαρδιοπάθεια
 - 6.2.2. Αρρυθμίες
 - 6.2.3. Έμφραγμα του μυοκαρδίου
 - 6.3. Βαλβιδοπάθειες
 - 6.3.1. Στένωση αορτής
 - 6.3.2. Ανεπάρκεια αορτής
 - 6.3.3. Στένωση μητροειδούς βαλβίδας
 - 6.3.4. Ανεπάρκεια μητροειδούς
 - 6.3.5. Κύηση μετά από μεταμόσχευση καρδιάς
- 7. Παθήσεις του αναπνευστικού συστήματος
 - 7.1. Άσθμα
 - 7.2. Πνευμονία
 - 7.3. Πνευμομεσοθωράκιο

- 7.4. Εμβολή αμνιακού υγρού
- 7.5. Κυστική ίνωση
- 8. Παθήσεις του ουροποιητικού συστήματος
 - 8.1. Ασυμπτωματική βακτηριουρία
 - 8.2. Οξεία κυστίτιδα
 - 8.3. Οξεία πυελονεφρίτιδα
 - 8.4. Οξεία σπειραματονεφρίτιδα
 - 8.5. Νεφρωσικό σύνδρομο
 - 8.6. Οξεία νεφρική ανεπάρκεια
 - 8.7. Κύηση μετά από μεταμόσχευση νεφρού
- 9. Παθήσεις του γαστρεντερικού συστήματος
 - 9.1. Γαστροεισοφαγική παλινδρόμηση (ΓΟΠΝ)
 - 9.2. Πεπτικό έλκος
 - 9.3. Παγκρεατίτιδα
 - 9.4. Ενδοηπατική χολόσταση της κύησης
 - 9.5. Οξεία λιπώδης εκφύλιση του ήπατος (οξύ λιπώδες ήπαρ)
 - 9.6. Νόσος Wilson
 - 9.7. Νόσος του Crohn
 - 9.8. Σύνδρομο Budd-Chiari
 - 9.9. Κύηση μετά από μεταμόσχευση ήπατος.
- 10. Παθήσεις του νευρικού συστήματος
 - 10.1. Κεφαλαλγία
 - 10.2. Ημικρανία
 - 10.3. Επιληψία
 - 10.4. Εγκεφαλικό επεισόδιο
- 11. Ψυχιατρικές παθήσεις
 - 11.1. Αγχώδεις διαταραχές
 - 11.2. Επιλόχεια κατάθλιψη
 - 11.3. Επιλόχεια ψύχωση
- 12. Παθήσεις του δέρματος
 - 12.1. Κνησμώδης και κνιδωτικές βλατίδες και πλάκες της κύησης (ΚΚΒΠΚ)
 - 12.2. Ατοπικό εξάνθημα της κύησης
- 13. Αυτοάνοσα νοσήματα
 - 13.1. Συστηματικός ερυθματώδης λύκος (ΣΕΛ)
 - 13.2. Ρευματοειδής αρθροίτιδα
 - 13.3. Σκλήρυνση κατά πλάκας
 - 13.4. Αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο (ΑΦΣ)
 - 13.5. Ιδιοπαθής θρομβοπενική πορφύρα (ΙΘΠ)
 - 13.6. Νόσος Graves
 - 13.7. Θυρεοειδίτιδα Hashimoto
 - 13.8. Νόσος Addison (Πρωτοπαθής Φλοιοεπινεφριδιακή Ανεπάρκεια)
 - 13.9. Μυασθένια Gravis
 - 13.10. Σύνδρομο Gullain-Barre
 - 13.11. Περφοιγοειδές της κύησης
- 14. Επιβλαβείς εξαρτησιογόνοι παράγοντες
 - 14.1. Κάπνισμα
 - 14.2. Αλκοόλ
 - 14.3. Άλλες εξαρτησιογόνες ουσίες
 - 14.4. Καρκίνος του μαστού κατά την κύηση

Σκοπός – Υλικό

Ειδικό μέρος

Μητρικός Θηλασμός

1. Ανατομία και φυσιολογία του μαστού
2. Φυσιολογία της γαλουχίας
3. Στάδια γαλακτογένεσης
4. Σύσταση και διατροφική αξία του μητρικού γάλακτος
5. Πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα μητρικού θηλασμού
6. Συντήρηση – Τράπεζα μητρικού γάλακτος
 - 6.1 Άμελξη/ Άντληση μητρικού γάλακτος
 - 6.2 Συντήρηση μητρικού γάλακτος
 - 6.3 Τράπεζα μητρικού γάλακτος
 - 6.3.1 Ιστορική αναδρομή - Η πρώτη τράπεζα μητρικού γάλακτος στην Ελλάδα
 - 6.3.2 Η λειτουργία της τράπεζας μητρικού γάλακτος
 - 6.3.3 Διαδικασία παστερίωσης
7. 10 βήματα για έναν επιτυχή μητρικό θηλασμό
8. Δυσκολίες θηλασμού και νοσήματα μαστού
 - 8.1. Υπερφώρτωση μαστών
 - 8.2. Πόνος και βλάβες της θηλής
 - 8.3. Μαστίτιδα
 - 8.4. Προβλήματα θηλασμού μετά από χειρουργικές επεμβάσεις στον μαστό
 - 8.5. Μειωτικές επεμβάσεις μαστού
 - 8.6. Αυξητικές επεμβάσεις μαστού
9. Αντενδείξεις μητρικού θηλασμού από την πλευρά των νεογνών
10. Παθολογικές καταστάσεις κατά τη διάρκεια της κύησης, όπου ο θηλασμός είναι εφικτός χωρίς φαρμακευτική αγωγή.
 - 10.1. Μητέρες με κοινό κρυολόγημα
 - 10.2. Μητέρες με λοίμωξη από CMV
 - 10.3. Μητέρες με λοιμώδη μονοπυρήνωση (Epstein-Barr)
 - 10.4. Μητέρες με HPV λοίμωξη
 - 10.5. Μητέρες που παρουσιάζουν γρίπη
 - 10.6. Μητέρες που εκδηλώνουν τη νόσο χεριού ποδιού και στόματος
 - 10.7. Μητέρες που μολύνθηκαν από τον παρβοϊό B19
 - 10.8. Μητέρες με ηπατίτιδα Α και Ε
 - 10.9. Μητέρες με ηπατίτιδα Β και D
 - 10.10. Μητέρες με σταφυλοκοκκική λοίμωξη
 - 10.11. Μητέρες με ενεργό σύφιλη
 - 10.12. Μητέρες σε περιοχές με ενδημία χολέρας
 - 10.13. Μητέρες με σακχαρώδη διαβήτη υπό δίαιτα
 - 10.14. Μητέρες με κυστική ίνωση
 - 10.15. Μητέρες με ενδοηπατική χολόσταση της κύησης
 - 10.16. Μητέρες με υπερπαραθυρεοεδισμό
 - 10.17. Κάπνισμα και θηλασμός
 - 10.18. Αλκοόλ και θηλασμός
11. Παθολογικές καταστάσεις κατά τη διάρκεια της κύησης που αποτελούν σχετική ένδειξη του θηλασμού
 - 11.1. Μητέρες με δερματικές βλάβες απλού έρπητα τύπου Ι στο στήθος
 - 11.2. Μητέρες οι οποίες εκδηλώνουν ανεμευλογιά/ έρπη ζωστήρα
 - 11.3. Μητέρες που εκδηλώνουν ιλαρά

Μητέρες με ηπατίτιδα C

- 11.4. Μητέρες με ενεργό μη-θεραπευμένη φυματίωση
12. Παθολογικές καταστάσεις κατά τη διάρκεια της κύησης που αποτελούν σχετική αντένδειξη του μητρικού θηλασμού
 - 12.1. Νόσος βαριάς μορφής που καθιστά τη μητέρα ανίκανη να θηλάσει το νεογνό
 - 12.1.1. Εκλαμψία
 - 12.1.2. Σύνδρομο HELLP
 - 12.1.3. Διάχυτη ενδαγγειακή πήξη (ΔΕΠ)
 - 12.1.4. Εμβολή αμνιακού υγρού
 - 12.1.5. Οξεία λιπώδης εκφύλιση του ήπατος
 - 12.2. Μητέρες οροθετικές για τον κυτταρομεγαλοϊό CMV με πρόωρα νεογνά
 - 12.3. Μητέρα που πραγματοποιεί κυτταροτοξική χημειοθεραπεία
 - 12.3.1. Λέμφωμα non Hodgkin
13. Παθολογικές καταστάσεις κατά τη διάρκεια της κύησης που αποτελούν απόλυτη αντένδειξη του θηλασμού
 - 13.1. Οροθετικές μητέρες στον ιό HIV
 - 13.2. Μητέρες θετικές στον ανθρώπινο Τ-λεμφοτρόπο ιό I και II (HTLV type I & II)
 - 13.3. Μητέρες με μη θεραπευθείσα βρουκέλλωση
 - 13.4. Μητέρες που λαμβάνουν χημειοθεραπεία
 - 13.5. Μητέρες που λαμβάνουν διαγνωστική ή θεραπευτική ακτινοβολία με ραδιοϊσότοπα
 - 13.6. Μητέρες που παρουσιάζουν επιλόχειο ψύχωση
 - 13.7. Μητέρες μετά απο μεταμόσχευση
 - 13.8. Μητέρες που κάνουν χρήση μαρκωτικών ουσιών
14. Επίδραση φαρμάκων στον θηλασμό
 - 14.1. Φαρμακοδυναμική και φαρμακοκινητική
 - 14.2. Δείκτης εκτίμησης της έκθεσης του βρέφους στο φάρμακο
 - 14.3. Ταξινόμηση φαρμάκων κατά Hale
 - 14.4. Πρακτικές οδηγίες για την λήψη φαρμάκων κατά τον θηλασμό
15. Φαρμακευτική αγωγή και θηλασμός
 - 15.1. Φάρμακα που δρουν στις λοιμώξεις
 - 15.2. Φάρμακα χρησιμοποιούμενα στην αιμοποίηση
 - 15.3. Αντιυπερτασικά φάρμακα
 - 15.4. Ινσουλίνη
 - 15.5. Φάρμακα για τις ενδοκρινοπάθειες
 - 15.5.1. Φάρμακα για τις παθήσεις της υπόφυσης
 - 15.5.2. Φάρμακα για τις παθήσεις του θυρεοειδούς
 - 15.5.3. Φάρμακα για τις παθήσεις των παραθυρεοειδών
 - 15.5.4. Φάρμακα για τις παθήσεις των επινεφριδίων
16. Φάρμακα για το καρδιαγγειακό σύστημα
17. Φάρμακα παθήσεων του αναπνευστικού συστήματος
18. Φάρμακα παθήσεων του πεπτικού συστήματος
19. Φάρμακα παθήσεων του νευρικού συστήματος
20. Αναλγητικά – Αντιφλεγμονώδη
21. Κορτικοστεροειδή
22. Αντιφυματική αγωγή
23. Αντιεπιληπτική αγωγή
24. Αντικαταθλιπτικά
25. Οποιοσδήποτε
26. Εμβόλια-ανοσοσφαιρίνες

Συμπεράσματα
Περίληψη
Abstract
Βιβλιογραφία

ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ

1. ΠΡΟΣΩΠΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Επώνυμο : Παλατζίδου
Όνομα : Ευαγγελία
Όνομα Πατρός : Ελευθέριος
Ημερομηνία Γέννησης : 08/10/1989
Διεύθυνση κατοικίας : Μεσσηνίας 14 Αχαρναί
Τηλέφωνα επικοινωνίας : 210-2404282, 6985731213
Οικογενειακή κατάσταση : Άγαμη
E-MAIL : euagelia_pal@hotmail.com

2. ΣΠΟΥΔΕΣ

2014 - Σήμερα Έναρξη Μεταπτυχιακού Προγράμματος Σπουδών «Παθολογία Κύησης». Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών. Ιατρική Σχολή. Γ' Μαιευτική – Γυναικολογική Κλινική Π.Γ.Ν «Αττικόν».

2007- 2011 Πτυχίο Μαιευτικής. Σχολή Επαγγελματιών Υγείας και Πρόνοιας. ΑΤΕΙ Αθήνας. Βαθμός πτυχίου: 7.52 (Λίαν Καλώς)

3. ΞΕΝΕΣ ΓΛΩΣΣΕΣ

Αγγλικά Άριστα (Certificate of Proficiency in English)
Έτος κτήσης : 2008.

4. ΓΝΩΣΕΙΣ ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΟΥ ΥΠΟΛΟΓΙΣΤΗ

Πιστοποίηση ECDL Progress - 2008
Πιστοποίηση ECDL Core – 2009

5. ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ

11/09/14-31/12/14 Συνεργάτιδα Ιατρού σε Μαιευτικό-Γυναικολογικό Ιατρείο.

05/09/2013-04/01/2014 Πρακτική άσκηση διάρκειας 5 μηνών, στη «ΡΕΑ ΓΥΝΑΙΚΟΛΟΓΙΚΗ Μ.Χ.Θ.Δ. ΚΛΙΝΙΚΗ Α.Ε.», στο πλαίσιο δράσης με αντικείμενο «Επιταγή Εισόδου στην Αγορά Εργασίας για Ανέργους νέους Ηλικίας έως 29 ετών» του Επιχειρησιακού Προγράμματος «Ανάπτυξη ανθρώπινου δυναμικού».

24/04/2012-25/6/2012 Φύλαξη δύο διδύμων βρεφών.

11/4/2011-09/10/2011 Πρακτική Άσκηση στο Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξάνδρας, Αθήνα.

Καλοκαίρι 2010 Συμμετοχή στην καλοκαιρινή εκστρατεία κατά του AIDS υπό την αιγίδα του ΚΕΛΠΝΟ και της Ελληνικής Εταιρίας Μελέτης και Αντιμετώπισης του AIDS με σύνθημα «μην κολλάς».

6. ΣΕΜΙΝΑΡΙΑ-ΗΜΕΡΙΔΕΣ-ΣΥΝΕΔΡΙΑ

28-31 Μαΐου 2009	11 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Μαιευτικής και Γυναικολογίας. Ξενοδοχείο Hilton.
15-17 October 2009	2 nd Seminar of Diagnostic Cytology on a. current issues in cytopathology b. The new classification system of the thyroid lesions according to the Bethesda 2009 system c. Prevention of cervical cancer, new methods. “Attikon” University General Hospital
7 Νοεμβρίου 2009	Ημερίδα με θέμα «Ορμόνες και Γυναίκα από την Εφηβεία έως την Ενήλικη ζωή και την Εμμηνόπαυση». Μαγγίνειο Αμφιθέατρο του Αρεταίειου Νοσοκομείου.
5 Δεκεμβρίου 2009	Επιστημονική Ημερίδα με θέμα «Περιγεννητική Ασφυξία-Δυσχέρειες στην εφαρμογή του Μητρικού Θηλασμού». Αττικό Νοσοκομείο.
13 Μαΐου 2010	Ημερίδα με θέμα «Νεότερες Εξελίξεις στην Καρδιοαναπνευστική Αναζωογόνηση». Αμφιθέατρο τελετών του ΤΕΙ Αθήνας.
27 Νοεμβρίου 2010	6 ^η Διακλινική Ημερίδα με θέμα «Καισαρική τομή και Περιγεννητική φροντίδα». Αττικό Νοσοκομείο.
5-6 Οκτωβρίου 2012	Σεμινάριο με θέμα «Γυναικολογικός και Ουρολογικός Καρκίνος». Ξενοδοχείο Hilton.
26-30 Νοεμβρίου 2012	«5 ^ο Μετεκπαιδευτικό σεμινάριο Μητρικού θηλασμού». Μαιευτική Γυναικολογική κλινική ΡΕΑ.
8 Δεκεμβρίου 2012	8 ^η Διακλινική Ημερίδα με θέμα «Προβλήματα κατά τη διάρκεια της κύησης – επιπτώσεις στη μητέρα και το νεογνό. Σύσταση και ιδιότητες του μητρικού γάλακτος». Αττικό Νοσοκομείο.
12-13 Απριλίου 2013	«6 ^ο Σεμινάριο Μητρικού Θηλασμού». Μαιευτήριο Μητέρα.
6 Δεκεμβρίου 2014	«3 ^ο Μετεκπαιδευτικό Σεμινάριο Απεικόνισης Μαστού με θέμα ‘Χειρουργική Μαστού’». Μαιευτήριο ΙΑΣΩ.
11-13 December 2015	«7 th Advanced Course of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology & 12 th Mediterranean Association for Ultrasound in Obstetrics and Gynecology». Goulandris Natural History Museum.
19-20 Μαρτίου 2016	«Screening στην κύηση». Αττικό Νοσοκομείο.

7. ΣΥΓΓΡΑΦΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ

Πτυχιακή εργασία με θέμα: Τοκετός στο Νερό

Αξιολογήθηκε με άριστα από 3μελή επιτροπή μαιών της μαιευτικής σχολής της Αθήνας.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Παθολογικές καταστάσεις κατά τη διάρκεια της κύησης

1. Λοιμώδη νοσήματα

1.1. Ιοί

Οι ιοί φέρονται σε σωματίδια που ονομάζονται βίρια. Κάθε βίριο απαρτίζεται από ένα κεντρικό πυρήνα ή νουκλεοκαψίδιο, το οποίο μπορεί να περιβάλλεται ή όχι από ένα λιπιδιακό φάκελο. Οι ιοί που περιβάλλονται από λιπιδιακό φάκελο, είναι ευαίσθητοι σε περιβαλλοντικές συνθήκες και μεταδίδονται μέσω σταγονιδίων, παρεντερικώς ή με τη σεξουαλική οδό. Αντίθετα, οι ιοί που στερούνται λιπιδιακού φακέλου, είναι ανθεκτικοί στις περιβαλλοντικές συνθήκες και μεταδίδονται με τη γαστρεντερική οδό. Το γενετικό υλικό του ιού, αποτελείται από τμήματα DNA και RNA υπό τύπο έλικας, γραμμοειδούς ή κυκλικής. Η έλικα μπορεί να είναι μονήρης ή διπλή (Γιαμαρέλου κ.ά., 2009).

1.1.1. Αδενοϊοί

Γενικά: Πρόκειται για διπλής έλικας DNA ιούς, οι οποίοι ταξινομούνται σε 6 γένη με 51 ορότυπους. Οι αδενοϊοί μαζί με τους ρινοϊούς προκαλούν το κοινό κρυολόγημα. Ο χρόνος επώασης των λοιμώξεων αυτών είναι 2-14 ημέρες και προκαλούν βρογχιολίτιδα, πνευμονία, κερατοεπιπεφυκίτιδα, γαστρεντερίτιδα, και αιμορραγική κυστίτιδα.

Μετάδοση: Η μετάδοση των λοιμώξεων από αδενοϊούς γίνεται από τις εκκρίσεις του αναπνευστικού συστήματος. Στο έμβρυο η λοίμωξη μεταδίδεται διά μέσου του πλακούντα ή με την ανιούσα οδό, συνήθως μετά την ρήξη των εμβρυϊκών υμένων (Σαλαμαλέκης, 2008).

Λοίμωξη κατά την κύηση: Σε υγιείς γυναίκες, οι αδενοϊοί συνήθως προκαλούν αναπνευστικές διαταραχές οι οποίες ποικίλουν από το κοινό κρυολόγημα έως βρογχίτιδα, κοκκίτη και πνευμονία (James et al, 2011). Αν η αιμοδυναμική κατάσταση της εγκύου είναι επαρκής και δεν υπάρχουν σοβαρές ηλεκτρολυτικές διαταραχές, σπάνια απειλείται η υγεία της εγκύου ή του εμβρύου. Οι τερατογόνες επιδράσεις είναι αμφιλεγόμενες. Ωστόσο, αναφέρθηκε έως πενταπλάσια αύξηση του κινδύνου εμβρυϊκής ανεγκεφαλίας. Αναφέρθηκε επίσης ενδεχόμενος κίνδυνος εμβρυϊκής μυοκαρδίτιδας από τον αδενοϊό (Ιατράκης κ.ά., 2010α).

1.1.2. Ιοί της ομάδας του έρπητος

- **Ιός του απλού έρπητα (Herpes Simplex Virus) τύπου 1(HSV-1) και τύπου 2 (HSV-2).**

Γενικά: Πρόκειται για διπλής έλικας DNA ιό και έχει 2 τύπους, 1 και 2. Στο 95% των λοιμώξεων του προσώπου και στο 40% εκείνων των γεννητικών οργάνων ευθύνεται ο τύπος 1 [Εικόνα 1], και για τις υπόλοιπες ο τύπος 2 [Εικόνα 2]. Παρότι και οι δύο τύποι μπορούν να προσβάλλουν πρωτογενώς είτε το στόμα είτε τα γεννητικά όργανα, οι αναζωπυρώσεις αφορούν τον τύπο 1 στο στόμα και τον τύπο 2 στα γεννητικά όργανα. Η επώαση της πρωτογενούς λοίμωξης διαρκεί 5-15 ημέρες, συμβαίνει κυρίως στα 5 πρώτα χρόνια της ζωής, και συνήθως είναι ασυμπτωματική. Συχνότερη μορφή της πρωτογενούς λοίμωξης είναι η ουλοστοματίτιδα και φαρυγγίτιδα. Χαρακτηριστικό σύμπτωμα του τύπου 1 έρπητα είναι ο επιχειλίσκος έρπητας ενώ ο τύπος 2 προσβάλλει πολλές περιοχές όπως: ακροποσθία, πέος, όσχεο, πρωκτό, αιδοίο, κόλπο, τράχηλο, ουρήθρα, δέρμα περινέου, γλουτών και μηρών.



Εικόνα 1: HSV-1. Onmed, 2016



Εικόνα 2 : HSV-2. Κατρίνης, 2014

Μετάδοση: Ο HSV-1 μεταδίδεται κυρίως με τη σίελο και τα δάκρυα, ενώ ο HSV-2 προσβάλλει κυρίως τα γεννητικά όργανα και η μετάδοση γίνεται με σεξουαλική επαφή ή με άμεση επαφή από μολυσμένες εκκρίσεις (Αναγνωστάκης, 1996; Γιαμαρέλου κ.ά., 2009). Ωστόσο, ο HSV-2 μπορεί να προκαλέσει στοματική νόσο και ο HSV-1 να προσβάλλει την γεννητική περιοχή. Γενικά πιστεύεται ότι στη διάρκεια της κύησης, η μετάδοση του ιού στο κύημα είναι σπάνια, ακόμη και αν η μόλυνση της μητέρας γίνει από την αρχή της κύησης, και γίνεται με αιματογενή διασπορά (σπανιότερα) ή με ανιούσα λοίμωξη (ερπητική τραχηλίτιδα-χοριοαμνιονίτιδα). Γενικά η νεογνική μετάδοση γίνεται με 3 τρόπους: (1) ενδομητρική στο 5% (2) κατά τη διάρκεια του τοκετού στο 85% και (3) μετά τον τοκετό στο 10% (Ιατράκης κ.ά., 2010α).

Λοίμωξη κατά την κύηση: Λόγω της σχετικής ανοσοκαταστολής κατά την εγκυμοσύνη, η λοίμωξη από HSV, μπορεί να οδηγήσει σε θάνατο από ηπατίτιδα και εγκεφαλίτιδα. Πρωτογενής λοίμωξη νωρίς στην εγκυμοσύνη, μπορεί να συμβεί λόγω ενδομητρίτιδας από ανιούσα τραχηλική λοίμωξη από και να καταλήξει σε αυτόματη έκτρωση. Ωστόσο, δεν υπάρχουν σχετικές αναφορές που να συνάδουν με συγγενές σύνδρομο και λοίμωξη από HSV. Πρωτολοίμωξη κατά το 2^ο και 3^ο τρίμηνο, αυξάνουν την πιθανότητα κάθετης μετάδοσης στο έμβρυο (James et al., 2011). Στην πρωτοπαθή ερπητική λοίμωξη της εγκύου, ο κίνδυνος μόλυνσης του νεογνού, είναι περίπου 5%. Ο κίνδυνος αυτός είναι μεγαλύτερος (85%) όταν η λοίμωξη εκδηλωθεί κατά τη διάρκεια του τοκετού ενώ μετά τον τοκετό είναι 10% περίπου. Όταν η λοίμωξη δεν είναι πρωτοπαθής αλλά υποτροπιάζουσα, ο κίνδυνος είναι μικρότερος και υπολογίζεται στο 5% περίπου (Σαλαμαλέκης, 2008). Η διαπλακουτιακή μετάδοση του ιού προς το έμβρυο, μπορεί να προκαλέσει νευρολογικές διαταραχές, χοριοαμφιβληστροειδοπάθεια και μικροεγκεφαλία, με την υποσημείωση ότι οι διαταραχές αυτές εμφανίζονται σπάνια και με συχνότητα 1 στις 300.000 γεννήσεις (Αντζακλής κ.ά., 2011).

- **Ιός της ανεμοβλογιάς και του έρπητα ζωστήρα (Varicella Zoster Virus, VZV)**

Γενικά: Ανήκει στους ιούς με διπλή έλικα DNA και σχεδόν το 95% των ενηλίκων έχουν ανοσία (αφού ο ιός αποκτάται κυρίως στη διάρκεια της παιδικής ηλικίας (Ιατράκης κ.ά., 2010α). Η ανεμοβλογιά εκδηλώνεται σε ποσοστό 90% και η συχνότητα εμφάνισής της στην κύηση είναι 1-2 σε 2000 περίπου κύσεις. Ο έρπητας ζωστήρας είναι νόσος που σημειώνεται σε μεγαλύτερες ηλικίες και σπάνια συνυπάρχει με εγκυμοσύνη (Σαλαμαλέκης, 2008). Η επώαση διαρκεί 7-23 ημέρες και τα αρχικά συμπτώματα που προκαλεί περιλαμβάνουν εξάνθημα, βλάβες στον στοματοφάρυγγα και στον κόλπο. Ο έρπης ζωστήρας όταν προσβάλλει τα γάγγλια, προκαλεί

δερματικές βλάβες [Εικόνα 3], επίσχεση ούρων, συμπτώματα ουρολοιμώξεων και μερικές φορές αιμορραγική κυστίτιδα (Γιαμαρέλου κ.ά., 2009).



Εικόνα 3: Έρπης Ζωστήρας, Καφέζας, 2014

Μετάδοση: Η νόσος μεταδίδεται από άνθρωπο σε άνθρωπο. Πύλη εισόδου είναι το αναπνευστικό σύστημα, μέσω μολυσμένων εκκρίσεων από τον ρινοφάρυγγα, με άμεση επαφή με τα φυσαλιδώδη υγρά (μετά από ρήξη της φυσαλίδας) και με την εξάπλωση του ιού στον αέρα. Η λοίμωξη κατά την κύηση είναι κυρίως συγγενής (James et al., 2011).

Λοίμωξη κατά την κύηση: Σε πρωτοπαθή λοίμωξη, η μη ανοσοποιημένη γυναίκα έχει έως και 95% κίνδυνο μόλυνσης μετά από έκθεση στον ιό. Η λοίμωξη της εγκύου σε ανερχόμενη κύηση μπορεί να προκαλέσει στο έμβρυο-νεογνό δερματικές ουλές, υποπλασία μελών, εγκεφαλική ατροφία, μικροκεφαλία, διανοητική καθυστέρηση, χοριοαμφιβληστροειδίτιδα, μικροφθαλμία, υδρονέκρωση κ.λπ. Είναι πολύ σπάνια η συγγενής προσβολή σε λοιμώξεις της μητέρας μετά την 20^η εβδομάδα (Ιατράκης κ.ά., 2010α). Εάν η ανεμοβλογιά εκδηλωθεί τους 4 πρώτους μήνες της κύησης, ο κίνδυνος πρόκλησης συγγενών ανωμαλιών του εμβρύου είναι 2%. Ο έρπητας ζωστήρας είναι μολυσματικός αν υπάρχει ρήξη φυσαλίδων. Δεν υπάρχουν στοιχεία ότι ο έρπητας ζωστήρας είναι συχνότερος ή σοβαρότερος σε έγκυες γυναίκες. Επίσης δεν υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις για την πρόκληση συγγενών ανωμαλιών από έρπητα ζωστήρα. Ωστόσο αναφέρεται εκδήλωση εντονότερων συμπτωμάτων σε έγκυες που λαμβάνουν ανοσοκατασταλτικά φάρμακα (Σαλαμαλέκης, 2008).

- **Κυταρομεγαλοϊός (Cytomegalovirus, CMV)**

Γενικά: Ο κυταρομεγαλοϊός ή μεγαλοκυτταροϊός ή μεγαλοκυτταρικός ιός ή ιός των μεγαλοκυτταρικών εγκλείστων είναι ερπητοϊός διπλού κλώνου DNA. Όπως συμβαίνει και σε άλλες ερπητικές λοιμώξεις, μετά από πρωτογενή λοίμωξη, ο CMV εισέρχεται σε λανθάνουσα φάση, και στη συνέχεια γίνεται περιοδική επαναδραστηριοποίηση του ιού (Ιατράκης κ.ά., 2010α). Στην πλειονότητα των περιπτώσεων οι λοιμώξεις από CMV είναι ασυμπτωματικές. Σε λίγες περιπτώσεις μπορεί να εμφανιστούν συμπτώματα από το αναπνευστικό (Κρεατσάς κ.ά., 2009).

Μετάδοση: Η παρουσία του ιού στη φύση είναι ευρεία και οι πηγές μετάδοσής του, εκτός από σεξουαλική επαφή, περιλαμβάνουν: εκκρίσεις από τον φάρυγγα, το γάλα (κίνδυνος μετάδοσης με τον θηλασμό), επαφή με μολυσμένα ούρα, λόχεια και αίμα, καθώς επίσης έχει αναφερθεί και μετάδοση με τα κόπρανα. Σημαντικό επιδημιολογικό πρόβλημα δημιουργείται από το σίελο των παιδιών στο σπίτι και στους παιδικούς σταθμούς. Η λοίμωξη εμφανίζεται συχνότερα και εξαπλώνεται ευκολότερα σε ζεστό κλίμα, σε κακές κοινωνικό-οικονομικές συνθήκες ή όταν πολλά άτομα ζουν στον ίδιο χώρο και, ιδίως, σε κακές συνθήκες υγιεινής. Μέχρι την ηλικία των 3 ετών, τα παιδιά συνήθως αποκτούν την λοίμωξη το ένα από το άλλο και μπορούν να τη μεταδώσουν στους γονείς τους. Η προσβολή του εμβρύου γίνεται αιματογενώς διαμέσου του πλακούντα και αναφέρθηκε θετική συσχέτιση της σοβαρότητας της προσβολής και της διάρκειας της ενδομήτριας προσβολής (Ιατράκης κ.ά., 2010α; Σαλαμαλέκης 2008).

Λοίμωξη κατά την κύηση: Μετά τη πρωτοπαθή λοίμωξη της εγκύου, προσβάλλεται περίπου το 40% των εμβρύων και το 5% αυτών εμφανίζουν σημεία κατά τη γέννησή τους (Κρικέλης κ.ά., 2010). Η πρωτοπαθής λοίμωξη που μπορεί να συμβεί σε οποιοδήποτε τρίμηνο, μπορεί να οδηγήσει σε λοίμωξη του εμβρύου, ενώ όταν η λοίμωξη συμβεί στο πρώτο ήμισυ της κύησης, τότε ο κίνδυνος είναι ακόμη μεγαλύτερος. Ένα ποσοστό 85-90% των ενδομητρίως μολυσμένων νεογνών δε παρουσιάζουν συμπτώματα μετά τον τοκετό και μόνο το 5-10% των ασυμπτωματικών νεογνών θα εμφανίσουν αργότερα κάποιο πρόβλημα (Αντζακλής, 2011). Η πρωτογενής μητρική λοίμωξη μεταδίδεται στο έμβρυο περίπου στο 40% των περιπτώσεων. Ενώ η υποτροπή της μητρικής λοίμωξης προκαλεί λοίμωξη του εμβρύου το πολύ στο 1% των περιπτώσεων. Περίπου το 90% των συγγενών μολυσμένων νεογνών είναι ασυμπτωματικά κατά τη γέννηση. Το πρώτο 24ωρο από τη γέννηση μπορεί να εμφανιστούν υπερχολερυθριναιμία, ίκτερος, αιμολυτική αναιμία και θρομβοκυτοπενία με γενικευμένες πετέχιες – εκχυμώσεις (θρομβοκυτοπενική πορφύρα) (Ιατράκης, 2010). Ωστόσο κάποιες βιβλιογραφίες αναφέρουν την ηπατοσπληνομεγαλία, ως το πιο κοινό κλινικό εύρημα. Επίσης αναφέρεται μικροκεφαλία, η οποία συχνά σχετίζεται με παρακοιλιακές εγκεφαλικές αποτιτανώσεις, χοριοαμφιβλίστροειδίτιδα, ατροφία οπτικού νεύρου, ψυχική και ψυχοκινητική καθυστέρηση, μαθησιακές δυσκολίες και οδοντικές ανωμαλίες (James et al., 2011).

- **Ιός της λοιμώδους μονοπυρήνωσης (Epstein-Barr Virus, EBV)**

Γενικά: Ο ιός της λοιμώδους μονοπυρήνωσης είναι DNA ιός ο οποίος προσβάλλει τα B-λεμφοκύτταρα, και προκαλεί τη νόσο λοιμώδη μονοπυρήνωση, με συμπτώματα όπως: φαρυγγίτιδα, διόγκωση των λεμφαδένων, του ήπατος και σπανίως ιλαροειδές εξάνθημα. Πρόκειται για ανοσολογική απάντηση στα B-λεμφοκύτταρα τα οποία φέρουν τον ιό (Καλκάνη-Μπουσιάκου, 2006). Ο χρόνος επώασης της νόσου είναι περίπου 40 μέρες.

Μετάδοση: Ο ιός Epstein-Barr μεταδίδεται με την ανταλλαγή σάλιου (το φιλί), πρόκειται για λοίμωξη με παγκόσμια κατανομή, στις αναπτυσσόμενες χώρες, η λοίμωξη συμβαίνει κατά την παιδική ηλικία, πιθανώς μέσω δακτύλων και στενών επαφών και είναι υποκλινική. Στις ανεπτυγμένες χώρες, η λοίμωξη καθυστερεί μέχρι την εφηβεία ή την αρχή της ενήλικης ζωής (Κρικέλης κ.ά., 2010). Ο κίνδυνος για ενδομήτρια μετάδοση του EBV είναι χαμηλός ακόμη και όταν η μητέρα παρουσιάζει κλινικά συμπτώματα. (SA Department of Health, 2014).

Λοίμωξη κατά την κύηση: Δεν έχει επιβεβαιωθεί δυσμενής επίδραση της νόσου στην κύηση. Έχουν αναφερθεί κατά καιρούς μεμονωμένες περιπτώσεις νόσησης της μητέρας από λοιμώδη μονοπυρήνωση, με ταυτόχρονη πρόκληση αυτόματης αποβολής, ή πρόκλησης υπολειπόμενης ανάπτυξης του εμβρύου και εμφάνισης συγγενών ανωμαλιών κυρίως από το καρδιαγγειακό σύστημα και τους οφθαλμούς (Σαλαμαλέκης, 2008).

1.1.3. Ιός παπιλλόμα (Human papilloma virus, HPV)

Γενικά: Ο HPV είναι διπλής έλικας DNA ιός, ο οποίος μπορεί να παραμείνει ως λανθάνον προϊόν στα επιθηλιακά κύτταρα μετά τη μόλυνση. Η νουκλεοϊδική αλληλούχηση του DNA έχει εντοπίσει περισσότερους από 100 γονότυπους που σχετίζονται με επιθηλιακή νεοπλασία του δέρματος και των βλεννογόνων. Οι τύποι 6 και 11 του HPV ανιχνεύονται στο 90% των οξυτενών κονδυλωμάτων καθώς επίσης και σε λαρυγγικά θηλώματα, αλλά και σε ρινικά, στοματικά και κονδυλώματα του επιπεφυκότα. Οι τύποι 16,18,31,33,51 και 54 χαρακτηρίζονται ως υψηλού κινδύνου τύποι HPV επειδή έχουν συσχετιστεί έντονα με την ενδοεπιθηλιακή τραχηλική νεοπλασία (CIN) και τον καρκίνο του τραχήλου της μήτρας.



Εικόνα 4: Οξυτενή κονδυλώματα, Kahn, 2009

Μετάδοση: Η μετάδοση του ιού γίνεται με την σεξουαλική επαφή, ενώ τα οξυτενή κονδυλώματα μεταδίδονται μέσω στοματικής, σεξουαλικής και πρωκτικής επαφής (James et al., 2011). Η μετάδοση του ιού από τη μητέρα στο έμβρυο γίνεται συνηθέστερα στη διάρκεια του φυσιολογικού τοκετού, κατά την επαφή του εμβρύου με τις βλάβες που υπάρχουν στον τράχηλο το κόλπο και το αιδοίο. η ενδομήτρια λοίμωξη του νεογνού είναι σπάνια.

Λοίμωξη κατά την κύηση: η HPV λοίμωξη στο νεογνό μπορεί να προκαλέσει βλάβες στο δέρμα και γενικότερα στο αναπνευστικό σύστημα. (Σαλαμαλέκης, 2008) με ευαίσθητες τεχνικές ανίχνευσης του DNA του HPV διαπιστώθηκε ότι περίπου 30% των εγκύων μπορεί να παρουσιάσουν προσβολή του κατώτερου γεννητικού συστήματος με HPV. Οι έγκυες και μη έγκυες γυναίκες έχουν παρόμοιο κίνδυνο για νεοπλασία του τραχήλου και των προδρόμων μορφών της και η εγκυμοσύνη δεν είναι παράγοντας κινδύνου για ανάπτυξη CIN.

Ο απόλυτος κίνδυνος για λαρυγγική προσβολή του παιδιού είναι εξαιρετικά χαμηλός (0,25%) μετά από έκθεση σε μητρική λοίμωξη από HPV. Η σοβαρότητα της παιδικής λαρυγγικής θηλωμάτωσης κυμαίνεται από απλή βραχνάδα μέχρι πλήρη απόφραξη της ανώτερης αναπνευστικής οδού, που εμφανίζονται μέχρι την ηλικία των 5 ετών (Ιατράκης κ.ά., 2010α).

1.1.4. Μυξοϊοί

- **Ιός της γρίπης (Influenzae)**

Γενικά: Πρόκειται για RNA ιό και ανήκει στην οικογένεια των ορθομυξοϊών η γρίπη είναι οξεία νόσος η οποία εκδηλώνεται κυρίως από το αναπνευστικό σύστημα. Προκαλεί αναπνευστική νόσο, η οποία χαρακτηρίζεται από συμπτώματα προσβολής του αναπνευστικού συστήματος μαζί με σημεία συμπτωματικής νόσου όπως πυρετό, κεφαλαλγία, μυαλγίες και αδυναμία. Ο όρος γρίπη δεν πρέπει να συγχέεται με το κοινό κρυολόγημα (Γιαμερέλου κ.ά., 2009).

Μετάδοση: Η γρίπη μεταδίδεται από το ένα άτομο στο άλλο όταν ένας ασθενής βήχει, φταρνίζεται ή μιλά και διασπείρει τους ιούς στον αέρα με τη μορφή πολύ μικρών, αόρατων σταγονιδίων. Οι ιοί της γρίπης επίσης μεταδίδονται μέσω των χεριών, όταν κάποιος αγγίζει αντικείμενα και επιφάνειες που έχουν μολυνθεί και στη συνέχεια πιάνει τα μάτια του, τη μύτη ή το στόμα του. Παράγοντες όπως ο ψυχρός καιρός και ο συγχρωτισμός (συγκέντρωση πολλών ατόμων σε κλειστούς χώρους) αυξάνουν τη μετάδοση της γρίπης (ΚΕ.ΕΛ.Π.ΝΟ., 2011).

Λοίμωξη κατά την κύηση: Ο ιός της γρίπης έχει ενοχοποιηθεί για αποβολές και σε προσβολή της εγκύου στο πρώτο τρίμηνο για μικρή αύξηση της πιθανότητας συγγενούς ανωμαλίας του

κεντρικού νευρικού συστήματος. Από τη διαπλακουντιακή προσβολή του εμβρύου (Ιατράκης κ.ά., 2010α). Σε έγκυες που νόσησαν στο 1^ο τρίμηνο, αναφέρονται μεμονωμένες περιπτώσεις συγγενούς λοίμωξης και πρόκλησης ανωμαλιών στο καρδιαγγειακό και το ΚΝΣ του εμβρύου (Σαλαμαλέκης, 2008).

- **Ιός της παρωτίτιδας (Mumps)**

Γενικά: Πρόκειται για RNA ιό με μονή έλικα και ανήκει στην οικογένεια των παραμυξοϊών. 7-10 μέρες μετά την πρωτολοίμωξη, ο ιός εισέρχεται στο εγκαθίσταται στους σιελογόνους αδένες. Τα προσβεβλημένα κύτταρα που επικαλύπτουν τους πόρους εκφυλίζονται και μετά από μία περίοδο επώασης 18 -21 ημερών η φλεγμονή οδηγεί σε νόσο. Η νόσος προκαλεί πυρετό, κακοδιαθεσία και διόγκωση των σιελογόνων και άλλων αδένων.

Μετάδοση: Ο ιός εξαπλώνεται με τα σταγονίδια του αέρα, τις σιελικές εκκρίσεις και πιθανώς με τα ούρα (Κρικέλης κ.ά., 2010). Η μετάδοση κατά την κύηση γίνεται διαπλακουντιακά (Γιαμαρέλου κ.ά., 2009).

Λοίμωξη κατά την κύηση: Υπάρχουν περιορισμένες πληροφορίες σχετικά με την παρωτίτιδα στην κύηση. Δεν υπάρχουν στοιχεία που να ενοχοποιούν την παρωτίτιδα για αύξηση της συχνότητας θνησιγενών εμβρύων ή πρόωρου τοκετού. Πρώιμες μελέτες έδειξαν κάποια συσχέτιση μεταξύ της ενδοκαρδιακής ινοελάστωσης και του αντιγόνου του ιού της παρωτίτιδας. Ωστόσο, δεν έχει επιβεβαιωθεί μία σαφή συσχέτιση της παρωτίτιδας με τις ανωτέρω συγγενής ανωμαλίες. Το νεογνό θα πρέπει να παρακολουθείται προσεκτικά για πρώιμα συμπτώματα παρωτίτιδας ή άσηπτης μηνιγγίτιδας (James et al., 2011).

- **Ιός της ιλαράς (Measles)**

Γενικά: Ο ιός της ιλαράς ανήκει στην οικογένεια των παραμυξοϊών. Προκαλεί την ομόνυμη παιδική νόσο με λεμφαδενοπάθεια, πυρετό, πονοκέφαλο και ξηρό βήχα. Είναι νόσος πιο σοβαρή από την παρωτίτιδα με επιλοκές όπως πνευμονία, κώφωση, τύφλωση, εγκεφαλίτιδα και καμία φορά διανοητική καθυστέρηση (Καλκάνη- Μπουσιάκου, 2006).

Μετάδοση: Η μετάδοση το ιού γίνεται εύκολα μέσω των σταγονιδίων της αναπνοής, αν και ο ιός απενεργοποιείται αμέσως μόλις αποξηρανθεί, πάνω σε οποιαδήποτε επιφάνεια, είναι σταθερότερος στα αιωρούμενα σταγονίδια του αέρα (Κρικέλης κ.ά., 2010). Κατά την κύηση η μόλυνση γίνεται διαπλακουντιακά (James et al., 2011).

Λοίμωξη κατά την κύηση: Με δεδομένη τη γενίκευση του εμβολιασμού, σχεδόν το σύνολο των γυναικών είναι ανοσοποιημένες στην αναπαραγωγική ηλικία και επομένως πολύ σπάνια η ιλαρά θα δημιουργούσε πρόβλημα στην κύηση. Στις σπάνιες αυτές περιπτώσεις, η νόσος έχει ενοχοποιηθεί για αυξημένο ποσοστό αυτόματων αποβολών και περιγεννητικών θανάτων. Σπάνια, επίσης, αναφέρεται συγγενής ιλαρά μετά από προσβολή της μητέρας στη διάρκεια της κύησης (Ιατράκης κ.ά., 2010α).

1.1.5. Πικόρνα ιοί

- **Ιός της πολιομυελίτιδας (Polio)**

Γενικά: Ο ιός της πολιομυελίτιδας ανήκει στο γένος των εντεροϊών, είναι RNA ιός και έχει πολύ μικρό μέγεθος. Αρχικά η νόσος είναι ασυμπτωματική, στο 95% των περιπτώσεων. Όταν εμφανίζονται κλινικά σύνδρομα χαρακτηρίζεται ως εκτρωτική, μη παραλυτική και παραλυτική. Η εκτρωτική μορφή παρουσιάζεται στο 4-8% των ασθενών με πυρετό, κεφαλαλγία, κυνάγχη, ανησυχία, εμέτους και ανορεξία. Η μη παραλυτική μορφή εκτός των ανωτέρω συμπτωμάτων,

χαρακτηρίζεται και από την εικόνα άσηπτης μηνιγγίτιδας. Τέλος η παραλυτική μορφή, εμφανίζεται στο 0.1% των ασθενών και προσβάλλει τους νευρώνες της φαιάς ουσίας και του νωτιαίου μυελού (Γιαμαρέλου κ.ά., 2009).

Μετάδοση: Ο ιός μεταδίδεται διά της κόπρανο-στοματικής οδού και εγκαθίσταται στο έντερο του ανθρώπου. Στις αναπτυσσόμενες χώρες τα άτομα μολύνονται σε μικρή ηλικία και συνήθως αναπτύσσουν υποκλινική νόσο κατά την οποία ο ιός αναπτύσσεται στο έντερο και στους λεμφαδένες. Στις ανεπτυγμένες χώρες λόγω του υψηλού επιπέδου υγιεινής τα άτομα μολύνονται σε μεγαλύτερη ηλικία και ο ιός ευκολότερα εγκαθίσταται στο κεντρικό νευρικό σύστημα και προκαλεί παραλυτική νόσο. Έχει χρόνο επώασης 7-14 ημέρες και ο ιός απεκκρίνεται από τα κόπρανα για αρκετές εβδομάδες (Καλκάνη-Μπουσιάκου, 2006). Η περιγεννητική μετάδοση αναφέρθηκε ότι είναι πιθανότερη όταν η μητρική λοίμωξη γίνει στο τελευταίο τρίμηνο.

Λοίμωξη κατά την κύηση: σπάνια συνυπάρχει με την κύηση, αλλά στις περιπτώσεις αυτές αναφέρεται υπολειπόμενη ανάπτυξη του εμβρύου και περιγεννητική θνησιμότητα (Ιατράκης κ.ά., 2010α).

- **Ιός Coxsackie ομάδας A και ομάδας B**

Γενικά: Πρόκειται για RNA ιούς οι οποίοι ανήκουν στην οικογένεια των εντεροϊών. Το 50% των λοιμώξεων που προκαλούν οι ιοί είναι ασυμπτωματικές (Καλκάνη-Μπουσιάκου, 2006). Η περίοδος επώασης είναι 3-5 ημέρες και ποικίλει από 2-15 ημέρες. Οι coxsackie ιοί προσβάλλουν κυρίως παιδιά και έφηβους. Στις περισσότερες περιπτώσεις, περίπου στις μισές, ο ιός προκαλεί συμπτώματα κοινής γρίπης και αντιμετωπίζεται χωρίς καμία ιδιαίτερη αγωγή. Κάποια άτομα όμως, εμφανίζουν συμπτώματα, όπως τριήμερο πυρετό, διάρροια, πονοκέφαλο, μυϊκό άλγος, και κάποιες φορές ναυτία και πόνο στο λαιμό. Σε πιο σοβαρές περιπτώσεις η μόλυνση παρουσιάζει ιδιαίτερα συμπτώματα, όπως η ερπητική κυνάγχη, που χαρακτηρίζεται από φυσαλλιδώδης ή ελκωτικές βλάβες της υπερώας. Ο ιός coxsackie A, προκαλεί τη νόσο χεριού ποδιού και στόματος που εμφανίζει επώδυνες φυσαλλιδώδεις ελκώσεις στο στόμα, τις παλάμες και τα δάκτυλα των χεριών και τις πατούσες. Ο ιός coxsackie B, προκαλεί σοβαρότερα προβλήματα όπως άσηπτο μηνιγγίτιδα και μυοπερικαρδίτιδα, αλλά είναι πιο σπάνιος στην Ελλάδα (Δοργιάκης, 2014-2015).



Εικόνα 5: Φυσαλλιδώδεις ελκώσεις στην παλάμη, το στόμα και το πόδι του νεογνού. Δοργιάκης, 2014-2015

Μετάδοση: Οι ιοί αυτοί μεταδίδονται με επαφή μολυσμένων σταγονιδίων από τη μύτη ή το λαιμό ή με άμεση επαφή με το πρόσωπο. Επειδή οι ιοί αυτοί δεν εμφανίζουν συμπτωματολογία, η μετάδοση μπορεί να συμβεί τυχαία. (James et al., 2011). Κατά την κύηση, ο ιός μπορεί να μεταδοθεί από τις μητρικές εκκρίσεις στο έμβρυο κατά τον τοκετό ενώ έχει αναφερθεί και διαπλακωτική μετάδοση.

Λοίμωξη κατά την κύηση: Ο ιός της ομάδας A δεν φάνηκε να επηρεάζει το έμβρυο ενώ ο ιός B ευθύνεται για αυξημένη περιγεννητική θνησιμότητα, κυρίως από (εμβρυϊκή) μυοκαρδίτιδα,

εγκεφαλίτιδα και ηπατίτιδα. Δεν παρατηρείται αύξηση της μητρικής θνησιμότητας (Ιατράκης κ.ά., 2010α).

1.1.6. Ερυθροϊός (Rubi virus)

Γενικά: Ο ιός της ερυθράς είναι RNA ιός, με μονή έλικα και ανήκει στην κατηγορία των ιών τόγκα. Ο χρόνος επώασης της νόσου είναι 14-21 ημέρες και τα έπειτα εμφανίζεται ήπια νόσος με πυρετό, αδιαθεσία και ακανόνιστο κηλιδοβλατιδώδες εξάνθημα που διαρκεί 3 μέρες.



Εικόνα 6: Κλινική εικόνα ερυθράς, Medicine-worlds, 2015

Μετάδοση: Σε αντίθεση με άλλες λοιμώξεις, ο άνθρωπος είναι ο μόνος φορέας του ιού της ερυθράς και η μετάδοση γίνεται συνήθως με σταγονίδια ρινοφαρυγγικής προέλευσης σε απευθείας επαφή ή πιθανώς με μέσα που προκλήθηκαν από εκκρίσεις. Η περίοδος μεταδοτικότητας είναι λίγες ημέρες πριν και λίγες ημέρες μετά τα κλινικά ευρήματα, οπότε η απέκκριση του ιού από τον ρινοφάρυγγα βρίσκεται σε υψηλά επίπεδα πυκνότητας. Στη διάρκεια της κύησης υπάρχει αυξημένη πιθανότητα μετάδοσης στο έμβρυο, η οποία γίνεται διαπλακουντιακά και προκαλεί συγγενή ερυθρά (Κρεατσάς κ.ά., 2009).

Λοίμωξη κατά την κύηση: Η προσβολή της εγκύου από τον ιό της ερυθράς κατά το 1^ο τρίμηνο της κύησης έχει πιθανότητα προσβολής του εμβρύου 80% και έχει τερατογόνο δράση. Η πιθανότητα παλινδρόμησης και αποβολής είναι 4-9%. Όταν η έγκυος νοσήσει στο δεύτερο τρίμηνο η πιθανότητα προσβολής του εμβρύου είναι 25%, ενώ στο τρίτο τρίμηνο η πιθανότητα προσβολής είναι πολύ μικρή. Η ερυθρά προκαλεί χαμηλό βάρος γέννησης, ανωμαλίες στην διάπλαση των οστών, ηπατοσπληνομεγαλία, καταρράκτη, συγγενές γλαύκωμα κλπ. (Ιατράκης κ.ά., 2010α).

Ηλικία κύησης (εβδομάδες)	Συχνότητα κάθετης μετάδοσης (%)
<13	81
13-16	64
17-22	36
23-30	30
31-36	60
>36	100

Πίνακας 1: Συχνότητα κάθετης μετάδοσης του ιού της ερυθράς ανάλογα με τη διάρκεια της κύησης. Δρόσσου-Αγακίδου, 2006.

1.1.7. Παρβοϊός B19

Γενικά: Πρόκειται για πολύ μικρό, γυμνό, με μονή έλικα DNA ιό. Και αποτελεί το κύριο αίτιο του λοιμώδους εξανθήματος. Χαρακτηρίζεται από περιστοματική ωχρότητα, και ερυθρές υπεραιμικές παρειές. Επιπλέον μπορεί να προκαλέσει απλαστικές κρίσεις και ουδετεροπενία. Σε

ασθενείς που πάσχουν από αιμολυτική αναιμία και σε ανοσοκατεσταλμένα άτομα. (Κρεατσάς κ.ά., 2009).

Μετάδοση: Η ανθρώπινη λοίμωξη από παρβοϊό είναι πιο συχνή μεταξύ των παιδιών ηλικίας δημοτικού σχολείου και παρουσιάζει εξάρσεις κατά τους χειμερινούς και ανοιξιάτικους μήνες, αλλά, σε γενικές γραμμές, ο καθένας μπορεί να κολλήσει τον παρβοϊό B19 ανά πάσα στιγμή του έτους. Εξαπλώνεται από άτομο σε άτομο, ακριβώς όπως το κοινό κρυολόγημα, συχνά μέσω αναπνευστικών εκκρίσεων και της επαφής χέρι με χέρι. Η μετάδοση της νόσου κατά την κύηση γίνεται διαπλακουντιακά (Θερμόπουλος, 2016α).

Λοίμωξη κατά την κύηση: Σπάνια σε ποσοστό μικρότερο του 5%, η λοίμωξη από τον παρβοϊό B19, μπορεί να προκαλέσει αποβολή ή σοβαρή αναιμία στο έμβρυο (CDC, 2015). Ωστόσο βιβλιογραφίες αναφέρουν ότι ο παρβοϊός B19, μπορεί να προκαλέσει τερατογένεση, ενδομήτριο θάνατο και ύδρωπα. Ο ύδρωπας, εμφανίζεται συνήθως 8 εβδομάδες μετά την λοίμωξη της μητέρας (James et al., 2011)

1.1.8. Ιός HIV (Human Immunodeficiency Syndrome)

Γενικά: Ο ιός της ανοσοανεπάρκειας του ανθρώπου (HIV), προκαλεί το σύνδρομο της επίκτητης ανοσοανεπάρκειας (AIDS). Πρόκειται για RNA ιό, σχεδόν σφαιρικό, που ανήκει στην κατηγορία των ρετροϊών. Ο HIV προσβάλλει οποιοδήποτε κύτταρο φέρει στη επιφάνεια του τον υποδοχέα CD4. Το οξύ ρετροϊκό σύνδρομο, είναι η μη ειδική, αυτοπεριοριζόμενη κλινική κατάσταση, η οποία εμφανίζεται κατά τη χρονική περίοδο της πρωτολοίμωξης και μέχρι την εμφάνιση ειδικών αντισωμάτων έναντι του ιού. Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν: πυρετό, κόπωση, ναυτία, κηλιδοβλατιδώδες εξάνθημα, λεμφαδενοπάθεια, απώλεια βάρους, ανορεξία, μυαλγίες, αρθραλγίες κ.α.

Μετάδοση: Η μετάδοση της νόσου στο 75-85% γίνεται με την σεξουαλική επαφή, και σε μικρότερα ποσοστά με μολυσμένο αίμα (χρήστες ενδοφλέβιων ναρκωτικών ουσιών, επαγγελματική έκθεση και μετάγγιση μολυσμένου αίματος) (Γιαμαρέλου κ.ά., 2009). Στην κύηση η μετάδοση του ιού γίνεται κάθετα στο έμβρυο και η πιθανότητα είναι <20%-30%, αν δεν χορηγείται θεραπεία. Αντίθετα, με τη χορήγηση της ειδικής αντιϊκής θεραπείας, η πιθανότητα μετάδοσης μπορεί να πέσει σε <3%. Το μεγαλύτερο ποσοστό παιδιών με AIDS (50-80%) έχουν αποκτήσει τη νόσο από κάθετη μετάδοση, ενώ μετάδοση μπορεί να γίνει και με τον θηλασμό σε ποσοστό περίπου 16%. (Ιατράκης κ.ά., 2010α).

Λοίμωξη κατά την κύηση: Η διαπλακουντιακή μετάδοση είναι δυνατό να οδηγήσει σε αποβολές, πρόωρο τοκετό και γέννηση λιποβαρών νεογνών. Ο πιο σημαντικός παράγοντας για την κάθετη μετάδοση, είναι τα επίπεδα του ιϊκού φορτίου στο αίμα της εγκύου. Η πιθανότητα μετάδοσης είναι 40-63% όταν το ιϊκό φορτίο είναι >100.000 c/ml και 6-20% όταν είναι 1000-10000 c/ml ενώ είναι σπάνια 0-3.4% όταν τα επίπεδα είναι χαμηλότερα από 400-1000 c/ml (Γιαμαρέλου κ.ά., 2009). Κάθε νεογέννητο HIV οροθετικής μητέρας, πρέπει να ελέγχεται σε ηλικία 14-21 ημερών, 1-2 μηνών και 4-6 μηνών με μέτρηση του ιϊκού φορτίου με μοριακές μεθόδους. Επιπλέον η μέτρηση ιϊκού φορτίου στη γέννηση, πρέπει να εκτιμάται σε νεογνένητα με αυξημένο κίνδυνο περιγεννητικής μετάδοσης. Τα νεογνένητα HIV οροθετικών μητέρων θα λάβουν προφυλακτική αγωγή για 6 εβδομάδες (Κοντέ, 2014).

1.1.9. Ιοί της ηπατίτιδας

- **Ηπατίτιδα Α**

Γενικά: Οφείλεται στον ιό της ηπατίτιδας Α (HAV), ο οποίος είναι RNA ιός, μονής έλικας. Ο χρόνος επώασης είναι περίπου 30 ημέρες (Καλκάνη-Μπουσιάκου, 2006). Τα πρόδρομα συμπτώματα περιλαμβάνουν ανορεξία, ναυτία, έμετο, κεφαλαλγία, φωτοφοβία, μυαλγίες και χαμηλό πυρετό.

Μετάδοση: Η μετάδοση της νόσου γίνεται συνήθως μέσω της πεπτικής οδού, άμεσα από τα κόπρανα, το σάλιο, ή τα ούρα του πάσχοντος. Η κάθετη μετάδοση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης είναι σπάνια λόγω του μικρού χρόνου που διαρκεί η ιαιμία.

Λοίμωξη κατά την κύηση: Μητρικά αντισώματα μεταφέρονται παθητικά στο έμβρυο-νεογνό. Το νεογνό που είναι μολυσμένο από ηπατίτιδα Α, συνήθως δεν εμφανίζει καμία χαρακτηριστική εκδήλωση της νόσου (Ιατράκης κ.ά., 2010α)

- **Ηπατίτιδα Β**

Γενικά: Η ηπατίτιδα Β οφείλεται στον ιό της ηπατίτιδας Β (HBV) που είναι DNA ιός και αποτελείται από το περίβλημα και τον πυρήνα. Το γονίδιο S του ιού κωδικοποιεί το αντιγόνο S του περιβλήματος (αυστραλιανό αντιγόνο-HBsAg) και το γονίδιο C κωδικοποιεί το αντιγόνο core (HBcAg) και το αντιγόνο e (HBeAg) (Ιατράκης κ.ά., 2010α). Ο χρόνος επώασης είναι 30-180 ημέρες (Καλκάνη-Μπουσιάκου, 2006) και λόγω αυτού γίνεται προοδευτική εγκατάσταση της συμπτωματολογίας με ανορεξία, ναυτία, έμετο, κόπωση και δεκαδική πυρετική κίνηση. Στην οξεία μορφή εμφανίζεται ίκτερος, αποχρωματισμός κοπράνων και υπέρχρωση ούρων.

Μετάδοση: Η νόσος μεταδίδεται διά της παρεντερικής οδού, με τη σεξουαλική επαφή, με μεταγγίσεις αιμάτων και παραγώγων αυτού, καθώς και με μολυσμένες σύριγγες. Επίσης μεταδίδεται και με στενή επαφή διότι ο ιός απεκκρίνεται από το σάλιο, τα κολπικά εκκρίματα, το σπερματικό υγρό, το γάλα, τα ούρα, τα κόπρανα τον ιδρώτα και τη χολή. Ο ιός της ηπατίτιδας Β διαπερνά τον πλακούντα και μεταδίδεται κάθετα στο νεογνό (Καλκάνη-Μπουσιάκου, 2006).

Λοίμωξη κατά την κύηση: Η λοίμωξη από τον ιό της ηπατίτιδας Β (HBV) στην εγκυμοσύνη, αποτελεί σοβαρό κίνδυνο για το έμβρυο κατά το τοκετό. Χωρίς ανοσοπροφύλαξη μετά την έκθεση, περίπου το 40% των βρεφών που γεννήθηκαν στις ΗΠΑ θα αναπτύξουν χρόνια λοίμωξη HBV, και περίπου το ένα τέταρτο από αυτά θα πεθάνει από χρόνια ηπατική νόσο. Η περιγεννητική μετάδοση μπορεί να προληφθεί με τον προσδιορισμό του αυστραλιανού αντιγόνου στο αίμα των εγκύων γυναικών και τον εμβολιασμό των νεογνών εντός 12 ωρών από την γέννηση (CDC, 2016).

- **Ηπατίτιδα C**

Γενικά: υπεύθυνος για την ηπατίτιδα C είναι ο ιός HCV που είναι ηπατοτρόπος RNA ιός. Η χρόνια λοίμωξη με τον HCV είναι κύρια αιτία ηπατικής θανατηφόρου νόσου. Η λοίμωξη μπορεί να έχει ήπια ή καθόλου συμπτωματολογία αλλά μπορεί να εμφανιστεί ως κεραυνοβόλος ηπατίτιδα ή να εξελιχτεί σε χρόνια μορφή. Ο χρόνος επώασης της όσου είναι 7 εβδομάδες. Η εξωηπατικές εκδηλώσεις της ηπατίτιδας C περιλαμβάνουν: κρυοσφαιριναιμία, σπειραματονεφρίτιδα, αρθρίτιδα, κερατοεπιπεφυκίτιδα, βραδεία δερματική πορφύρα, σακχαρώδη διαβήτη, υπέρ-υποθυρεοειδισμό, απλαστική αναμία κ.α.

Μετάδοση: αντίθετα με την ηπατίτιδα Β, η σεξουαλική μετάδοση είναι ελάχιστη ως ανύπαρκτη όπως και η οριζόντια μετάδοση. Ομοίως χαμηλή είναι και η περιγεννητική μετάδοση (Γιαμαρέλου κ.ά., 2009).

Λοίμωξη κατά την κύηση: Δεν είναι σαφές αν η κύηση έχει κάποια επίδραση στη χρόνια ηπατίτιδα από τον HCV. Η προσβολή από τον HCV στη διάρκεια της κύησης φαίνεται ότι αυξάνει τον κίνδυνο πρόωρου τοκετού αλλά όχι τον κίνδυνο κάθετης μετάδοσης που αν υπάρχει, είναι πολύ μικρός (Ιατράκης κ.ά., 2010α).

- **Ηπατίτιδα D**

Γενικά: Ο ιός της ηπατίτιδας (HDV) έχει πολύ μικρό κυκλικό γονιδίωμα, μονής έλικας RNA. Πρόκειται για ατελή ιό που σημαίνει ότι μπορεί να πολλαπλασιαστεί με επιτυχία σε ένα κύτταρο μόνο όταν αυτό έχει προσβληθεί ταυτόχρονα και από HBV. Όταν η λοίμωξη HDV συνοδεύει ή επιπροστίθεται σε λοίμωξη από HBV η νόσος που προκύπτει είναι πιο σοβαρή από ότι αν ήταν μόνο από HBV (Κρικέλης κ.ά., 2010).

Μετάδοση: Η μετάδοση είναι παρόμοια με εκείνη του HBV: αιματογενώς (ενέσιμη χρήση ναρκωτικών, μετάγγιση μολυσμένου αίματος) και με σεξουαλική επαφή. Η περιγεννητική μετάδοση είναι σπάνια.

Λοίμωξη κατά την κύηση: Δεν υπάρχουν δεδομένα που να σχετίζουν την λοίμωξη από ηπατίτιδα D με την κύηση (WHO, 2016).

- **Ηπατίτιδα E**

Γενικά: η νόσος αυτή, προκαλείται από ένα μικρό ιό με μονή έλικα RNA. Ο χρόνος επώασης της νόσου είναι 6-8 εβδομάδες. Στους ενήλικες προκαλεί αυτοπεριοριζόμενη οξεία ιογενή ηπατίτιδα. Δεν έχει παρατηρηθεί διασταυρούμενη αντιδραστικότητα μεταξύ του HEV και άλλων ηπατίτιδων.

Μετάδοση: Ο ιός μεταδίδεται με την κοπρανοστοματική οδό. Περιγεννητικά η μετάδοση γίνεται διαπλακουντιακά.

Λοίμωξη κατά την κύηση: Κατά τη διάρκεια της κύησης υπάρχει αυξημένος κίνδυνος κεραυνοβόλου ηπατίτιδας και μητρικής θνησιμότητας στο 20% κυρίως κατά το 3^ο τρίμηνο. Επίσης έχει παρατηρηθεί πρόωρος τοκετός και παιδική θνησιμότητα στο 33%. Αν και ο μηχανισμός για την εκδήλωση των συμπτωμάτων είναι άγνωστος, οι αναφερόμενες επιπλοκές περιλαμβάνουν: υπέρταση κύησης, προεκλαμψία, πρωτεϊνουρία, οίδημα και νεφρική νόσο. Ένας πιθανός μηχανισμός, θα μπορούσε να είναι μία άμεση ή έμμεση επίδραση στα νεφρά, η οποία μπορεί να επισπεύσει την ασθένεια και να αυξήσει τη μητρική θνησιμότητα (Contag, 2016).

1.2. Βακτήρια

Κοινό χαρακτηριστικό των ιογενών και των μη ιογενών λοιμώξεων (συμπεριλαμβανομένων των μυκήτων και των παρασίτων), είναι ότι δεν εκδηλώνουν καθόλου συμπτώματα ή εμφανίζουν ήπια ή άτυπη συμπτωματολογία και επομένως η διάγνωση τους μπορεί να είναι δύσκολη. Η εγκυμοσύνη ενισχύει την ευαισθησία σε μολύνσεις από κάποιους μικροοργανισμούς και αυξάνει την τοξικότητα σε άλλους. Πολλοί από τους μικροοργανισμούς αυτούς απαιτούν κυτταρική ανοσία για την άμυνα του ξενιστή (Ιατράκης, 2004; Burrow & Daffy, 1999).

1.2.1. Χρυσίζων Σταφυλόκοκκος

Γενικά: Ο χρυσίζων σταφυλόκοκκος είναι Gram (+) κόκκος με χαρακτηριστική του ιδιότητα την παραγωγή κοκκουαλάσης, μία εξωτοξίνη η οποία προκαλεί πήξη του πλάσματος του αίματος. Ο ΧΣ προκαλεί επιπολής αποστήματα και είναι υπεύθυνος για λοιμώξεις όπως: δοθιήνας, μολυσματικό

κηρίο, επιμολύνσεις χειρουργικών τραυμάτων, τροφικές δηλητηριάσεις, οστεομυελίτιδα, πνευμονία, σηψαιμία και το σύνδρομο του τοξικού shock.



Εικόνα 7: Μολυσματικό κηρίο. Σπύρου, 2012

Μετάδοση: Ο Χ.Σ. αποτελεί τη φυσιολογική χλωρίδα του βλεννογόνου της μύτης σε ποσοστό >30% και του κόλπου των εγκύων γυναικών σε ποσοστό >15%. Ο αποικισμός του σταφυλόκοκκου αρχίζει από τη νεογνική περίοδο και έτσι το 90% των νεογνών είναι φορείς. Το ποσοστό αυτό μειώνεται μετά την έξοδο από το μαιευτήριο (Καλκάνη-Μπουσιάκου, 2006). Επίσης μεταδίδεται και με τα τρόφιμα.

Λοίμωξη κατά την κύηση: Δεδομένου του γεγονότος ότι ο σταφυλόκοκκος αποτελεί τη φυσιολογική χλωρίδα σε ποσοστό >15% των εγκύων και >90% των νεογνών, με την κατάλληλη αγωγή δεν υπάρχει λοίμωξη (Ιατράκης κ.ά., 2010α).

1.2.2. Στρεπτόκοκκος της ομάδας B

Γενικά: Ο στρεπτόκοκκος της ομάδας B είναι ένας Gram (+) διπλόκοκκος ο οποίος αναπτύσσεται τόσο σε αερόβιες όσο και αναερόβιες συνθήκες (Σαλαμαλέκης, 2008). Στον άνθρωπο βρίσκεται στο πρόσθιο μέρος της ουρήθρας (ανδρών και γυναικών) και στον κόλπο υγιών γυναικών, και ιδιαίτερα των εγκύων (σε ποσοστό πάνω από 40%). Το πιο συχνό σύμπτωμα που παρουσιάζει είναι η κολπίτιδα (Healthy living, 2016).

Μετάδοση: Στρεπτόκοκκος της ομάδας B μεταδίδεται με σταγονίδια από νοσούντες ή υγιείς φορείς καθώς επίσης και με τη σεξουαλική επαφή (Ιατράκης κ.ά., 2010α; Καλκάνη-Μπουσιάκου, 2006). Η πιθανότητα κάθετης μετάδοσης στο έμβρυο είναι 70%, αλλά λίγα νεογνά παρουσιάζουν σηψαιμία (Ιατράκης, 2004).

Λοίμωξη κατά την κύηση: Η πρώτη φάση των συμπτωμάτων ξεκινάει την πρώτη εβδομάδα μετά τον τοκετό και χαρακτηρίζεται από βαριά συμπτωματολογία (Αναπνευστική δυσχέρεια, άπνοια και υπόταση) και υψηλό ποσοστό θνησιμότητας πάνω από 10%-30% (Σαλαμαλέκης, 2008; Ιατράκης κ.ά., 2010α). Οι πρώιμες λοιμώξεις είναι πιο συχνές με ποσοστό 0,3%-0,4% σε σχέση με τις όψιμες όπου το ποσοστό είναι 0,05%-0,1% (Καρπάθιος, 1999) και προκαλούν κυρίως σηψαιμία. Η όψιμη φάση των συμπτωμάτων, εκδηλώνεται από μία εβδομάδα έως και 3 μήνες μετά τον τοκετό. Συνήθως επιπλοκή είναι η μηνιγγίτιδα και το ποσοστό νεογνικής θνησιμότητας είναι μικρότερο του 2% ενώ το ποσοστό των όψιμων νευρολογικών διαταραχών υπερβαίνει το 50%. Η όψιμη λοίμωξη μπορεί και να μην προέρχεται από ενδομήτρια λοίμωξη (Σαλαμαλέκης, 2008; Ιατράκης κ.ά., 2010α).

1.2.3. Λιστέρια

Γενικά: Η λιστερίωση οφείλεται στη λιστέρια την μονοκυτταρογόνο (*Listeria monocytogenes*), ένα GRAM (+), αναερόβιο βακτηρίδιο και δυνητικά ενδοκυττάριο παράσιτο (Ιατράκης, 2004). Τις περισσότερες φορές δεν προκαλεί συμπτώματα στη μητέρα, μπορεί όμως να εκδηλωθεί ως γριπώδης κατάσταση με πυρετό, διάρροια, ή με συμπτωματολογία λοιμώδους μονοπυρήνωσης με επιπεφυκίτιδα, φαρυγγίτιδα, λεμφαδενίτιδα, σπληνομεγαλία καθώς επίσης έχουν περιγραφεί και σηπτικές καταστάσεις με μηνιγγίτιδα, μηνιγγοεγκεφαλίτιδα και ενδοκαρδίτιδα.

Μετάδοση: Η μετάδοση γίνεται κυρίως από μολυσμένα τρόφιμα όπως το γάλα, τυροκομικά προϊόντα, λαχανικά, ωμό ή ατελώς ψημένο κρέας κ.α. (Λώλος, 1999). Η μετάδοση από τη μητέρα στο έμβρυο γίνεται μέσω του πλακούντα και σπανιότερα από το αμνιακό υγρό ή κατά τη διάρκεια του τοκετού επίσης έχει αναφερθεί μετάδοση από μολυσμένα βρέφη σε βρεφονηπιακούς σταθμούς, αλλά δεν έχει περιγραφεί κάποια άλλη μετάδοση από άνθρωπο σε άνθρωπο (Ιατράκης κ.ά., 2010α).

Λοίμωξη κατά την κύηση: Η λιστερίωση κατά τη διάρκεια της κύησης, εκδηλώνεται κυρίως στο 2^ο και 3^ο τρίμηνο, και στη λοχεία. Συνοδεύεται από υψηλό ποσοστό αυτόματων αποβολών, πρόωρων τοκετών και ενδομήτριων θανάτων. Παρουσιάζεται με δύο μορφές την πρώιμη, η οποία ως συγγενής λοίμωξη ακολουθεί και μία λοίμωξη της μητέρας και προσβάλλει πολλά όργανα και συστήματα του εμβρύου, και την όψιμη η οποία εκδηλώνεται μια εβδομάδα μετά τον τοκετό και παρουσιάζει υδροκεφαλία, διανοητική καθυστέρηση, και μηνιγγίτιδα του νεογνού (Σαλαμαλέκης, 2008; Λώλος, 1999).

1.2.4. Ναϊσερια γονόκοκκου (Βλεννόρροια ή γονόρροια)

Γενικά: Ο γονόκοκκος είναι ένας GRAM (-) ενδοκυττάριος, διπλόκοκκος, ο οποίος έχει χρόνο επώασης 2-14 ημέρες (Kiefer & Sarachik, 2016) και προσβάλλει τον ενδοτράχηλο, του βαρθολίνειους αδένες την ουρήθρα και τις σάλπιγγες. Η οξεία φλεγμονή της νόσου παρουσιάζει ήπια κλινικά συμπτώματα τα οποία είναι η κολπική υπερέκκριση πυώδης και δύσοσμη (Σαλαμαλέκης, 2008), ενώ πρόσφατες βιβλιογραφίες αναφέρουν επίσης δυσουρία και δυσπαρευνία (Kiefer & Sarachik, 2016).

Μετάδοση: Η μετάδοση της νόσου γίνεται αποκλειστικά και μόνο με τη σεξουαλική επαφή. Κατά την κύηση η μετάδοση γίνεται μέσω της πλακουντιακής μονάδας ή κατά τη διάρκεια του τοκετού.

Λοίμωξη κατά την κύηση: Η γονόρροια επιπλέκει την κύηση σε αναλογία 1:1000 (Κόμης, 2015). Στις επιπτώσεις της βλεννόρροιας στην κύηση, περιλαμβάνονται: η αυτόματη αποβολή, ο πρόωρος τοκετός, η πρόωρη ρήξη υμένων, με χοριοαμνίτιδα, και η λοίμωξη κατά τη διάρκεια της λοχείας. Στα νεογνά η νόσος μπορεί να προκαλέσει κερατίτιδα (Αντζακλής, 2011).

1.2.5. Εντεροβακτηριακά

- **Σαλμονέλες**

Γενικά: Η σαλμονέλα αποτελείται από 2 είδη τη *Salmonella enterica* και την *Salmonella bongori* (παλαιότερα ονομαζόταν *Salmonella typhi*). Η περίοδος επώασης είναι 7-14 μέρες με εύρος 3-60 μέρες. Στην ποικιλία των λοιμώξεων περιλαμβάνονται: γαστρεντερίτιδα, εντερικός πυρετός, μικροβιαμία και ενδαγγειακές λοιμώξεις. Ο τυφοειδής πυρετός, ανήκει στα σύνδρομα του εντερικού πυρετού, και ο ασθενής εμφανίζει πυρετό με φρική και συμπτώματα παρόμοια με της γρίπης (κεφαλαλγία, ναυτία, ανορεξία, καταβολή, δυσανεξία, μυαλγίες, ξηρό βήχα και διάχυτο κοιλιακό άλγος).

Μετάδοση: Η μετάδοση της νόσου γίνεται κυρίως με την κατανάλωση μολυσμένων τροφίμων, νερού ή γάλακτος, αυγών κ.α. Επιπλέον το πλύσιμο των αυγών συμβάλλει στη μεταφορά της σαλμονέλας από το τσόφλι στο εσωτερικό του αυγού. Επίσης έχει αναφερθεί άμεση μετάδοση από ζώα, από νοσούντες καθώς και νοσοκομειακές λοιμώξεις από σαλμονέλα (Γιαμαρέλου κ.ά., 2009). Η μετάδοση κατά την κύηση γίνεται διαπλακουντιακά.

Λοίμωξη στην κύηση: Η νόσος στο παρελθόν έχει ενοχοποιηθεί για αυτόματες αποβολές, πρόωρο τοκετό αλλά και ενδομήτριο θάνατο (Ιατράκης κ.ά., 2010α).

- **Σιγκέλλες**

Γενικά: Η σιγκέλλα είναι ένα Gram (-) βακτήριο και προκαλεί την βακτηριακή δυσεντερία. Ο χρόνος επώασης είναι 1-3 ημέρες αλλά μπορεί να κυμαίνεται και από 12-96 ώρες. Στα συμπτώματα περιλαμβάνονται: διάρροια, πυρετός, ναυτία και κάποιες φορές τοξιναιμία, εμέτους, συσπάσεις του κοιλιακού τοιχώματος και τεινεσμός του εντέρου.

Μετάδοση: Η μετάδοση της νόσου γίνεται από την κοπρανοστοματική οδό. Άλλες πηγές μετάδοσης αποτελούν: η κατανάλωση μολυσμένου με κόπρανα τροφίμου ή νερού, από άτομο σε άτομο, ενώ έχει αναφερθεί και μετάδοση κατά τη σεξουαλική επαφή (κυρίως πρωκτό-στοματική). Οι μύγες επίσης μπορούν να μεταφέρουν μηχανικά το βακτήριο (ΚΕ.ΕΛ.Π.ΝΟ. 2014).

Λοίμωξη κατά την κύηση: Δεν υπάρχουν πολλά βιβλιογραφικά δεδομένα σχετικά με λοίμωξη από σιγκέλλα κατά τη διάρκεια της κύησης. Ωστόσο, υπάρχει μία έρευνα που σχετίζει τη σιγκέλλωση με πρόωρη ρήξη των μεμβρανών και πρόωρο τοκετό (Rebarber et al., 2002).

1.2.6. Βίμπριο της χολέρας

Γενικά: Το βίμπριο της χολέρας είναι ένα GRAM (-) αερόβιο, μη σπορογόνο βακτήριο. Ο χρόνος επώασης της νόσου είναι 1-4 ημέρες και τα συμπτώματα περιλαμβάνουν διάρροιες με μεγάλη απώλεια ύδατος, αφυδάτωση, shock και θάνατο.

Μετάδοση: Η μετάδοση γίνεται μέσω μολυσμένων από περιττώματα νοσούντος ή φορέα, τροφίμων και νερού (Καλκάνη-Μπουσιάκου, 2006). Στην εγκυμοσύνη η μετάδοση γίνεται διαπλακουντιακά.

Λοίμωξη κατά την κύηση: Η χολέρα κατά τη διάρκεια της κύησης σχετίζεται με υψηλά ποσοστά θνησιμότητας και αυτόματων αποβολών, αλλά υπάρχει περιορισμένη βιβλιογραφία που να περιγράφει τους πιθανούς μηχανισμούς. Βάση της έρευνας (Ciglenecki et al., 2013) που διεξήχθη στην Αϊτή τον Οκτώβριο του 2010, κατά τη μεγάλη επιδημία της χολέρας, προέκυψε ένα ποσοστό 8% αποβολής λόγω λοίμωξης. Το ποσοστό αυτό πιθανώς σχετίζεται με σοβαρή αφυδάτωση κατά την εισαγωγή στο νοσοκομείο.

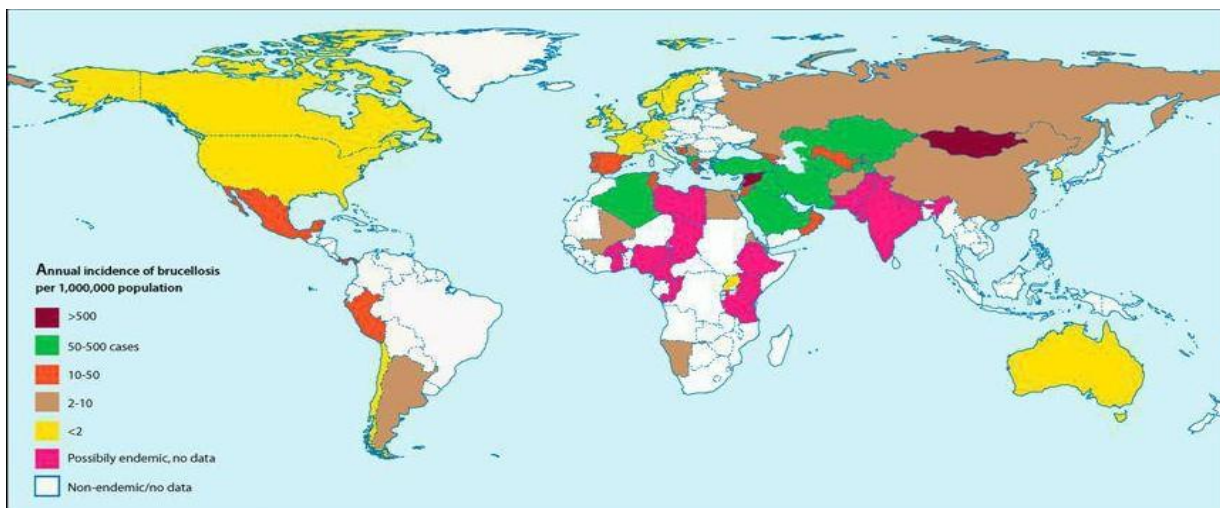
1.2.7. Βρουκέλλες

Γενικά: Οι βρουκέλλες είναι μικρά, μη κινητά GRAM (-) βακτήρια ή κοκκοβακτήρια, αερόβια, τα οποία δεν παράγουν σπόρους και δε είναι κινητά. Η βρουκέλλωση ή μελιταίος πυρετός, είναι ζωνο νόσος. Τα πλέον συήθη αίτια είναι τα πρόβατα, οι αίγες, τα βοοειδή, οι χοίροι και τα ελάφια (Καλκάνη-Μπουσιάκου, 2006). Ο χρόνος επώασης της νόσου είναι συνήθως 2-4 εβδομάδες και ποικίλει από 5 ημέρες έως μερικούς μήνες. Οι βρουκέλλες προσλαμβάνονται από τα μακροφάγα και τα πολυμορφοπύρρηνα μέσα στα οποία επιβιώνουν και πολλαπλασιάζονται. Από εκεί μεταφέρονται στους λεμφαδένες και στην κυκλοφορία του αίματος, εγκαθίστανται σε διάφορες θέσεις (ήπαρ, σπλήνας, μυελός των οστών) όπου συνεχίζουν να πολλαπλασιάζονται ενδοκυττάρια, προσβάλλοντας

στη συνέχεια άλλα όργανα. Σχεδόν κάθε όργανο του σώματος μπορεί να αποτελέσει στόχο του βακτηρίου. Ανάλογα με τη διάρκεια και πορεία της νόσου, διακρίνονται: η οξεία μορφή, (διάρκεια <3 μήνες), η υποξεία μορφή, (διάρκεια 3-12 μήνες) και η χρόνια μορφή (διάρκεια >12 μήνες). Τα συμπτώματα της νόσου, οφείλονται στην ενδοτοξίνη που παράγουν και περιλαμβάνουν: πυρετός, ρίγη, πονοκέφαλος και πόνος των οστών. Ο πυρετός είναι κυματτοειδής, δηλαδή υψηλός τη νύχτα και χαμηλός την ημέρα.

Μετάδοση: Η μετάδοση γίνεται μέσω των μολυσματικών γαλακτοκομικών προϊόντων όπως μη παστεριωμένο γάλα ή τυρί και από τους μολυσμένους ιστούς και τις εκκρίσεις του κόλπου των ζώων που αποβάλλουν. Οι μικροοργανισμοί ζουν στο ξηρό χώμα, με τις εκκρίσεις των ζώων 40-60 ημέρες, στο γάλα 10 ημέρες και στο τυρί 2 μήνες. Επίσης πύλη εισόδου του βακτηρίου αποτελεί και το δέρμα (αιχμές) αλλά και το αναπνευστικό σύστημα (ΚΕ.ΕΛ.Π.ΝΟ., 2012). Η βρουκέλλωση εξαιρετικά σπάνια μεταδίδεται από άνθρωπο σε άνθρωπο και ελάχιστα περιστατικά που αποδίδονται σε αυτόν τον τρόπο μετάδοσης έχουν αποδειχθεί.

Λοίμωξη κατά την κύηση: Οι βρουκέλλες προσβάλλουν τα έμβρυα των ζώων διότι αυτά έχουν ερυθριτόλη, η οποία αποτελεί αναπτυξιακό παράγοντα αυτών, ενώ τα ανθρώπινα έμβρυα δεν προσβάλλονται, καθώς δεν διαθέτουν τον παράγοντα αυτό (Καλκάνη-Μπουσιάκου, 2006). Επίσης αναφέρονται μολύνσεις βρεφών, οι οποίες και αποδίδονται σε μόλυνση με το θηλασμό, ειδικά όταν η μητέρα πάσχει από βρουκέλλωση, είναι σε στάδιο βακτηριαιμίας και το βακτήριο απεκκρίνεται με το γάλα (Ερμείδης κ.ά., 2016). Σε μία μελέτη 101 γυναικών που προσβλήθηκαν από τις βρουκέλλες, οι 73 δεν παρουσίασαν καμία επιπλοκή κατά τη διάρκεια της κύησης. Από τις υπόλοιπες 28, ένα ποσοστό 12,9% εμφάνισε επαπειλούμενη αποβολή που παρουσιάζεται συχνότερα σε περιπτώσεις κατά την οξεία φάση της νόσου, με την ήπια μορφή, κατά το πρώτο τρίμηνο, και με ανεπαρκή θεραπεία. Και ένα ποσοστό 16,8% εμφάνισε πρόωρο τοκετό, ο οποίος ήταν πιο συχνός σε περιπτώσεις κατά την οξεία φάση, την ήπια μορφή, στο τρίτο τρίμηνο, και χωρίς επαρκή θεραπεία. Οι επιπλοκές της νόσου στη μητέρα κατά τη διάρκεια της κύησης σχετίζονται μόνο με την εμφάνιση αναιμίας, ενώ από τα περιστατικά αυτά υπήρξε μόνο ένας μητρικός θάνατος. Από τα 86 παρακολουθούμενα περιστατικά νεογνών, τα 50 (58,1%) ήταν τελειόμηνα και 12 (13,95%) πρόωρα. Τα νεογνά είχαν μακροσωμία σε δύο περιπτώσεις (3,2%), φυσιολογικό βάρος γέννησης σε 51 (82,2%), και χαμηλό βάρος γέννησης σε εννέα (14,5%). Υπήρχαν τέσσερις περιπτώσεις (6,4%) με συγγενή βρουκέλλωση και επτά νεογνικοί θάνατοι (11,3%) (Vilchez et al., 2015).



Εικόνα 8: Παγκόσμιος χάρτης βρουκέλλωσης Pappas 2006

1.2.8. Μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης

Γενικά: Το μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης είναι ραβδοειδές, λεπτό, αερόβιο μη σπορογόνο, το οποίο δεν παράγει τοξίνες ή ένζυμα για να καταστρέψει τους ιστούς, και έχει ως αποτέλεσμα τη δημιουργία χρόνιου νοσήματος (Καλκάνη-Μπουσιάκου, 2006). Η συμπτωματολογία περιλαμβάνει την αιμόπτυση, την απώλεια σωματικού βάρους, τους νυχτερινούς ιδρώτες και παραγωγικό βήχα με καταβολή των δυνάμεων (Ιατράκης, 2004).

Μετάδοση: Η μετάδοση γίνεται κυρίως με τα σταγονίδια του βήχα. Κατά την κύηση μετάδοση μπορεί να συμβεί διαπλακουντιακά (αιματογενώς), με την κατάποση μολυσμένου αμνιακού υγρού αλλά και κατά τη διάρκεια του τοκετού (Burrow & Duffy, 1999).

Λοίμωξη κατά τη κύηση: Εάν η φυματίωση μείνει αθεράπευτη κατά την κύηση, υπάρχει σοβαρός κίνδυνος να προκαλέσει χαμηλού βάρους γέννησης νεογνό ή ακόμα πιο σπάνια, το νεογνό να γεννηθεί με φυματίωση (CDC, 2012).

1.2.9. Ώχρα σπειροχαίτη – Σύφιλη

Γενικά: Η ώχρα σπειροχαίτη είναι ένας λεπτός, ελικοειδής βάκιλος ο οποίος προκαλεί μία χρόνια φλεγμονώδη νόσο, τη σύφιλη. Η νόσος διακρίνεται σε 3 στάδια: η πρωτογενής σύφιλη, όπου εμφανίζεται το συφιλιδικό έλκος 10-20 ημέρες μετά την έκθεση στη νόσο. Η δευτερογενής σύφιλη, είναι μία συστηματική νόσος η οποία εγκαθίσταται 6 εβδομάδες έως 6 μήνες μετά την πρωτογενή επώαση, η οποία είτε δεν διαγνώστηκε είτε δε θεραπεύτηκε κατάλληλα. Τα κύρια συμπτώματα του σταδίου αυτού είναι δεκατική πυρετική κίνηση, γενικευμένη λεμφαδενίτιδα και καταβολή των δυνάμεων. Τα συμπτώματα αυτά εξαφανίζονται μέσα σε 2-6 εβδομάδες και έτσι η ασθενής εισέρχεται στο πρώιμο λανθάνον στάδιο, το οποίο χαρακτηρίζεται από απουσία κλινικών συμπτωμάτων. Τέλος η τριτογενής σύφιλη περιλαμβάνει μία ευρέως εξαπλωμένη μόλυνση, η οποία είναι συχνά σοβαρή. Τα προβλήματα αυτά μπορεί να εκδηλωθούν ακόμα και 15 χρόνια μετά χρόνια μετά την αρχική μόλυνση. Σε ποσοστό 25% περίπου οι ασθενείς παρουσιάζουν υποτροπή και εμφανίζουν τα συμπτώματα του δευτέρου σταδίου.

Μετάδοση: Η μετάδοση της νόσου γίνεται κυρίως με την σεξουαλική επαφή, με το φιλί ή με άλλη έμμεση επαφή με την ενεργό βλάβη, με μετάγγιση και με κάθετη μετάδοση κατά τη διάρκεια της κύησης. Κατά την όψιμη λανθάνουσα φάση η μετάδοση της νόσου με σεξουαλική επαφή είναι αδύνατη, ενώ η ώχρα σπειροχαίτη μπορεί να μολύνει το έμβρυο διαπλακουντιακά (Σαλαμαλέκης, 2008).

Λοίμωξη κατά την κύηση: Η σύφιλη κατά την κύηση έχει ενοχοποιηθεί για πρόωρο τοκετό, ενδομήτριο θάνατο, και καθυστέρηση ανάπτυξης του εμβρύου. Επίσης αναφέρεται ότι σε μερικά από τα νεογνά που μολύνθηκαν από τη σύφιλη και δεν έλαβαν κάποια αγωγή, ανέπτυξαν ασθένειες όπως χαμηλό βάρος γέννησης, τύφλωση, κώφωση και επιληπτικές κρίσεις (Newman et al., 2013).



Εικόνα 9: Συφιλιδικό έλκος, Αθανασιάδη, 2013

1.2.10. Χλαμύδια

Γενικά: Τα χλαμύδια (*Chlamidiae Trachomatis*) είναι GRAM (-) υποχρεωτικά ενδοκυττάρια παράσιτα. Τα συμπτώματα που παρουσιάζουν είναι: τραχηλίτιδα, πυελική φλεγμονώδης νόσος και μη γονοκοκκική ουρηθρίτιδα.

Μετάδοση: Η μετάδοση των χλαμυδίων γίνεται κατά κύριο λόγο με τη σεξουαλική επαφή. Το έμβρυο προσβάλλεται από το χλαμύδιο του τραχώματος κυρίως κατά τον τοκετό, αλλά και διαπλακουντιακά.

Λοίμωξη κατά την κύηση: Τα χλαμύδια φάνηκε να προσβάλλουν την τροφοβλάστη, μεταβάλλοντας την οιστρογονική και προγεστερονική βιοσύνθεση. Επίσης είναι υπεύθυνα για χοριοαμνιονίτιδα, πρόωρο τοκετό και πρόωρη ρήξη υμένων. Αν η μετάδοση γίνει κατά τη διάρκεια του τοκετού, τα νεογνά μπορεί να εμφανίσουν επιπεφυκίτιδα (Ιατράκης κ.ά., 2010α).

1.2.11. Μυκόπλασμα

Γενικά: Τα μυκοπλάσματα είναι πολύ μικροί μικροοργανισμοί, αυτοαναπαραγόμενοι, κυρίως σφαιρικοί, διαμέτρου 0.3-0.5 μm. Στην κατηγορία αυτή υπάγονται το *Mycoplasma Hominis* και το *Ureoplasma Urealyticum*, τα οποία προκαλούν βλάβες στο αναπαραγωγικό σύστημα, με συμπτώματα όπως: κολπίτιδα, τραχηλίτιδα, σαλπινγίτιδα, απόστημα Bartholinείων αδένων και σε μερικές περιπτώσεις στειρώση.

Μετάδοση: Το μυκόπλασμα *hominis* μεταδίδεται με τη σεξουαλική επαφή, ενώ το ουρεόπλασμα αποτελεί μέρος της φυσιολογικής χλωρίδας των ανδρών και των γυναικών. Κατά την κύηση το έμβρυο μολύνεται κυρίως από το τράχηλο και το κόλπο από το ουρεόπλασμα. Αναφέρεται επίσης ότι το 1/3 των θήλεων νεογνών που γεννιούνται κολπικά, παρουσιάζουν αποικισμό των μυκοπλασμάτων στον κόλπο τους (Σαλαμαλέκης, 2008).

Λοίμωξη κατά την κύηση: Τα μυκοπλάσματα έχουν ενοχοποιηθεί κατά την κύηση για χοριοαμνιονίτιδα, αυτόματη αποβολή, πρόωρο τοκετό, χαμηλού βάρους έμβρυο. Η συγγενής λοίμωξη μπορεί να είναι ασυμπτωματική για τα νεογνά ή να σχετίζεται, ιδίως για τα πρόωρα με αναπνευστικά προβλήματα και εγκεφαλική αιμορραγία (Ιατράκης κ.ά., 2010α).

1.3. Μύκητες

Γενικά: Το στέλεχος *Candida albicans* είναι ο πιο συχνός παθογόνος μύκητας. Είναι υπεύθυνη για το 50% περίπου των περιπτώσεων συστηματικής καντιντίασης. Η συστηματική καντιντίαση, μπορεί να εντοπίζεται σε οποιοδήποτε όργανο. Όταν προέρχεται από το γαστρεντερικό προσβάλλει κυρίως το ήπαρ, τον σπλήνα και τους πνεύμονες, ενώ όταν η μόλυνση γίνεται από ενδοφλέβιο καθετήρα, προσβάλλονται οι νεφροί, η καρδιά, το ΚΝΣ και οι πνεύμονες. Επίσης προσβάλλει το δέρμα και τους βλεννογόνους και η συμπτωματολογία είναι ανάλογη. Τα συμπτώματα στο κατώτερο γεννητικό σύστημα περιλαμβάνουν: κολπική υπερέκκριση, κνησμό και ερυθρότητα (Κρεατσάς κ.ά., 2009).

Μετάδοση: Η *Candida* ανευρίσκεται στις φυσιολογικές χλωρίδες του στόματος, και του γαστρεντερικού, σωλήνα στο 30-50% των φυσιολογικών ατόμων και σε πολύ μεγαλύτερα ποσοστά σε ασθενείς με προδιαθεσικούς παράγοντες, όπου μπορεί να προκληθεί επιτολής λοίμωξη. Τοπικές βλάβες των βλεννογόνων και συστηματικοί παράγοντες υποβοηθούν την διείσδυση της *Candida* από τη επιφάνεια που μπορεί να σαπροφυτεί στους εν τω βάθει ιστούς. Μπορεί επίσης να μεταδοθεί εξωγενώς με τα χέρια και να διασπαρθεί αιματογενώς από ενδοφλέβιους καθετήρες (Γιαμαρέλου κ.ά., 2009). Η κύηση ευνοεί την ανάπτυξη μυκητίασης, ωστόσο η διαπλακουντιακή ή η ανιούσα μετάδοση είναι σπάνια (James et al 2011).

Λοίμωξη κατά την κύηση: Η κύηση αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα για την εκδήλωση φλεγμονής. Το 15% εκδηλώνουν τα συμπτώματα μυκητιασικής κολπίτιδας ενώ δεν έχει συσχετισθεί με αυξημένο ποσοστό πρόωρης ρήξης υμένων ή πρόωρο τοκετό (Ιατράκης κ.ά., 2010α).

1.4. Πρωτόζωα

- **Τριχομοναδική λοίμωξη**

Γενικά: Η τριχομοναδική κολπίτιδα προκαλείται από το πρωτόζωο *Trichomonas vaginalis* και η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από μια δύσοσμη υπερέκκριση υδαρούς και αφρώδους πρασινογκριζοπού υγρού.

Μετάδοση: Η μεταδοτικότητα της νόσου γίνεται κυρίως με την σεξουαλική επαφή. Κατά τη διάρκεια της κύησης αναφέρεται λοίμωξη του εμβρύου περιγεννητικά.

Λοίμωξη κατά την κύηση: Η τριχομοναδική λοίμωξη έχει συσχετιστεί με δυσμενή έκβαση της εγκυμοσύνης και συγκεκριμένα με πρόωρη ρήξη υμένων, πρόωρο τοκετό και χαμηλό βάρος γέννησης (ΕΜΓΕ, 2013). Αν και ο κίνδυνος λοίμωξης του νεογνού είναι μικρός, κολπίτιδα και κυστίτιδα μπορούν να παρουσιαστούν ως εκδηλώσεις νεογνικής νόσου.

- **Τοξόπλασμα**

Γενικά: Η τοξοπλάσμωση οφείλεται σε ένα πρωτόζωο, το τοξόπλασμα *Gondii*, το οποίο είναι ένα υποχρεωτικά ενδοκυττάριο παράσιτο. Τα περισσότερα άτομα δεν νοσούν όταν προβληθούν από τοξόπλασμα. Ωστόσο, τα συμπτώματα που προκαλεί μοιάζουν με αυτά της γρίπης (μυϊκοί πόνοι, πρησμένοι λεμφαδένες κ.α.).

Μετάδοση: Η κύρια μετάδοση της νόσου γίνεται από τις γάτες, όταν αυτές μολύνονται, η ωοκύστη παραμένει στο πρόσωπό τους για έως και 3 εβδομάδες μετά την πρωτολοίμωξη. Επίσης τοξοπλάσμωση μπορεί να προκληθεί από μολυσμένα τρόφιμα και νερό. Η μετάδοση κατά την κύηση γίνεται διαπλακουντιακά.

Λοίμωξη κατά την κύηση: Η τοξοπλάσμωση είναι συνήθως ασυμπτωματική κατά τη κύηση, όμως μελέτες αναφέρουν αυτόματη αποβολή, θνησιγενές έμβρυο, και νεογνικά συμπτώματα τοξοπλάσμωσης όπως ανώμαλη διεύρυνση ή μικρού μεγέθους κεφαλής (CDC, 2013).

- **Ελονοσία**

Γενικά: Η ελονοσία στον άνθρωπο είναι πρωτοζωική λοίμωξη και προκαλείται από 4 είδη πλασμοδίων: το *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium vivax*, *Plasmodium malaria* και *plasmodium ovale*. Τα συμπτώματα της ελονοσίας αρχικά μοιάζουν με αυτά της γρίπης και ακολουθεί πυρετός, ρίγη, ναυτία, κοιλιακός πόνος και ισχυρός πονοκέφαλος. Στα πιο σοβαρά συμπτώματα συγκαταλέγονται η ηπατομεγαλία, σπληνομεγαλία, αναιμία και σημεία ενδαγγειακής αιμόλυσης.

Μετάδοση: Η μετάδοσή γίνεται κυρίως από το τσίμπημα του θηλυκού κουνουπιού *Anopheles* ενώ μπορεί να συμβεί και με μετάγγιση μολυσμένου αίματος και διαπλακουντιακά κατά την κύηση.

Λοίμωξη κατά την κύηση: Τα συμπτώματα και οι επιπλοκές της ελονοσίας κατά την κύηση ποικίλουν ανάλογα με το ανοσιακό επίπεδο της εγκύου, όπου τα ανοσιακά επίπεδα είναι υψηλά, η λοίμωξη από το πλασμώδιο *falciparum*, είναι συνήθως ασυμπτωματική. Ωστόσο τα παράσιτα μπορούν να παραμείνουν στον πλακούντα προκαλώντας αναιμία και πλακουντιακή παρασιταίμια. Οι γυναίκες της αναπαραγωγικής ηλικίας, που έχουν ελάχιστη ανοσία στην ελονοσία, όταν μολυνθούν κατά την κύηση παρουσιάζουν: αναιμία, αυτόματη αποβολή, ενδομήτριο θάνατο,

προωρότητα, και χαμηλό βάρος γέννησης. Μόλυνση από τα πλασμώδια *p.vivax* και *p.falciparum* οδηγεί σε χρόνια αναιμία και πλακουντιακή μόλυνση με αποτέλεσμα την γέννηση χαμηλού βάρους νεογνού και τον νεογνικό θάνατο (WHO, 2016).

2. Παθήσεις του αιμοποιητικού συστήματος

2.1. Αναιμίες

2.1.1. Φυσιολογική αναιμία της κύησης

Γενικά: Οι κυριότερες αλλαγές που παρατηρούνται στο αιμοποιητικό σύστημα, είναι αποτέλεσμα της αυξημένης κυκλοφορίας του αίματος στον πλακούντα, της αύξησης του όγκου του πλάσματος και της αύξησης του βάρους της εγκύου (Σαλαμελέκης, 2008). Συγκεκριμένα, παρατηρείται μικρή αύξηση του όγκου των ερυθροκυττάρων (περίπου 25%), μεγάλη αύξηση του πλάσματος, η οποία ξεκινά από την 6^η εβδομάδα και φτάνει την μέγιστη τιμή της την 20^η εβδομάδα κύησης και πτώση της αιμοσφαιρίνης και του αιματοκρίτη από την 8^η εβδομάδα έως την 28^η εβδομάδα κύησης όπου και σταθεροποιείται. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (2012) εκτιμάται ότι, το 41,8% των έγκυων γυναικών παγκοσμίως παρουσιάζουν αναιμία. Φυσιολογική αναιμία της κύησης μπορεί να προκαλέσει πτώση της τιμής της αιμοσφαιρίνης μέχρι 11,0g/dl στο 1^ο και 3^ο τρίμηνο. Στο δεύτερο τρίμηνο η συγκέντρωση της αιμοσφαιρίνης συνήθως μειώνεται κατά 5 g/l. Άνοδος του αιματοκρίτη αναμένεται στο τέλος της κύησης και λίγες ημέρες μετά τον τοκετό.

Επιπτώσεις στην κύηση: Οι επιπτώσεις της αναιμίας στην κύηση περιλαμβάνουν: προωρότητα, πρόωρη ρήξη υμένων, υπολειπόμενη ενδομήτρια ανάπτυξη εμβρύου και σπανιότερα ενδομήτριο θάνατο (Ιατράκης κ.ά., 2010α; Αντζακλής, 2011).

2.1.2. Σιδηροπενική αναιμία

Γενικά: Ο σίδηρος αποτελεί συστατικό της αιμοσφαιρίνης, της μυοσφαιρίνης και πολλών άλλων πρωτεϊνών και ενζύμων με αποτέλεσμα η έλλειψη του να προκαλεί αναιμία (Παγκάλης, 2008). Η σιδηροπενική αναιμία έπεται της σιδηροπενίας (μικρή απώλεια σιδήρου), όταν εξαντληθούν όλα τα αποθέματα σιδήρου στον οργανισμό (Ζάραλης, 2008). Τα συνηθέστερα αίτια σιδηροπενίας στην κύηση είναι: η έμμηνος ρύση, η κακή διατροφή και η κακή υγιεινο-διαιτητική αγωγή. Σε αυτά προστίθεται και η αυξημένη ανάγκη σε σίδηρο, ειδικά στο 3^ο τρίμηνο της κύησης (Αντζακλής, 2011). Οι κλινικές εκδηλώσεις της σιδηροπενικής αναιμίας περιλαμβάνουν κακουχία, μείωση της αντοχής στην προσπάθεια, αίσθημα παλμών, ευερεθιστότητα, δύσπνοια και κεφαλαλγία ανάλογα με το βαθμό της αναιμίας (Παγκάλης, 2008).

Επιπτώσεις στην κύηση: Κατά την κύηση, απαιτείται αυξημένη ποσότητα σιδήρου για την αύξηση της μάζας των ερυθρών αιμοσφαιρίων της μητέρας (κατά 500mg) και για τη μεταφορά στο έμβρυο και την αντιστάθμιση της απώλειας αίματος κατά τον τοκετό (κατά 300 mg) (Λουκόπουλος, 2014). Οι επιπτώσεις της σιδηροπενικής αναιμίας στην κύηση περιλαμβάνουν την γέννηση λιποβαρών νεογνών και προωρότητα (Αντζακλής, 2011).

2.1.3. Μεγαλοβλαστική αναιμία

Γενικά: Η μεγαλοβλαστική αναιμία οφείλει το όνομά της στην παρουσία μεγάλων ερυθροβλαστών στο μυελό των οστών. Τα κύρια αίτια της είναι η ανεπάρκεια φυλλικού οξέως και η ανεπάρκεια βιταμίνης B₁₂ (Παγκάλης, 2008). Το φυλλικό οξύ αποτελεί τη μητρική μορφή των φυλλικών ενώσεων και δεν συντίθεται στο ανθρώπινο σώμα. Η πρόσληψη φυλλικού οξέως γίνεται από τις τροφές και χρησιμοποιείται από το σώμα ως βιταμίνη. Η βιταμίνη B₁₂ επίσης δεν συντίθεται στο ανθρώπινο σώμα και προσλαμβάνεται από τις τροφές ζωικής προέλευσης όπως το συκώτι, το κρέας, το ψάρι και τα γαλακτοκομικά προϊόντα. Οι κλινικές εκδηλώσεις της μεγαλοβλαστικής αναιμίας περιλαμβάνουν

ίκτηρο, γλωσσίτιδα, γωνιακή στοματίτιδα και ήπια συμπτώματα δυσασπορρόφησης με απώλεια βάρους (Λουκόπουλος, 2014).

Επιπτώσεις στην κύηση: Η μεγαλοβλαστική αναιμία είναι η δεύτερη σοβαρότερη αναιμία στην κύηση μετά την σιδηροπενική. Οι επιπτώσεις της μεγαλοβλαστικής αναιμίας στο έμβρυο και ιδιαίτερα από έλλειψη φυλλικού οξέως, σχετίζονται με λαγώχειλο, λυκόστομα, και βλάβες του κεντρικού νευρικού σωλήνα (James et al, 2011). Επίσης η μεγαλοβλαστική αναιμία συνδέεται με αυξημένη πιθανότητα αιμορραγίας στην κύηση, ενώ η πιθανότητα προεκλαμψίας φάνηκε να διπλασιάζεται. Η έλλειψη φυλλικού οξέως και βιταμίνης B12, μπορεί να οδηγήσει σε HELLP (Ιατράκης κ.ά., 2010α).

2.1.4. Μεσογειακή αναιμία

Γενικά: Η μεσογειακή αναιμία διακρίνεται σε δύο υποομάδες: την α-μεσογειακή αναιμία η οποία είναι αποτέλεσμα της παθολογικής σύνθεσης των α-πεπτιδικών αλυσίδων της σφαιρίνης, και την β-μεσογειακή αναιμία, η οποία είναι αποτέλεσμα της παθολογικής σύνθεσης των β-πεπτιδικών αλυσίδων της σφαιρίνης (Σαλαμαλέκης, 2008). Όταν υπάρχει διαγραφή ενός μόνο γονιδίου α-σφαιρίνης το άτομο είναι σιωπηλός φορέας. Έλλειψη ή βλάβη δύο ή τριών α-γονιδίων έχει ως αποτέλεσμα την αιμοσφαιρινοπάθεια, μια κατάσταση, που χαρακτηρίζεται από μέτρια αιμολυτική αναιμία και σπληνομεγαλία. Η έλλειψη και των τεσσάρων α-γονιδίων σφαιρίνης, είναι ασύμβατη με τη ζωή. Η β-μεσογειακή αναιμία διακρίνεται στην ομόζυγη (μείζων β-μεσογειακή) και την ετερόζυγη (στίγμα). Τα χαρακτηριστικά της μείζονος μεσογειακής αναιμίας περιλαμβάνουν: αναιμία, που εμφανίζεται από τους πρώτους μήνες της ζωής, χολολιθίαση, αύξηση του ουρικού οξέος και πιθανόν αρθρίτιδα, ηπατομεγαλία, αυξημένη προδιάθεση στις λοιμώξεις, υπερσπληνισμός, τυπικό μογγολοειδές προσωπείο, απουσία ή καθυστέρηση εμφάνισης δευτερογενών χαρακτηριστικών του φύλου, σακχαρώδη διαβήτη και συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Η ετερόζυγη β-μεσογειακή αναιμία χαρακτηρίζεται από μικροκυττάρωση και υποχρωμία, ήπια αναιμία όπου τα άτομα είναι ασυμπτωματικά (Κουτελέκος & Χαλιάσος, 2013).

Επιπτώσεις στην κύηση: Η έλλειψη και των τεσσάρων α-πεπτιδικών αλυσίδων είναι ασύμβατη με τη ζωή, και επέρχεται ενδομήτριος θάνατος λόγω ύδρωπα. Η έλλειψη τριών, δύο ή μίας α-πεπτιδικής αλυσίδας είναι συμβατές με τη ζωή και με την κατάλληλη θεραπεία δεν εμφανίζονται προβλήματα στην μητέρα και το έμβρυο. Το ίδιο ισχύει και για τις έγκυες με το στίγμα της β- μεσογειακής αναιμίας. Οι γυναίκες με ομόζυγό β-μεσογειακή αναιμία συνήθως δεν είναι γόνιμες, ωστόσο μπορεί να προκύψει εγκυμοσύνη. Οι έγκυες αυτές παρακολουθούνται συχνά, μεταγγίζονται και ελέγχονται για θέματα που σχετίζονται με τον σακχαρώδη διαβήτη, την καρδιακή και τη θυρεοειδική λειτουργία. (James et al., 2011). Η χρόνια αναιμία επηρεάζει τη μεταφορά του αίματος στον πλακούντα και μπορεί να επηρεάσει την ανάπτυξη του εμβρύου (RCOG, 2014).

2.1.5. Δρεπανοκυτταρική αναιμία

Γενικά: Η δρεπανοκυτταρική αναιμία είναι μία κληρονομική ασθένεια, η οποία μεταβιβάζεται με αυτοσωμικό υπολειπόμενο χαρακτήρα. Πρόκειται για μετάλλαξη της β-αλυσίδας της αιμοσφαιρίνης S, με αποτέλεσμα την μετατροπή των ερυθροκυττάρων σε δρεπανοκύτταρα σε απουσία οξυγόνωσης της αιμοσφαιρίνης (Παγκάλης, 2008). Τα δρεπανωμένα ερυθρά μπορούν να σταματήσουν σε διάφορες περιοχές της μικροκυκλοφορίας ή των μεγάλων αγγείων, προκαλώντας έμφρακτα στα διάφορα όργανα. Τα συμπτώματα είναι συχνά ήπια και ανάλογα με τη βαρύτητα της αναιμίας. Κάποια από τα κλινικά χαρακτηριστικά της ομόζυγης δρεπανοκυτταρικής αναιμίας ποικίλουν και περιλαμβάνουν: την απουσία κρίσεων, έλκη στα κάτω άκρα, υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια, πριμιασμός, αγγειο-αποφρακτικές, σπλαχνικές, απλαστικές και αιμολυτικές κρίσεις (Λουκόπουλος, 2014).

Επιπτώσεις στην κύηση: Παλαιότερα η δρεπανοκυτταρική αναιμία και η εγκυμοσύνη ήταν δύο έννοιες ασυμβίβαστες, λόγω της μεγάλης μητρικής και εμβρυικής θνησιμότητας. Σήμερα, η μητρική θνησιμότητα έχει ελαττωθεί στο 1,7%. Η δρεπανοκυτταρική αναιμία ευθύνεται για μεγάλα ποσοστά αυτόματων εκτρώσεων και παλίνδρομων κύσεων κατά το πρώτο τρίμηνο. Επίσης έχει ενοχοποιηθεί για ενδομήτριο θάνατο και τη γέννηση ελλιποβαρών νεογνών λόγω της κακής πλακουντιακής κυκλοφορίας (Αντζακλής, 2011).

2.2. Λευχαιμία

Γενικά: Η λευχαιμία είναι νόσημα που χαρακτηρίζεται από τη συσσώρευση κακοήθων λευκών αιμοσφαιρίων στον μυελό των οστών και στο αίμα. Διακρίνεται σε οξεία και χρόνια και ανάλογα με τον τύπο των λευκοκυττάρων που προσβάλλει, σε λεμφογενή και σε μυελογενή. Κύριο κλινικό χαρακτηριστικό της οξείας λευχαιμίας είναι η έκπτωση του μυελού των οστών. Συχνές είναι οι λοιμώξεις και σε πολλές περιπτώσεις συνυπάρχει βαριά αναιμία και θρομβοπενία. Στα κλινικά χαρακτηριστικά της χρόνιας λευχαιμίας συγκαταλέγονται η απώλεια βάρους, η εξάντληση, ανορεξία, σπληνομεγαλία, συμπτώματα αναιμίας, εκχυμώσεις και ουρική αρθρίτιδα (Λουκόπουλος, 2014). Η T-κυτταρικής λευχαιμία των ενηλίκων (ATL), είναι μία επιθετική λεμφοπολλαπλασιαστική κακοήθεια των περιφερικών T κυττάρων, με σύντομο διάστημα επιβίωσης στην οξεία μορφή της και συχνότητα μικρότερη από 5% στα HTLV-1 μολυσμένα άτομα. Οφείλεται στον ιό της λευχαιμίας των ανθρώπινων T-κυττάρων τύπου 1 (HTLV-1) και παρουσιάζει λευχαιμία ή εκδηλώνεται με τη μορφή λεμφωμάτων (Goncalves et al., 2010).

Επιπτώσεις στην κύηση: Η λευχαιμία είναι σπάνια στην κύηση περίπου 1 στις 10000 κύσεις. Η κύηση δε φαίνεται να επηρεάζει τη νόσο, ωστόσο τα φάρμακα και η ενδεχόμενη επιλογή της χημειοθεραπείας για την αντιμετώπιση της νόσου, έχουν επιπτώσεις στο έμβρυο. Η θεραπεία της λευχαιμίας στο πρώτο τρίμηνο σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο αποβολών, ενδομήτριο θάνατο και συγγενείς δυσπλασίες σε ποσοστό 10%-20%. Η απόφαση για τη θεραπεία της οξείας λευχαιμίας στο πρώτο τρίμηνο, με σχήμα που περιέχει μεταβολίτες και αποτελεί την πλέον αποτελεσματική θεραπεία, πρέπει να γίνεται με την συμβουλευτική καθοδήγηση της μητέρας, για το αν θα διακοπεί η κύηση ή όχι. Στο δεύτερο και τρίτο τρίμηνο, η χημειοθεραπεία μπορεί να οδηγήσει σε ενδομήτρια υπολειπόμενη ανάπτυξη, πρόωρο τοκετό και ενδομήτριο θάνατο. Η εμφάνιση συγγενών ανωμαλιών σε αυτά τα τρίμηνα είναι αρκετά μειωμένη. Η χρόνια λευχαιμία υπάρχει σε 1 από 100000 κύσεις. Είναι πιο δύσκολο να διαγνωστεί κατά τη διάρκεια της κύησης λόγω των αιμοδυναμικών αλλαγών που συμβαίνουν. Οι επιπτώσεις της νόσου στο έμβρυο, οφείλονται αποκλειστικά στην φαρμακευτική αγωγή και είναι: σκελετικές δυσπλασίες, νεφρικές δυσπλασίες, υποπλασία πνευμόνων και γαστρεντερικές ανωμαλίες (Milojkovic & Apperley, 2014). Μετάδοση της ATL λευχαιμίας από τη μητέρα στο παιδί κατά τη διάρκεια της ενδομήτριας ή της περιγεννητικής περιόδου έχει αναφερθεί σε λιγότερο από το 5% των περιπτώσεων. Η μετάδοση γίνεται κυρίως μέσω του θηλασμού κατά την περίοδο μετά τον τοκετό (Goncalves et al., 2010).

2.3. Λεμφώματα

2.3.1. Λέμφωμα Hodgkin

Γενικά: Η νόσος Hodgkin είναι μία νεοπλασματική διαταραχή του λεμφικού ιστού, η οποία χαρακτηρίζεται από την παρουσία των Reem-Sternberg κυττάρων (Handin et al., 2003). Η νόσος χαρακτηρίζεται από έντονη λεμφαδενοπάθεια η οποία είναι συνήθως ασυμπτωματική ενώ μπορεί να συνυπάρχει: πυρετός χωρίς λοίμωξη, νυχτερινές εφιδρώσεις, απώλεια βάρους και κνησμός (Παγκάλης, 2008).

Επιπτώσεις στην κύηση: Η νόσος Hodgkin δεν φαίνεται να επηρεάζει τη κύηση, και δεν υπάρχουν δεδομένα που να σχετίζουν τη νόσο με τις μητρικές και εμβρυικές επιπλοκές. Οι

επιπλοκές στο έμβρυο αφορούν μόνο την θεραπεία της νόσου είτε με ακτινοβολία είτε με χημειοθεραπεία και περιλαμβάνουν τερατογέννεση (κυρίως το πρώτο τρίμηνο), ενδομήτριο θάνατο και δυσπλασίες. Επίσης η ακτινοβολία του εμβρύου διπλασιάζει τον κίνδυνο εμφάνισης παιδικού καρκίνου (James et al, 2011).

2.3.2. Λέμφωμα non-Hodgkin

Γενικά: Τα non-Hodgkin λεμφώματα είναι μία ετερογενής ομάδα νοσημάτων, τα οποία ποικίλλουν από νοσήματα υψηλού κυτταρικού πολλαπλασιασμού που οδηγούν στον θάνατο έως ανώδυνες κακοήθειες που είναι ανεκτές από τον ασθενή για 10-20 χρόνια. Προκύπτουν από νεοπλασματική εξαλλαγή των B ή T λεμφοκυττάρων ή των φυσικών φονικών κυττάρων (Natural Killer Cells) (Παγκάλης & Σταματόπουλος, 2005). Τα κλινικά χαρακτηριστικά των non-Hodgkin λεμφωμάτων περιλαμβάνουν: επιπολής λεμφαδενοπάθεια, πυρετό, νυχτερινούς ιδρώτες, απώλεια βάρους, στοματοφαρυγγική προσβολή συμβαίνει στο 5-10%, συνοδές εκδηλώσεις όπως αναιμία, ουδετεροπενία και θρομβοκυτταροπενία, καθώς και διόγκωση ήπατος και σπλήνα, και προσβολή του δέρματος και του θυρεοειδούς αδένα που είναι συχνά (Λουκόπουλος, 2014).

Επιπτώσεις στην κύηση: Όπως και με το λέμφωμα Hodgkin έτσι και τα non-Hodgkin λεμφώματα δεν επηρεάζουν την κύηση και ο κίνδυνος για το έμβρυο οφείλεται μόνο στην θεραπευτική αγωγή. Στην περίπτωση που το έμβρυο εκτεθεί σε κυταροτοξική αγωγή, ο κίνδυνος για το έμβρυο δεν διαφέρει από αυτόν που περιγράφηκε στη οξεία λευχαιμία και το λέμφωμα Hodgkin (James et al., 2011).

2.4. Διαταραχές της πηκτικότητας του αίματος

2.4.1. Αιμορροφιλία Α

Γενικά: Η αιμορροφιλία Α είναι κληρονομική φυλοσύνδετη νόσος (X χρωμόσωμα) και οφείλεται στην έλλειψη ή μειωμένη ποσότητα του παράγοντα VIII στο πλάσμα. Τα κλινικά χαρακτηριστικά της περιλαμβάνουν από ήπιες έως εκτεταμένες αιμορραγίες, αυτόματη αιμορραγία, μώλωπες και αιματώματα (Λουκόπουλος, 2014).

Επιπτώσεις στην κύηση: Κατά τη διάρκεια της κύησης ο παράγοντας VIII τείνει να αυξηθεί. Η αύξηση αυτή είναι πιο συχνή στους φορείς της αιμορροφιλίας Α. Ο κίνδυνος για αιμορραγία είναι μεγαλύτερος μετά τον τοκετό, καθώς τα επίπεδα του παράγοντα VIII μειώνονται ραγδαία (James et al., 2011). Επίσης κατά τον τοκετό πρέπει να αποφεύγονται οι τραυματισμοί και οι μεγάλες περινεοτομές και να γίνεται όσο το δυνατόν καλύτερη μητροσύσπαση γίνεται (Αντζακλής, 2011).

2.4.2. Αιμορροφιλία Β (ή νόσος Christmas)

Γενικά: Η κληρονομικότητα και οι κλινικές εκδηλώσεις της αιμορροφιλίας Β είναι πανομοιότυπες με εκείνες της αιμορροφιλίας Α. Το μόνο που διαφέρει σε σχέση με την αιμορροφιλία Α, είναι ότι η αιμορροφιλία Β χαρακτηρίζεται από την έλλειψη του παράγοντα IX. Η συχνότητα εμφάνισης της νόσου είναι το ένα-πέμπτο αυτής της αιμορροφιλίας Α (Λουκόπουλος, 2014).

Επιπτώσεις στην κύηση: Δεν υπάρχει αύξηση του παράγοντα IX στην κύηση. Συνεπώς, οι φορείς της αιμορροφιλίας Β, που έχουν χαμηλά επίπεδα του παράγοντα IX, είναι πιο επιρρεπείς στην αιμορραγία και απαιτούν θεραπεία. Τόσο στην αιμορροφιλία Α όσο και στην Β, πιο ευπαθή είναι τα άρρενα νεογνά καθώς η νόσος κληρονομείται από το X χρωμόσωμα της μητέρας. Ο πιο σοβαρός κίνδυνος για τα νεογνά αυτά είναι η ενδοκρανιακή αιμορραγία και το κεφαλαιμάτωμα (James et al., 2011).

2.4.3. Νόσος Von Willebrand

Γενικά: Πρόκειται για κληρονομικό νόσημα που μεταδίδεται με τον επικρατή αυτοσωμικό χαρακτήρα και οφείλεται στον παράγοντα von Willebrand, μία μεγάλου μεγέθους συγκολλητική πρωτεΐνη. Σε αντίθεση με τις αιμορροφιλίες Α και Β που είναι πιο συχνές στους άντρες, η νόσος του Willebrand είναι ίση επίπτωση και στα δύο φύλα. Τα κλινικά χαρακτηριστικά της περιλαμβάνουν: μώλωπες, επίσταξη, γαστρορραγία, εντερορραγία και μηνορραγία (για τις γυναίκες) (Σαλαμαλέκης, 2008).

Επιπτώσεις στην κύηση: Η νόσος von Willebrand, υπάρχει περίπτωση να προκαλέσει μεγάλη αιμορραγία μετά από αυτόματη έκτρωση, καισαρική τομή ή κατά τον τοκετό και γενικά σε γυναικολογικές και μαιευτικές επεμβάσεις (Ιατράκης κ.ά., 2010α).

2.4.4. Διάχυτη ενδαγγειακή πήξη (ΔΕΠ)

Γενικά: Η Διάχυτη Ενδαγγειακή Πήξη (ΔΕΠ) είναι μία κατάσταση στην οποία παρατηρείται εκτεταμένη ενεργοποίηση του μηχανισμού πήξης από προπηκτικούς παράγοντες που συντίθεται ή ενεργοποιούνται στη κυκλοφορία και υπερισχύουν των φυσικών αντιπηκτικών μηχανισμών (Παγκάλης, 2008). Το κυρίαρχο κλινικό χαρακτηριστικό της νόσου είναι η αιμορραγία, ενώ σπάνια είναι η θρόμβωση και η θρομβοεμβολή (Λουκόπουλος, 2014).

Επίπτωση στην κύηση: Κατά τη διάρκεια της κύησης, οι καταστάσεις που μπορεί να προκαλέσουν ΔΕΠ είναι: οξεία περιγεννητική αιμορραγία, αποκόλληση του πλακούντα, προεκλαμψία/εκλαμψία/σύνδρομο HELLP, ενδομήτριος θάνατος εμβρύου (μετά από την παρέλευση μερικών εβδομάδων), σηπτική έκτρωση, ενδομήτρια λοίμωξη, εμβολή αμνιακού υγρού, και οξύ λιπώδες ήπαρ της κύησης (Erez et al., 2015).

2.5. Θρομβοεμβολική Νόσος

2.5.1. Εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση

Γενικά: Η εν των βάθει φλεβική θρόμβωση αφορά τη δημιουργία θρόμβων αίματος σε μία εσωτερική φλέβα. Η εν των βάθει φλεβική θρόμβωση μπορεί να συμβεί μετά από παρατεταμένη ακινησία, μετά από χειρουργική επέμβαση, από ατύχημα ή από μεγάλης διάρκειας παραμονή στο κρεβάτι. Παράγοντες κινδύνου για φλεβική θρόμβωση αποτελούν: η ηλικία, κληρονομική διαταραχή πήξης του αίματος, εγκυμοσύνη, αντισυλληπτικά χάπια, το βάρος, το κάπνισμα, καρδιακή ανεπάρκεια και η φλεγμονώδης νόσος του εντέρου. Τα συμπτώματα της φλεβικής θρόμβωσης περιλαμβάνουν: οίδημα στα κάτω άκρα με συνοδία ή όχι πόνου (Θερμόπουλος, 2016β).

Επιπτώσεις στην κύηση: Στην κύηση η εν των βάθει φλεβική θρόμβωση με κλινικά ευρήματα εμφανίζεται σε συχνότητα 1:2000, που είναι μεγαλύτερη μετά τον τοκετό. Στις έγκυες, η νόσος χαρακτηρίζεται από οίδημα και ευαισθησία της κνήμης που πάσχει. Μπορεί να συνυπάρχει πυρετός, ταχυσφυγμία και λευκοκυττάρωση (Ιατράκης κ.ά., 2010).

2.5.2. Πνευμονική εμβολή

Γενικά: Η πνευμονική εμβολή είναι μία νόσος, η οποία έχει ως υπόβαθρο την (αδιάγνωστη) εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση (Δημακάκος, 2009). Άλλες καταστάσεις που μπορεί να οδηγήσουν σε πνευμονική εμβολή είναι: καρδιαγγειακά νοσήματα, περιφερική αρτηριοπάθεια και εγκεφαλική αθηροθρομβωτική νόσος (Τουσουλής, 2016). Κατά τη διάρκεια της κύησης, πνευμονική εμβολή μπορεί να συμβεί και από αμνιακό υγρό (Ιατράκης κ.ά., 2010α). Τα κλινικά χαρακτηριστικά της

νόσου περιλαμβάνουν τη δύσπνοια σε συνδυασμό με θωρακικό άλγος, προσυγκοπικό και συγκοπικό επεισόδιο που συνοδεύεται από κυάνωση και αιμόπτυση (Τουσούλης, 2016).

Επιπτώσεις στην κύηση: Η πνευμονική εμβολή, είναι μία δυνητικά θανατηφόρος κλινική κατάσταση, που μπορεί να εμφανιστεί στην κύηση και τη λοχεία. Η εγκυμοσύνη, λόγω της αυξημένης συγκέντρωσης οιστρογόνων, αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης της νόσου πέντε φορές σε σχέση με τον γενικό γυναικείο πληθυσμό. Η συχνότητα της στην εγκυμοσύνη αναφέρεται σε 1/1000-2000 εγκυμοσύνες, αλλά υπολογίζεται μέχρι και 3 έως 10 φορές μεγαλύτερη. Οι επιπτώσεις στο έμβρυο αφορούν μόνο τις διαγνωστικές μεθόδους που πρέπει να χρησιμοποιηθούν, προκειμένου να διαγνωστεί η πνευμονική εμβολή και η εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση. Και αυτές περιλαμβάνουν την ιονίζουσα ακτινοβολία (σπινθηρογράφημα) και πιθανά σκιαγραφικά μέσα (υπολογιστική τομογραφία) (Πολυχρόνου κ.ά., 2008).

3. Υπερτασική νόσος της κύησης

3.1. Υπέρταση που εμφανίζεται πρώτη φορά

Γενικά: Ως υπέρταση που εμφανίζεται πρώτη φορά στην κύηση, ορίζουμε την συστολική αρτηριακή πίεση $>140\text{mmHg}$ και διαστολική αρτηριακή πίεση $>90\text{mmHg}$, ή αύξηση της συστολικής $>30\text{mmHg}$ και διαστολική $>15\text{mmHg}$ άνω των τιμών του πρώτου τριμήνου ή προ της κύησης μετρήσεων (Στεφανάδης, 2009). Η υπέρταση που εμφανίζεται πρώτη φορά στην κύηση, παρουσιάζεται μετά την 20^η εβδομάδα της κύησης και συνήθως υποχωρεί πριν τις 42 μέρες μετά τον τοκετό, χωρίς πρωτεϊνουρία (Τουσούλης, 2016). Προδιαθεσικοί παράγοντες για τη ανάπτυξη υπέρτασης είναι: η ηλικία, η πρώτη εγκυμοσύνη, το οικογενειακό ιστορικό υπέρτασης, η φυλή, το υπολειπόμενο γονίδιο για προεκλαμψία/εκλαμψία, η παχυσαρκία και ο αριθμός/μέγεθος της πλακουντιακής μάζας (πολλαπλά έμβρυα, ύδρωπας εμβρύου, σακχαρώδης διαβήτης, υδράμνιο (Κωστακόπουλος, 2008). Η εγκυμονούσα με υπέρταση θα πρέπει να εξετάζεται συχνά για τα κλινικά σημεία και συμπτώματα της νόσου. Αυτά περιλαμβάνουν: τα μάτια (πιθανό αγγειοσπασμό στα αρτηρίδια του αμφιβληστροειδούς ή οίδημα οπτικής θηλής), την καρδιά, τους πνεύμονες και το ήπαρ (Στεφανάδης, 2009).

Επιπτώσεις στην κύηση: Η υπέρταση στην κύηση σχετίζεται με αυξημένο ποσοστό μητρικής και περιγεννητικής νοσηρότητας και θνητότητας (Αντζακλής, 2011). Οι επιπτώσεις της υπέρτασης στην κύηση σχετίζονται με εμφάνιση ενδοκρανιακής αιμορραγίας και νεφροπάθεια. Για το έμβρυο οι επιπτώσεις της υπέρτασης περιλαμβάνουν την μη ικανοποιητική πλακουντιακή αιμάτωση και την αποκόλληση του πλακούντα που δυνητικά οδηγεί σε ενδομήτριο θάνατο. Ωστόσο, η κατάσταση αυτή μπορεί να συμβεί και από την αντιυπερτασική θεραπεία (Στεφανάδης, 2009).

3.2. Υπέρταση που προϋπήρχε της κύησης

Γενικά: Ως προϋπάρχουσα ή χρόνια υπέρταση της κύησης ορίζεται η υπέρταση που είτε προηγείται της κύησης, είτε αναπτύσσεται στις πρώτες 20 εβδομάδες και συνήθως επιμένει και 42 ημέρες μετά από τον τοκετό. Μπορεί να συνοδεύεται από πρωτεϊνουρία. Η χρόνια υπέρταση επιπλέκει το 1-5% των κύσεων (Τουσούλης, 2016). Είναι μία πρωτογενής διαταραχή στο 90%-95% των περιπτώσεων και οφείλεται είτε σε στοιχειώδεις είτε σε δευτερογενής υποκείμενες διαταραχές όπως: η νεφρική παρεγχυματική νόσος, η νεφρική αγγειακή νόσος, ενδοκρινείς διαταραχές, στένωση της αορτής ή λήψης αντισυλληπτικών χαπιών. Παράγοντες κινδύνου αποτελούν η ηλικία, η φυλή και ο δείκτης μάζας σώματος (Carson et al., 2016).

Επιπτώσεις στην κύηση: Κατά την κύηση συνήθως υπάρχουν τα εξής ευρήματα: βλάβες στο βυθό των οφθαλμών, απεικονιστικά ευρήματα διόγκωσης της καρδιάς, παθολογική νεφρική

λειτουργία και ιστορικό υπέρτασης σε προηγούμενες κύσεις. Όταν εμφανιστεί υπέρταση πριν την 20^η εβδομάδα κύησης, θα πρέπει να αποκλεισθούν όλες οι άλλες παθολογικές καταστάσεις που αναφέρθηκαν πιο πάνω, πριν χαρακτηριστεί ιδιοπαθής. Στο έμβρυο η επίπτωση της υπέρτασης είναι ο επηρεασμός της ανάπτυξης του. Η επίπτωση αυτή εξαρτάται από τον βαθμό της υπέρτασης της εγκύου και το μέγεθος της ελάττωσης του όγκου του πλάσματος. Έτσι μπορεί να εκδηλωθεί ενδομήτρια καθυστέρηση της ανάπτυξης και ενδομήτριος θάνατος (Σαλαμαλέκης, 2008). Υπολογίζεται ότι περίπου το 20-25% των γυναικών με χρόνια υπέρταση θα αναπτύξουν προεκλαμψία κατά την εγκυμοσύνη (Carson et al., 2016).

3.3. Προεκλαμψία

Γενικά: Η προεκλαμψία συμβαίνει συνήθως στο 2^ο ή 3^ο τρίμηνο της κύησης και περιλαμβάνει την κλασική τριάδα συμπτωμάτων: υπέρταση, η οποία ορίζεται ως αύξηση κατά 30mmHg της συστολικής και 15mmHg της διαστολικής ή αρτηριακή πίεση >140/90mmHg, πρωτεϊουρία (>300 mg σε ούρα 24ώρου) και οίδημα. Συμβαίνει στο 5-10% όλων των κυήσεων. Οι παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνουν την προϋπάρχουσα υπέρταση, το ατομικό ιστορικό προεκλαμψίας, την πρωτοτοκία, την πολύδυμη κύηση, την ηλικία (Greenberger et al., 2009), την νεφρική νόσο, τον σακχαρώδη διαβήτη, το αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο, την μύλη κύηση, και τον άνοσο εμβρυϊκό ύδρωπα (Αντζακλής, 2011). Τα κλινικά χαρακτηριστικά της προεκλαμψίας περιλαμβάνουν: κεφαλαλγία, οπισθοστερνικός πόνος, κοιλιακό άλγος, ολιγουρία, τάση προς έμετο και διπλωπία (Κωστακόπουλος, 2008).

Επιπτώσεις στην κύηση: Οι υποφυσιολογικές διαταραχές στην προεκλαμψία συμπεριλαμβάνουν την ανεπαρκή μητρική αγγειακή ανταπόκριση στην πλακουντοποίηση, τη δυσλειτουργία του ενδοθηλίου, την ανώμαλη αγγειογένεση και την υπερβολική φλεγμονώδη αντίδραση με συνακόλουθο γενικευμένο αγγειοσπασμό και την παράλληλη ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων, με αποτέλεσμα την εμφάνιση διαταραχών στην αιμόσταση. Αυτά έχουν ως συνέπεια την αυξημένη μητρική και περιγεννητική νοσηρότητα και θνησιμότητα καθώς και πρόωρο τοκετό (λόγω μειωμένης μητρο-πλακουντιακής κυκλοφορίας) και την υπολειπόμενη ανάπτυξη του εμβρύου (λόγω διαταραχών του ενδοθηλίου) (Αντζακλής, 2011).

3.4. Εκλαμψία

Γενικά: Η εκλαμψία ακολουθεί της προεκλαμψίας και περιλαμβάνει τα τρία χαρακτηριστικά της προεκλαμψίας (υπέρταση, πρωτεϊνουρία, οίδημα) σπασμούς και κώμα (Greenberger et al., 2009). Οι παράγοντες κινδύνου είναι οι ίδιοι με αυτούς στην προεκλαμψία. Τα κλινικά χαρακτηριστικά περιλαμβάνουν: ολιγουρία (λιγότερο από 400ml/24ωρο), εξεσημασμένη λευκωματουρία (>5g/24ωρο), εξεσημασμένη αρτηριακή υπέρταση (συστολική >160mmHg και διαστολική >110mmHg) εγκεφαλικό οίδημα, διαταραχές οράσεως, επίμονη επιγαστραλγία με ναυτία ή εμέτους, πνευμονικό οίδημα, θρομβοπενία.

Επιπτώσεις στην κύηση: Η εκλαμψία είναι βαριά νόσος και μπορεί να οδηγήσει σε θάνατο της μητέρας και του εμβρύου. Οι επιπτώσεις στην μητέρα που μπορεί να προκληθούν από τους σπασμούς περιλαμβάνουν μυοσκελετικές κακώσεις συμπεριλαμβανομένου και του δαγκώματος της γλώσσας, υποξία, εισρόφηση και επιπλοκές που μπορεί να στοιχήσουν την ζωή της εγκύου. Η μοναδική θεραπεία στην εκδήλωση της εκλαμψίας είναι ο τοκετός. Οι επιπτώσεις στο έμβρυο σε περίπτωση εκλαπτικών σπασμών, περιλαμβάνουν ακόμα και το ενδομήτριο θάνατο σε ποσοστό 7% πριν την 23^η εβδομάδα κύησης. Μετά την 23^η εβδομάδα υπάρχει αυξημένος κίνδυνος προωρότητας και νοσηρότητας (Αντζακλής, 2011).

3.5. Σύνδρομο HELLP

Γενικά: Η ονομασία του συνδρόμου HELLP προέρχεται από τα αρχικά Hemolysis, Elevated Liver, Low Platelets, και χαρακτηρίζεται από βαριά αιμόλυση (αύξηση της χολερυθρίνης και της γαλακτικής δεϋδρογονάσης), αύξηση των ηπατικών ενζύμων και χαμηλό αριθμό αιμοπεταλίων. Το σύνδρομο είναι συνυφασμένο με την προεκλαμψία και παρατηρείται στο 1-2% των περιπτώσεων που επιπλέκονται με εκλαμψία (Αντζακλής, 2011). Η παθοφυσιολογία του συνδρόμου είναι ασαφής και παραμένει μυστήριο παρόλο που υπάρχουν κάποιες υποθέσεις που επιχειρούν να την καθορίσουν. Οι υποθέσεις αυτές περιλαμβάνουν: την εκδήλωση του συνδρόμου λόγω της κοινής πηγής προέλευσης του με την προεκλαμψία (ανώμαλη πλακουντοποίηση προκαλεί αύξηση του διαλυτού αγγειακού ενδοθηλιακού αυξητικού παράγοντα-1 (sVEGFR-1), σύνδεσή του με τον αγγειακό ενδοθηλιακό αυξητικό παράγοντα (VEGF) και τον πλακουντιακό αυξητικό παράγοντα (POP) εμποδίζοντας τη δέσμευση των υποδοχέων των ενδοθηλιακών κυττάρων, προκαλώντας τη δυσλειτουργία τους και τη δυσλειτουργία του πλακούντα). Επιπλέον η πολυοργανική μικροαγγειακή βλάβη και η ηπατική νέκρωση, λόγω της αλυσιδωτής αντίδρασης της πηκτικότητας, προκαλούν δυσλειτουργία του ήπατος και συμβάλλουν στην ανάπτυξη του συνδρόμου HELLP. Μία άλλη θεωρία συσχετίζει την δυσλειτουργία του ενδοθηλίου, την ενεργοποίηση και συσσωμάτωση των αιμοπεταλίων και την εμφάνιση της αρτηριακής υπέρτασης ως επακόλουθο της οξείας ανοσολογικής μητρικής απόρριψης του εμβρύου. Άλλες θεωρίες περιλαμβάνουν τα εκ γενετής σφάλματα του οξειδωτικού μεταβολισμού των λιπαρών οξέων τα οποία δευτερεύοντος οφείλονται σε μεταλλάξεις. Τέλος μία άλλη θεωρία υποστηρίζει την υποκίνηση μιας οξείας φλεγμονώδους κατάστασης του πλακούντα που στοχεύει στο ήπαρ (Khan et al., 2015). Κύρια ενοχλήματα του συνδρόμου HELLP αποτελούν ναυτία-εμέτοι σε ποσοστό 50%, αδιαθεσία και καταβολή δυνάμεων σε ποσοστό 90%, επιγαστραλγία ή πόνο στο άνω δεξιό τεταρτημόριο της κοιλίας σε ποσοστό 65%. Επίσης μπορεί να συνυπάρχει κοιλιακός πόνος, ίκτερος, αιματοουρία και αιμορραγία. Σε ποσοστό 70% η έναρξη των συμπτωμάτων αρχίζει πριν τον τοκετό, ενώ στο υπόλοιπο 30% μετά τον τοκετό, όπου παρατηρούνται τις πρώτες 48 ώρες, με χρονικό εύρος από λίγες ώρες έως μία εβδομάδα. Η υπέρταση, στο 20-30% των περιπτώσεων που επιπλέκονται με σύνδρομο HELLP, απουσιάζει (Αντζακλής, 2011).

Επιπτώσεις στην κύηση: Οι περισσότερες έγκυες με σύνδρομο HELLP σταθεροποιούνται μέσα σε 24 με 48 ώρες. Το ποσοστό υποτροπής του συνδρόμου HELLP είναι 2% -27% σε επόμενες κύσεις. Οι έγκυες, σε μελλοντικές κύσεις, διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο προεκλαμψίας ή υπέρτασης που εμφανίζεται στην κύηση, επιπρόσθετα με πρόωρο τοκετό, καθυστέρηση της ανάπτυξης του εμβρύου, και αποκόλληση του πλακούντα. Οι γυναίκες με σύνδρομο HELLP επίσης διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν υπέρταση και καρδιαγγειακή νόσο. Η μητρική θνησιμότητα κυμαίνεται από 1% -3%, με την περιγεννητική θνησιμότητα στο 35%. Η νοσηρότητα του συνδρόμου HELLP περιλαμβάνει τα ακόλουθα: Διάχυτη Ενδαγγειακή Πήξη (ΔΕΠ) σε ποσοστό 20%, αποκόλληση του πλακούντα σε ποσοστό 16%, οξεία νεφρική ανεπάρκεια σε ποσοστό 7% και πνευμονικό οίδημα σε ποσοστό 6%. Τα Εμβρυϊκά ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας κυμαίνονται από 9% -24% και συνήθως προκύπτουν από αποκόλληση του πλακούντα, ενδομήτρια ασφυξία, ή προωρότητα (Khan et al., 2015).

4. Σακχαρώδης διαβήτης της κύησης

Γενικά: Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι σύνδρομο διαταραχής του μεταβολισμού, το οποίο χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία. Οφείλεται είτε σε ανεπάρκεια έκκρισης ινσουλίνης, είτε σε μειωμένη βιολογική αποτελεσματικότητα της ινσουλίνης (Κανδαράκη κ.ά., 2010). Ο σακχαρώδης διαβήτης ταξινομείται σε δύο μεγάλες κατηγορίες, τον τύπο 1, όπου απαιτείται η χορήγηση ινσουλίνης (ή ινσουλινοεξαρτώμενος ή νεανικός διαβήτης) και τον τύπο 2, όπου η χορήγηση ινσουλίνης δεν είναι

απαραίτητη (ή μη ινσουλινοεξαρτώμενος ή διαβήτης ενηλίκων). Ως σακχαρώδης διαβήτης της κύησης ορίζεται η δυσανεξία στη γλυκόζη, της οποίας η έναρξη ή η διάγνωση συνέβη για πρώτη φορά κατά τη διάρκεια της κύησης, άσχετα από την πορεία του μετά τον τοκετό (Ιατράκης κ.ά., 2010α). Κατά τη διάρκεια της κύησης, η αντίσταση στην ινσουλίνη και η αύξηση των απαιτήσεων σε ινσουλίνη σχετίζονται με μεταβολές του μεταβολισμού που συμβαίνουν τις τελευταίες εβδομάδες της κύησης και μπορεί να οδηγήσουν σε μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη (Jameson, 2013). Συγκεκριμένα, η κύηση επηρεάζει τα επίπεδα γλυκόζης λόγω της ύπαρξης ευγλυκαιμικών παραγόντων, όπως η προγεστερόνη (PG) και το ανθρώπινο πλακουντιακό γαλακτογόνο (HPL), που παράγονται σε μεγάλες ποσότητες σε όλη τη διάρκεια της κύησης. Ο μεταβολισμός των υδατανθράκων αλλάζει και λόγω της μεγάλης κατανάλωσης γλυκόζης και αμινοξέων. Για την ανάπτυξη του εμβρύου, αυξάνει η παραγωγή ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος, οι δε αναφερθείσες ορμόνες αυξάνουν την ινσουλिनoαντίσταση και δρουν έτσι με διπλό τρόπο στην εμφάνιση της υπεργλυκαιμίας (Αντζακλής, 2011). Παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη κύησης αποτελούν η παχυσαρκία, το ατομικό ιστορικό διαβήτη της κύησης, η γλυκοζουρία ή το ισχυρό οικογενειακό ιστορικό (Ιατράκης κ.ά., 2010α). Τα κλινικά χαρακτηριστικά της νόσου όσο αφορά την υπεργλυκαιμία και την οσμωτική διούρηση, περιλαμβάνουν: πολουρία, πολυδιψία, υποτροπιάζουσα θολή όραση, παραισθήσεις και κούραση. Επίσης μπορεί να εμφανιστεί γενικευμένος κνησμός και συμπτώματα κολπίτιδας (Κανδαράκη κ.ά., 2010).

Επιπτώσεις στην κύηση: Ο σακχαρώδης διαβήτης της κύησης, αυξάνει την πιθανότητα επιπλοκών στην κύηση. Οι επιπλοκές αυτές περιλαμβάνουν αποβολή, αυξημένη υπέρταση ή προεκλαμψία, πρόωρο τοκετό, υδράμνιο, αυξημένη ανάγκη καισαρικής τομής. Όσο αφορά το έμβρυο, οι επιπλοκές του διαβήτη περιλαμβάνουν μακροσωμία του εμβρύου και εξαιτίας αυτού αυξημένο κίνδυνο τραυματισμού κατά τον φυσιολογικό τοκετό (εάν αυτός είναι εφικτός), υπογλυκαιμία, ίκτερο, και προσωρινά αναπνευστικά προβλήματα (σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας) (Johnson, 2015). Μετέπειτα προβλήματα της μητέρας με σακχαρώδη διαβήτη κύησης, είναι ο κίνδυνος για μελλοντική εκδήλωση σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2. Και η στενή συσχέτιση επιπέδων γλυκόζης νηστείας με παράγοντες κινδύνου για το καρδιαγγειακό σύστημα. Όσο αφορά το έμβρυο, οι μελλοντικές επιδράσεις του σακχαρώδους διαβήτη της κύησης συνεπάγονται: παχυσαρκία, και αντίσταση στην ινσουλίνη στην παιδική ηλικία. Επίσης η ανοχή της γλυκόζης και ο διαβήτης επηρεάζονται και κατά την ενήλικη ζωή (Ιατράκης κ.ά., 2010α).

5. Ενδοκρινικές παθήσεις

5.1. Παθήσεις της υπόφυσης

5.1.1. Προλακτίνωμα

Γενικά: Πρόκειται για όγκο της υπόφυσης και αφορά το 50% περίπου των περιπτώσεων που παρουσιάζεται υπερπλορακτιναιμία, η οποία οφείλεται στη διόγκωση της υπόφυσης και την υπερπλασία των γαλακτοφόρων κυττάρων. Τα συμπτώματα του προλακτινώματος περιλαμβάνουν αμηνόρρεια, γαλακτόρροια, στείρωση, διαταραχές στο οπτικό πεδίο, κεφαλαλγία και άπιο διαβήτη.

Επιπτώσεις στην κύηση: Το προλακτίνωμα δεν φαίνεται να επηρεάζει τη κύηση, ωστόσο η ανασταλτική δράση της προλακτίνης στη σύνθεση της προγεστερόνης, μπορεί να προκαλέσει αυτόματα αποβολή. Η σοβαρότερη επιπλοκή της νόσου στην έγκυο είναι η κροταφική ημιανοψία που παρατηρείται σε αύξηση του μεγέθους του όγκου. Οι επιπλοκές αυτές παρουσιάζονται μετά την 30^η εβδομάδα κύησης και υποχωρούν αμέσως μετά τον τοκετό (Σαλαμαλέκης, 2008).

5.1.2. Μεγαλακρία

Γενικά: Η μεγαλακρία οφείλεται σε όγκο της υπόφυσης που παράγει αυξητική ορμόνη σε μεγάλες ποσότητες, μετά τη συμπλήρωση της ωρίμανσης του σκελετού (Μπατρινός, 2007). Η υπερβολική έκκριση της αυξητικής ορμόνης μπορεί τις περισσότερες φορές να είναι πρωτοπαθής υποφυσιακή διαταραχή ή δευτεροπαθής, λόγω ανώμαλης υποθαλαμιακής λειτουργίας. Επίσης στο 40% των αδενωμάτων που εκκρίνουν αυξητική ορμόνη, έχει αναγνωρισθεί μια μετάλλαξη της Gs πρωτεΐνης η οποία οδηγεί σε υπερβολική παραγωγή κυκλικής μονοφωσφορικής αδενοσίνης (cAMP). Η μεγαλακρία αν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα προκαλεί παραμορφώσεις και αναπηρία με αυξημένη όψιμη νοσηρότητα και θνησιμότητα. Τα κλινικά χαρακτηριστικά της νόσου περιλαμβάνουν υπερπλασία των μαλακών ιστών, με μεγέθυνση των χεριών και των ποδιών και τραχύτητα των χαρακτηριστικών του προσώπου. Αυτό συνήθως συνοδεύεται από αυξημένη εφίδρωση, δυσανεξία στη ζέστη, λιπαρότητα του δέρματος, κόπωση και αύξηση βάρους (Κανδαράκη κ.ά, 2010).



Εικόνα 10: Μεγαλακρία. Ζαπανιδιώτης, 2012

Επιπτώσεις στην κύηση: Η μεγαλακρία οδηγεί συχνά σε υπογονιμότητα ή αποβολή, λόγω διαταραχής του άξονα των γοναδοτροπινών (μακροαδένωμα) και λόγω ενίοτε της συνοδού υπέρ-προλακτιναιμίας σε ποσοστό 30-40% (Γεωργιάδης, 2012). Η κύηση σε γυναίκες με μεγαλακρία είναι σπάνια, ωστόσο η γυναίκα θα πρέπει να παρακολουθείται στενά (Αντζακλής, 2011). Κατά την κύηση, σε γυναίκες με ενεργό ή μη επαρκώς ελεγχόμενη νόσο, αυξάνει σημαντικά ο κίνδυνος εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη και βαριάς υπέρτασης (Γεωργιάδης, 2012). Τα έμβρυα των γυναικών αυτών είναι δυνατό να εμφανίσουν μεγαλακρία (Ιατράκης κ.ά., 2010α).

5.1.3. Άποιος διαβήτης

Γενικά: Ο άποιος διαβήτης είναι μία παθολογική κατάσταση η οποία οφείλεται στην υπολειτουργία της νευροϋπόφυσης που παρατηρείται σε έλλειψη ή αναστολή της έκκρισης της αντιδιουρητικής ορμόνης και έχει σαν συνέπεια τη μεγάλη αποβολή ύδατος με τα ούρα, λόγω μη επαναρρόφησης της. Ο διαβήτης αυτός ονομάστηκε άποιος επειδή είναι άγευστος σε αντίθεση με τον σακχαρώδη διαβήτη που έχει γλυκιά γεύση στα ούρα (Μπατρινός, 2007). Η αιτιολογία της νόσου, οφείλεται στην ανεπαρκή έκκριση βασοπρεσίνης η οποία μπορεί να είναι πρωτοπαθής, και προκύπτει από αγενεσία ή μη αναστρέψιμη καταστροφή της νευροϋπόφυσης, ιδιοπαθής, και σε κάποιες περιπτώσεις να προκληθεί από ποικιλία συγγενών, επίκτητων ή γενετικών διαταραχών. Τα κλινικά χαρακτηριστικά της νόσου περιλαμβάνουν την παραγωγή παθολογικά μεγάλων όγκων ούρων, καθώς και συμπτώματα πολουρίας και πολυδιψίας (Jameson, 2013).

Επιπτώσεις στην κύηση: Ο άποιος διαβήτης κατά την κύηση είναι σπάνιος (1 στις 300000 κύσεις). Ωστόσο, παρουσιάζονται πρόσκαιρες μορφές, οι οποίες καθίσταται ασυμπτωματικές μερικές εβδομάδες μετά τον τοκετό. Η παθοφυσιολογία της νόσου, σχετίζεται με τα υψηλά επίπεδα της κυκλοφορούσης πλακουντιακής βασοπρεσινάσης, λόγω μειωμένης αποδομής της από το

ήπαρ. Ο άποιος διαβήτης δεν φαίνεται να επηρεάζει την κύηση, καθώς η βασοπρεσίνη εκκρίνεται ανεξάρτητα στην διάρκεια της κύησης. Παραμελημένες περιπτώσεις άποιου διαβήτη, η αφυδάτωση και οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές, οδήγησαν σε καρδιακά συμβάματα και σπασμούς στη μητέρα και ολιγάμνιο (Σαλαμαλέκης, 2008).

5.2. Παθήσεις του θυρεοειδούς αδένα

5.2.1. Υπερθυρεοειδισμός

Γενικά: Υπερθυρεοειδισμός καλείται η κατάσταση κατά την οποία γίνεται υπερπαραγωγή θυρεοειδικών ορμονών είτε λόγω υπερλειτουργίας και υπερέκκρισης ολόκληρου του θυρεοειδή αδένα (νόσος Graves) είτε σε υπερλειτουργία ενός τμήματος του αδένα στο οποίο αναπτύχθηκε αυτόνομο τοξικό αδένωμα (Μπατρινός, 2007). Στα συμπτώματα του υπερθυρεοειδισμού περιλαμβάνονται η νευρική, η ευερεθιστότητα, αυξημένη εφίδρωση, ταχυσφυγμία, ο τρόμος των δακτύλων όταν βρίσκονται σε υπερέκταση, αϋπνία, μυϊκή αδυναμία, λέπτυνση του δέρματος, εύθραυστα μαλλιά και απώλεια βάρους παρά την υπάρχουσα αύξηση της όρεξης (ATA, 2016).

Επιπτώσεις στην κύηση: Ο υπερθυρεοειδισμός εμφανίζεται στην κύηση σε συχνότητα 1: 1500-2000 κύσεις (Αντζακλής, 2011). Τα αίτια και τα συμπτώματα είναι τα ίδια με τον εκτός κύησης υπερθυρεοειδισμό. Όταν ο υπερθυρεοειδισμός δεν αντιμετωπιστεί αποτελεσματικά, μπορεί να προκαλέσει πρόωρο τοκετό, προεκλαμψία και θυρεοτοξική κρίση. Οι επιπτώσεις του αθεράπευτου υπερθυρεοειδισμού στο έμβρυο περιλαμβάνουν: εμβρυϊκή ταχυκαρδία, ενδομήτρια καθυστέρηση της ανάπτυξης, προωρότητα, συγγενής ανωμαλίες ακόμα και ενδομήτριο θάνατο (ATA, 2016).

5.2.2. Υποθυρεοειδισμός

Γενικά: Υποθυρεοειδισμός καλείται η κατάσταση κατά την οποία ο θυρεοειδής αδένας δεν παράγει αρκετή ποσότητα θυρεοειδικής ορμόνης (TSH). Οι αιτίες του υποθυρεοειδισμού είναι πολλές και οι πιο κοινές περιλαμβάνουν: την ανεπάρκεια ιωδίου, την αυτοάνοση θυρεοειδίτιδα (Hashimoto), την χειρουργική αφαίρεση μέρους ή ολόκληρου του θυρεοειδή αδένα, την θεραπεία με ραδιενεργό ιώδιο (π.χ. σε ασθενείς με λέμφωμα Hodgkin ή καρκίνο), τον συγγενή υποθυρεοειδισμό, την θυρεοειδίτιδα και παρενέργειες από φαρμακευτική αγωγή όπως το λίθιο, η ιντερφερόνη-α και η ιντερλευκίνη-2. Στις κλινικές εκδηλώσεις του υποθυρεοειδισμού περιλαμβάνονται: το αίσθημα κρύου, η κόπωση, η ξηρότητα του δέρματος, η απώλεια μνήμης, η κατάθλιψη και η δυσκοιλιότητα (ATA, 2016).

Επιπτώσεις στην κύηση: Ο υποθυρεοειδισμός συμβαίνει στην κύηση σε ποσοστό 2.5% (Αντζακλής, 2011). Τα αίτια και τα συμπτώματα παραμένουν ίδια όπως με αυτά εκτός κύησης με πιο κοινό την Hashimoto θυρεοειδίτιδα. Κατά τη διάρκεια της κύησης περίπου 2.5% των γυναικών θα έχουν ελαφρώς αυξημένη TSH >6 και το 0,4% θα έχουν TSH >10. Γενικά ο υποθυρεοειδισμός στις περισσότερες περιπτώσεις είναι ασυμπτωματικός. Ο αθεράπευτος υποθυρεοειδισμός κατά τη διάρκεια της κύησης μπορεί να προκαλέσει αναιμία, μυοπάθεια, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, προεκλαμψία, ανωμαλίες του πλακούντα, ενδομήτρια καθυστέρηση της ανάπτυξης και αιμορραγία μετά τον τοκετό. Για το έμβρυο η κύρια επίπτωση του αθεράπευτου υποθυρεοειδισμού (κυρίως λόγω ανεπάρκειας ιωδίου) είναι η ήπια αναπτυξιακή ανωμαλία του εγκεφάλου. Τα παιδιά που γεννιούνται με συγγενή υποθυρεοειδισμό, μπορεί να έχουν σοβαρές γνωστικές, νευρολογικές και αναπτυξιακές ανωμαλίες, αν η κατάσταση δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα (ATA, 2016).

5.2.3. Θυρεοειδίτιδα μετά τον τοκετό

Γενικά: Πρόκειται για λοίμωξη του θυρεοειδούς αδένου που συμβαίνει μετά τον τοκετό. Μπορεί να προκαλέσει θυρεοτοξίκωση και υποθυρεοειδισμό. Πιο ευπαθής στο να αναπτύξουν θυρεοειδίτιδα μετά τον τοκετό, είναι οι γυναίκες: που έχουν αυτοάνοσο σακχαρώδη διαβήτη, θετικά αντιθυρεοειδικά αντισώματα, ιστορικό με προηγούμενη δυσλειτουργία του θυρεοειδούς, ιστορικό με προηγούμενη θυρεοειδίτιδα μετά τον τοκετό (υπολογίζεται κίνδυνος υποτροπής σε επόμενη εγκυμοσύνη περίπου 20%) και οικογενειακό ιστορικό με δυσλειτουργία θυρεοειδούς. Η ακριβής αιτία είναι άγνωστη, ωστόσο πιστεύεται ότι είναι μία αυτοάνοση ασθένεια παρόμοια με την θυρεοειδίτιδα Hashimoto. Όπως ακριβώς και στην Hashimoto θυρεοειδίτιδα, έτσι και η θυρεοειδίτιδα μετά τον τοκετό σχετίζεται με την ανάπτυξη αντιθυρεοειδικών αντισωμάτων. Οι γυναίκες με θετικά αντιθυρεοειδικά αντισώματα βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξουν θυρεοειδίτιδα μετά τον τοκετό σε σχέση με αυτές που δεν έχουν. Πιστεύεται ότι οι γυναίκες που αναπτύσσουν θυρεοειδίτιδα μετά τον τοκετό, έχουν μία υποκείμενη ασυμπτωματική αυτοάνοση θυρεοειδίτιδα που διευρύνεται κατά την περίοδο μετά τον τοκετό, λόγω των διακυμάνσεων που συμβαίνουν στην ανοσολογική λειτουργία.

Επιπτώσεις στην κύηση: Η κλασική περιγραφή της θυρεοειδίτιδας μετά τον τοκετό περιλαμβάνει την θυρεοτοξίκωση η οποία ακολουθείται από υποθυρεοειδισμό. Ωστόσο, δεν υπάρχουν στοιχεία που να αποδεικνύουν ότι όλες οι γυναίκες διέρχονται και τις δυο φάσεις. Περίπου το 1/3 των γυναικών εκδηλώνει και τις 2 φάσεις, ενώ το 1/3 των γυναικών θα εκδηλώσει μία από τις δύο φάσεις. Η θυρεοτοξική φάση, εμφανίζεται 1-4 μήνες μετά τον τοκετό και διαρκεί 1-3 μήνες. Τα συμπτώματα που παρουσιάζονται περιλαμβάνουν: άγχος, αϋπνία, ταχυκαρδία, κόπωση, απώλεια βάρους και ευερεθιστότητα. Δεδομένου του γεγονότος ότι τα συμπτώματα αυτά παρουσιάζονται μετά το τοκετό, μπορεί να συγχέονται με το άγχος της μητέρας για τη απόκτηση του παιδιού, και η θυρεοειδίτιδα να μείνει αδιάγνωστη. Είναι πιο κοινό για τις γυναίκες να εμφανίσουν την φάση του υποθυρεοειδισμού, η οποία τυπικά συμβαίνει 4-8 μήνες μετά τον τοκετό και διαρκεί 9-12 μήνες. Τα τυπικά συμπτώματα της φάσης αυτής περιλαμβάνουν: κόπωση, αύξηση βάρους, δυσκοιλιότητα, ξηροδερμία, κατάθλιψη και φτωχή αντοχή στην άσκηση. Οι περισσότερες γυναίκες θα έχουν φυσιολογική λειτουργία του θυρεοειδούς τους εντός 12-18 μηνών από την έναρξη των συμπτωμάτων. Ωστόσο περίπου το 20% των γυναικών που εκδηλώνουν την υποθυρεοειδική φάση θα παραμένουν υποθυρεοειδικές (ATA, 2016).

5.3. Παθήσεις των παραθυρεοειδών αδένων

5.3.1. Υπερπαραθυρεοειδισμός

Γενικά: Οι παραθυρεοειδείς αδένες εκκρίνουν τη παραθορμόνη με την οποία ρυθμίζουν την στάθμη του ασβεστίου και του φωσφόρου στο αίμα και την ανακατασκευή των οστών. Υπερπαραθυρεοειδισμός είναι η κατάσταση που οφείλεται στην υπερέκκριση της παραθορμόνης (PTH) (Μπατρινός, 2007). Η υπερέκκριση της παραθορμόνης μπορεί να οφείλεται σε όγκο, σε διεύρυνση των παραθυρεοειδών αδένων ή άλλα ανατομικά προβλήματα. Ο υπερπαραθυρεοειδισμός διακρίνεται σε 3 κατηγορίες: τον πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό στον οποίο υπάρχει πρόβλημα σε έναν από τους παραθυρεοειδείς αδένες, στον δευτεροπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό ο οποίος συμβαίνει σε υποκλινικές καταστάσεις όπου τα επίπεδα του ασβεστίου είναι πολύ χαμηλά και τον τριτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό όπου συμβαίνει όταν οι παραθυρεοειδείς αδένες εξακολουθούν να εκκρίνουν μεγάλες ποσότητες παραθορμόνης παρόλο που τα επίπεδα ασβεστίου είναι στα φυσιολογικά. Τα συμπτώματα εξαρτώνται από το αίτιο του υπερπαραθυρεοειδισμού. Έτσι τα συμπτώματα του πρωτοπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού περιλαμβάνουν: κούραση, αδυναμία, κατάθλιψη, σωματικούς πόνους, απώλεια όρεξης, δυσκοιλιότητα, εμετός, ναυτία, υπερβολική δίψα,

αυξημένη ούρηση, σύγχυση, προβλήματα μνήμης και πέτρες στα νεφρά. Τα συμπτώματα του δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού περιλαμβάνουν κυρίως σκελετικά προβλήματα όπως κατάγματα, πρησμένους αστραγάλους και παραμορφώσεις των οστών (Delgado, 2016).

Επιπτώσεις στην κύηση: Στην κύηση έχουν αναφερθεί σχετικά λίγες περιπτώσεις υπερπαραθυρεοειδισμού (Αντζακλής, 2011). Οι μητρικές επιπλοκές αγγίζουν το ποσοστό του 67% και περιλαμβάνουν: νεφρολιθίαση στο 24-36%, ακτινογραφική ασθένεια των οστών σε ποσοστό 13-19%, παγκρεατίτιδα σε ποσοστό 7-13%, υπερέμεση κύησης, μυϊκή αδυναμία, σύγχυση, υπερασβαισταιμική κρίση, αυξημένο ποσοστό πρόωρων τοκετών και ενδομήτριων θανάτων. Επίσης έχει αναφερθεί και η υπέρταση ως κλινικό εύρημα χωρίς να είναι γνωστή η παθοφυσιολογία. Επιπλέον μία μελέτη έδειξε τη συσχέτιση του παραθυρεοειδικού αδενώματος και την επακόλουθη προεκλαμψία. Στις εμβρυικές επιπλοκές σε αθεράπευτο υπερπαραθυρεοειδισμό περιλαμβάνονται: η αυτόματη αποβολή, ο ενδομήτριος θάνατος, η ενδομήτρια καθυστέρηση της ανάπτυξης και το χαμηλό βάρος γέννησης. Πάνω από το 50% των νεογνών, θα εμφανίσουν υπασβαισταιμία, λόγω καταστολής των εμβρυϊκών παραθυρεοειδικών αδένων από τα αυξημένα μητρικά επίπεδα ασβεστίου (Mousumi & Stroup, 2011).

5.3.2. Υποπαραθυρεοειδισμός

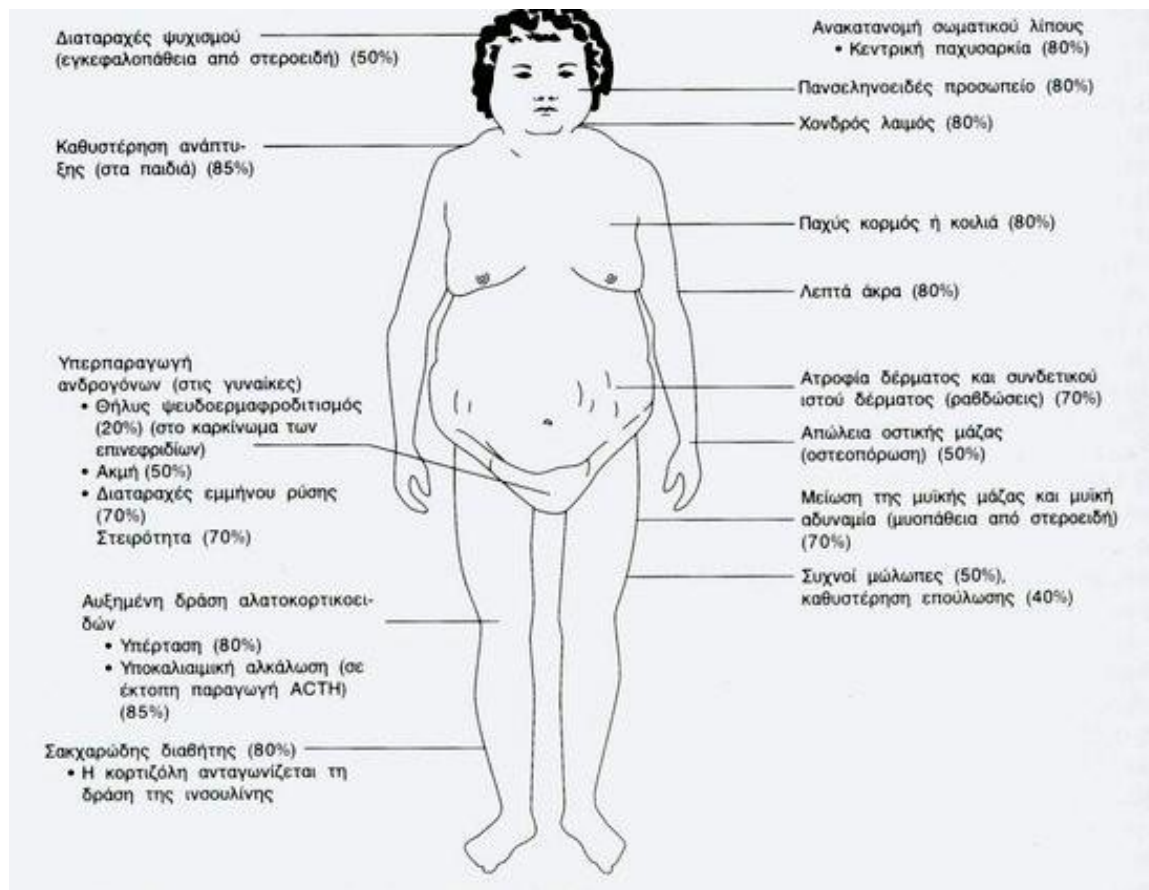
Γενικά: Υποπαραθυρεοειδισμός καλείται η κατάσταση που προκύπτει από την έλλειψη της δράσης της παραθορμόνης. Η συχνότερη αιτία είναι η καταστροφή των παραθυρεοειδών αδένων από εγχειρήσεις του θυρεοειδούς ή κατά τη θεραπεία του με ραδιενεργό ιώδιο. Σπάνια ο υποπαραθυρεοειδισμός μπορεί να εμφανιστεί με οικογενή μορφή και να μεταδίδεται με αυτοσωμικό επικρατή ή αυτοσωμικό υπολειπόμενο χαρακτήρα (Κανδαράκη κ.ά., 2010). Τα συμπτώματα της νόσου περιλαμβάνουν: μυϊκούς πόνους ή κράμπες, σπασμούς των μυών ειδικά γύρω από το στόμα, αδυναμία, κόπωση, επώδυνη εμμηνόρροια, ξηροδερμία, πονοκεφάλους, προβλήματα μνήμης και εναλλαγές της διάθεσης (MC, 2014).

Επιπτώσεις στην κύηση: Ο υποπαραθυρεοειδισμός στην κύηση είναι σπάνιος και σχετίζεται με μητρικό και εμβρυικό θάνατο. Η ανεπαρκής ρύθμιση του υποπαραθυρεοειδισμού κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μπορεί να οδηγήσει σε αποβολή, θνησιγένεια, πρόωρο τοκετό και οξεία νεογνική νοσηρότητα όπως το σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας. Η μητρική υπασβεσταιμία μπορεί επίσης να περιπλέκεται από δευτεροπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό των νεογνών, ο οποίος με τη σειρά του προκαλεί σκελετική αφαλάτωση, περιορισμένη οστική απορρόφηση και ινώδης κυστική οστεΐτιδα (Hatswell et al., 2015).

5.4. Παθήσεις των επινεφριδίων

5.4.1. Σύνδρομο Cushing

Γενικά: Στο φλοιό των επινεφριδίων πραγματοποιείται η παραγωγή τριών τύπων στεροειδών ορμονών, των αλατικορτικοειδών, των γλυκοκορτικοειδών και των ανδρογόνων. Το σύνδρομο Cushing χαρακτηρίζεται από τα υψηλά επίπεδα κορτιζόλης, που είναι αποτέλεσμα της αυξημένης έκκρισης της φλοιοεπινεφριδιοτρόπου ορμόνης (ACTH). Το 70% των περιπτώσεων οφείλεται σε υπερπλασία των επινεφριδίων, που είναι αποτέλεσμα υπερέκκρισης ACTH από αδένωμα της υπόφυσης. Το 20% οφείλεται σε νεοπλάσματα των επινεφριδίων και το 10% σε έκτοπη παραγωγή της ACTH (Σαλαμαλέκης, 2008). Επίσης το σύνδρομο μπορεί να οφείλεται και σε μακρά χορήγηση κορτικοστεροειδών. Τα συμπτώματα του συνδρόμου Cushing περιλαμβάνουν: μυϊκή αδυναμία, κόπωση, δασυτριχισμό, δερματικές ραβδώσεις, εκχυμώσεις, αυξημένο σωματικό βάρος, αμηνόρροια, οίδημα, μεταβολές προσωπικότητας, παθολογική ανοχή στη γλυκόζη και υπέρταση (Jameson, 2013).



Εικόνα 11: Τυπικά ευρήματα στο σύνδρομο Cushing

Επιπτώσεις στην κύηση: Η παρουσία του συνδρόμου Cushing στη κύηση συνοδεύεται από υψηλά ποσοστά περιγεννητικής νοσηρότητας και θνησιμότητας. Οι μητρικές επιπτώσεις περιλαμβάνουν: υπέρταση (68%), σακχαρώδη διαβήτη ή ανοχή στη γλυκόζη (25%) προεκλαμψία (14%), οστεοπόρωση (5%), καρδιακή ανεπάρκεια (3%), ψυχικές διαταραχές (4%) και μητρικό θάνατο (2%). Οι εμβρυικές επιπτώσεις περιλαμβάνουν: προωρότητα σε ποσοστό 43% των περιπτώσεων, ενδομήτρια καθυστέρηση της ανάπτυξης (21%), θνησιγένεια (6%), αυτόματη αποβολή ή ενδομήτριο θάνατο (5%), και υποαδρεναλινισμό (2%) (Bronstein et al., 2015).

5.4.2. Πρωτοπαθής αλδοστερονισμός (Σύνδρομο Conn)

Γενικά: Ο πρωτοπαθής αλδοστερονισμός είναι ένα σύνδρομο που σχετίζεται με υπερέκκριση της αλδοστερόνης. Σε ένα μεγάλο ποσοστό των περιπτώσεων, το σύνδρομο οφείλεται σε επινεφριδιακό αδένωμα που παράγει αλδοστερόνη (σύνδρομο Conn). Σπανιότερα οφείλεται σε επινεφριδιακό όγκο ή σε αμφοτερόπλευρη υπερπλασία των επινεφριδίων. Τα συμπτώματα της νόσου περιλαμβάνουν υποκαλιαιμία, κεφαλαλγία, αδυναμία, κόπωση, πολουρία, πολυδιψία και υπέρταση (Jameson, 2013).

Επιπτώσεις στην κύηση: Ο πρωτοπαθής αλδοστερονισμός σπάνια περιπλέκεται με τη κύηση. Εκδηλώνεται με υπέρταση, υποκαλιαιμία και νεφρική βλάβη (Ιατράκης, 2010), ενώ έχουν αναφερθεί και περιστατικά αποβολής και ενδομήτριας καθυστέρησης της ανάπτυξης (Krysiak et al., 2012).

5.4.3. Συγγενής υπερπλασία των επινεφριδίων (ΣΥΕ)

Γενικά: Η συγγενής υπερπλασία των επινεφριδίων είναι η συνέπεια υπολειπόμενων μεταλλάξεων που προκαλούν μία σειρά ενζυμικών ελλειμμάτων με αποτέλεσμα την ανεπαρκή σύνθεση κορτιζόλης και αλδοστερόνης (Jameson, 2013). Η κλινική εικόνα της ΣΥΕ στα θήλεα νεογνά περιλαμβάνει αμφίβολα έξω γεννητικά όργανα ενώ στα άρρενα ποικίλου βαθμού υπέρχρωση και μεγέθυνση πέους. Και στα δύο φύλα μπορεί να εκδηλωθεί με υπονατρίαμικη και υπερκαλιαμικη αφυδάτωση. Στις έφηβες γυναίκες μπορεί να υπάρχει αμηνόρροια, διαταραχές της εμμήνου ρύσεως και υπογονιμότητα.

Επιπτώσεις στην κύηση: πολυάριθμες μελέτες έχουν επιβεβαιώσει χαμηλότερο αριθμό κύσεων σε γυναίκες με ΣΥΕ έναντι του γενικού πληθυσμού λόγω υπογονιμότητας. Η πιο σοβαρή επίπτωση της νόσου στην κύηση είναι η προεκλαμψία, ενώ το ποσοστό που σχετίζεται με αυτόματες αποβολές είναι αμελητέο (Κανακά, 2011).

5.4.4. Φαιοχρωμοκύττωμα

Γενικά: Το φαιοχρωμοκύττωμα είναι ένας επινεφριδιακός όγκος που χαρακτηρίζεται από υπερπλασία του μυελού των επινεφριδίων και παραγωγή κατεχολαμινών. Εμφανίζεται στο 0,1% των υπερτασικών ασθενών και ισχύει ο κανόνας του «10» δηλώνει δηλαδή, ότι περίπου το 10% είναι αμφοτερόπλευρο, το 10% είναι εξωνεφρικό και το 10% είναι κακόηθες. Η αιτιολογία της νόσου είναι άγνωστη ωστόσο στο 25% των ασθενών είναι κληρονομικό. Η κλινική εικόνα ποικίλει, από την απουσία συμπτωμάτων μέχρι την εμφάνιση ήπιων ή σοβαρών συμπτωμάτων, και περιλαμβάνει την κλασική τριάδα: επεισόδια αισθήματος παλμών, κεφαλαλγία και έντονη εφίδρωση. Άλλα συμπτώματα είναι η υπέρταση, η καρδιακή ανεπάρκεια και το πνευμονικό οίδημα (Jameson, 2013).

Επιπτώσεις στην κύηση: Η συσχέτιση του φαιοχρωμοκυττώματος και της κύησης είναι σπάνια αλλά επικίνδυνη όταν συμβεί. Χαρακτηρίζεται από αυξημένη μητρική θνησιμότητα (περίπου 50%) και περιγεννητική θνησιμότητα (>50%). Το χαρακτηριστικό εύρημα της νόσου κατά τη διάρκεια της κύησης είναι η παροξυσμική υπέρταση, η οποία μπορεί να παρουσιάσει επιδείνωση κατά τον τοκετό (Ιατράκης κ.ά., 2010).

6. Παθήσεις του καρδιαγγειακού συστήματος

6.1. Συγγενής καρδιοπάθειες

Ως συγγενείς καρδιοπάθειες ορίζονται οι ανωμαλίες διάπλασης της καρδιάς ή των αγγείων που δημιουργούνται κατά τη διάρκεια της εμβρυικής ζωής (3η-6η εβδομάδα της εγκυμοσύνης), όταν η καρδιά ή τα μεγάλα αγγεία της καρδιάς δε μπορούν να αναπτυχθούν σωστά πριν τη γέννηση του παιδιού. Οι ανωμαλίες αυτές που αφορούν τις αρτηρίες, τις βαλβίδες, τα στεφανιαία και τα μεγάλα αγγεία της καρδιάς. Κατά την κύηση (Νούση & Μπερούκα, 2012). Σήμερα, πολλές γυναίκες με συγγενή καρδιοπάθεια, φτάνουν στην αναπαραγωγική ηλικία (εφόσον χειρουργούνται επιτυχώς στην παιδική ηλικία) και είναι ικανές να τεκνοποιήσουν (Ιατράκης κ.ά., 2010α).

6.1.1. Σύνδρομο Eisenmenger

Γενικά: Το σύνδρομο Eisenmenger είναι μία συγγενής καρδιοπάθεια, που χαρακτηρίζεται από διαφυγή αίματος από δεξιά προς τα αριστερά, και οδηγεί σε πνευμονική υπέρταση, αναστροφή της ροής και κυάνωση. Εμφανίζεται σε ασθενής με μεγάλες εξωκάρδιες αριστερά-προς-δεξιά διακλαδώσεις οι οποίες είναι είτε συγγενής είτε προκλήθηκαν χειρουργικά. Οι διακλαδώσεις αυτές

προκαλούν αρχικά αυξημένη πνευμονική ροή αίματος. Εάν η αυξημένη πνευμονική ροή αίματος, παραμείνει ανεξέλεγκτη, σε συνδυασμό ή χωρίς την παρουσία πνευμονικής αρτηριακής υπέρτασης μπορεί να οδηγήσει σε αναδιαμόρφωση των πνευμονικών μικροαγγείων, με επακόλουθο την απόφραξη της πνευμονικής ροής του αίματος. Κλινικά, οι ασθενείς αναπτύσσουν σταδιακά τις ακόλουθες επιπλοκές της προχωρημένης πνευμονικής αγγειακής νόσου: δύσπνοια κατά την άσκηση, συγκοπή, πόνος στο στήθος, εγκεφαλικό, εγκεφαλικό απόστημα, κυάνωση, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, δυσρυθμία, πνευμονική αιμορραγία / αιμόπτυση, και ενδοκαρδίτιδα (El-Chami, 2014).

Επιπτώσεις στην κύηση: Η εγκυμοσύνη είναι δύσκολο να έρθει εις πέρας καθώς η έγκυος έρχεται αντιμέτωπη με σοβαρά προβλήματα από τον αυξημένο όγκο αίματος και τις απαιτήσεις για αύξηση του καρδιαγγειακού έργου. Η μητρική θνησιμότητα υπερβαίνει το 50% για αυτό θα πρέπει η κύηση ή να αποφεύγεται ή να διακόπτεται (Ιατράκης κ.ά, 2010). Η πρόγνωση του εμβρύου εξαρτάται από τον βαθμό υποξαιμίας της μητέρας. Παρόλο που οι κίνδυνοι είναι μεγάλοι, με στενή παρακολούθηση και φαρμακευτική αγωγή μπορεί η εγκυμοσύνη να έρθει εις πέρας (Θεοφιλογιαννάκος κ.ά., 2009).

6.1.2. Μεσοκολπική επικοινωνία

Γενικά: Κατά την μεσοκολπική επικοινωνία προκαλείται διαφυγή αίματος από τον αριστερό προς τον δεξιό κόλπο, με αποτέλεσμα την αύξηση του όγκου της δεξιάς κοιλίας και στη συνέχεια την αύξηση της ροής αίματος στους πνεύμονες. Συνήθως η νόσος είναι ασυμπτωματική και διαγιγνώσκεται τυχαία στην επίσκεψη. Η μεσοκολπική επικοινωνία γίνεται συμπτωματική μόνο στις περιπτώσεις που εμφανίζεται κολπική αρρυθμία ή πνευμονική υπέρταση.

Επιπτώσεις στην κύηση: Η μεσοκολπική επικοινωνία είναι μία από τις συνηθέστερες συγγενής καρδιοπάθειες κατά την κύηση (Σαλαμαλέκης, 2008). Η διάγνωση της κατά την κύηση γίνεται όταν η προκαλούμενη υπερφόρτιση όγκου ενδυναμώνει το ήπιο συστολικό φύσημα ή εμφανίζεται αριστερή παραστερνική ανάπληση. Η μείωση των περιφερικών συστηματικών αντιστάσεων με την κύηση, περιορίζει την ροή από αριστερά προς τα δεξιά. Σε μεσοκολπική επικοινωνία με απουσία πνευμονικής υπέρτασης η εγκυμοσύνη είναι ανεκτή, και η μητρική θνησιμότητα είναι <1% (Στεφανάδης, 2009).

6.1.3. Μεσοκοιλιακή επικοινωνία

Γενικά: Ως μεσοκοιλιακή ορίζεται η επικοινωνία μεταξύ της αριστερής και της δεξιάς κοιλίας. Το αίμα φεύγει με μεγάλη πίεση από την αριστερή κοιλία προς την δεξιά κοιλία και την πνευμονική αρτηρία, με αποτέλεσμα το αυξημένο έργο της αριστερής κοιλίας και την συγκέντρωση μεγαλύτερης ποσότητας αίματος στους πνεύμονες. Όταν η επικοινωνία είναι μεγάλη, υπάρχει κίνδυνος να προκληθεί μόνιμη πνευμονική υπέρταση. Συνήθως αν η επικοινωνία είναι μικρή το τρύμα κλείνει αυτόματα, ενώ σε μεγαλύτερη επικοινωνία πραγματοποιείται χειρουργική αποκατάσταση (Νούση & Μπερούκα 2012).

Επιπτώσεις στην κύηση: Η εγκυμοσύνη είναι συνήθως καλά ανεκτή σε άτομα με μεσοκοιλιακή επικοινωνία. Όταν δεν υπάρχει πνευμονική υπέρταση δεν υπάρχουν και αυξημένοι κίνδυνοι. Αντίθετα, η παρουσία αυξημένου όγκου αριστερού κόλπου και κοιλίας, μπορεί να οδηγήσει σε εμφάνιση κολπικών αρρυθμιών ή σε προοδευτική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας. Η αύξηση της απόφραξης στο χώρο εξόδου της πνευμονικής αρτηρίας σε συνδυασμό με τις αιμοδυναμικές αλλαγές κατά τη φάση της εξώθησης του τοκετού, προκαλεί αναστροφή της επικοινωνίας, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε υποξαιμία, κυάνωση και πιθανή παράδοση εμβολή (Στεφανάδης, 2009).

6.1.4. Ανοιχτός βοτάλειος πόρος

Γενικά: Ο βοτάλειος πόρος είναι ένα μικρό αγγείο που απαντάται μόνο κατά της εμβρυϊκής περιόδου, και συνδέει τη αορτή με την πνευμονική αρτηρία. Φυσιολογικά το αγγείο αυτό κλείνει αμέσως μετά τον τοκετό. Εάν αυτό δεν συμβεί, κάποια ποσότητα αίματος επιστρέφει στους πνεύμονες. Συνήθως οι ασθενείς με μικρό αρτηριακό πόρο είναι ασυμπτωματικοί, ενώ όταν είναι ευρύς είναι δυνατό να εκδηλωθεί καρδιακή ανεπάρκεια (Νούση & Μπερούκα, 2012).

Επιπτώσεις στην κύηση: Ο ανοιχτός βοτάλειος πόρος σπάνια επιπλέκεται με κύηση καθώς οι περισσότεροι ασθενείς χειρουργούνται κατά την νεογνική ή παιδική ηλικία. Σε ελάχιστες περιπτώσεις που ο βοτάλειος πόρος παραμένει ανοιχτός και παρουσιασθεί εγκυμοσύνη συνήθως δεν δημιουργείται πρόβλημα. Πάντοτε όμως υπάρχει ο κίνδυνος λόγω των αιμοδυναμικών αλλαγών κατά τη διάρκεια της κύησης και του τοκετού. Οι επιπτώσεις που μπορεί να προκληθούν είναι η πνευμονική υπέρταση και η καρδιακή ανεπάρκεια (Σαλαμαλέκης, 2008).

6.1.5. Τετραλογία Fallot

Γενικά: Η τετραλογία Fallot είναι η πιο κοινή κυανωτική συγγενή καρδιακή βλάβη, με συχνότητα εμφάνισης περίπου 5-8% όλων των εκ γενετής συγγενών καρδιακών παθήσεων (Pedersen et al., 2008). Η τετραλογία Fallot αποτελείται από τις ακόλουθες τέσσερις ανωμαλίες της καρδιάς και των αιμοφόρων αγγείων: έλλειψη μεσοκοιλιακού διαφράγματος, στένωση της πνευμονικής βαλβίδας και της κύριας πνευμονικής αρτηρίας (πνευμονική στένωση), μετατόπιση της αορτής προς τα δεξιά και υπερτροφία της δεξιάς κοιλίας. Το πιο κοινό σύμπτωμα με το οποίο εκδηλώνεται η τετραλογία Fallot είναι η κυάνωση και ακολουθούν: ζαλάδες, λιποθυμίες ή επιληπτικές κρίσεις από τα χαμηλά επίπεδα οξυγόνου, αρρυθμίες και είναι πιο επιρρεπείς στην ανάπτυξη ενδοκαρδίτιδας (CDC, 2016).

Επιπτώσεις στην κύηση: Εάν η τετραλογία Fallot δεν αντιμετωπιστεί χειρουργικά, η εμβρυϊκή και μητρική θνησιμότητα είναι υψηλή. Επίσης υπάρχει σοβαρός κίνδυνος υψηλής νοσηρότητας τόσο για τη μητέρα όσο και για το έμβρυο. Ο μεγαλύτερος κίνδυνος για τη μητέρα είναι η περίοδος του τοκετού και της λοχείας. Ενώ το έμβρυο είναι μικρό για την ηλικία κύησης με ώριμους πνεύμονες λόγω της προσαρμογής τους στη χρόνια υποξία (Ιατράκης κ.ά., 2010α).

6.1.6. Σύνδρομο Marfan

Γενικά: Το σύνδρομο Marfan κληρονομείται με τον αυτοσωμικό επικρατή χαρακτήρα και έχει συχνότητα εμφάνισης 1 σε 5000 άτομα. Υπάρχει ένα ευρύ φάσμα της κλινικής εκδήλωσης του συνδρόμου. Οι περισσότεροι εμφανίζουν οφθαλμικές διαταραχές, καρδιαγγειακές και μυοσκελετικές ανωμαλίες, ωστόσο υπάρχουν και ασθενείς που εμφανίζουν διαταραχές από τους πνεύμονες, το δέρμα και το κεντρικό νευρικό σύστημα (Oakley & Warnes, 2007).

Επιπτώσεις στην κύηση: Η κύηση και η περιγεννητική περίοδος χαρακτηρίζονται από υψηλό κίνδυνο ρήξης της αορτής. Ο αυξημένος αυτός κίνδυνος μπορεί να οφείλεται στην αυξημένη πίεση του αρτηριακού τοιχώματος λόγω της αιμοδυναμικής επιβάρυνσης και της ορμονικής επίδρασης της κύησης. Η διάταση της αορτικής ρίζας μπορεί να οδηγήσει σε επιδείνωση της αορτικής βαλβίδας. Οι γυναίκες με σύνδρομο Marfan θα πρέπει να συμβουλευονται πλήρως για τους κινδύνους από μια πιθανή κύηση και να τη αποφεύγουν, καθώς εκτός των άλλων, υπάρχει και πιθανότητα περίπου 50% μετάδοσης του συνδρόμου (Wright & Connolly, 2016).

6.2. Επίκτητες καρδιοπάθειες

6.2.1. Μυοκαρδιοπάθεια

Γενικά: Η μυοκαρδιοπάθεια της κύησης αντιπροσωπεύει την πρωτοεμφανιζόμενη καρδιακή ανεπάρκεια σε μία προηγούμενως καρδιά με φυσιολογική συσταλτικότητα, η οποία συμβαίνει κατά τον τελευταίο μήνα της κύησης ή μέσα στους πρώτους πέντε μήνες της λοχείας. Η παρουσία υπερφόρτωσης όγκου, τοξιναιμίας, προεκλαμψιας, υπέρτασης, διατροφικών παραγόντων και τοκολυτικής θεραπείας έχουν ενοχοποιηθεί να εμπλέκονται στην παθογένεια της νόσου.

Επιπτώσεις στην κύηση: Οι αιμοδυναμικές αλλαγές της κύησης με την μείωση των μεταφορτίου της αριστερής κοιλίας και την αύξηση της καρδιακής συχνότητας είναι πιθανό να καλύπτουν την συμπτωματολογία μιας ήδη εγκατεστημένης μυοκαρδιοπάθειας, η οποία γίνεται εμφανής μετά το τοκετό με την αύξηση του προφορτίου και την αύξηση των περιφερικών αντιστάσεων. Η πρόγνωση της νόσου σχετίζεται με το κλάσμα εξώθησης. Οι γυναίκες που εμφανίζουν καρδιακές ανεπάρκειες με κλάσμα εξώθησης >35% έχουν μεγάλες πιθανότητες να επανέλθουν πλήρως, με μηδενικά ποσοστά θνητότητας. Αντίθετα αν κατά τη διάγνωση το κλάσμα εξώθησης είναι μικρότερο, τότε η πρόοδος προς την ίαση είναι αργότερη (Τουσουλής, 2016). Οι κίνδυνοι για το έμβρυο εξαρτώνται από τις κλινικές εκδηλώσεις της νόσου με κύριο σύμπτωμα την ενδομήτρια υποξία λόγω της συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας (Σαλαμαλέκης, 2008).

6.2.2. Αρρυθμίες

Γενικά: Ως αρρυθμία αναφέρεται η οποιαδήποτε μεταβολή του καρδιακού ρυθμού. Όταν ο καρδιακός ρυθμός είναι πάνω από 100 παλμούς το λεπτό τότε έχουμε ταχυκαρδία, ενώ όταν είναι κάτω από 60 παλμούς το λεπτό, τότε έχουμε βραδυκαρδία. Αρρυθμία μπορεί να συμβεί όταν η καρδιά (η ηλεκτρική διέγερση της) αναπτύξει ανώμαλο ρυθμό, όταν η φυσιολογική οδός της αγωγιμότητας της καρδιάς διακοπεί και τέλος όταν διεγερθεί ηλεκτρικά από ένα διαφορετικό μέρος της καρδιάς. Η περιοχή που δίνει τα ηλεκτρικά ερεθίσματα στην καρδιά ονομάζεται φλεβόκομβος και βρίσκεται στον κόλπο. Οι αιτίες που οδηγούν σε αρρυθμίες και επηρεάζουν την φυσιολογική λειτουργία του φλεβόκομβου είναι άγνωστες. Οι αρρυθμίες μπορούν να παράγουν μια ευρεία γκάμα συμπτωμάτων, από την μόλις αντιληπτή αρρυθμία, ως αίσθημα παλμών, μέχρι την καρδιαγγειακή κατάρρευση και το θάνατο. Όταν οι αρρυθμίες επηρεάσουν την φυσιολογική λειτουργία της καρδιάς, μπορεί να αναπτυχθούν πιο σοβαρά συμπτώματα όπως: κούραση, ζαλάδα, λιποθυμία, ταχυκαρδία, δυσκολία στην αναπνοή, πόνος στο στήθος και σε ακραίες περιπτώσεις, κατάρρευση και αιφνίδια καρδιακή ανακοπή (ΑΗΑ, 2014).

Επιπτώσεις στην κύηση: Όλες οι έγκυες γυναίκες που παρουσιάζουν αίσθημα παλμών ή ζαλάδα θα πρέπει να αξιολογούνται κλινικά. Όλες οι αρρυθμίες εκδηλώνονται με συμπτώματα όπως και αυτά εκτός κύησης και δεν παρουσιάζουν κίνδυνο για τη μητέρα και το έμβρυο αν αντιμετωπισθούν. Η πιο κοινή είναι η παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία, η οποία είναι ανεκτή στην κύηση. Θα πρέπει να γίνεται και έλεγχος της εμβρυϊκής καρδιακής λειτουργίας καθώς το έμβρυο μπορεί να παρουσιάσει αρρυθμία (Mudassar, 2014).

6.2.3. Έμφραγμα του μυοκαρδίου

Γενικά: Έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι η νέκρωση τμήματος του καρδιακού μυ λόγω διακοπής ή ελάττωσης της αιματικής ροής του. Η νέκρωση αυτή μπορεί να προκληθεί από θρόμβους που φράζουν τις αρτηρίες, ή από συσσώρευση λιπιδίων, ασβεστίου και φλεγμονωδών κυττάρων που δημιουργούν πλάκες διαφόρων μεγεθών και σταδιακά φράζουν τις αρτηρίες. Τα συμπτώματα του εμφράγματος περιλαμβάνουν: δυσφορία, πίεση ή ένταση, ή πόνο στο στήθος, το βραχίονα, ή κάτω από το στήθος, πόνο που εντοπίζεται στην πλάτη, εφίδρωση, ναυτία, έμετο, ζάλη, αδυναμία, άγχος και δυσκολία στην αναπνοή. Κατά τη διάρκεια ενός εμφράγματος τα συμπτώματα

αυτά διαρκούν μισή ώρα και περισσότερο. Υπάρχουν και άτομα που βιώνουν το έμφραγμα χωρίς να εμφανίζουν συμπτώματα (Beckerman, 2015).

Επιπτώσεις στη κύηση: Η συχνότητα εκδήλωσης του εμφράγματος του μυοκαρδίου στην κύηση είναι περίπου 1:10000. Αιτιολογικοί παράγοντες κατά τη διάρκεια της κύησης είναι: το κάπνισμα, ο διαβήτης, η παχυσαρκία, η υπέρταση, το οικογενειακό ιστορικό ισχαιμικών επεισοδίων, υπερχολισταιροναιμία, αθηροσκλήρωση και η πολυτοκία σε γυναίκες άνω των 35 χρονών (Σαλαμαλέκης, 2008). Επίσης έχει συσχετιστεί η προεκλαμψία ως αιτιολογικός παράγοντας για την εμφάνιση εμφράγματος, καθώς και η χορήγηση τοκολυτικής αγωγής (και κυρίως ριτοδρίνης) (Ιατράκης κ.ά., 2010α). Η μητρική θνησιμότητα μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου εκτιμάται σε 5% έως 7% (Naderi, 2014).

6.3. Βαλβιδοπάθειες

6.3.1. Στένωση αορτής

Γενικά: Η στένωση του ισθμού της αορτής είναι η στένωση του αορτικού τόξου, συνήθως στο σημείο του αρτηριακού πόρου ή πέρα από τη θέση του. Η στένωση ξεκινά κατά την εμβρυική περίοδο, λόγω συγγενούς καρδιακής ανωμαλίας και οδηγεί σε μειωμένη ροή αίματος με κλίση προς τα εμπρός μέσω της αορτικής βαλβίδας. Επίσης σε ένα σημαντικό ποσοστό μπορεί να προκαλέσει υπέρταση.

Επιπτώσεις στην κύηση: Η συχνότητα εμφάνισης της νόσου είναι 1 στις 1600 γεννήσεις με αναλογία αρρένα/θήλεα=2/1 (Νούση & Μπερούκα, 2012). Η μικρή και ήπια στένωση της αορτής δεν δημιουργεί σοβαρά προβλήματα στην κύηση, σε αντίθεση με τη μεγάλου βαθμού στένωση, που είναι απειλητική για τη ζωή της επιτόκου (Αντζακλής, 2011). Οι γυναίκες με στένωση αορτής γενικά μπορεί να παρουσιάσουν ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας με δύσπνοια, λιποθυμία μετά από κόπωση και στηθάγχη από ελαττωμένες εφεδρείες των στεφανιαίων. Στις πιο συνηθισμένες αιτίες μητρικού θανάτου συγκαταλέγονται η καρδιακή ανεπάρκεια, το πνευμονικό οίδημα, η ρήξη της αορτής τα εγκεφαλικά αγγειακά επεισόδια και η βακτηριακή ενδοκαρδίτιδα. Σε κάθε βαθμού στένωση, η γυναίκα θα πρέπει να παρακολουθείται στενά και να της παρέχεται η κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή (Ιατράκης κ.ά., 2010α).

6.3.2. Ανεπάρκεια αορτής

Γενικά: Η ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας προκαλεί την παλινδρόμηση αίματος προς την αριστερή κοιλία. Οι κοινές αιτίες της σοβαρής αορτικής ανεπάρκειας είναι: η φθορά της βαλβίδας λόγω της γήρανσης, υψηλή αρτηριακή πίεση, βακτηριακή λοίμωξη του καρδιακού ιστού, αθεράπευτη σύφιλη ή τραυματισμός. Η ήπια αορτική ανεπάρκεια μπορεί να προκαλέσει μερικά συμπτώματα. Η πιο σοβαρή αορτική ανεπάρκεια μπορεί να εκδηλωθεί με: αίσθημα παλμών της καρδιάς, πόνο στο στήθος, κόπωση ή δύσπνοια. Άλλα συμπτώματα περιλαμβάνουν δύσπνοια στην ύπτια θέση, αδυναμία, λιποθυμία, ή οίδημα στους αστραγάλους και τα πόδια (AHA, 2016).

Επιπτώσεις στην κύηση: Η ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας είναι καλά ανεκτή κατά τη διάρκεια της κύησης, χωρίς ιδιαίτερους κινδύνους για τη μητέρα και το έμβρυο (Naderi, 2014).

6.3.3. Στένωση μητροειδούς βαλβίδας

Γενικά: Η στένωση της μητροειδούς βαλβίδας περιορίζει τη ροή του αίματος από τον αριστερό κόλπο στην αριστερή κοιλία. Η στένωση μητροειδούς σχεδόν πάντα προκύπτει από ρευματικό πυρετό. Υπάρχουν δύο παθολογικές καταστάσεις, που δεν σχετίζονται με βαλβιδική στένωση, αλλά μπορεί να μιμηθούν τα συμπτώματα της στένωσης της μητροειδούς και είναι το μύζωμα (όγκος στον αριστερό κόλπο) και θρόμβοι αίματος κοντά στην μητροειδή βαλβίδα που μειώνουν τη ροή

αίματος. Η στένωση μητροειδούς προκαλεί μειωμένη αιματική ροή από τον αριστερό κόλπο στην αριστερή κοιλία, με αποτέλεσμα την μειωμένη παροχή οξυγόνου στους πνεύμονες και την εμφάνιση κόπωσης και δύσπνοιας. Επίσης μπορεί να παρατηρηθεί υπερτροφία του αριστερού κόλπου και παρουσία υγρού στους πνεύμονες. (ΑΗΑ, 2016).

Επιπτώσεις στην κύηση: Οι ασυμπτωματικές γυναίκες και εκείνες που παρουσιάζουν συμπτωματολογία μετά από ήπια άσκηση, έχουν καλή πρόγνωση και νοσηρότητα ή θνησιμότητα σε ποσοστό <1%. Τα συμπτώματα που μπορεί να παρουσιάσουν οι έγκυες με σοβαρή στένωση μητροειδούς είναι η καρδιακή ανεπάρκεια και η πνευμονική συμφόρηση και πνευμονική υπέρταση. Στο πρώτο τρίμηνο αν συνυπάρχει πνευμονική υπέρταση η κύηση διακόπτεται (Ιατράκης κ.ά., 2010α).

6.3.4. Ανεπάρκεια μητροειδούς

Γενικά: Κατά την ανεπάρκεια της μητροειδούς βαλβίδας, το αίμα παλινδρομεί από την αριστερή κοιλία στον αριστερό κόλπο, σε κάθε συστολή. Τα αίτια είναι τα ίδια με την στένωση της μητροειδούς και κυρίως ο ρευματικός πυρετός. Η ανεπάρκεια της μητροειδούς μπορεί να προκαλέσει κολπική μαρμαρυγή, αυξημένο κίνδυνο δημιουργίας θρόμβων και πνευμονική υπέρταση. Σε ήπια ανεπάρκεια της μητροειδούς, μπορεί να μην υπάρχει συμπτωματολογία. Τα συμπτώματα σε σοβαρή ανεπάρκεια μητροειδούς περιλαμβάνουν: καρδιακή ανεπάρκεια, δύσπνοια, βήχα, οίδημα στα πόδια, καρδιακή και πνευμονική συμφόρηση (ΑΗΑ, 2016).

Επιπτώσεις στην κύηση: Η ανεπάρκεια μητροειδούς γενικά είναι ανεκτή στη κύηση. Σε οξεία ανεπάρκεια της μητροειδούς υπάρχει κίνδυνος πνευμονικού οιδήματος και καρδιακής ανεπάρκειας. Οι γυναίκες με προϋπάρχουσα σοβαρή ανεπάρκεια της μητροειδούς μπορεί να αναπτύξουν συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, ιδιαίτερα κατά τη διάρκεια του τρίτου τριμήνου (Naderi, 2014).

6.4. Κύηση μετά από μεταμόσχευση καρδιάς

Ορισμένες γυναίκες παρουσιάζουν σοβαρά καρδιολογικά προβλήματα ώστε να χρειάζονται μεταμόσχευση καρδιάς. Οι παράγοντες που σχετίζονται με την ευνοϊκή έκβαση της εγκυμοσύνης περιλαμβάνουν τα ακόλουθα: καλή γενική υγεία για περίπου 2 χρόνια μετά τη μεταμόσχευση, μη απόρριψη του μοσχεύματος κατά το τελευταίο έτος, επαρκής και σταθερή λειτουργία του μοσχεύματος, απουσία οξείων λοιμώξεων που μπορεί να επηρεάσουν το έμβρυο, ανοσοκαταστολή συντήρησης σε σταθερές δόσεις, συμμόρφωση του ασθενούς με τη θεραπεία και την παρακολούθηση, αρτηριακή πίεση καλά ελεγχόμενη υπό φαρμακευτική αγωγή και φυσιολογικά υπερηχογραφικά αποτελέσματα μοσχεύματος. Υπάρχουν όμως και παράγοντες που μπορεί να επιδεινώσουν την έκβαση της κύησης και αυτοί είναι: κίνδυνος υποτροπής της νόσου που κατέστησε αναγκαία τη μεταμόσχευση, νεφρική ανεπάρκεια, καρδιοπνευμονικές ασθένειες, υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης, παχυσαρκία και μητρική λοίμωξη από ηπατίτιδα Β ή Ηπατίτιδα C ή από μεγαλοκυτταροϊό (CMV). Η γυναίκα μπορεί να τεκνοποιήσει δύο χρόνια μετά τη μεταμόσχευση καρδιάς και θα πρέπει να είναι σε στενή παρακολούθηση με τακτικό έλεγχο της αρτηριακής πίεσης και προφυλακτική φαρμακευτική αγωγή (Maliha & Prysoropoulos, 2014).

7. Παθήσεις του αναπνευστικού συστήματος

7.1. Άσθμα

Γενικά: Ως άσθμα ορίζεται μια χρόνια φλεγμονώδης νόσος των αεραγωγών, στην οποία συμμετέχουν πολλά είδη φλεγμονώδων κυττάρων, συμπεριλαμβανομένων των ηωσινόφιλων και των μαστοκυττάρων. Η φλεγμονή εκδηλώνεται με διάχυτη και διαφόρου βαθμού απόφραξη των

αεραγωγών που μεταβάλλεται στη διάρκεια του χρόνου. Η βρογχική αυτή απόφραξη είναι αναστρέψιμη είτε αυτόματα είτε μετά από φαρμακευτική αγωγή. Τα επαναλαμβανόμενα επεισόδια απόφραξης εκδηλώνονται με βήχα, συριγμό, συσφικτικό αίσθημα στο στήθος, δύσπνοια και αναπνευστική ανεπάρκεια σε βαριά ασθματική κρίση. Η νόσος παρουσιάζει αυτόματες εξάρσεις και υφέσεις καθώς και μεγάλα μεσοδιαστήματα ελεύθερα συμπτωμάτων. Η αιτιολογία της νόσου είναι πολυπαραγοντική και πολυγονιδιακή. Υπάρχουν πολλές γονιδιακές θέσεις που συνδέονται με τα χαρακτηριστικά του άσθματος, ωστόσο η διεργασία που οδηγεί στην έκφραση τους είναι άγνωστη. Εκτός από τα γονιδιακά χαρακτηριστικά, άλλα συμπτώματα που προκαλούν άσθμα περιλαμβάνουν: το χαμηλό βάρος γέννησης, αναπνευστικές λοιμώξεις ή έκθεση σε υψηλές συγκεντρώσεις αλλεργιογόνων κατά την παιδική ηλικία. Επίσης, η άσκηση, η ατμοσφαιρική ρύπανση, φάρμακα, καπνός τσιγάρου, ευαισθητοποιοί παράγοντες στη δουλειά, υγρός καιρός ορμονικές αλλαγές και έντονα συναισθήματα μπορεί να προκαλέσουν κρίση άσθματος. Επιπλέον στις αιτίες άσθματος συγκαταλέγονται και οι περιβαλλοντικοί παράγοντες (Ρούσος, 2006).

Επιπτώσεις στη κύηση: Μελέτες έχουν δείξει ότι το 5-9% των επιτόκων πάσχουν από άσθμα. Η κλινική εμφάνιση του άσθματος στην κύηση ποικίλλει σε βαρύτητα και οι εκδηλώσεις της νόσου είναι ο συριγμός και η άπνοια. Οι κλινικές αυτές εκδηλώσεις μπορεί να οδηγήσουν σε υποξία και υποξαιμία, με άσχημες επιπτώσεις τόσο στην μητέρα όσο και στο έμβρυο. Αν και δεν υπάρχουν ενδείξεις που να σχετίζουν την κύηση ως επιβαρυντικό παράγοντα για το άσθμα, ιδιαίτερα σε εξάρσεις και σε ήπιες καταστάσεις του άσθματος αυξάνεται η μητρική νοσηρότητα και θνησιμότητα, ενώ περιγράφεται μικρή αύξηση της εμφάνισης προεκλαμψίας, πρόωρου τοκετού και μικρών ως προς την ηλικία νεογνών. Η επίδραση του άσθματος στο έμβρυο συνίσταται στην μη καλή οξυγόνωσή του, λόγω της ελαττωμένης ροής αίματος στα ομφαλικά αγγεία, λόγω της αύξησης των αντιστάσεων στα πνευμονικά αγγεία και λόγω ελάττωσης του όγκου παλμού. Η συνεχής παρακολούθηση του εμβρύου και η βαρύτητα της κατάστασης της εγκύου είναι οι οδηγοί για την ομαλή έκβαση ή διακοπή της κύησης (Αντζακλής, 2011).

7.2. Πνευμονία

Γενικά: Ως πνευμονία ορίζεται η φλεγμονή και η πύκνωση του πνευμονικού παρεγχύματος που οφείλεται σε λοιμώδη παράγοντα (Ρούσος, 2006). Η παθολογική αυτή κατάσταση εκδηλώνεται με συμπτώματα πυρετού, βήχα και πύκνους απόχρεμψης βήχα (Σαλαμαλέκης, 2008). Πρέπει να σημειωθεί ότι η κλινική εικόνα περιλαμβάνει και εκδηλώσεις από άλλα συστήματα όπως κεφαλαλγία, ναυτία, έμετος, κοιλιακά άλγη, διάρροιες, μυαλγίες και αρθραλγίες. Η αιτιολογία της νόσου στο μεγαλύτερο ποσοστό είναι μικροβιακή, ωστόσο μπορεί να οφείλεται και στο ιό της γρίπης (Ρούσος, 2006).

Επιπτώσεις στην κύηση: Η πνευμονία είναι σπάνια αλλά σοβαρή επιπλοκή κατά την διάρκεια της κύησης και παρατηρείται στο 0.1-1% των περιπτώσεων. Η έγκαιρη διάγνωση και η φαρμακευτική αντιμετώπιση της νόσου συντομεύουν την νοσηρότητα και μειώνουν τα ποσοστά μητρικής και εμβρυικής θνησιμότητας. Η μητρική θνησιμότητα σχετίζεται με το χαμηλό pH. Η ιογενούς αιτιολογίας πνευμονία έχει χειρότερη πρόγνωση για την έκβαση της κύησης σε σχέση με την μικροβιακής αιτιολογίας πνευμονία (Ιατράκης κ.ά, 2010). Κατά τη διάρκεια της κύησης η πνευμονία είναι δυνατό να οδηγήσει σε υποξία και οξέωση και επιβαρυνση της εμβρυοπλακουντιακής μονάδας, με αποτέλεσμα τον πρόωρο τοκετό (Αντζακλής, 2011).

7.3. Πνευμομεσοθωράκιο

Γενικά: Ως πνευμομεσοθωράκιο ορίζεται η είσοδος αέρα εντός του μεσοθωρακίου, η οποία προέρχεται σχεδόν πάντα από τον κυψελιδικό χώρο ή τους αεραγωγούς και συμβαίνει μετά τη ρήξη τους. Η αιτιολογία του πνευμομεσοθωρακίου είναι πολυπαραγοντική. Πολλοί συγγραφείς

διακρίνουν το αυτόματο πνευμομεσοθωράκιο ως μια μορφή πνευμομεσοθωρακίου, το οποίο δεν σχετίζεται με αμβλύ ή διεισδυτικό τραύμα στο στήθος, ενδοβρογχικές ή οισοφαγικές ενδοσκοπήσεις, πνευμονική νόσο των νεογνών, μηχανικό αερισμό ή χειρουργική επέμβαση στο στήθος. Σπάνια η αυξημένη πίεση στο μεσοθωράκιο να οδηγήσει σε μειωμένη καρδιακή παροχή εξαιτίας της άμεσης καρδιακής συμπίεσης ή της μειωμένης φλεβικής επιστροφής. Η θνησιμότητα και νοσηρότητα που συνδέονται με το πνευμομεσοθωράκιο γενικά αποδίδονται σε υποκείμενες νοσηρές καταστάσεις. Η αυτόματη ρήξη του πνευμομεσοθωρακίου είναι συνήθως μια αυτοπεριοριζόμενη κατάσταση που σπάνια προκαλεί σημαντικά ή απειλητικά για τη ζωή συμπτώματα (Carolan, 2016).

Επιπτώσεις στην κύηση: Το πνευμομεσοθωράκιο σπάνια σχετίζεται με την κύηση. Η παρατεταμένη διαδικασία Valsalva, κατά το δεύτερο στάδιο του τοκετού, οδηγεί σε ρήξη των κυψελίδων και εισαγωγή αέρα μέσα στον πνευμονικό διάμεσο χώρο. Σημαντική είναι η διαφοροδιάγνωση του πνευμομεσοθωρακίου από άλλες καταστάσεις που μπορεί να συμβούν κατά τη διάρκεια της κύησης, όπως η πνευμονική εμβολή, η εμβολή αμνιακού υγρού, η αορτική ανατομή, το έμφραγμα του μυοκαρδίου και ο πνευμοθώρακας. Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν: πόνο στο στήθος, δυσφαγία, οδυνοφαγία, δυσφωνία, δύσπνοια, βήχα, αίσθημα παλμών, άγχος, πονόλαιμο, και αιμόπτυση. Ο ασθενής μπορεί επίσης να έχει μια αίσθηση σχισίματος στο λαιμό, η οποία μπορεί να προηγείται της διαρροής του αέρα από το μεσοθωράκιο στους υποδόριους ιστούς. Σπάνια μπορεί να υπάρχει κυάνωση ή ορθόπνοια. Υπήρξε μια αναφερθεί περίπτωση απώλειας της ακοής μετά τον τοκετό που σχετίζονται με το πνευμομεσοθωράκιο (Kandiah et al., 2013).

7.4. Εμβολή αμνιακού υγρού

Γενικά: Ως εμβολή αμνιακού υγρού, ορίζεται η είσοδος αμνιακού υγρού και κυττάρων που εμπεριέχονται σε αυτό, στην πνευμονική και συστηματική λειτουργία. Η εμβολή συμβαίνει συνήθως μετά από εργώδη τοκετό σε πολύτοκες γυναίκες άνω των 35 ετών ή μετά από καισαρική τομή. Στα συμπτώματα περιλαμβάνονται η οξεία δύσπνοια, κυάνωση ταχυκαρδία, πνευμονικό οίδημα και εμφανίζονται συνήθως κατά τη διάρκεια του τοκετού ή αμέσως μετά και η κλινική εικόνα μοιάζει με αυτή της μαζικής πνευμονικής εμβολής. Οι γυναίκες που επιζούν της αρχικής προσβολής της αποφρακτικής συνέπειας της εμβολής, αναπτύσσουν διάχυτη ενδαγγειακή πήξη (ΔΕΠ), και σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας (Πολυζογόπουλος & Πολυχρονόπουλος, 2005).

Επιπτώσεις στην κύηση: Η επίπτωση της εμβολής αμνιακού υγρού υπολογίζεται σε 1 περίπτωση ανά 8000-30000 κύσεις. Η πραγματική επίπτωση είναι άγνωστη, λόγω της εσφαλμένης διάγνωσης και ασυνεπής αναφοράς των μη θανατηφόρων περιπτώσεων. Η μητρική θνησιμότητα προσεγγίζει το 80%. Από τις έγκυες που υπέστησαν εμβολή αμνιακού υγρού, το 50% πεθαίνουν μέσα στην πρώτη ώρα από την έναρξη των συμπτωμάτων. Από αυτές που επιζούν της αρχικής καρδιοαναπνευστικής φάσης, το 50% να αναπτύσσει ΔΕΠ. Άλλες επιπλοκές περιλαμβάνουν το πνευμονικό οίδημα και καρδιακή ανεπάρκεια. Η νεογνική επιβίωση έχει αναφερθεί ότι είναι περίπου στο 70%. Η νευρολογική κατάσταση του βρέφους σχετίζεται άμεσα με τον χρόνο που παρήλθε μεταξύ της εκδήλωσης της νόσου και του τοκετού. Ο κίνδυνος υποτροπής είναι άγνωστος, ωστόσο έχουν αναφερθεί επιτυχείς επόμενες κύσεις (Moore, 2015).

7.5. Κυστική ίνωση

Γενικά: Η κυστική ίνωση είναι μια κληρονομική πάθηση στην οποία οι πνεύμονες και το πεπτικό σύστημα μπορεί να φράξουν με παχιά, κολλώδη βλέννα. Η νόσος διαγιγνώσκεται στην κατά τη νεογνική ή την παιδική ηλικία. Τα πρώτα συμπτώματα μπορεί να εμφανιστούν τις πρώτες ημέρες μετά τον τοκετό και περιλαμβάνουν τον αλμυρό ιδρώτα και την μη αποβολή του μηκωνίου. Καθώς το παιδί μεγαλώνει μπορεί να εμφανιστούν συμπτώματα όπως: βήχας με παχιά βλέννα, συριγμό ή

δυσκολία στην αναπνοή, ρινικές λοιμώξεις, βρογχίτιδα ή πνευμονία, πολύποδες στη μύτη, ογκώδη, λιπαρά, ή δύσωδα κόπρανα, αέρια, δυσκοιλιότητα, ή πόνο στο στομάχι, απώλεια βάρους και χαμηλή οστική πυκνότητα. Αργότερα στη ζωή, η κυστική ίνωση μπορεί επίσης να προκαλέσει παγκρεατίτιδα, ηπατική νόσο, ή χολόλιθους. Πολλοί άνθρωποι θα αναπτύξουν διαβήτη που σχετίζεται με την κυστική ίνωση καθώς γερνούν. Η ασθένεια είναι παρόμοια με τύπου 1 και τύπου 2 διαβήτη, αλλά δεν είναι ακριβώς η ίδια (Robinson, 2015).

Επιπτώσεις στην κύηση: Η κυστική ίνωση προκαλεί υπογονιμότητα στις γυναίκες λόγω της ελαττωμένης έκκρισης της τραχηλικής βλέννας. Η κύηση σε γυναίκες με κυστική ίνωση μπορεί να επιτευχθεί με σπερματέγχυση ή εξωσωματική γονιμοποίηση καθώς η μήτρα, οι σάλπιγγες και οι ωοθήκες λειτουργούν φυσιολογικά. Η εξέλιξη της κύησης εξαρτάται από την κατάσταση των πνευμόνων, τη ύπαρξη υποξίας ή την συχνότητα εμφάνισης πνευμονικών λοιμώξεων (Αντζακλής, 2011).

8. Παθήσεις του ουροποιητικού συστήματος

8.1. Ασυμπτωματική βακτηριουρία

Γενικά: Ως ασυμπτωματική βακτηριουρία ορίζεται η απομόνωση 100000 και πλέον μικροοργανισμών/ ml ούρων, σε μία γυναίκα, η οποία είναι ελεύθερη συμπτωμάτων πυρετού, ρίγους, συχνουρίας, δυσουρίας, ή υπερηβικού άλγους (Σαλαμαλεκης, 2008). Η συχνότητα ασυμπτωματικής βακτηριουρίας στις γυναίκες κυμαίνεται από 0.8%-5.2%. Διάφοροι παράγοντες που σχετίζονται με την αύξηση της συχνότητας εμφάνισης ασυμπτωματικής βακτηριουρίας είναι: αποφρακτική ουροπάθεια (ουρόλιθοι, πρόπτωση μήτρας, κυστεοκήλη), νευρομυϊκή νόσος, ουροκαθετήρες, μειωμένη έκκριση της πρωτεΐνης Tamm-Horsfall στα ούρα, αυξημένη ουροπαθογένεια του κόλπου κατά την εμμηνοπαύση κόλπο και είσοδος κοιλότητας.

Επιπτώσεις στην κύηση: Στις έγκυες γυναίκες, η συχνότητα της ασυμπτωματικής βακτηριουρίας κατά το πρώτο τρίμηνο είναι 2 - 9,5%. Η προηγούμενη λοίμωξη του ουροποιητικού συστήματος ή η χαμηλή κοινωνικο-οικονομική κατάσταση σχετίζεται με υψηλότερη συχνότητα ασυμπτωματικής βακτηριουρίας. Η ασυμπτωματική βακτηριουρία στην κύηση είναι σημαντική διότι το 20-30% των αθεράπευτων περιπτώσεων εξελίσσεται σε οξεία πυελονεφρίτιδα, συνήθως στο τέλος του δεύτερου τριμήνου ή νωρίς στο τρίτο τρίμηνο. Επιπλέον, η ασυμπτωματική βακτηριουρία συνδέεται με ενδομήτρια καθυστέρηση της ανάπτυξης και θάνατο του νεογνού (Shoff, 2014).

8.2. Οξεία κυστίτιδα

Γενικά: Η οξεία κυστίτιδα είναι μια ξαφνική φλεγμονή της ουροδόχου κύστης. Τις περισσότερες φορές οφείλεται σε βακτηριακή λοίμωξη. Άλλες αιτίες που μπορεί να προκαλέσουν οξεία κυστίτιδα είναι: ορισμένα φάρμακα, θεραπεία με ακτινοβολία της πυελικής περιοχής, η μακροχρόνια χρήση καθετήρα, ευαισθησίες σε ορισμένα προϊόντα όπως γυναικεία σπρέι υγιεινής ή επιπλοκές άλλων παθήσεων συμπεριλαμβανομένου του διαβήτη και την παρουσία πετρών στα νεφρά. Οι παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση οξείας κυστίτιδας περιλαμβάνουν: την έντονη σεξουαλική δραστηριότητα, τη χρήση ορισμένων τύπων αντισύλληψης, όπως τα διαφράγματα, την εμμηνοπαύση, ανωμαλίες στο ουροποιητικό σύστημα, έτρες στα νεφρά, την παρατεταμένη χρήση αντιβιοτικών και παθολογικές καταστάσεις που εξασθενούν το ανοσοποιητικό σύστημα, όπως το HIV. Τα συμπτώματα της οξείας κυστίτιδας εμφανίζονται ξαφνικά και μπορεί να είναι πολύ δυσάρεστα. Τα πιο κοινά συμπτώματα περιλαμβάνουν: συχνή και έντονη επιθυμία για ούρηση, ακόμη και μετά το άδειασμα της κύστης, δυσουρία, θολά ούρα, αίσθηση πίεσης και πληρότητας της ουροδόχου κύστης, ή κράμπες στην κάτω κοιλιακή χώρα ή στην πλάτη, χαμηλό πυρετό, κρυάδες και παρουσία αίματος στα ούρα (Cafasso, 2016).

Επιπτώσεις στην κύηση: Η κύηση αποτελεί παράγοντα αυξημένου κινδύνου για εμφάνιση οξείας κυστίτιδας λόγω των ανατομικών και φυσιολογικών μεταβολών κατά την κύηση. Οι μεταβολές αυτές είναι η αύξηση του μεγέθους των νεφρών και η αύξηση των τιμών της σπειραματικής διήθησης (Κωστακόπουλος, 2008). Οξεία κυστίτιδα αναπτύσσεται περίπου στο 1% των εγκύων ασθενών, από τις οποίες το 60% είχε αρνητικό αποτέλεσμα στον έλεγχο ρουτίνας. Τα σημεία και συμπτώματα περιλαμβάνουν αιματουρία, δυσουρία, υπερηβική δυσφορία και νυκτουρία. Αυτά τα συμπτώματα είναι συχνά δύσκολο να διακριθούν από εκείνα που οφείλονται στην ίδια την εγκυμοσύνη. Στο 15-50% των περιπτώσεων η οξεία κυστίτιδα οδηγεί σε πυελονεφρίτιδα (Johnson, 2016).

8.3. Οξεία πυελονεφρίτιδα

Γενικά: Ως οξεία πυελονεφρίτιδα ορίζεται η φλεγμονή του νεφρικού παρεγχύματος. Κύριο αίτιο είναι η διασπορά της λοίμωξης μέσω του ουροποιητικού συστήματος (προηγηθείσα οξεία κυστίτιδα), ενώ μπορεί να γίνει και διασπορά μέσω αίματος. Η οξεία πυελονεφρίτιδα παρουσιάζεται με οσφυϊκό άλγος, πυρετό και ρίγος (Κωνσταντινίδης, 2009). Επίσης έχουν αναφερθεί ναυτία και έμετοι ως συμπτώματα της οξείας πυελονεφρίτιδας, καθώς και η ανορεξία. Η αιματουρία είναι πιο συχνή στις γυναίκες σε ποσοστό 30-40%. Απώτερες επιπλοκές της οξείας πυελονεφρίτιδας είναι: το περινεφρικό απόστημα, η εμφυσηματική πυελονεφρίτιδα, η σήψη και η νεφρική ανεπάρκεια (Fulop, 2016).

Επιπτώσεις στην κύηση: Η οξεία πυελονεφρίτιδα επηρεάζει το 1 έως 2% των εγκύων γυναικών. Στις περισσότερες περιπτώσεις, η μόλυνση εξελίσσεται πρώτα στο κατώτερο ουροποιητικό σύστημα. Οι έγκυες γυναίκες είναι πιο πιθανό να αναπτύξουν πυελονεφρίτιδα από τις γυναίκες που δεν είναι έγκυες και αυτό οφείλεται στη μήτρα, η οποία διογκώνεται στη διάρκεια της κύησης και μπορεί να συμπιέσει τους ουρητήρες. Η κατάσταση αυτή οδηγεί σε προβλήματα αποστράγγισης των ούρων από τα νεφρά, προκαλώντας έτσι τη στασιμότητά τους. Τα συμπτώματα παραμένουν ίδια όπως και αυτά σε γυναίκες εκτός κύησης (Laflamme, 2015). Εάν η φλεγμονή δε αντιμετωπιστεί έγκαιρα, μπορεί να προκαλέσει την είσοδο ενδοτοξινών στην κυκλοφορία, με αποτέλεσμα τη εμφάνιση υπότασης, συνδρόμου αναπνευστικής δυσχέρειας και την εκδήλωση σοβαρών διαταραχών από το ήπαρ, τα νεφρά και το ουροποιητικό. Επίσης έχουν αναφερθεί περιστατικά νεογνών από μητέρες με οξεία πυελονεφρίτιδα, που εμφάνισαν ψυχοκινητική καθυστέρηση (Σαλαμαλέκης, 2008).

8.4. Οξεία σπειραματονεφρίτιδα

Γενικά: Η οξεία σπειραματονεφρίτιδα χαρακτηρίζεται από την απότομη εμφάνιση των ερυθρών αιμοσφαιρίων στα ούρα. Η νεφρική λειτουργία είναι συνήθως μειωμένη, με την κατακράτηση νατρίου και ύδατος που οδηγεί σε οίδημα και υπέρταση. Στις νεφρικές παθήσεις που παρουσιάζονται ως οξεία σπειραματονεφρίτιδα περιλαμβάνονται: η μεταστρεπτοκοκκική σπειραματονεφρίτιδα, η σπειραματονεφρίτιδα του λύκου και η μεμβρανοπολλαπλασιαστική σπειραματονεφρίτιδα (Hnat & Sibai, 2008).

Επιπτώσεις στην κύηση: Η οξεία σπειραματονεφρίτιδα, σπάνια περιπλέκει την κύηση. Γενικά η πρόγνωση για τη μητέρα και το έμβρυο εξαρτάται από τη συνύπαρξη υπέρτασης, όπου είναι χειρότερη, και από την καλή νεφρική λειτουργία, η οποία τη βελτιώνει. (Ιατράκης, 2010).

8.5. Νεφρωσικό σύνδρομο

Γενικά: Το νεφρωσικό σύνδρομο χαρακτηρίζεται από μεγάλη λευκωματουρία (>3g/24ωρο), υπολευκωματιναιμία και οίδημα. Το νεφρωσικό σύνδρομο συνήθως έχει ύπουλη έναρξη, και η νεφρική λειτουργία είναι συχνά φυσιολογική κατά το χρόνο της παρουσίας (Hnat & Sibai, 2008).

Αυτά τα παθολογικά ευρήματα προέρχονται από ένα ευρύ φάσμα ασθενειών, όπως ο διαβητικός τραυματισμός των σπειραμάτων, η αμυλοείδωση, η ασθένεια απόθεσης ανοσοσυμπλεγμάτων, η αγγειίτιδα, ο συστηματικός ερυθματώδης λύκος και τοξικές βλάβες των νεφρών από φάρμακα. Οι ασθενείς με νεφρωσικό σύνδρομο μπορεί αρχικά να παρουσιάσουν οίδημα γύρω από τα μάτια, την κοιλιά και τα πόδια και ολιγουρία (Κορακιανίτης, 2012).

Επιπτώσεις στην κύηση: Κύριος αιτιολογικός παράγοντας εμφάνισης του νεφρωσικού συνδρόμου στην κύηση αποτελεί η προεκλαμψία. Για τον λόγο αυτό η μητέρα θα πρέπει να εξετάζεται για προηγηθείσα νεφρική ανεπάρκεια, προϋπάρχουσα υπέρταση, υποκείμενη νεφρική νόσο και άλλα συνοδά νοσήματα. Οι υπόλοιποι αιτιολογικοί παράγοντες είναι ίδιοι με αυτούς εκτός κύησης. Οι παράγοντες κινδύνου για τη μητέρα είναι: οξεία νεφρική βλάβη, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, υπέρταση κύησης, προεκλαμψία /εκλαμψία και οξείες νεφρικές επιπλοκές κατά τη κύηση. Οι επιπλοκές του νεφρωσικού συνδρόμου στο έμβρυο περιλαμβάνουν: ενδομήτρια καθυστέρηση της ανάπτυξης, προωρότητα, θνησιμότητα και πολυδράμνιο (Côté, 2012).

8.6. Οξεία νεφρική ανεπάρκεια

Γενικά: Οξεία νεφρική ανεπάρκεια είναι η κατάσταση, στην οποία τα νεφρά σταματούν ξαφνικά να λειτουργούν. Όταν τα νεφρά σταματήσουν να λειτουργούν, τα άχρηστα προϊόντα του μεταβολισμού, τα υγρά και οι ηλεκτρολύτες συσσωρεύονται στο σώμα. Αυτό μπορεί να προκαλέσει προβλήματα, που μπορεί να οδηγήσουν μέχρι και τον θάνατο. Τρεις είναι οι βασικές αιτίες που μπορεί να προκαλέσουν οξεία νεφρική ανεπάρκεια: (προνεφρικά) μία ξαφνική, σοβαρή μείωση της ροής του αίματος προς τα νεφρά. Αυτό μπορεί να προκληθεί από μία σοβαρή αιμορραγία, έναν τραυματισμό ή μία σοβαρή λοίμωξη, (νεφρικά) ορισμένα φάρμακα, δηλητήρια ή λοιμώξεις μπορεί να προκαλέσουν βλάβη στα νεφρά και οξεία νεφρική ανεπάρκεια και (μετανεφρικά) ένα ξαφνικό κώλυμα που εμποδίζει την αποβολή των ούρων από τα νεφρά. Αυτό μπορεί να είναι μία έτρα του ουροποιητικού, ένας όγκος ή ένας τραυματισμός. Μεγαλύτερη πιθανότητα οξείας νεφρικής ανεπάρκειας έχουν, οι ασθενείς με μακροχρόνια προβλήματα υγείας, όπως η ηπατική ή νεφρική νόσος, ο διαβήτης, η υψηλή αρτηριακή πίεση, η καρδιακή ανεπάρκεια, και οι παχύσαρκοι. Τα συμπτώματα της οξείας νεφρικής ανεπάρκειας μπορεί να περιλαμβάνουν: μικρή ή καθόλου παραγωγή ούρων, οίδημα που εντοπίζεται κυρίως στα πόδια, ανορεξία, ανησυχία, άγχος, σύγχυση, πνιγλία, δύσπνοια και πόνο στον θώρακα (ΙΜΟΠ, 2011-2016)

Επιπτώσεις στην κύηση: Η οξεία νεφρική ανεπάρκεια σπάνια συμβαίνει κατά τη διάρκεια της κύησης (Ιατράκης κ.ά., 2010α) και η αιτιολογία σχετίζεται με σηπτική έκτρωση, υπερέμεση κύησης, σηπτικό σοκ, χοριοαμνιονίτιδα, ρήξη του πλακούντα, διάχυτη ενδαγγειακή πήξη που συνέβη μετά από παρατεταμένο εμβρυϊκό θάνατο, ατονία της μήτρας, ρήξεις της μήτρας και διατρήσεις, υδράμνιο, πολύδυμες κυήσεις, ιδιοπαθής νεφρική ανεπάρκεια μετά τον τοκετό, εμβολή αμνιακού υγρού, οξύ λιπώδες ήπαρ της κύησης, σοβαρή περιγεννητική αιμορραγία, προεκλαμψία-εκλαμψία, σύνδρομο HELLP και επιλόχεια σηψαιμία (James et al, 2011). Σε οξεία νεφρική ανεπάρκεια, η μητρική θνησιμότητα μπορεί να ξεπεράσει το 15% και σε πολλές περιπτώσεις οδηγεί σε αποβολή ή ενδομήτριο θάνατο του εμβρύου. Ο τοκετός έχει ευεργετική επίδραση στο έμβρυο που θα επιβιώσει ενδομήτρια από τη οξεία νεφρική ανεπάρκεια (Ιατράκης κ.ά., 2010α).

8.7. Κύηση μετά από μεταμόσχευση νεφρού

Η κύηση μπορεί να πραγματοποιηθεί σε γυναίκες μετά από μεταμόσχευση νεφρού, υπό κάποιες προϋποθέσεις. Οι προϋποθέσεις αυτές περιλαμβάνουν: την χρονική παρέλευση τουλάχιστον 1,5 με 2 ετών από τη μεταμόσχευση, το καλό επίπεδο νεφρικής λειτουργίας, την απουσία οξείας απόρριψης του μοσχεύματος τον τελευταίο χρόνο, την διατήρηση της αρτηριακής πίεσης σε φυσιολογικά επίπεδα έστω και υπό φαρμακευτική αγωγή, το λεύκωμα θα πρέπει να απουσιάζει από τα ούρα ή η

ποσότητά του να είναι ελάχιστη και τέλος τα υπερηχογραφικά ευρήματα του μοσχεύματος να είναι φυσιολογικά. Από τις γυναίκες με μεταμοσχευμένο νεφρό, που θα κατορθώσουν να συνεχίσουν την εγκυμοσύνη μετά το πρώτο τρίμηνο, ένα υψηλό ποσοστό, που αγγίζει το 90% θα φέρουν εις πέρας την κύηση επιτυχώς. Ωστόσο, οι επιπλοκές σχετίζονται με αυξημένα ποσοστά πρόωρου τοκετού (50%), προεκλαμψίας (30%) και υπολειπόμενης ενδομήτριας ανάπτυξης (20%). Οι κυριότερες επιπλοκές για τη μητέρα μετά από μεταμόσχευση νεφρού περιλαμβάνουν τη δυσλειτουργία του νεφρικού μοσχεύματος, την αναιμία, την αρτηριακή υπέρταση και την προεκλαμψία, τις λοιμώξεις και την οστεοδυστροφία. Σύμφωνα με μελέτες, στις περιπτώσεις μητέρων με μεταμοσχευμένο νεφρό, ο κίνδυνος πρόωρου τοκετού όπως και ο κίνδυνος γέννησης ελλειποβαρών νεογνών είναι αυξημένοι, ενώ η συχνότητα εμφάνισης καθυστέρησης της ενδομήτριας ανάπτυξης κυμαίνεται από 30 έως 50%. Η γυναίκα μετά από μεταμόσχευση νεφρού θα πρέπει να παρακολουθείται στενά, για τυχόν επιπλοκές που θα προκύψουν από το μόσχευμα, αλλά και για την ομαλή ενδομήτρια ανάπτυξη του εμβρύου (Ιωάννου & Ουζούνη, 2014).

9. Παθήσεις του γαστρεντερικού συστήματος

9.1. Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση (ΓΟΠΝ)

Γενικά: Η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση είναι η πιο κοινή νόσος του πεπτικού συστήματος. Αποτελεί μια χρόνια διαταραχή, αποτέλεσμα της παλινδρόμησης γαστροδωδεκακτυλικού περιεχομένου στον οισοφάγο ή σε παρακείμενα όργανα (Greenberger et al., 2009). Οι πιο συνήθεις εκδηλώσεις είναι το αίσθημα καούρας και πόνου στο θώρακα, οι αναγωγές και η δυσκολία στην κατάποση, τουλάχιστον 2 φορές την εβδομάδα. Τα συμπτώματα αυτά, επιδεινώνονται με την κατανάλωση «ερεθιστικών ουσιών» ενώ μπορεί να συνυπάρχει και διαφραγματοκήλη. Η ΓΟΠΝ, όμως, μπορεί να εμφανίσει και συμπτώματα που δε σχετίζονται με τον οισοφάγο, όπως, λαρυγγίτιδα, φαρυγγίτιδα, διαβρώσεις στα δόντια, άσθμα, χρόνια ιγμορίτιδα και μέση ωτίτιδα, λόγω παλινδρόμησης γαστροδωδεκακτυλικού περιεχομένου σε παρακείμενα όργανα. Η ΓΟΠΝ οφείλεται είτε σε αυξημένο όγκο μεταγευματικά στο στομάχι είτε σε καθυστερημένη προώθηση του περιεχομένου του στομάχου στο λεπτό έντερο. Το τελευταίο, είτε οφείλεται σε άγνωστες αιτίες (ιδιοπαθής γαστροπάρεση), σε συνυπάρχοντα Σακχαρώδη Διαβήτη (διαβητική γαστροπάρεση), σε χειρουργικές επεμβάσεις στην κοιλιά, είτε σχετίζεται με κάποια φάρμακα. Επιπλοκές της ΓΟΠΝ αποτελούν η οισοφαγίτιδα, στενώσεις του οισοφάγου, ο καρκίνος του κατώτερου τμήματος του οισοφάγου και ο οισοφάγος Barrett (Μαρκουτσάκη, 2015).

Επιπτώσεις στην κύηση: Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι η ΓΟΠΝ είναι πολύ κοινή κατά τη διάρκεια της κύησης εφόσον περίπου 30-50% των εγκύων γυναικών παραπονιούνται για την καούρα (Gerson, 2012), ενώ στο τελευταίο τρίμηνο είναι συχνότερη και μπορεί να φτάσει μέχρι και το 80% (Σαλαμαλέκης, 2008). Ένας από τους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης ΓΟΠΝ κατά τη κύηση είναι η προϋπάρχουσα ΓΟΠΝ. Άλλοι παράγοντες κινδύνου για ΓΟΠΝ περιλαμβάνουν: την αυξημένη ηλικία της μητέρας και την αύξηση του σωματικού βάρους. Έτσι ώστε όσο περισσότερο βάρος παίρνει η γυναίκα κατά τη διάρκεια της κύησης, τόσο υψηλότερος είναι ο κίνδυνος εμφάνισης ΓΟΠΝ (Gerson, 2012). Η εγκυμοσύνη αυξάνει τον κίνδυνο γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης. Εξαιτίας των ορμονικών αλλαγών κατά τη διάρκεια του πρώτου τριμήνου, οι μύες του οισοφάγου ωθούν τα τρόφιμα πιο αργά στο στομάχι και το στομάχι χρειάζεται περισσότερο χρόνο να αδειάσει. Η διαδικασία αυτή αποσκοπεί στην απορρόφηση θρεπτικών συστατικών για το έμβρυο, ωστόσο, μπορεί επίσης να οδηγήσει σε καούρα. Επίσης κατά τη διάρκεια του τρίτου τριμήνου, η αύξηση της μήτρας μπορεί πιέσει το στομάχι και να εκδηλωθεί καούρα (Story, 2015). Η ΓΟΠΝ μπορεί να δημιουργήσει σημαντικά προβλήματα κατά τη διάρκεια της αναισθησίας στον τοκετό, καθώς η αναγωγή του γαστρικού περιεχομένου μπορεί να προκαλέσει χημική πνευμονίτιδα, υποξία, και πνευμονικό οίδημα (Σαλαμαλέκης, 2008).

9.2. Πεπτικό έλκος

Γενικά: Ως πεπτικό έλκος ορίζεται κάθε βαθιά σχάση του τοιχώματος του στομάχου και του βολβού του δωδεκαδακτύλου. Τα αίτια της νόσου είναι δύο κυρίως, το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού και τα αντιφλεγμονώδη φάρμακα. Επίσης, ο καρκίνος και τα λεμφώματα του στομάχου μπορεί να εμφανιστούν με τη μορφή πεπτικού έλκους. Στα συμπτώματα του πεπτικού έλκους περιλαμβάνονται: πόνος ή αίσθημα καύσου στο επιγάστριο, αλλαγές στην όρεξη με απώλεια ή με αύξηση βάρους, ναυτία ή εμετός, δυσπεψία με δημιουργία αυξημένων αερίων στον πεπτικό σωλήνα και μετεωρισμό. Απώτερες επιπλοκές του πεπτικού έλκους αποτελούν η αιμορραγία, η διάτρηση και η πυλωρική στένωση (Μάντζαρης, 2014).

Επιπτώσεις στην κύηση: Το πεπτικό έλκος, τόσο του στομάχου όσο και του δωδεκαδακτύλου, είναι σπάνια κατά τη διάρκεια της κύησης (Ιατράκης κ.ά, 2010) με αναφερόμενη συχνότητα εμφάνισης 0,005%, καθώς πιστεύεται ότι βελτιώνεται κατά τη διάρκεια της κύησης, ως αποτέλεσμα της μειωμένης έκκρισης γαστρικού οξέος. Στους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση πεπτικού έλκους στην κύηση περιλαμβάνονται: το κάπνισμα, ο αλκοολισμός, το στρες, η κοινωνικοοικονομική κατάσταση και προηγούμενο ιστορικό πεπτικού έλκους ή παρουσίας του ελικοβακτηριδίου του πυλωρού. Τα μη στεροειδή φάρμακα δεν είναι κοινός παράγοντας κινδύνου για ανάπτυξη πεπτικού έλκους στην κύηση. Τα κλινικά χαρακτηριστικά αυτής της νόσου σε έγκυες γυναίκες είναι παρόμοια με εκείνα των μη εγκύων. Η γαστρεντερική αιμορραγία και η διάτρηση είναι σπάνιες επιπλοκές του πεπτικού έλκους στην κύηση. Το πεπτικό έλκος, δεν προκαλεί αυξημένη μητρική ή εμβρυϊκή νοσηρότητα και θνησιμότητα (Praveen, 2016).

9.3. Παγκρεατίτιδα

Γενικά: Η παγκρεατίτιδα είναι μία φλεγμονώδης νόσος του παγκρέατος, η οποία διακρίνεται σε οξεία και χρόνια. Ως κύριο αίτιο της παγκρεατίτιδας αναφέρονται οι χολόλιθοι και ακολουθεί το αλκοόλ. Άλλα αίτια αποτελούν: η υπερτριγλυκεριδαμία, τα φάρμακα και η ενδοσκοπική παλινδρομη χολαγγειοπαγκρεατογραφία. Η νόσος εκδηλώνεται με επιγαστρικό ή κοιλιακό άλγος, ναυτία και εμέτους. Οι επιπλοκές της νόσου περιλαμβάνουν αναπνευστική ανεπάρκεια, σοβαρή υποκαλιαμία, καταπληξία και οξεία νεφρική ανεπάρκεια (Νικολοπούλου, 2013).

Επιπτώσεις στην κύηση: Εκτιμάται ότι η παγκρεατίτιδα εμφανίζεται σε περίπου 1 στις 10.000 κύσεις. Η αιτιολογία της νόσου στην κύηση είναι η ίδια και με αυτή εκτός κύησης, αν και πιστεύεται ότι για την εμφάνιση χολόλιθων και υπερτριγλυκεριδαμίας ευθύνονται οι ορμονικές αλλαγές κατά τη διάρκεια της κύησης. Το ποσοστό της μητρικής θνησιμότητας είναι μικρότερο από 1% για την οξεία παγκρεατίτιδα στην κύηση. Το ποσοστό του πρόωρου τοκετού, ωστόσο, είναι περίπου 20%. Επίσης σε ασθενείς παγκρεατίτιδα (της οποίας η αιτιολογία δεν είναι οι χολόλιθοι), το ποσοστό του πρόωρου τοκετού φαίνεται να είναι κάπως υψηλότερο (Gardner, 2014). Η παγκρεατίτιδα ευθύνεται σε ένα ποσοστό 60% για αυτόματες αποβολές (Ιατράκης κ.ά, 2010).

9.4. Ενδοηπατική χολόσταση της κύησης

Γενικά: Κατά την ενδοηπατική χολόσταση, γίνεται ενδοηπατική συσσώρευση των χολικών οξέων, τα οποία όταν ελευθερωθούν στο πλάσμα, προκαλούν την εμφάνιση κνησμού και ικτέρου (Ιατράκης κ.ά., 2010α). Τυπικά εκδηλώνεται στο τρίτο τρίμηνο της κύησης και σπανιότερα πριν την 25η εβδομάδα και υποχωρεί μετά τον τοκετό. Κλινικά χαρακτηρίζεται από κνησμό, που εστιάζεται ιδιαίτερα στις παλάμες και τα πόδια και δύναται να συνοδεύεται από ποικίλου βαθμού ίκτερο, ενώ εργαστηριακά χαρακτηρίζεται τυπικά από αύξηση των χολικών αλάτων, με ή χωρίς σύγχρονη αύξηση της αλκαλικής φωσφατάσης (ALP), των τρανσαμινασών και της χολερυθρίνης, που δεν μπορούν να αποδοθούν σε άλλης αιτιολογίας ενδοηπατική βλάβη. Πιστεύεται ότι η εκδήλωσή της

μπορεί να πυροδοτηθεί από περιβαλλοντικούς, λοιμώδεις και ορμονικούς παράγοντες σε γυναίκες με γονιδιακή προδιάθεση (Καραμούτη, κ.ά., 2008).

Επιπτώσεις στην κύηση: Η επίπτωση της ενδοηπατικής χολόστασης στην ομαλή εξέλιξη της κύησης περιλαμβάνει την εμφάνιση αυξημένων ποσοστών κεχρωσμένου αμνιακού υγρού (20-25%), πρόωρους τοκετούς (16%) και τον ενδομήτριο θάνατο σε ποσοστό 7% μετά την 37^η εβδομάδα (Αντζακλής, 2011). Τα επίπεδα των χολικών αλάτων στον ορό του εμβρύου ανευρίσκονται αυξημένα σε σχέση με αυτά της μητέρας, γεγονός που πιθανά οφείλεται στην όψιμη ωρίμανση του ήπατος του εμβρύου κατά τη διάρκεια της κύησης, με αποτέλεσμα μειωμένη ικανότητα αποβολής των χολικών αλάτων και μειωμένη λειτουργικότητα των φορέων χολικών αλάτων του ηπατοκυττάρου (Καραμούτη, κ.ά., 2008). Συνήθως δεν υπάρχουν επακόλουθα της νόσου μετά τον τοκετό, και ο κνησμός υποχωρεί (Greenberger et al., 2009).

9.5. Οξεία λιπώδης εκφύλιση του ήπατος (οξύ λιπώδες ήπαρ)

Γενικά: Η οξεία λιπώδης εκφύλιση του ήπατος της κύησης είναι μία σοβαρή επιπλοκή της κύησης η οποία χαρακτηρίζεται από μικροφυσαλλιδώδη διήθηση του ήπατος. Το κύριο αίτιο της οξείας λιπώδους εκφύλισης του ήπατος πιστεύεται ότι οφείλεται σε μιτοχονδριακή δυσλειτουργία στην οξείδωση των λιπαρών οξέων που οδηγεί στη συσσώρευση τους στα ηπατοκύτταρα. Η διείσδυση των λιπαρών οξέων προκαλεί οξεία ηπατική ανεπάρκεια, η οποία οδηγεί σε περισσότερα από τα συμπτώματα που παρουσιάζουν σε αυτή την κατάσταση (Barsom, 2015).

Επιπτώσεις στην κύηση: Η οξεία λιπώδης εκφύλιση του ήπατος είναι σπάνια και θανατηφόρος παθολογική κατάσταση, η οποία εκδηλώνεται συνήθως στο 3^ο τρίμηνο της κύησης. Η νόσος φαίνεται να εμφανίζεται πιο συχνά σε πρωτοτόκες γυναίκες και τα συμπτώματα περιλαμβάνουν: ναυτία, κακουχία, κεφαλαλγία, πυρετό, έμετο και κοιλιακό άλγος. Η εξέλιξη των συμπτωμάτων αυτών είναι ταχεία και σε σύντομο χρονικό διάστημα εκδηλώνονται βαριές επιπλοκές όπως: αιμορραγία από το πεπτικό σύστημα, νεφρική ανεπάρκεια, ηπατικό κόμα, παγκρεατίτιδα, υπογλυκαιμία και διάχυτη ενδαγγειακή πήξη (Σαλαμαλέκης, 2008). Η μητρική θνησιμότητα αγγίζει το 75% ενώ η εμβρυϊκή το 90%. Μετά τον τοκετό, η κλινική εικόνα της μητέρας και η ηπατική λειτουργία επανέρχονται στα φυσιολογικά, αν και απαιτείται ηπατική παρακολούθηση για σημαντικό χρονικό διάστημα (Αντζακλής, 2011).

9.6. Νόσος Wilson

Γενικά: Η νόσος του Wilson είναι μια σπάνια, αυτοσωματική υπολειπόμενη κληρονομική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από μειωμένο ηπατικό μεταβολισμό του χαλκού, ο οποίος οδηγεί σε μειωμένη χολική έκκριση και ενσωμάτωση των επιπέδων σερουλοπλασμίνης κυρίως στο ήπαρ και τον εγκέφαλο. Η κλινική έκφραση της νόσου περιλαμβάνει τη χρόνια ηπατίτιδα, την ηπατική στεάτωση και την κίρρωση του ήπατος. Ενώ υπάρχουν και νευρολογικές εκδηλώσεις που υποδηλώνουν την παρουσία ηπατικής νόσου και περιλαμβάνουν διαταραχές λόγου και κινητικές διαταραχές (Νικολοπούλου, 2013).

Επιπτώσεις στην κύηση: Η κύηση σε γυναίκες με νόσο του Wilson είναι σπάνια, καθώς η αθεράπευτη νόσος, προκαλεί υπογονιμότητα και συχνά οδηγεί σε αποβολή. Ωστόσο, η θεραπευτική εξέλιξη τις τελευταίες δεκαετίες, έχει οδηγήσει σε επιτυχημένες εκβάσεις της κύησης. Οι γυναίκες που παρουσιάζουν σοβαρή ηπατική νόσο με αιμορραγικά επεισόδια ή ηπατική ανεπάρκεια, αποθαρρύνονται από το να μείνουν έγκυες. Σύμφωνα με μία έρευνα, μία από τις επιπλοκές της νόσου Wilson στην κύηση, είναι η υπέρταση της κύησης και η προεκλαμψία. Μπορεί να υποτεθεί ότι οι ασθενείς με νόσο Wilson είναι σε κίνδυνο ανάπτυξης υπέρτασης της κύησης και προεκλαμψίας. Ωστόσο, εξακολουθεί να είναι άγνωστο αν αυτό το εύρημα έχει σχέση με την παρουσία της υποκείμενης νόσου ή σχετίζεται με την θεραπεία αντί-χαλκού που χρησιμοποιείται

κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Οι έγκυες με νόσο Wilson είναι σε κίνδυνο και για άλλες επιπλοκές, συμπεριλαμβανομένης της αποκόλλησης του πλακούντα, της θρομβοπενίας και τις διαταραχές της πήξης (Malik et al., 2013).

9.7. Νόσος του Crohn

Γενικά: Η νόσος του Crohn είναι μία χρόνια φλεγμονώδης νόσος του εντέρου, η οποία συχνά επηρεάζει το τέλος του λεπτού εντέρου (ειλεός) και την αρχή του παχέος εντέρου, αλλά μπορεί να επηρεάσει οποιοδήποτε τμήμα του γαστρεντερικής οδού, από το στόμα έως τον πρωκτό. Τα συμπτώματα που σχετίζονται με φλεγμονή της γαστρεντερικής οδού περιλαμβάνουν: επίμονη διάρροια, αιμορραγία από το ορθό, κοιλιακές κράμπες και πόνο, αίσθηση ατελούς κένωσης και δυσκοιλιότητα η οποία μπορεί να οδηγήσει σε απόφραξη του εντέρου. Άλλα συμπτώματα που σχετίζονται με φλεγμονώδης νόσους του εντέρου είναι: πυρετός, απώλεια της όρεξης, απώλεια βάρους, κούραση, νυχτερινές εφιδρώσεις, απώλεια της φυσιολογικής έμμηνου ρύσεως. Τα αίτια της νόσου του Crohn δεν είναι πλήρως κατανοητά. Η διατροφή και το άγχος μπορεί να επιδεινώσουν την νόσο του Crohn, αλλά δεν την προκαλούν. Πρόσφατες έρευνες δείχνουν κληρονομικούς, γενετικούς, και/ή περιβαλλοντικούς παράγοντες που συμβάλλουν στην ανάπτυξη της νόσου του Crohn (Νικολοπούλου, 2013).

Επιπτώσεις στην κύηση: Η κύηση σε γυναίκες με νόσο του Crohn , μπορεί να επιτευχθεί μόνο σε ύφεση της νόσου. Η εγκυμοσύνη έχει θετική επίδραση στη νόσο του Crohn και μπορεί να μειώσει τα συμπτώματα. Αυτό είναι πιθανό επειδή η ίδια η κύηση προκαλεί καταστολή του ανοσοποιητικού συστήματος. Αντίθετα, η κύηση σε έξαρση της νόσου του Crohn, αυξάνει τον κίνδυνο αποβολής. Δημιουργεί επίσης υψηλότερο κίνδυνο πρόωρου τοκετού και θνησιγένειας. Επίσης, οι γυναίκες με νόσο του Crohn σε ύφεση, έχουν ελαφρώς υψηλότερο κίνδυνο αποβολής σε σύγκριση με τις έγκυες γυναίκες (Gaither, 2016).

9.8. Σύνδρομο Budd-Chiari

Γενικά: Το σύνδρομο Budd-Chiari χαρακτηρίζεται από την ηπατική φλεβική απόφραξη. Ο κύριος μηχανισμός της απόφραξης είναι η θρόμβωση των ηπατικών φλεβών ή της εκβολής της κάτω κοίλης φλέβας. Η πιο κοινή αιτία απόφραξης είναι η θρόμβωση (Greenberger et al., 2009). Άλλες αιτίες του συνδρόμου Budd-Chiari περιλαμβάνουν τα εξής: αιματολογικές διαταραχές, κληρονομική θρομβωτική προδιάθεση, εγκυμοσύνη και τον τοκετό, αντισυλληπτικά, χρόνιες λοιμώξεις, χρόνιες φλεγμονώδεις ασθένειες, όγκοι, ηπατική φλεβική στένωση, μετεγχειρητική απόφραξη, μετατραυματική απόφραξη. Το σύνδρομο, χαρακτηρίζεται από ηπατομεγαλία, ασκίτη, και κοιλιακό άλγος. Οι επιπλοκές που σχετίζονται με το σύνδρομο Budd-Chiari είναι: ηπατική εγκεφαλοπάθεια, κίρρωση, αιμορραγία, ηπατονεφρικό σύνδρομο, πυλαία υπέρταση, δευτερεύουσες επιπλοκές σε κατάσταση υπερπηκτικότητας δευτερεύουσες επιπλοκές σε ηπατική ανεπάρκεια (Praveen, 2015).

Επιπτώσεις στην κύηση: Οι γυναίκες κατά τη διάρκεια της κύησης και της λοχείας είναι πιθανό να αναπτύξουν σύνδρομο Budd-Chiari. Η εγκυμοσύνη χαρακτηρίζεται από μια κατάσταση υπερπηκτικότητας, ωστόσο, αυτή η υπερπηκτικότητα σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο φλεβικής θρομβοεμβολής. Η συχνότητα εμφάνισης της φλεβικής θρομβοεμβολής σε έγκυες γυναίκες, όπως προκύπτει από αναδρομικές μελέτες, εκτιμάται σε 5-12 περιστατικά ανά 10.000 κύσεις. Κλινικά στοιχεία επιβεβαιώνουν επίσης τον κίνδυνο αυξανόμενης φλεβικής θρόμβωσης μετά τον τοκετό (Weirong et al., 2015).

9.9. Κύηση μετά από μεταμόσχευση ήπατος

Οι γυναίκες μετά από μεταμόσχευση ήπατος είναι σε θέση να συλλάβουν, να γεννήσουν και να ζήσουν μια καλύτερη ποιότητα ζωής. Θα πρέπει. Όμως, να λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή

ανοσοκαταστολής για να προληφθεί η απόρριψη του μοσχεύματος. Επιπλέον, η φαρμακευτική αυτή αγωγή θα πρέπει να συνεχίζεται καθ' όλη την διάρκεια της κύησης ώστε να αποφευχθούν πιθανές αρνητικές επιπτώσεις στη μητέρα και το έμβρυο. Για την καλύτερη έκβαση της κύησης με λιγότερους κινδύνους για το έμβρυο, από την έκθεση των ανοσοκατασταλτικών, αυτή θα πρέπει να πραγματοποιηθεί 1-2 χρόνια μετά τη μεταμόσχευση. Ορισμένες μεταανάλυσεις που έγιναν, έδειξαν ότι οι πιο συχνές επιπλοκές της μητέρας κατά την κύηση μετά από μεταμόσχευση ήπατος ήταν: προεκλαμψία (15%), ιογενής επανενεργοποίηση (15%), οξεία απόρριψη (10%), λοιμώξεις (10%), και υψηλή αρτηριακή πίεση (5%). Οι εμβρυικές επιπλοκές περιλαμβάνουν: πρόωρο τοκετό, χαμηλό βάρος γέννησης και εμβρυϊκό θάνατο (6%). Η εγκυμοσύνη μετά από μεταμόσχευση ήπατος, αν και θεωρείται υψηλού κινδύνου, έχει καλή έκβαση τόσο για τη μητέρα και το μωρό. Η χρήση την ανοσοκατασταλτικής θεραπείας μετά από μεταμόσχευση ήπατος είναι αναπόφευκτη κατά τη διάρκεια της κύησης και για τον λόγο αυτό, η γυναίκα θα πρέπει να ενημερώνεται σχετικά με τους πιθανούς κινδύνους (Hammoud et al., 2013).

10. Παθήσεις του νευρικού συστήματος

10.1. Κεφαλαλγία

Γενικά: Η κεφαλαλγία είναι η πιο συχνή πάθηση του νευρικού συστήματος. Διακρίνεται στην πρωτοπαθή (στην οποία περιλαμβάνεται και η ημικρανία) στην οποία η κεφαλαλγία και τα σχετιζόμενα χαρακτηριστικά της είναι ίδια η διαταραχή, και στη δευτεροπαθή στην οποία η κεφαλαλγία προέρχεται από εξωγενής διαταραχές. Ο πόνος εμφανίζεται όταν οι περιφερικοί υποδοχείς ερεθίζονται σε απάντηση ιστικής βλάβης, συμφόρησης συμπαγών οργάνων ή άλλων παραγόντων. Πόνος μπορεί επίσης να προέλθει από κάκωση ή ανώμαλη ενεργοποίηση των οδών του περιφερικού ή κεντρικού νευρικού συστήματος. Συχνές αιτίες που προκαλούν πρωτοπαθή κεφαλαλγία είναι: η ημικρανία, η κεφαλαλγία τάσης, η αθροιστική και η ιδιοπαθής. Στις αιτίες που προκαλούν την δευτεροπαθή κεφαλαλγία περιλαμβάνονται: λοιμώξεις, κάκωση κεφαλής, αγγειακές διαταραχές και βλάβες των οφθαλμών, του έσω ωτός, των παραρρίνιων κόλπων και του στόματος (Παπαθανασόπουλος & Καλφακης, 2013).

Επιπτώσεις στην κύηση: Οι κεφαλαλγίες κατά τη διάρκεια της κύησης αλλά και της λοχείας είναι κοινές. Η κεφαλαλγία που πρωτοεμφανίζεται στην κύηση μπορεί να οφείλεται σε ημικρανία ή σε κεφαλαλγία τάσης, ωστόσο, μπορεί να αποτελεί εκδήλωση μιας ενδοκρανιακής διεργασίας (James et al., 2011). Οι αιτίες που αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης κεφαλαλγίας στην κύηση είναι: η προεκλαμψία, εγκεφαλική φλεβική θρόμβωση, αποπληξία της υπόφυσης, υπαραχνοειδής αιμορραγία και αρτηριακή διατομή. Άλλες αιτίες δευτεροπαθούς κεφαλαλγίας αποτελούν: η ιδιοπαθής ενδοκρανιακή υπέρταση, η μηνιγγίτιδα και η δηλητηρίαση από μονοξείδιο του άνθρακα, ενώ στις πρωτοπαθής αιτίες συγκαταλέγονται η ημικρανία και η κεφαλαλγία τάσης. Οι επιπτώσεις για τη μητέρα και το έμβρυο είναι ανάλογες με το αίτιο που προκάλεσε την κεφαλαλγία (Schoen et al. 2015).

10.2. Ημικρανία

Γενικά: Η ημικρανία αποτελεί την δεύτερη πιο συχνή αιτία κεφαλαλγίας, η οποία συνήθως είναι μία επεισοδιακή κεφαλαλγία, που σχετίζεται με συγκεκριμένα χαρακτηριστικά, όπως η ευαισθησία στο φως, τον θόρυβο ή τις κινήσεις και συνοδεύεται από ναυτία και εμέτους. Άλλα συμπτώματα που συνοδεύουν την ημικρανία αποτελούν: η φωτοφοβία, η ζάλη, ευαισθησία στο τριχωτό κρανίο, και διάρροια (Παπαθανασόπουλος & Καλφακης, 2013).

Επιπτώσεις στη κύηση: κατά τη διάρκεια της κύησης υπάρχει μία ύφεση στο 30-80% των γυναικών, στη συχνότητα των ημικρανιών, ειδικά στο 3^ο τρίμηνο. Ωστόσο, ένα ποσοστό 4.5% θα

εμφανίσει ημικρανία πρώτη φορά στην περιγεννητική περίοδο. Δεν υπάρχουν ενδείξεις που να σχετίζουν την ημικρανία με τη δυσμενή έκβαση του εμβρύου (James et al, 2011).

10.3. Επιληψία

Γενικά: Ως επιληψία ορίζεται η επαναλαμβανόμενη παροξυσμική διαταραχή της εγκεφαλικής λειτουργίας χαρακτηριζόμενη από αιφνίδια, σύντομα επεισόδια αλλαγής της συνείδησης, της κινητικότητας, της αισθητικότητας και της συμπεριφοράς του ασθενούς (Σαλαμαλέκης, 2008). Η επιληψία ταξινομείται σε δύο μεγάλες κατηγορίες: την γενική ή κεντροεγκεφαλική, στην οποία περιλαμβάνονται οι μεγάλες και οι ελάσσονες επιληπτικές κρίσεις και την μερική ή εστιακή, στην οποία συγκαταλέγονται οι εστιακές επιληπτικές κρίσεις. Η συμπτωματολογία της νόσου, εξαρτάται από την περιοχή της παραξυσμικής εκφόρτισης του κεντρικού νευρικού συστήματος, και περιλαμβάνει κινητικές, αισθητικές αισθητηριακές νευροφυτικές, ψυχοαισθητηριακές και ψυχολογικές διαταραχές (Παπαγεωργίου, 2010). Τα αίτια των επιληπτικών κρίσεων περιλαμβάνουν: γενετικά αίτια, πυρετό, βαριά διατητραίνουσα κρανιοεγκεφαλική κάκωση, αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, λοιμώξεις, ανωμαλίες της ανάπτυξης του κεντρικού νευρικού συστήματος, διάφοροι εκλυτικοί παράγοντες όπως η ψυχολογική ή σωματική καταπόνηση, η στέρηση ύπνου, ορμονικές διαταραχές που σχετίζονται με τον καταμήνιο κύκλο και τέλος εξωγενείς παράγοντες όπως η έκθεση σε τοξικές ουσίες και φάρμακα (Παπαθανασόπουλος & Καλφακης, 2013).

Επιπτώσεις στην κύηση: Οι κήσεις των επιληπτικών γυναικών αποτελούν περίπου το 1% όλων των κήσεων (Ιατράκης κ.ά., 2010α). Κατά την κύηση περίπου το 1/3 των γυναικών θα έχουν αύξηση των επιληπτικών κρίσεων κατά τη διάρκεια της κύησης, ενώ οι υπόλοιπες θα παρουσιάσει ύφεση ή σταθερότητα των επιληπτικών κρίσεων. Η επίδραση της επιληψίας στην κύηση εξαρτάται από τη συχνότητα των κρίσεων πριν την κύηση (James et al., 2011). Οι επιπτώσεις της επιληψίας στο έμβρυο αφορούν αποκλειστικά και μόνο την αντιεπιληπτική αγωγή. Κάποιες από τις επιπλοκές περιλαμβάνουν: επιπτώσεις στον νευρικό σωλήνα, ενδομήτρια καθυστέρηση της ανάπτυξης, μικροκεφαλία, λαγώχειλο και λυκόστομα, αναπτυξιακή καθυστέρηση και χαμηλό IQ. Η μητέρα θα πρέπει να παρακολουθείται στενά κατά τη διάρκεια της κρίσης καθώς ο τραυματισμός και η υποξία μπορεί να θέσουν σε κίνδυνο τη ζωή τόσο της μητέρας όσο και του εμβρύου (Caughey, 2016).

10.4. Εγκεφαλικό επεισόδιο

Γενικά: Το εγκεφαλικό επεισόδιο συμβαίνει όταν η ροή του αίματος σε τμήμα του εγκεφάλου διακόπτεται. Το αποτέλεσμα, είναι η στέρηση οξυγόνου στον ιστό του εγκεφάλου, η οποία μπορεί να έχει καταστροφικές συνέπειες. Η ανάκαμψη από το εγκεφαλικό επεισόδιο σχετίζεται με την σοβαρότητα του εγκεφαλικού επεισοδίου. Η σοβαρότητα των συμπτωμάτων εξαρτάται από το εγκεφαλικό σημείο όπου διεκόπη η αιματική ροή και το μέγεθος του εγκεφαλικού επεισοδίου. Τα συμπτώματα του εγκεφαλικού επεισοδίου μπορεί να περιλαμβάνουν: ξαφνική, σοβαρή κεφαλαλγία, εμέτους, δυσκαμψία του αυχένα, απώλεια της όρασης ή θολή όραση, ζαλάδα, απώλεια της ισορροπίας, μούδιασμα ή αδυναμία στη μία πλευρά του σώματος ή του προσώπου, ξαφνική σύγχυση, δυσκολία στην ομιλία, δυσκολία στην κατάποση και σε σοβαρές περιπτώσεις, κώμα. Υπάρχουν δύο είδη εγκεφαλικών επεισοδίων το ισχαιμικό και το αγγειακό. Η πλειοψηφία των εγκεφαλικών επεισοδίων είναι ισχαιμικά. Ένα ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί να οφείλεται σε θρόμβο που μπλοκάρει τη ροή του αίματος σε μια συγκεκριμένη περιοχή του εγκεφάλου. Αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο εμφανίζεται όταν γίνεται ρήξη των αιμοφόρων αγγείων του εγκεφάλου, γεγονός που οδηγεί σε αυξημένη πίεση στον εγκέφαλο και προκαλείται στέρηση οξυγόνου στις περιοχές αυτές. Στους παράγοντες κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο συγκαταλέγονται: η ηλικία, το φύλο, η φυλή, το κάπνισμα, η έλλειψη άσκησης, το αλκοόλ η χρήση ουσιών, καρδιαγγειακά προβλήματα, ο διαβήτης, η παχυσαρκία, η υπέρταση, το ατομικό και

οικογενειακό ιστορικό εγκεφαλικών επεισοδίων, το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών και εγκεφαλικοί όγκοι. Οι επιπλοκές που προκύπτουν εξαρτώνται από τη σοβαρότητα του εγκεφαλικού επεισοδίου και περιλαμβάνουν: παράλυση, δυσκολία στην κατάποση ή την ομιλία, προβλήματα ισορροπίας, ζαλάδα, απώλεια μνήμης, δυσκολία ελέγχου των συναισθημάτων, κατάθλιψη, πόνος, αλλαγές στη συμπεριφορά (Ellis & Cirino, 2016).

Επιπτώσεις στη κύηση: Η εγκυμοσύνη και η περίοδος μετά τον τοκετό συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου και ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας. Υπάρχουν πολλές αιτίες του συνδέουν την κύηση με την εμφάνιση εγκεφαλικού επεισοδίου και είναι η προεκλαμψία και η εκλαμψία, η εμβολή αμνιακού υγρού, η αγγειοπάθεια και μυοκαρδιοπάθεια μετά τον τοκετό. Οι παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και την εγκυμοσύνη περιλαμβάνουν: υπέρταση, διαβήτη, βαλβιδική καρδιακή νόσος, διαταραχές υπερπηκτικότητας, δρεπανοκυτταρική αναιμία, ο συστηματικός ερυθηματώδης λύκος, η κατάχρηση ουσιών, και οι ημικρανίες. Η υπέρταση στην κύηση μπορεί να είναι προϋπάρχουσα ή να σχετίζεται με προεκλαμψία ή εκλαμψία. Σε σύγκριση με τις γυναίκες χωρίς υπέρταση, ο κίνδυνος για εγκεφαλικό είναι έξι έως εννέα φορές μεγαλύτερος (Tate & Bushnell, 2011).

11. Ψυχιατρικές παθήσεις

11.1. Αγχώδεις διαταραχές

Γενικά: Οι αγχώδεις διαταραχές αποτελούν την κυριότερη αιτία ψυχικής δυσφορίας και έκπτωσης της λειτουργικότητας. Στις αγχώδεις διαταραχές πειλαμβάνονται η διαταραχή πανικού, η αγοραφοβία, η διαταραχή γενικευμένου άγχους, η κοινωνική φοβία, η ειδική φοβία, η ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή, η διαταραχή μετατραυματικού στρες και η διαταραχή οξέως στρες (Νηματούδης-Ιακωβίδης, 2015). Τα συμπτώματα των ανχώδων διαταραχών εξαρτώνται από το είδος της διαταραχής άγχους, και περιλαμβάνουν: αισθήματα πανικού, φόβου και ανησυχίας, προβλήματα ύπνου, κρύα ή ιδρωμένα χέρια ή τα πόδια, δυσκολία στην αναπνοή, αίσθημα παλμών της καρδιάς, ξερό στόμα, μούδιασμα ή μυρμήγκιασμα στα χέρια ή τα πόδια, ναυτία, ένταση των μυών και ζαλάδα. Η ακριβής αιτιολογία των διαταραχών άγχους είναι άγνωστη, γίνεται σαφές ότι πολλές από αυτές τις διαταραχές προκαλούνται από ένα συνδυασμό παραγόντων, συμπεριλαμβανομένων των μεταβολών στον εγκέφαλο και το περιβαλλοντικό στρες. Οι αγχώδεις διαταραχές μπορεί να προκληθούν από προβλήματα στη λειτουργία των κυκλωμάτων του εγκεφάλου που ρυθμίζουν το φόβο και άλλα συναισθήματα. Επίσης έχει αναφερθεί και η κληρονομική μετάδοση των διαταραχών άγχους καθώς και κάποιοι περιβαλλοντικοί παράγοντες όπως το τραύμα (Goldberg, 2016).

Επιπτώσεις στη κύηση: Οι αγχώδεις διαταραχές είναι ένα συχνό φαινόμενο στην εγκυμοσύνη. Μία πλήρως ανεπτυγμένη διαταραχή άγχους εμπεριέχει κίνδυνο τόσο για τη μητέρα όσο και το έμβryo και αυξάνει τον κίνδυνο κατάθλιψης μετά τον τοκετό. Η επικράτηση της προγεννητικής διαταραχής γενικευμένου άγχους είναι υψηλότερη (8,5% έως 10,5%), ακολουθούμενη από διαταραχή πανικού (1,4% έως 5,2%), ψυχαναγκαστική-καταναγκαστική διαταραχή (1,2% έως 5,2%). Το αθεράπευτο και σημαντικά και συνεχιζόμενο προγεννητικό άγχος, εκθέτει το έμβryo σε περίσσεια γλυκοκορτικοειδών, η οποία μπορεί να επηρεάσει την ευαισθησία του εμβρύου σε διαρκείς νευροενδοκρινικές αλλαγές. Ο εμβρυϊκός αυτός προγραμματισμός πιστεύεται ότι προκαλείται από την σύνδεση της κορτιζόλης με υποκινητές περιοχές των γονιδίων, η οποία επηρεάζει την έκφραση τους. Οι επιδράσεις στη συμπεριφορά σχετίζονται με το άγχος, τα συναισθήματα και νοητικές ικανότητες κατά την ενήλικη ζωή. Άλλοι συναφείς κίνδυνοι περιλαμβάνουν πρόωρο τοκετό, χαμηλό βάρος γέννησης, και χαμηλά Apgar scores (Avni-barron & Wiegartz, 2011).

11.2. Επιλόχεια κατάθλιψη

Η επιλόχειος κατάθλιψη εκδηλώνεται στο 10-15% των νέων μητέρων, με έναρξη συνήθως τις πρώτες 6-8 εβδομάδες μετά τον τοκετό ενώ στο 90% των περιπτώσεων έχει εκδηλωθεί εντός των πρώτων 6 μηνών μετά τον τοκετό. Η κατάθλιψη μπορεί να είναι προϋπάρχουσα ή να εκδηλώνεται κατά την περίοδο της λοχείας. Τα κλινικά χαρακτηριστικά της επιλόχειας κατάθλιψης είναι παρόμοια με αυτά της κατάθλιψης, πρέπει να έχουν διάρκεια τουλάχιστον 2 εβδομάδες και περιλαμβάνουν: σκέψεις ανεπάρκειας για το μητρικό ρόλο, αυξημένη ανησυχία για την υγεία του βρέφους και φόβοι ότι αυτό μπορεί να έχει κάποια ανωμαλία, απουσία θετικών συναισθημάτων για το βρέφος, ιδεοληψίες (σκέψεις ή εικόνες που έρχονται επίμονα στο μυαλό προκαλώντας υπερβολικό άγχος ότι μπορεί να βλάψει το μωρό), αυτοκτονικό ιδεασμό που μπορεί να περιλαμβάνει και σκέψεις της λεχωΐδας να κάνει κακό στο βρέφος. Τα αίτια της επιλόχειου κατάθλιψης εντοπίζονται στην αλλαγή των ορμονικών επιπέδων που συμβαίνει μετά την εγκυμοσύνη. Ενώ παράγοντες κινδύνου αποτελούν: ιστορικό κατάθλιψης, άγχος κατά τη διάρκεια της κύησης, στρεσογόνα γεγονότα κατά τη περίοδο της λοχείας, οικονομικά προβλήματα και ατομικό ή οικογενειακό ιστορικό επιλόχειας κατάθλιψης (Παπαδημητρίου κ.ά., 2013).

11.3. Επιλόχεια ψύχωση

Η επιλόχεια ψύχωση σε σχέση με την κατάθλιψη είναι σπάνια, καθώς εμφανίζεται σε 1 έως 2 ανά 1000 γεννήσεις. Η έναρξη είναι αιφνίδια συνήθως 3 έως 14 ημέρες μετά τον τοκετό και στις περισσότερες περιπτώσεις πρόκειται για επεισόδια διπολικής διαταραχής και λιγότερο συχνά για εκδηλώσεις σχιζοφρένειας. Στα κλινικά χαρακτηριστικά της νόσου περιλαμβάνονται: ψευδαισθήσεις και παραλήρημα, ιδέες μεγαλείου που προβάλλονται στο παιδί, αϋπνία που δε συνδέεται με τον διακεκομμένο ύπνο λόγω των αναγκών του βρέφους, σύγχυση και αποδιοργάνωση, ανήσυχη ή κατατονική συμπεριφορά, ευμετάβλητη συμπεριφορά με εναλλαγές ευφορίας-κλάματος, στενοχώριας και θυμού και κίνδυνος αυτοκτονίας αλλά και βρεφοκτονίας που θα πρέπει να αξιολογείται προσεκτικά. Ο κίνδυνος επανεμφάνισης επιλόχειας ψύχωσης σε επόμενο τοκετό είναι 1 προς 15 μετά από ένα επιλόχειο επεισόδιο και αυξάνει όσο αυξάνουν τα επεισόδια (Παπαδημητρίου κ.ά., 2013).

12. Παθήσεις του δέρματος

12.1. Κνησμώδης και κνιδωτικές βλατίδες και πλάκες της κύησης (ΚΚΒΠΚ)

Γενικά: Είναι η πιο συχνή δερματοπάθεια στην εγκυμοσύνη. Πρόκειται για μια ιδιοπαθής, έντονα κνησμώδης, κνιδωτική ή βλατιδώδης δερματοπάθεια που τείνει να συμβεί κατά το τελευταίο στάδιο του τρίτου τριμήνου ή αμέσως μετά τη γέννηση. Η έναρξη είναι οξεία, συχνά εξαπλώνεται στον κορμό και στα άκρα, ενώ είναι σπάνια στο πρόσωπο. Οι φυσαλίδες μπορεί να είναι παρούσες, αλλά διαφέρουν από τον έρπη της κύησης στο γεγονός ότι η εξέλιξη σε πομφολυγώδη νόσο και η ειδική ανοσοφθορίζουσα εναπόθεση στο χόριο-επιδερμидικό όριο δεν υφίσταται (Αρμύρα κ.ά., 2013). Η αιτιολογία παραμένει άγνωστη, ωστόσο, έχει συσχετιστεί με μεγάλη αύξηση του σωματικού βάρους, τόσο του εμβρύου όσο και της μητέρας. Η άποψη αυτή πιθανότατα να συνδέεται με την εμφάνιση της νόσου μέσω της ανάπτυξης ραγάδων ως αποτέλεσμα της υπερβολικής διάτασης του κοιλιακού τοιχώματος. Η ίαση επέρχεται συνήθως μια με δύο εβδομάδες μετά τον τοκετό.

Επιπτώσεις στην κύηση: Η νόσος εμφανίζεται σε 1 στις 160 εγκυμοσύνες. Η πρόγνωση για την μητέρα και το νεογέννητο είναι καλή. Συνήθως υποχωρεί μέσα σε 4-6 εβδομάδες, ανεξάρτητα από τον τοκετό, και δεν τείνει να επαναληφθεί σε επόμενες κύσεις. Μόνο το 7% των πολύτοκων ασθενών με ΚΚΒΠΚ περιγράφει ένα παρόμοιο εξάνθημα με προηγούμενη εγκυμοσύνη. Δεν υπάρχει συσχέτιση της νόσου με μητρική ή εμβρυϊκή θνησιμότητα και επίσης Δεν υπάρχουν

γνωστές συστηματικές επιπλοκές για την μητέρα, και η εμβρυϊκή θνησιμότητα ή νοσηρότητα δεν αυξάνουν (Pierson, 2016).

12.2. Ατοπικό εξάνθημα της κύησης

Γενικά: το ατοπικό εξάνθημα της κύησης είναι μια καλοήγη, αυτοπεριοριζόμενη κνησμώδης διαταραχή, η οποία παρατηρήθηκε σε ασθενείς με ατομικό ή/και οικογενειακό ιστορικό ατοπίας. Ατοπία ονομάζεται η τάση του οργανισμού να εκδηλώνει έκζεμα, άσθμα ή/και αλλεργική ρινίτιδα (Roth, 2009). Η αιτιολογία της νόσου δεν είναι ακόμη πλήρως κατανοητή, ωστόσο, μπορεί να οφείλεται στην κληρονομικότητα. Κατά τη διάρκεια της κύησης, το ανοσοποιητικό σύστημα αλλάζει σημαντικά, πράγμα που μπορεί να οδηγήσει σε επιδείνωση της προϋπάρχουσας ατοπικότητας ή εμφάνιση της ατοπικής αλλαγής στο δέρμα. Οι αλλαγές αυτές είναι συνήθως αναστρέψιμες μετά τον τοκετό, ωστόσο, ένας μικρός αριθμός των γυναικών μπορεί να συνεχίσει να έχει έκζεμα και σε επόμενες κυήσεις (EADV, 2013). Η νόσος μπορεί να εκδηλωθεί με δύο μορφές: την εκζεματώδη, κατά την οποία είναι δυνατό να αναπτυχθούν τραχές και κόκκινες κηλίδες. Εμφανίζονται συνήθως στο πρόσωπο, το λαιμό, τις πτυχές του αγκώνα και τις πτυχές των γονάτων. Στην κνηφοειδή μορφή, αναπτύσσονται εξογκώματα, τα οποία μπορεί να επηρεάσουν εκτεταμένες περιοχές όπως η κοιλιά, τα χέρια και τα πόδια. Και στις δύο μορφές, το δέρμα είναι συνήθως ξηρό. Μπορεί να είναι υπάρχουν εκδορές ή εξιδρώσεις του δέρματος και το εξάνθημα να είναι κνησμώδης (Sadler, 2016).

Επιπτώσεις στην κύηση: Γενικά η πρόγνωση για τη μητέρα είναι καλή, ακόμη και σε σοβαρές περιπτώσεις. Ο κνησμός είναι το πιο οδυνηρό σύμπτωμα, ιδιαίτερα τη νύχτα, προκαλώντας σημαντική δυσφορία στην έγκυο γυναίκα, ωστόσο, παρατηρείται σημαντική βελτίωση λόγω της έγκαιρης θεραπείας (Roth, 2009). Το ατοπικό εξάνθημα της μητέρας δεν προκαλεί καμία ζημιά στο έμβryo. Ωστόσο, λόγω του γενετικού υπόβαθρου του ατοπικού εξανθήματος, το παιδί μπορεί να αναπτύξει κάποιο είδος ατοπικής νόσου (έκζεμα, άσθμα και / ή αλλεργική ρινίτιδα) (Sadler, 2016).

13. Αυτοάνοσα νοσήματα

13.1. Συστηματικός ερυθματώδης λύκος (ΣΕΛ)

Γενικά: Ο συστηματικός ερυθματώδης λύκος είναι μία νόσος κατά την οποία ιστοί και κύτταρα καταστρέφονται από αυτοαντισώματα και ανοσοσυμπλέγματα που κατευθύνονται σε ένα ή περισσότερα στοιχεία του κυτταρικού πυρήνα. Η 10ετής και 20ετής επιβίωση είναι 75% και 50% αντίστοιχα (Αντζακλής, 2011). Η αιτιολογία της νόσου είναι άγνωστη, ωστόσο η γενετική προδιάθεση και περιβαλλοντικοί παράγοντες όπως η υπεριώδης ακτινοβολία και οι ιογενείς λοιμώξεις φαίνεται να αποτελούν κάποια αιτιολογία. Οι κλινικές εκδηλώσεις του ΣΕΛ ποικίλουν καθώς μπορεί να εκδηλωθούν πολυσυστηματικά. Συχνά ευρήματα είναι κακουχία, ο πυρετός, η αρθρίτιδα, το εξάνθημα, η ορογονίτιδα, η φωτοευαισθησία, η αναιμία και οι νοητικές διαταραχές. Τουλάχιστον οι μισοί από τους ασθενείς παρουσιάζουν νεφρική συμμετοχή (Αντζακλής, 2011).

Επιπτώσεις στη κύηση: Η κύηση είναι εφικτή σε γυναίκες που πάσχουν από ΣΕΛ καθώς δεν προκαλεί υπογονιμότητα. Γενικά, η κύηση δεν προκαλεί εξάρσεις του ΣΕΛ. Οι εξάρσεις συμβαίνουν συχνά κατά τη διάρκεια του πρώτου ή δεύτερου τριμήνου ή κατά τη διάρκεια των πρώτων μηνών μετά τον τοκετό. Τα πιο συνηθισμένα συμπτώματα αυτών των εξάρσεων περιλαμβάνουν: αρθρίτιδα, εξανθήματα, κούραση και συχνά αντιμετωπίζονται εύκολα. Οι επιπλοκές του ΣΕΛ στη μητέρα περιλαμβάνουν: αποβολή, υπέρταση της κύησης και προεκλαμψία, η οποία εμφανίζεται σε ποσοστό μεταξύ 20% και 30% (James et al., 2011) και πρόωρο τοκετό (Khurana, 2014). Οι επιδράσεις του ΣΕΛ στο έμβryo περιλαμβάνουν: αυξημένα ποσοστά ενδομήτριας καθυστέρησης της ανάπτυξης, περιγεννητικής νοσηρότητας και θνησιμότητας. Η εμβρυϊκή νοσηρότητα οφείλεται στην αγγειοπάθεια του φθαρτού, με την δημιουργία εμφράκτων στο

πλακούνται και μειωμένη αιμάτωση, χωρίς τη παρουσία αντιφωσfolιπιδικών αντισωμάτων. Το σύνδρομο του νεογνικού ΣΕΛ διαφέρει από αυτό των ενηλίκων, συμβαίνει στο 5-10% των περιπτώσεων και περιλαμβάνει δερματικές αλλοιώσεις, διάφορες αιματολογικές και συστηματικές εκδηλώσεις και περιστασιακά συγγενή καρδιακό αποκλεισμό (Αντζακλής, 2011).

13.2. Ρευματοειδής αρθρίτιδα

Γενικά: Η ρευματοειδής αρθροίτιδα είναι μία συστηματική νόσος που προσβάλλει κυρίως τις αρθρώσεις και εκδηλώνεται με μορφή χρόνιας, παραμορφωτικής και συμμετρικής πολυαρθρίτιδας. Η αιτιολογία της νόσου είναι άγνωστη, θεωρείται οικογενής νόσος, ενώ διάφοροι φλεγμονώδης παράγοντες όπως βακτηρίδια, μυκοπλάσματα και ιοί έχουν ενοχοποιηθεί για την πρόκληση των επιπλοκών της. Η παθογένεια της νόσου είναι ανοσολογικής προέλευσης και προσβάλλει περισσότερο τις γυναίκες από τους άντρες. Την κύρια κλινική εκδήλωση της νόσου αποτελεί η φλεγμονώδης περιφερική παραμορφωτική αρθροίτιδα που καταστρέφει το χόνδρο και συνοδεύεται από οστική διάβρωση. Άλλες κλινικές εκδηλώσεις περιλαμβάνουν: πόνο, δυσκαμψία, διόγκωση και δυσκινησία των αρθρώσεων, κόπωση, υμενίτιδα, ανορεξία και απώλεια βάρους. Η νόσος είναι συστηματική και δημιουργεί εξωαρθρικές εκδηλώσεις, όπως, οφθαλμικές αλλοιώσεις, παθήσεις του υπεζωκότος και των πνευμόνων, περικαρδίτιδα, νευρίτιδες, αρτηρίτιδες και αμυλοείδωση (Σαλαμαλέκης, 2008).

Επιπτώσεις στην κύηση: Φαίνεται ότι η ρευματοειδής αρθροίτιδα έχει ευεργετική επίδραση στην κύηση. Έρευνες έδειξαν ότι το 50% των γυναικών με ρευματοειδή αρθροίτιδα, έδειξαν βελτίωση της νόσου τους στην κύηση. Για την πλειονότητα των εγκύων η βελτίωση ξεκινά το πρώτο κιόλας τρίμηνο, σηματοδοτούμενη από τη μείωση του πόνου και της ακαμψίας των αρθρώσεων, και φτάνει στο απόγειο βελτίωσης στο δεύτερο και τρίτο τρίμηνο, ωστόσο, περίπου τα τρία τέταρτα των εγκύων που παρουσίασαν βελτίωση της νόσου κατά την κύηση, θα παρουσιάσουν έξαρση της νόσου τους πρώτους μήνες μετά τον τοκετό, η οποία θα εμφανίσει συμπτωματολογία ίδια με αυτή που παρουσιαζόταν ένα χρόνο πριν την κύηση, ίσως και χειρότερη (James et al, 2011). Η ακριβής αιτιολογία του φαινομένου βελτίωσης παραμένει άγνωστη, ωστόσο κάποιες θεωρίες αποδίδουν την βελτίωση στην επίδραση της εγκυμοσύνης στην κυτταρική και χυμική ανοσία, στην επίδραση των ορμονολογικών αλλαγών κατά την κύηση και στον βαθμό απόκλισης της μεταξύ μητέρας και εμβρύου (όσο λιγότερο γενετικά παρόμοια είναι το ανθρώπινο λευκοκυτταρικό αντιγόνο (HLA) σε μητέρα και έμβryo, τόσο πιο πιθανή είναι η βελτίωση των συμπτωμάτων). Πιθανές αιτίες για την έξαρση των συμπτωμάτων μετά τον τοκετό αποτελούν: η μείωση των στεροειδών αντιφλεγμονώδων επιπέδων, τα αυξημένα επίπεδα προλακτίνης και η μεταβολή του νευροενδοκρινούς άξονα. (Temprano, 2015). Δεν υπάρχουν δεδομένα που να σχετίζουν την ρευματοειδή αρθροίτιδα με αποβολές ή πρόωρο τοκετό (Αντζακλής, 2011).

13.3. Σκλήρυνση κατά πλάκας

Γενικά: Πρόκειται για μια αυτοάνοση χρόνια φλεγμονώδη πάθηση του κεντρικού νευρικού συστήματος, που χαρακτηρίζεται από φλεγμονή, απομυελίνωση, αξονοπάθεια και γλοίωση (Παπαγεωργίου, 2010). Η αιτιολογία της νόσου παραμένει άγνωστη, ωστόσο υπάρχουν γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες που προδιαθέτουν τη νόσο. Η έναρξη της νόσου μπορεί να είναι αιφνίδια ή ύπουλη. Τα συμπτώματα μπορεί να είναι σοβαρά ή να φαίνονται τόσο ήπια που να μη χρήζου ιατρικής βοήθειας. Οι κλινικές επιπτώσεις της νόσου περιλαμβάνουν: οίδημα της οπτικής θηλής, διπλωπία, ατροφία οπτικού νεύρου, διακεκομμένη ομιλία, ίλλιο, πόνο σε οποιοδήποτε μέρος του σώματος κόπωση, αδυναμία των άκρων, μυϊκούς σπασμούς, διαταραχές της αισθητικότητας, διαταραχές της λειτουργίας της κύστης, δυσκοιλιότητα, νοητικές διαταραχές και κατάθλιψη (Παπαθανασόπουλος & Καλφάκης, 2013).

Επιπτώσεις στην κύηση: Δεν υπάρχει καμία απόδειξη ότι η σκλήρυνση κατά πλάκας μειώνει τη γονιμότητα, αντίθετα, η εγκυμοσύνη φαίνεται να επιδρά θετικά στη νόσο μειώνοντας την συμπτωματολογία. Μελέτες δείχνουν ότι ένα αρκετά μεγάλο ποσοστό των γυναικών δεν παρουσίασαν υποτροπές κατά τη διάρκεια της κύησης και ο μέσος ρυθμός υποτροπής ήταν χαμηλότερος κατά τη διάρκεια του τρίτου τριμήνου. Το ποσοστό υποτροπής της νόσου είναι υψηλότερο τους τρεις έως έξι πρώτους μήνες μετά τον τοκετό. Επίσης αναφέρθηκαν μικρά ποσοστά πρόωρου τοκετού και προεκλαμψίας (Jalkanen, 2014).

13.4. Αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο (ΑΦΣ)

Γενικά: Πρόκειται για αυτοάνοσο νόσημα κατά το οποίο παράγονται αντισώματα έναντι των φωσφολιπιδίων ή/και των συμπαραγόντων τους. Χαρακτηρίζεται από αρτηριακές και φλεβικές θρομβώσεις, αποβολές, θρομβοπενία, αιμολυτική αναιμία και νευρολογικές εκδηλώσεις (Παγκάλης, 2008). Στα αντισώματα αυτά περιλαμβάνεται το αντιπηκτικό του λύκου, τα αντικαρδιολιπιδικά αντισώματα και αντισώματα κατά της β₂-γλυκοπρωτεΐνης. Εκτός από τους ασθενείς με ΣΕΛ, το ΑΦΣ συναντάται και σε άλλα αυτοάνοσα, κυρίως, νοσήματα του συνδετικού ιστού, σε λεμφουπερπλαστικές νόσους, μετά από ιώσεις, μετά από φαρμακευτική αγωγή (φαινοθειαζίνες) και ως ιδιοπαθές φαινόμενο σε υγιή άτομα (Λουκόπουλος, 2014). Άλλη εκδήλωση του ΑΦΣ (σπάνια: <1% των ΑΦΣ), αποτελεί το καταστροφικό ΑΦΣ το οποίο εμφανίζεται με πολυοργανική ανεπάρκεια λόγω εκτεταμένης θρόμβωσης μικρών αγγείων και η θνητότητα είναι ιδιαίτερα υψηλή.

Επιπτώσεις στην κύηση: Το αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο επιδρά στην κύηση προκαλώντας αποβολές. Η παθογένεια, οφείλεται είτε σε αποτυχία εμφύτευσης, είτε σε αυτοαντισώματα έναντι της τροφοβλάστης είτε σε θρόμβωση των αγγείων του πλακούντα. Το ΑΦΣ πιθανόν να συνδέεται με πλακουντιακή ανεπάρκεια ή πρόωμη σοβαρή προεκλαμψία (Μπούτσης, 2015). Τα μαιευτικά χαρακτηριστικά του ΑΦΣ περιλαμβάνουν: Ανεξήγητο εμβρυϊκό θάνατο, καθ' έξιν αποβολές (3 ή περισσότερες αποβολές με όχι περισσότερο από 1 γέννηση ζώντος νεογνού), ανεξήγητο εμβρυϊκό θάνατο στο δεύτερο ή τρίτο τρίμηνο, σοβαρή προεκλαμψία σε κύηση κάτω των 34 εβδομάδων, ανεξήγητη ενδομήτρια υπολειπόμενη ανάπτυξη του εμβρύου και χορεία εγκυμοσύνης. Τα αντιφωσφολιπιδικά αντισώματα βρέθηκαν στο 10-15% των γυναικών που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο για την υπολειπόμενη ανάπτυξη του εμβρύου. Η νεογνική νοσηρότητα και θνησιμότητα μπορεί να επηρεαστεί από τη μητρική σοβαρή προεκλαμψία ή την περιορισμένη ανάπτυξη του εμβρύου. Η νεογνική δερματίτιδα του λύκου, μια ποικιλία των συστηματικών και αιματολογικών ανωμαλιών, καθώς και ο μεμονωμένος συγγενής καρδιακός αποκλεισμός έχουν συσχετιστεί με το ΑΦΣ και τον ΣΕΛ (Berg, 2015).

13.5. Ιδιοπαθής θρομβοπενική πορφύρα (ΙΘΠ)

Γενικά: Η Ιδιοπαθής Θρομβοπενική Πορφύρα είναι μία αυτοάνοσης αιτιολογίας νόσος κατά την οποία τα αυτοαντισώματα της ομάδας των IgG, ενεργούν κατά των αντιγόνων που βρίσκονται στην επιφάνεια των αιμοπεταλίων, με αποτέλεσμα την καταστροφή των περιφερικών αιμοπεταλίων στο δικτυοενδοθηλιακό σύστημα (Σαλαμαλέκης, 2008). Οι υπόλοιποι παράγοντες που σχετίζονται με την πύξη μένουν ανεπηρέαστοι και κύριο εργαστηριακό εύρημα είναι η θρομβοπενία. Η νόσος εκδηλώνεται με σχετικά εύκολη αιμορραγία μετά από μικροτραυματισμούς (Ιατράκης κ.ά., 2010α), και μηνορραγία στις γυναίκες. Σε σοβαρότερες περιπτώσεις παρατηρούνται αιμορραγίες βλεννογόνων και σπανιότερα εγκεφαλικές αιμορραγίες (Λουκόπουλος, 2014).

Επιπτώσεις στην κύηση: Τα αυτοαντισώματα της ΙΘΠ μπορεί να διαπεράσουν τον πλακούντα και ως εκ τούτου, να επηρεάσουν τόσο τη μητέρα όσο και το έμβρυο. Η θρομβοκυτταροπενία στην εγκυμοσύνη έχει πολλές κοινές αιτίες, συμπεριλαμβανομένης της θρομβοκυτταροπενίας κύησης, των ιογενών και βακτηριακών λοιμώξεων, και της προεκλαμψίας ή οποια περιπλέκεται από το

σύνδρομο HELLP. Η μητρική αιμορραγία κατά τη διάρκεια του τοκετού είναι ένας κίνδυνος σε γυναίκες με ΙΘΠ, ιδιαίτερα εάν ο αριθμός των αιμοπεταλίων μειωθεί σε λιγότερο από 20.000 / μL . Ωστόσο, με την κατάλληλη θεραπεία κατά τη διάρκεια της κύησης και του τοκετού, μειώνεται η μητρική νοσηρότητα και σχεδόν μηδενίζεται η μητρική θνησιμότητα. Τα αντιαιμοπεταλιακά αντισώματα διαπερνούν τον πλακούντα και προσβάλλουν το έμβρυο. Οι επιπτώσεις όμως αφορούν την νεογνική ηλικία όπου εμφανίζεται νεογνική θρομβοπενία, ένα κλινικά σημαντικό πρόβλημα. Η σοβαρή νεογνική θρομβοπενία θέτει το βρέφος σε κίνδυνο για ενδοκρανιακή ή σπλαχνική αιμορραγία. Η νεογνική νοσηρότητα είναι πολύ πιο κοινή στα νεογνά που εκδηλώνουν νεογνική πορφύρα, με το 10% των προσβεβλημένων νεογνών να πεθαίνουν και το 20% να αντιμετωπίζουν νευρολογικές επιπλοκές, δευτερεύουσες σε ενδοκρανιακή αιμορραγία. Οι κλινικές εκδηλώσεις των νεογνών περιλαμβάνουν: γενικευμένες πετέχιες, αιμορραγία στα κοιλιακά σπλάχνα και υπερβολική αιμορραγία μετά από φλεβοκέντηση ή περιτομή (Mir, 2015).

13.6. Νόσος Graves

Γενικά: Η νόσος Graves προκαλείται από υπερλειτουργία και συγχρόνως υπερπλασία του θυρεοειδούς αδένος και έχει σαν αποτέλεσμα τη υπερέκκριση των θυρεοειδικών ορμονών (Μπατρινός, 2007). Η αιτιολογία της νόσου είναι κληρονομική. Τα λεμφοκύτταρα των ατόμων αυτών, παράγουν αντισώματα ενάντια στους ιστούς τους με αποτέλεσμα την διέγερση ή την καταστροφή τους. Στη νόσο του Graves, τα αντισώματα αυτά δεσμεύονται στην επιφάνεια των κυττάρων του θυρεοειδούς, με αποτέλεσμα την διέγερση τους και την υπερπαραγωγή θυρεοειδικών ορμονών. Αυτό οδηγεί σε υπερδραστικότητα του θυρεοειδούς. Τα ίδια αντισώματα μπορούν επίσης να επηρεάσουν και τα μάτια, δεδομένου ότι οι υποδοχείς του θυρεοειδούς μπορεί επίσης να βρεθούν στην επιφάνεια των κυττάρων πίσω από το μάτι, και να προκαλέσουν την οφθαλμοπάθεια Graves. Επιπλέον το αυξημένο stress έχει συσχετιστεί με την εκδήλωση της νόσου (ATA, 2016). Τα συμπτώματα της νόσου περιλαμβάνουν: ταχυκαρδία, υπερικινητικότητα, ευερεθιστότητα, δυσφορία, δυσανεξία ζέστης και εφίδρωση, αίσθημα παλμών, κόπωση και αδυναμία, απώλεια βάρους με αυξημένη όρεξη, διάρροια, πολουρία, ολιγομηνόρροια, οφθαλμοπάθεια και σπανιότερα αναπτύσσεται μια διηθητική δερματοπάθεια γνωστή ως προκνημιαίο μυξοίδημα (Jameson, 2013).

Επιπτώσεις στην κύηση: Η νόσος του Graves μπορεί να πρωτοεμφανιστεί στο πρώτο τρίμηνο ή να επιδεινωθεί κατά τη κύηση σε προϋπάρχουσα νόσο. Εκτός από τα κλασικά συμπτώματα που σχετίζονται με υπερθυρεοειδισμό, η ανεπαρκής αντιμετώπιση του μητρικού υπερθυρεοειδισμού, μπορεί να οδηγήσει σε πρόωρο τοκετό και προεκλαμψία. Επιπλέον, οι γυναίκες με ενεργή νόσο του Graves κατά τη διάρκεια της κύησης διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξουν θυρεοτοξίκωση. Η νόσος του Graves συχνά βελτιώνεται κατά τη διάρκεια του τρίτου τριμήνου της εγκυμοσύνης και μπορεί να επιδεινωθεί μετά τον τοκετό. Η ανεπαρκής αντιμετώπιση του μητρικού υπερθυρεοειδισμού μπορεί να συσχετιστεί με εμβρυϊκή ταχυκαρδία, μικρά για την ηλικία κύησης έμβρυα, προωρότητα, συγγενής δυσπλασίες και θνησιγένεια. Επιπλέον καθώς τα αντισώματα διαπερνούν τον πλακούντα, μπορεί να προκαλέσουν εμβρυϊκό και νεογνικό υπερθυρεοειδισμό. Τέλος, αν και σπάνια, μπορεί να παρουσιαστεί εμβρυϊκή βρογχοκήλη εξαιτίας της φαρμακευτικής αγωγής (ATA, 2016).

13.7. Θυρεοειδίτιδα Hashimoto

Γενικά: Η θυρεοειδίτιδα Hashimoto, είναι επίσης γνωστή ως χρόνια λεμφοκυτταρική θυρεοειδίτιδα, και αποτελεί την πιο κοινή αιτία του υποθυρεοειδισμού. Πρόκειται για αυτοάνοση διαταραχή στην οποία τα αντισώματα κατευθύνονται εναντίον του θυρεοειδή αδένος και οδηγούν σε χρόνια φλεγμονή. Η αιτιολογία είναι άγνωστη αν και πιθανώς να είναι κληρονομική. Συνήθως η νόσος είναι ασυμπτωματική. Η χρονιότητα της νόσου οδηγεί στη σταδιακή εγκατάσταση του υποθυρεοειδισμού, όπου και εκδηλώνεται με υποθυρεοειδική συμπτωματολογία που περιλαμβάνει:

κόπωση, αύξηση βάρους, δυσκοιλιότητα, ευαισθησία στο κρύο, ξηροδερμία πόνος στις αρθρώσεις και κατάθλιψη (ATA, 2016).

Επιπτώσεις στην κύηση: Η Θυρεοειδίτιδα Hashimoto, είναι σπάνια κατά την κύηση (1-5 στις 1000 κύσεις) και συνήθως ασυμπτωματική. Οι επιπτώσεις της νόσου στην κύηση σχετίζονται με την ύπαρξη υποθυρεοειδισμού (Ιατράκης κ.ά., 2010α) και περιλαμβάνουν: αναιμία, προεκλαμψία, αποβολή χαμηλό βάρος γέννησης, θνησιγένεια και σπανίως συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Επειδή οι θυρεοειδικές ορμόνες είναι ζωτικής σημασίας για την εμβρυϊκή ανάπτυξη του εγκεφάλου και του νευρικού συστήματος, ο μη ελεγχόμενος υποθυρεοειδισμός, ειδικά κατά τη διάρκεια του πρώτου τριμήνου, μπορεί να επηρεάσει την σωματική και την εγκεφαλική ανάπτυξη του νεογνού (Wartofsky, 2014).

13.8. Νόσος Addison (πρωτοπαθής φλοιοεπινεφριδιακή ανεπάρκεια)

Γενικά: Πρόκειται για αυτοάνοση νόσο, ή οποία προκαλεί δυσλειτουργία ή καταστροφή του φλοιού των επινεφριδίων και οδηγεί σε μειωμένη παραγωγή γκυκοκορτικοειδών και αλατοκορτικοειδών. Παλαιότερα η φυματίωση αποτελούσε το κύριο αίτιο της φλοιοεπινεφριδιακής ανεπάρκειας. Σήμερα, η αυτοάνοση επινεφριδιακή νόσος ευθύνεται για το 80% των περιπτώσεων και σχετίζεται με υψηλή επίπτωση άλλων ανοσολογικών και ενδοκρινικών διαταραχών όπως: χρόνια θυρεοειδίτιδα, ερπητόμορφη δερματίτιδα, νόσος του Graves, υποπαραθυρεοειδισμός, υποφυσιακή αποπληξία, μυασθένεια Gravis, κακοήθης αναιμία, διαβήτης τύπου I και λεύκη (Κανδαράκη κ.ά., 2010). Στις κλινικές εκδηλώσεις της νόσου περιλαμβάνονται: κόπωση, αδυναμία, ανορεξία, ναυτία και έμετοι, απώλεια βάρους, δερματική και βλεννογονική υπέρχρωση, υπόταση και ενίοτε υπογλυκαιμία (Jameson, 2013).

Επιπτώσεις στην κύηση: Στις περισσότερες περιπτώσεις η κύηση επιδρά ευνοϊκά στη νόσο, λόγω της έκκρισης κορτιζόλης από τα επινεφρίδια του εμβρύου. Ωστόσο, μετά τον τοκετό, υποτροπιάζει και εκδηλώνεται υπό τη μορφή κρίσεων. Δεν έχει παρατηρηθεί αύξηση της συχνότητας των αυτόματων αποβολών, πρόωγων τοκετών και ενδομήτριων θανάτων (Σαλαμαλέκης, 2008). Ωστόσο έχει παρατηρηθεί ενδομήτρια καθυστέρηση της ανάπτυξης, λόγω χαμηλών επιπέδων κορτιζόλης της μητέρας. Η κλινική υποψία για ενδομήτρια καθυστέρηση της ανάπτυξης θα πρέπει να εγείρεται όταν συνυπάρχει χαμηλή αρτηριακή πίεση (Abraham, 2014).

13.9. Μυασθένια Gravis

Γενικά: Η μυασθένια Gravis είναι μία αυτοάνοση νόσος ή οποία επιδρά στη νευρομυϊκή σύναψη, και συγκεκριμένα στους υποδοχείς της ακετυλοχολίνης, και χαρακτηρίζεται από αδυναμία και εύκολη κόπωση των σκελετικών μυών. Η μυασθένια Gravis συμβαίνει σε 2-10 στις 100000 άτομα και απαντάται συχνότερα στις γυναίκες (James et al., 2011). Οφείλεται σε λειτουργικές διαταραχές της νευρομυϊκής σύναψης με αποτέλεσμα να διαταράσσεται η αγωγή της νευρικής ώσης από τις τελικές διακλαδώσεις του νεύρου στην τελική κινητική πλάκα του μυός. Οι λειτουργικές διαταραχές περιλαμβάνουν είτε την ανεπαρκή απελευθέρωση ακετυλοχολίνης είτε τη μείωση της ευαισθησίας της κινητικής πλάκας στη φυσιολογικά απελευθερούμενη ακετυλοχολίνη. Εκτός από την αυτοάνοση αιτιολογία, έχει συσχετιστεί και ο θυμός αδένας με την μυασθένεια, ως πηγή παραγωγής αντιμυϊκών αντισωμάτων (Παπαγεωργίου, 2010). Η νόσος χαρακτηρίζεται από εξάρσεις και υφέσεις, ειδικά τα πρώτα έτη μετά την έναρξη της νόσου και η πορεία της ποικίλει. Τα βασικά χαρακτηριστικά της νόσου είναι η αδυναμία και η εύκολη καταπόνηση των μυών. Άλλα κλινικά χαρακτηριστικά περιλαμβάνουν: διπλωπία, βλεφαρόπτωση, αδυναμία κατά τη μάζηση, δυσκολία στην κατάποση, εμφάνιση ρινικής χροιάς κατά την ομιλία λόγω αδυναμίας της υπερώας, αδυναμία των άκρων. Σε σοβαρές περιπτώσεις παρατηρείται αναπνευστική αδυναμία και απαιτείται μηχανική υποστήριξη (Παπαθανασόπουλος & Καλφάκης, 2013).

Επιπτώσεις στην κύηση: Λόγω του υψηλού επιπολασμού της νόσου, σε γυναίκες σε αναπαραγωγική ηλικία, και επειδή δεν επηρεάζεται τη γονιμότητα, δεν είναι ασυνήθιστη η κύηση σε γυναίκες με μυασθένια Gravis. Η επίδραση της εγκυμοσύνης στην νόσο ποικίλλει σημαντικά μεταξύ των γυναικών, ακόμη και μεταξύ των κύησεων στην ίδια τη γυναίκα. Κατά τη διάρκεια της κύησης, τα συμπτώματα επιδεινώθηκαν για το 41% των γυναικών με μυασθένια Gravis, ενώ το 30% δεν παρουσίασε καμία αλλαγή, και το 29% είχαν ύφεση. Η ύφεση των συμπτωμάτων κατά τη διάρκεια του δεύτερου και τρίτου τριμήνου της κύησης έχει αποδοθεί σε ανοσοκατασταλτικές αλλαγές που συμβαίνουν την περίοδο αυτή. Η έξαρση των συμπτωμάτων είναι πιο πιθανό να συμβεί κατά το πρώτο τρίμηνο ή μετά το τοκετό. Ο κίνδυνος της μητρικής θνησιμότητας είναι υψηλότερος κατά τη διάρκεια του πρώτου έτους μετά τη διάγνωση της νόσου, έτσι, οι γυναίκες με μυασθένια Gravis θα πρέπει να καθυστερήσουν την εγκυμοσύνη για τουλάχιστον 2 χρόνια μετά την εκδήλωση της ασθένειας (Chaudhry et al., 2012). Γενικά δεν έχουν αναφερθεί περιστατικά αποβολών ή πρόωρων τοκετών που να σχετίζονται με την μυασθένια Gravis, ωστόσο, έχουν αναφερθεί μεμονωμένα περιστατικά γυναικών που εμφάνισαν καταστολή του μυελού των οστών, και προεκλαμψία. Καθώς τα αντισώματα διαπερνούν τον πλακούντα, υπάρχει κίνδυνος εμφάνισης νεογνικής μυασθένειας Gravis. Τα ποσοστά μυασθένειας Gravis νεογνών είναι περίπου 10-20%. Άλλοι κίνδυνοι για το έμβρυο περιλαμβάνουν προωρότητα, σοβαρή δυσπλασία, και θάνατο (Sharon, 2016).

13.10. Σύνδρομο Gullain-Barre

Γενικά: Το σύνδρομο Gullain-Barre είναι μία οξεία, συχνά σοβαρή και κεραυνοβόλου χαρακτήρα, πολυριζονευροπάθεια αυτοάνοσης αιτιολογίας. Προσβάλλει συχνότερα τους άνδρες και χαρακτηρίζεται ως ταχεία εγκατάσταση κινητική παράλυση με συνοδό κατάργηση των αντανεκαστικών με ή χωρίς αισθητικές διαταραχές (Παπαθανασόπουλος & Καλφάκης, 2013). Το σύνδρομο Gullain-Barre, το οποίο στις περισσότερες περιπτώσεις θα είναι οξεία φλεγμονώδης απομυελιωτική πολυριζονευροπάθεια, πριν εμφανίσει συμπτωματολογία, εκδηλώνεται με σχετικά ήπια αναπνευστική ή γαστρεντερολογική λοίμωξη. Η συμπτωματολογία περιλαμβάνει: διπλωπία, δυσαρθρία, δυσφαγία, οφθαλμοπληγία, διαταραχές της κόρης, ταχυκαρδία, βραδυκαρδία, εξάψεις, παροξυσμική υπέρταση, ορθοστατική υπόταση, ανίδρωση ή / και εφίδρωση, κατακράτηση ούρων, δύσπνοια στην κόπωση, δυσκολία στην αναπνοή και δυσκολία στην κατάποση ή στην ομιλία. Η κυριότερη αιτιολογία έξαρσης της νόσου είναι οι λοιμώξεις, ενώ άλλες αιτιολογίες όπως: ο ΣΕΛ, η σαρκοείδωση, το δάγκωμα φιδιού, γαστρικές χειρουργικές επεμβάσεις, μεταμόσχευση νεφρού και η επισκληρίδιος αναισθησία σχετίζονται με την εμφάνιση του συνδρόμου Gullain-Barre (Andar, 2016).

Επιπτώσεις στην κύηση: Το σύνδρομο Gullain-Barre είναι σπάνιο κατά την κύηση και ο κίνδυνος για την εμφάνιση του είναι χαμηλότερος κατά τη διάρκεια της κύησης και αυξάνεται μετά τον τοκετό. Η επιδείνωση κατά την περίοδο μετά τον τοκετό, οφείλεται στην ταχεία αύξηση της επιβραδυνόμενου τύπου υπερευαισθησίας κατά τη διάρκεια αυτής της περιόδου. Επίσης έχει αναφερθεί υποτροπή κατά τη διάρκεια διαδοχικών κύησεων. Η εμφάνιση της νόσου κατά το τρίτο τρίμηνο ενέχει τον κίνδυνο αναπνευστικών επιπλοκών και πρόωρου τοκετού (Vasudev & Raina, 2014). Σύμφωνα με μια άλλη μελέτη, η αναπνευστική υποστήριξη απαιτείται στο 25-30% των μη εγκύων ασθενών, αλλά τα αναπνευστικά προβλήματα μπορεί να είναι χειρότερα κατά την εγκυμοσύνη. Στις περιπτώσεις που απαιτείται αναπνευστική υποστήριξη κατά την κύηση, έχει παρατηρηθεί αυξημένος κίνδυνος πρόωρου τοκετού (Zafar et al., 2013).

13.11. Πεμφιγοειδές της κύησης

Γενικά: Το πεμφιγοειδές της κύησης (ΠΚ) είναι μια αυτοπεριοριζόμενη δερματοπάθεια της κύησης που μοιάζει με το πομφολυγώδες πεμφιγοειδές. Η ασθένεια ονομάστηκε αρχικά έρπητας

κνήσεως, λόγω της ερπητοειδούς διάταξης των πομφολύγων, αλλά αυτός ο όρος δεν ισχύει, διότι το πεμφιγοειδές της κνήσεως δεν σχετίζεται με οποιαδήποτε ενεργό ή προηγούμενη λοίμωξη από τον ιό του έρπητα. (Freiman, 2015). Πρόκειται για σπάνια, αυτοάνοση νόσο και απαντά περίπου σε 1:50.000 κνήσεις. Η νόσος εκδηλώνεται συνήθως στο 3ο τρίμηνο της κύησης και σπανιότερα στο 2ο. Το 75% των περιπτώσεων εμφανίζεται τις τελευταίες εβδομάδες και διαρκεί μετά τον τοκετό. Όταν η νόσος εμφανίζεται νωρίτερα αποδράμει και νωρίτερα. Τυπικά εμφανίζεται έντονα κνησμώδες, κνιδωτικό πολύμορφο εξάνθημα πάνω και γύρω από τον ομφαλό και πάνω στις ραγάδες της κύησης. Προοδευτικά εμφανίζεται γενίκευση του εξανθήματος σε κορμό και άκρα ενώ το πρόσωπο παραμένει ελεύθερο. Σε ποσοστό 20% υπάρχει προσβολή των βλεννογόνων.

Επιπτώσεις στην κύηση: Το αυτοαντίσωμα του ΠΚ συνδέεται με την αμνιακή βασική μεμβράνη οπότε ενεργοποιείται το ανοσολογικό σύστημα του πλακούντα. Οι ασθενείς με ΠΚ επιδεικνύουν αυξημένη έκφραση ιστοσυμβατότητας τύπου II (MHCII/DR,DP,DQ) εντός του θηλώδους στρώματος των χωριακών λαχνών. Σε αυτό συνηγορεί και το γεγονός ότι η νόσος εμφανίζεται μόνο κατά τη διάρκεια της κύησης καθώς και στο χοριοκαρκίνωμα και τη μύλη κύηση. Τα αυτοαντισώματα διαπερνούν τον πλακουντιακό φραγμό και έτσι ένα 5-10% των εμβρύων μπορεί να εμφανίσει παροδικά πομφόλυγες οι οποίες αποδράμουν σύντομα. Σε ποσοστό 10% συνυπάρχει αυτοάνοση θυρεοειδίτιδα, κακοήθης αναιμία και γυροειδής αλωπεκία (Δαγγλή κ.ά., 2015). Το πεμφιγοειδές της κύησης, δεν σχετίζεται με άλλες μητρικές επιπτώσεις εκτός της νόσου Graves. Οι φυσαλιδώδες βλάβες του νεογνού, συμβαίνουν μόνο στο 10% των περιπτώσεων (James et al., 2011).

14. Επιβλαβείς εξαρτησιογόνοι παράγοντες

14.1. Κάπνισμα

Γενικά: Το κάπνισμα (και συγκεκριμένα ο καπνός) είναι μία μορφή φαρμακολογικής εξάρτησης. Μόνο το 2% των καπνιστών είναι περιστασιακοί καπνιστές, οι υπόλοιποι είναι συστηματικοί (Ιατράκης κ.ά., 2010β) Το κάπνισμα αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για στεφανιαία νόσο, αιφνίδιο θάνατο, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, περιφερική αγγειοπάθεια και ανεύρυσμα αορτής. Ακόμη, έχει ενοχοποιηθεί για την παθογένεια της υπέρτασης. Για τις γυναίκες έχει βρεθεί ότι το κάπνισμα, ακόμα και 1-4 τσιγάρα ημερησίως, σχετίζεται με διπλάσιο κίνδυνο ισχαιμικής καρδιοπάθειας και ο σχετικός κίνδυνος αυξάνεται με την ταυτόχρονη χρήση αντισυλληπτικών χαπιών (Τουσουλής, 2016).

Επιπτώσεις στη κύηση: Περίπου το 10% των γυναικών καπνίζουν κατά τη διάρκεια των τελευταίων 3 μηνών της κύησης. Από αυτές που κάπνιζαν 3 μήνες πριν την εγκυμοσύνη, το 55% εγκατέλειψε το κάπνισμα κατά την κύηση. Μεταξύ των γυναικών που διακόπτουν το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της κύησης, το 40% το ξεκινούν εντός 6 μηνών μετά τον τοκετό. Το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της κύησης έχει ενοχοποιηθεί για πρόωρο τοκετό, γενετικές ανωμαλίες ακόμα και ενδομήτριο θάνατο. Άλλες επιπτώσεις του καπνίσματος περιλαμβάνουν: προβλήματα γονιμότητας, αποβολή και πρόωρη αποκόλληση του πλακούντα. Οι επιπτώσεις του καπνίσματος στο έμβρυο περιλαμβάνουν: χαμηλό βάρος γέννησης, σύνδρομο αιφνίδιου θανάτου βρεφών και ορισμένες γενετικές ανωμαλίες, όπως λαγώχειλο ή λυκόστομα. Οι επιπτώσεις αυτές του καπνίσματος αφορούν και το ηλεκτρονικό τσιγάρο, το οποίο περιέχει νικοτίνη αλλά και το παθητικό κάπνισμα (CDC, 2016).

14.2. Αλκοόλ

Γενικά: Ακόμη και η μικρή κατανάλωση αλκοόλ μπορεί να επηρεάσει το σώμα. Ο μεταβολισμός της αιθανόλης εξαρτάται από το βάρος και το φύλο. Στις συνέπειες του αλκοολισμού περιλαμβάνονται: υπογλυκαιμία, μυοκαρδιοπάθεια, καρδιακή αρρυθμία, υψηλή αρτηριακή πίεση,

έμφραγμα, συγκοπή, καρκίνος μαστού (για τις γυναίκες), ενώ η απότομη διακοπή του αλκοόλ μπορεί να προκαλέσει: ναυτία, ανησυχία και νευρικότητα (Pietrangelo, 2014).

Επιπτώσεις στη κύηση: Η αιθανόλη διαπερνά τον πλακούντα, επομένως η κατανάλωση αλκοόλ είναι επιβλαβής για το έμβρυο. Η κατανάλωση αλκοόλ κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μπορεί να προκαλέσει αποβολή, θνησιγένεια, και μια σειρά από δια βίου σωματική, συμπεριφορική και νοητική αναπηρία. Αυτές οι δυσκολίες είναι γνωστές ως φάσμα διαταραχών που συνδέονται με τον εμβρυϊκό αλκοολισμό. Τα παιδιά με αυτά θα μπορούσαν να έχουν τα ακόλουθα χαρακτηριστικά: ανωμαλίες στα χαρακτηριστικά του προσώπου, μικροκεφαλία, χαμηλό σωματικό βάρος, ανεπαρκής συντονισμός, υπερκινητική συμπεριφορά, κακή μνήμη, μαθησιακές δυσκολίες, καθυστερήσεις ομιλίας, χαμηλό δείκτη νοημοσύνης, προβλήματα όρασης ή ακοής και προβλήματα με την καρδιά, τα νεφρά ή τα οστά (CDC, 2016).

14.3. Άλλες εξαρτησιογόνες ουσίες

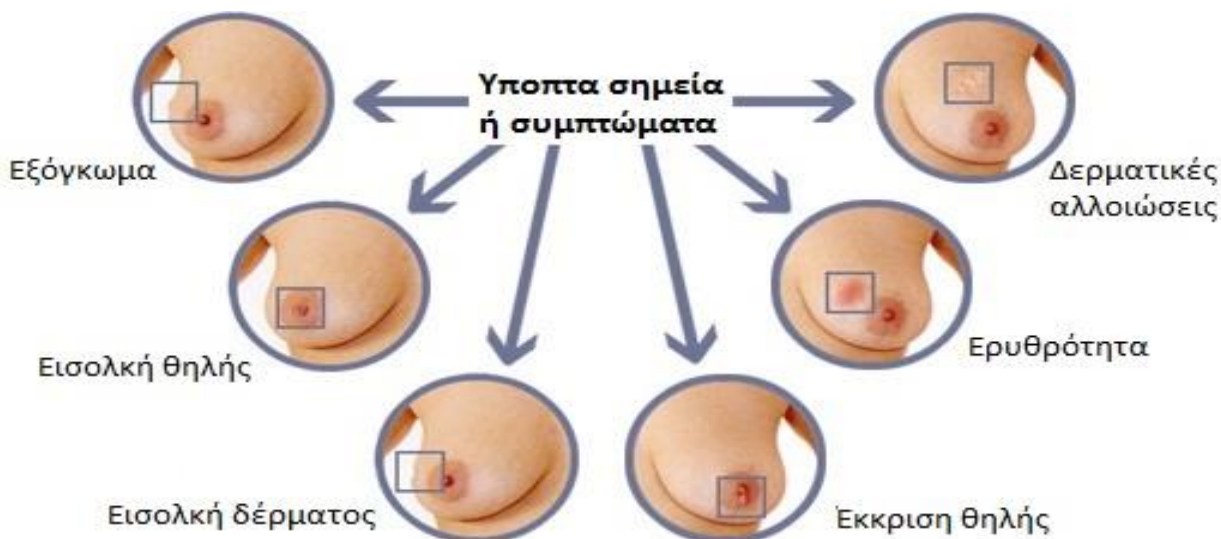
Γενικά: Οποιαδήποτε ουσία σε υγρή μορφή, σε σκόνη, σε ταμπλέτα, σε φυτική σύσταση, σε σπρέι, που επιδρά στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα και αλλάζει την αντίληψη, το συναίσθημα, τη διάθεση, τη συμπεριφορά, τον τρόπο λειτουργίας του σώματος του ατόμου που τα χρησιμοποιεί, κατηγοριοποιείται με τον όρο «ναρκωτικό». Τα ναρκωτικά ανάλογα με το είδος τους, επηρεάζουν τόσο το σώμα όσο και τον ψυχισμό του ανθρώπου και μπορούν να προκαλέσουν σωματική ή/και ψυχική εξάρτηση. Στις εξαρτησιογόνες ουσίες εκτός από τον καπνό και το αλκοόλ, περιλαμβάνονται επίσης: το χασίς, η ηρωίνη, η κοκαΐνη, το χάπι «έκσταση», το κρακ, η μεθαμφεταμίνη, η κεταμίνη, τα παραισθησιογόνα (LSD, P.C.P., magic mushrooms, peyote), αλλά και εισπνεόμενες ουσίες, όπως σπρέι, κόλλες, βενζίνη, αέριο από γκαζάκια βουτανίου, οι οποίες δεν συγχέονται με τον όρο «ναρκωτικό», κατατάσσονται, όμως, στις εξαρτησιογόνες ουσίες. Τέλος, η κατάχρηση ηρεμιστικών και αγχολυτικών χαπιών μπορεί, επίσης, να οδηγήσει σε εξάρτηση (ΚΕΘΕΑ, 2015). Ανάλογα με την εξαρτησιογόνα ουσία η είσοδος στο ανθρώπινο σώμα γίνεται με διάφορους τρόπους ενέσιμα, εισπνεόμενα, και με την κατάποση, διαφοροποιώντας έτσι τον χρόνο δράσης και εμφάνισης συμπτωμάτων στο άτομο. Οι επιπτώσεις της κατάχρησης ναρκωτικών και της εξάρτησης μπορεί να είναι εκτεταμένες, ώστε να επηρεάζουν σχεδόν κάθε όργανο στο ανθρώπινο σώμα, και περιλαμβάνουν: παράνοια, επιθετικότητα, ψευδαισθήσεις, εθισμό, διαταραγμένη κρίση, απώλεια του αυτοελέγχου, ευφορία, ναυτία, έμετο, κοιλιακό άλγος, διακυμάνσεις στην όρεξη, αποδυνάμωση του ανοσοποιητικού συστήματος, αυξάνοντας την ευπάθεια σε λοιμώξεις, καρδιαγγειακές επιπτώσεις από ανωμαλίες του καρδιακού ρυθμού μέχρι και καρδιακές προσβολές, ηπατικές βλάβες μέχρι και ηπατική ανεπάρκεια, επιληπτικές κρίσεις, εγκεφαλικό επεισόδιο και εκτεταμένες βλάβες στον εγκέφαλο, που μπορεί να επηρεάσουν τις πτυχές της καθημερινής ζωής, προκαλώντας προβλήματα με τη μνήμη, την προσοχή και τη λήψη αποφάσεων, συμπεριλαμβανομένων της διανοητικής σύγχυσης και της μόνιμης εγκεφαλικής βλάβης (Gateway, 2015)

Επιπτώσεις στη κύηση: Η κατάχρηση ουσιών κατά τη διάρκεια της κύησης επισύρει σοβαρούς κινδύνους για την έγκυο, το έμβρυο και το νεογνό τόσο κατά την προγεννητική, περιγεννητική και μεταγεννητική περίοδο όσο και μετέπειτα στη ζωή του βρέφους, το οποίο εμφανίζει συχνά αναπτυξιακές δυσκολίες. Επίσης, η ενδοφλέβια χρήση ουσιών αυξάνει την πιθανότητα προσβολής από κάποια ασθένεια, η οποία μπορεί να μεταδοθεί στο έμβρυο. Οι επιπτώσεις των εξαρτησιογόνων ουσιών στη μητέρα είναι οι ίδιες με αυτές του γενικού πληθυσμού. Όσο αφορά το έμβρυο, έρευνες έχουν δείξει ότι η κατανάλωση εξαρτησιογόνων ουσιών οδηγεί σε αποβολή, χαμηλό βάρος γέννησης, πρόωρο τοκετό, αποκόλληση του πλακούντα εμβρυϊκό θάνατο ακόμα και μητρικό θάνατο (APA, 2016). Η προγεννητική χρήση κοκαΐνης έχει συσχετισθεί με: αποκόλληση του πλακούντα, πρόωρο τοκετό, χαμηλό βάρος γέννησης, μικροκεφαλία και συγγενείς ανωμαλίες. Η χρήση κάνναβης σχετίζεται με την έλλειψη της προσοχής, παρορμητικότητα, μαθησιακά ελλείμματα. Εμβρυϊκή

έκθεση σε οπιοειδή έχει συσχετισθεί με νεογνικό σύνδρομο στέρησης και φτωχή μαιευτική έκβαση (Friguls et al., 2014). Δυσμενείς επιπτώσεις από τη χρήση οπιοειδών περιλαμβάνουν: την ανεπαρκή ανάπτυξη του εμβρύου και ειδικότερα του σκελετού του εμβρύου: τον ενδομήτριο θάνατο, τον πρόωρο τοκετό, τις ανωμαλίες στις αντανεκλαστικές κινήσεις, τα αναπνευστικά προβλήματα και το νεογνικό στερητικό σύνδρομο. Επιπλέον, έχουν παρατηρηθεί αυξημένες πιθανότητες του συνδρόμου αιφνιδίου βρεφικού θανάτου και καθυστέρηση της ψυχοκινητικής ανάπτυξης του βρέφους κατά το πρώτο έτος ζωής. Τα συμπτώματα στερητικού συνδρόμου από οπιοειδή στα νεογνά, χαρακτηρίζονται από σημάδια ευερεθιστότητας του κεντρικού νευρικού συστήματος, γαστρεντερικές δυσλειτουργίες, αναπνευστικά προβλήματα και άλλα πιο γενικευμένα συμπτώματα, όπως φτέρνισμα και πυρετός (Τσατσαρώνη, 2013).

15. Καρκίνος του μαστού κατά την κύηση

Γενικά: Ο καρκίνος του μαστού επιπλέκει μία ανά 1600-5000 γυναίκες. Μόνο το ένα έκτο των καρκίνων του μαστού συμβαίνουν σε γυναίκες παραγωγικής ηλικίας, αλλά από αυτούς, ένας στους επτά διαγιγνώσκεται κατά την κύηση ή τη λοχεία (Κανδαράκη κ.ά., 2010). Παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση καρκίνου του μαστού αποτελούν: η ηλικία (πιο συχνή η εκδήλωση μετά την ηλικία των 50), το προσωπικό ιστορικό με CA μαστού (η γυναίκα που είχε στο παρελθόν νοσήσει με καρκίνο του μαστού στον ένα μαστό, έχει 1% με 2% πιθανότητες ανά έτος να αναπτύξει καρκίνο του μαστού στον άλλο μαστό), το προσωπικό ιστορικό καρκίνου των ωοθηκών (το ιστορικό του καρκίνου των ωοθηκών μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο ανάπτυξης CA του μαστού), το οικογενειακό ιστορικό CA μαστού (Οι γυναίκες με συγγενείς 1^{ου} βαθμού (μητέρα, αδελφή, κόρη) που έχουν διαγνωστεί με CA μαστού, εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης της νόσου), η γενετική προδιάθεση (οι μεταλλάξεις των γονιδίων BRCA1 και BRCA2 συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης CA μαστού και ωοθηκών), γυναίκες που ξεκίνησαν την έμμηνου ρύση πριν την ηλικία των 11 με 12 ετών, γυναίκες που εγκυμονούν στο πρώτο τους παιδί μετά την ηλικία των 35 ετών και η πρόσφατη λήψη (εντός των τελευταίων πέντε ετών) και η μακρόχρονη λήψη (επί σειρά ετών) μετεμμηνοπαυσιακής θεραπείας ορμονικής υποκατάστασης, αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του μαστού (Πουλακάκη, 2015). Στην κλινική εικόνα του CA μαστού περιλαμβάνονται: Εμφάνιση εξογκώματος σε μία περιοχή του μαστού ή στον λεμφαδένα, αλλαγή στο μέγεθος ή το σχήμα του μαστού, εισολκή δέρματος, εισολκή θηλής, έκκριμα από την θηλή, ερυθρότητα και δερματικές αλλοιώσεις και η όψη φλοιού πορτοκαλιού [Εικόνα12] (NIH, 2016).



Εικόνα 12 : Υποπτα σημεία ή συμπτώματα καρκίνου του μαστού. Σμυρλής, 2014



Εικόνα 13: Μαζική εισολκή δέρματος με εικόνα δίκην όψη φλοιού πορτοκαλιού, Πριμέτης, 2013



Εικόνα 14: Όψη φλοιού πορτοκαλιού, Μαρκόπουλος, 2007

Επιπτώσεις στην κύηση: Ο καρκίνος του μαστού απαντάτε στην κύηση σε συχνότητα 1:3000 έως 1:10000. Η εγκυμοσύνη δεν έχει αρνητική επίδραση στην εμφάνιση CA μαστού, αντίθετα όσο μικρή σε ηλικία είναι η εγκυμονούσα τόσο πιο προστατευμένη είναι από την εμφάνιση της νόσου. Ωστόσο τα κύρια αίτια που σχετίζονται με την εύρεση της νόσου σε πιο προχωρημένα στάδια είναι η δυσκολία στον έλεγχο των μαστών, λόγω της επίδρασης των ορμονών, και η καθυστέρηση στην διάγνωση και τη λήψη θεραπευτικών αποφάσεων. Η νόσος συνήθως εμφανίζεται ως ανώδυνη ψηλαφητή μάζα στο 90% των περιπτώσεων (Μαρκόπουλος, 2007). Τα ποσοστά επιβίωσης ανά στάδιο μετά από κατάλληλη θεραπεία, είναι συγκρίσιμα με αυτά που ειτυγχάνονται σε μη έγκυους ασθενείς. Επιπλέον, η διακοπή της κύησης δεν επηρεάζει τη μητρική επιβίωση (Κανδαράκη κ.ά., 2010). Ο καρκίνος του μαστού κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης δεν αποτελεί έκτακτη ανάγκη και ο χρόνος που απαιτείται για τη συμβουλή του ειδικού, δεν επιδεινώνει την πρόγνωση. Η πρώτη διεπιστημονική συζήτηση θα πρέπει να εξετάσει μία διαγνωστική στρατηγική με στόχο την μειωμένη έκθεση του εμβρύου στην ακτινοβολία. Παρά το γεγονός ότι τα δεδομένα υποδεικνύουν την χρήση χημειοθεραπείας και ακτινοθεραπείας κατά τη διάρκεια της κύησης, απαιτείται βελτιωμένη τεκμηρίωση της μακροπρόθεσμης έκβασης των παιδιών που εκτίθενται σε αυτές τις θεραπείες στη μήτρα (Amant et al., 2012).

ΣΚΟΠΟΣ

Ο μητρικός θηλασμός στις μέρες μας γίνεται ολοένα και πιο ανέφικτος, λόγω διαφόρων παθολογικών καταστάσεων που είτε προϋπήρχαν της κύησης, είτε προέκυψαν κατά τη διάρκεια της κύησης ή την περιγεννητική περίοδο. Κάθε φορά που η μητέρα και ο επαγγελματίας υγείας έρχονται αντιμέτωποι με μία παθολογική κατάσταση, είτε αυτή χρήζει φαρμακευτικής αγωγής είτε όχι, γεννάται ένα αέναο δίλλημα περί συμβατότητας ή μη, του μητρικού θηλασμού και της κατάστασης: να γίνει χορήγηση φαρμάκου και να τεθεί σε κίνδυνο το θαλάζον νεογνό ή να μην γίνει χορήγηση του φαρμάκου προκειμένου να συνεχιστεί ο θηλασμός. Σκοπός της εργασίας αυτής, είναι η βιβλιογραφική ανασκόπηση όλων των παθολογικών καταστάσεων κατά τη διάρκεια της κύησης και η αντίστοιχη επίπτωση που πιθανώς να έχουν, είτε με τη χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής είτε όχι, τόσο στην έναρξη και εδραίωση του θηλασμού, όσο και στο θαλάζον βρέφος. Έτσι, η γνώση για την παθολογία της κύησης και την αντιμετώπισή της, κυρίως από τον επαγγελματία υγείας, αλλά και από τη μητέρα και τον κοινωνικό της περίγυρο, γίνεται όπλο που χρησιμοποιείται υπέρ του θηλασμού και της εδραίωσης του.

ΥΛΙΚΟ

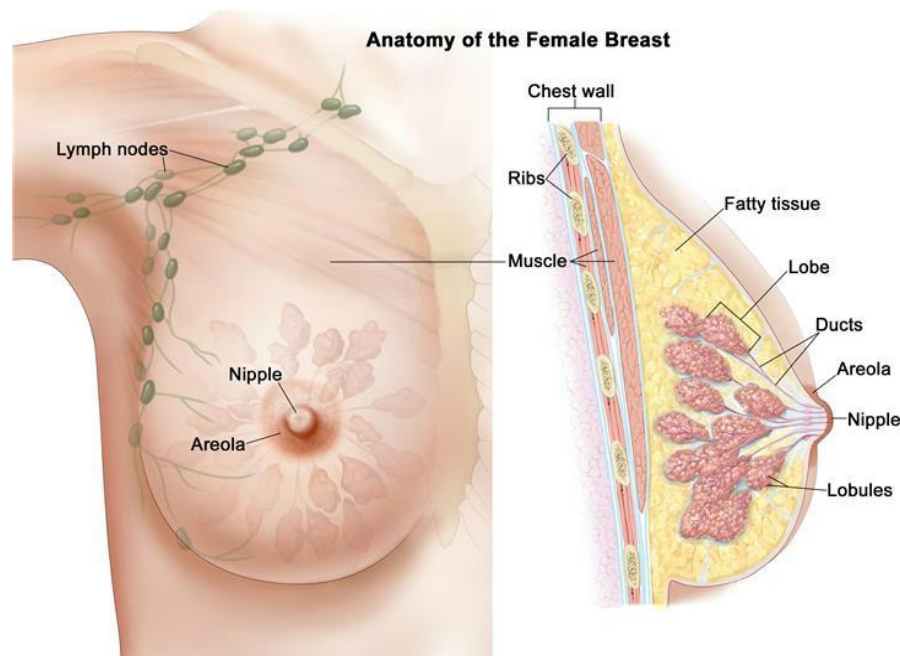
Το υλικό που χρησιμοποιήθηκε για τη συγγραφή αυτής της εργασίας, στηρίχτηκε σε τρέχουσα ελληνική και ξένη βιβλιογραφία σε έντυπη και σε διαδικτυακή μορφή, σε δημοσιευμένα άρθρα σε ιστότοπους όπως pubmed, NCBI, ekt, σε διπλωματικές εργασίες και διατριβές, σε επιστημονικά περιοδικά, σε κατευθυντήριες οδηγίες των ΚΕ.ΕΛ.Π.ΝΟ., ΙΥΠ, CDC, AAP, WHO, σε παρουσιάσεις από συνέδρια και ημερίδες, στο εθνικό συνταγολόγιο του Ε.Ο.Φ και σε επιμέρους ιστότοπους όπως Medscape, Healthline, e-Lactancia και webMD.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Μητρικός θηλασμός

1. Ανατομία και φυσιολογία μαστού

Ο μαστός είναι μια ημισφαιρική λιπώδης πτυχή του δέρματος, του πρόσθιου θωρακικού τοιχώματος, μέσα στην οποία περικλείεται ο μαστικός (ή μαζικός) αδένας. Αποτελείται από δέρμα, περιμαστικό λίπος και μαστικό αδένα. Το δέρμα είναι λεπτό, διαφανές και περιέχει σμηγματογόνους και ιδρωτοποιούς αδένες. Πάνω στο δέρμα υπάρχουν δύο περιοχές η θηλή (nipple), η οποία παρουσιάζει σχισμές και 15-20 στόμια στο κέντρο της, στα οποία εκβάλλουν οι γαλακτοφόροι πόροι του μαζικού αδένα, και τη θηλαία άλω (areola), η οποία στην επιφάνειά της φέρει 10-15 μικρά επάρματα, τα αλωαία οζίδια, που διατάσσονται σε κύκλο γύρω από τη θηλή. Στη θηλή και τη θηλαία άλω, υπάρχουν πολλά χρωστικοφόρα κύτταρα που δίνουν τη σκοτεινότερη χροιά των περιοχών αυτών. Το περιμαστικό λίπος (fatty tissue) αποτελεί συνέχεια του του υποδορίου λίπους και είναι άφθονο στην πρόσθια περιοχή του μαστού, ανάμεσα στο δέρμα και στο μαστικό αδένα. Τέλος ο μαστικός αδένας είναι ένας ιδιότυπος ιδροτοποιός αδένας, όπου συμφύεται στερεά με το δέρμα του μαστού μέσω των κρεμαστήρων συνδέσμων (σύνδεσμοι του Cooper), οι οποίοι φέρονται μεταξύ του δέρματος και της εν τω βάθει περιτονίας και διαιρούν τον αδένα σε 15-20 λοβούς. Οι λοβοί του μαστού (lobes) έχουν πυραμοειδές σχήμα και με την κορυφή προς την θηλή, απ' όπου βγαίνει ένας γαλακτοφόρος πόρος (duct). Πρίν από την εκβολή του, κάθε γαλακτοφόρος πόρος παρουσιάζει ανεύρυσμα, το γαλακτοφόρο κόλπο, όπου συγκεντώνεται το γάλα. Το εκκριτικό τμήμα του αδένα αποτελείται από τις αδενοκυψέλες (lobules). Οι αδενοκυψέλες που εκβάλλουν σε έναν κλάδο του γαλακτοφόρου πόρου αποτελούν το λοβίο του μαζικού αδένα. Σημαντικό μέρος της ανατομίας των μαστών είναι το λεμφικό σύστημα, οι λεμφαδένες εκείνοι δηλαδή που λαμβάνουν τη λέμφο από το μαστό. Το 75% ευρίσκεται στην μασχαλιαία κοιλότητα και το υπόλοιπο 25% ευρίσκεται στο θώρακα, στο πλάι του στήνους [Εικόνα 15] (Καμμάς, 2006).



Εικόνα 15: Ανατομία μαστού. NCI, 2016.

Ο μαστός είναι το μόνο όργανο του ανθρώπινου οργανισμού, το οποίο δεν υπάρχει κατά τη γέννηση του, αλλά αναπτύσσεται με την πάροδο των χρόνων και υφίσταται μεταβολές, ανάλογα, με το φύλο και την ηλικία. Η ανάπτυξη του ανθρώπινου μαστού ξεκινά κατά τη διάρκεια της έκτης εβδομάδας της εμβρυϊκής ζωής. Συνεχίζεται στην ένατη εβδομάδα, στη διάρκεια της οποίας ο μαστικός ιστός γίνεται δύο παχύνσεις που αντιστοιχούν στους μαστούς στο άνω μισό του θώρακα. Στις γυναίκες,

κυτταρικές στήλες αναπτύσσονται προς τα μέσα από κάθε πάχυνση, σχηματίζοντας δύο αδένες με πόρους που οδηγούν στη θηλή. Μέχρι την εφηβεία οι μαστοί παραμένουν πολύ μικροί. Κατά τη διάρκεια της περιόδου αυτής, το σώμα υπόκειται σε ποικιλία μεταβολών με σκοπό την προετοιμασία για την αναπαραγωγική λειτουργία και, κάτω από τον ορμονικό έλεγχο, ιδιαίτερα των οιστρογόνων και της προγεστερόνης, αρχίζει η ανάπτυξη του μαζικού ιστού. Κατά τη χρονική αυτή περίοδο, ο λιπώδης και ο ινώδης μαζικός ιστός γίνονται πιο ελαστικοί, οι πόροι του μαστού αρχίζουν να αναπτύσσονται και η ανάπτυξη αυτή συνεχίζεται μέχρι την έναρξη της εμμήνου ρύσεως, η οποία προετοιμάζει τους μαστούς και τις ωθήκες για την πιθανή εγκυμοσύνη. Οι μαστοί μίας γυναίκας σπάνια είναι συμμετρικοί, συνήθως ο ένας μπορεί να είναι μεγαλύτερος από τον άλλο ή να βρίσκεται ψηλότερα ή να έχει διαφορετικό σχήμα. Η θηλή μπορεί να είναι επίπεδη, στρογγυλή, κυλινδρική ή εισέχουσα. Το χρώμα της, όπως και στη θηλαία άλω (χρωματισμένη περιοχή γύρω από τη θηλή), καθορίζεται από το χρώμα του δέρματος. Τόσο η άλως όσο και η θηλή περιέχουν εξειδικευμένους μύες και ίνες που ανταποκρίνονται στη διέγερση με σκοπό την ανόρθωση της θηλής. Η θηλαία άλως περιέχει ακόμη τον αδένα του Montgomery που λιπαίνει την άλω. Το σχήμα και η εμφάνιση του στήθους μεταβάλλονται κατά τη διάρκεια τη ζωής της γυναίκας. Οι νεαρές γυναίκες έχουν πιο πολύ αδενικό ιστό από λίπος, που ευθύνεται για πιο πυκνούς μαστούς. Στη διάρκεια του εμμηνορρυσιακού κύκλου ο μαστός εμφανίζει κυκλικές μεταβολές που πυροδοτούνται από τη μεταβολή των επιπέδων των οιστρογόνων και της προγεστερόνης (Κεφάλαια, 2014). Οι μεταβολές αυτές αφορούν την αύξηση του μεγέθους των εκφορητικών πόρων, εξελίσσονται στη διάρκεια της θηλακικής και περιορρηκτικής φάσης, μεγιστοποιούνται κατά την όψιμη οχρινική φάση και υποστρέφουν με την έναρξη της εμμηνορρυσίας. Η αύξηση του μεγέθους των εκφορητικών πόρων σε συνδυασμό με τοπικό οίδημα και υπεραιμία, οδηγούν προεμμηνορρυσιακά σε διάταση του αδένος, πολλές φορές επώδυνη (μαστοδυνία). Τέλος, στη διάκρεια της εμμηνοπαύσης, με την έκπτωση της ωθητικής λειτουργίας και την μείωση των επιπέδων των οιστρογόνων και της προγεστερόνης, παρατηρείται μείωση του αριθμού αλλά και του μεγέθους των κυψελίδων και ατροφία των εκφορητικών πόρων και των λοβιδίων. Με την πάροδο του χρόνου ο όγκος του μαστού αντικαθίσταται με λιπώδη και συνδετικό ιστό και αλλοιώνεται το σχήμα και η δομή του (Ιωαννίδου-Μουζάκα, 2007).

2. Φυσιολογία της γαλουχίας

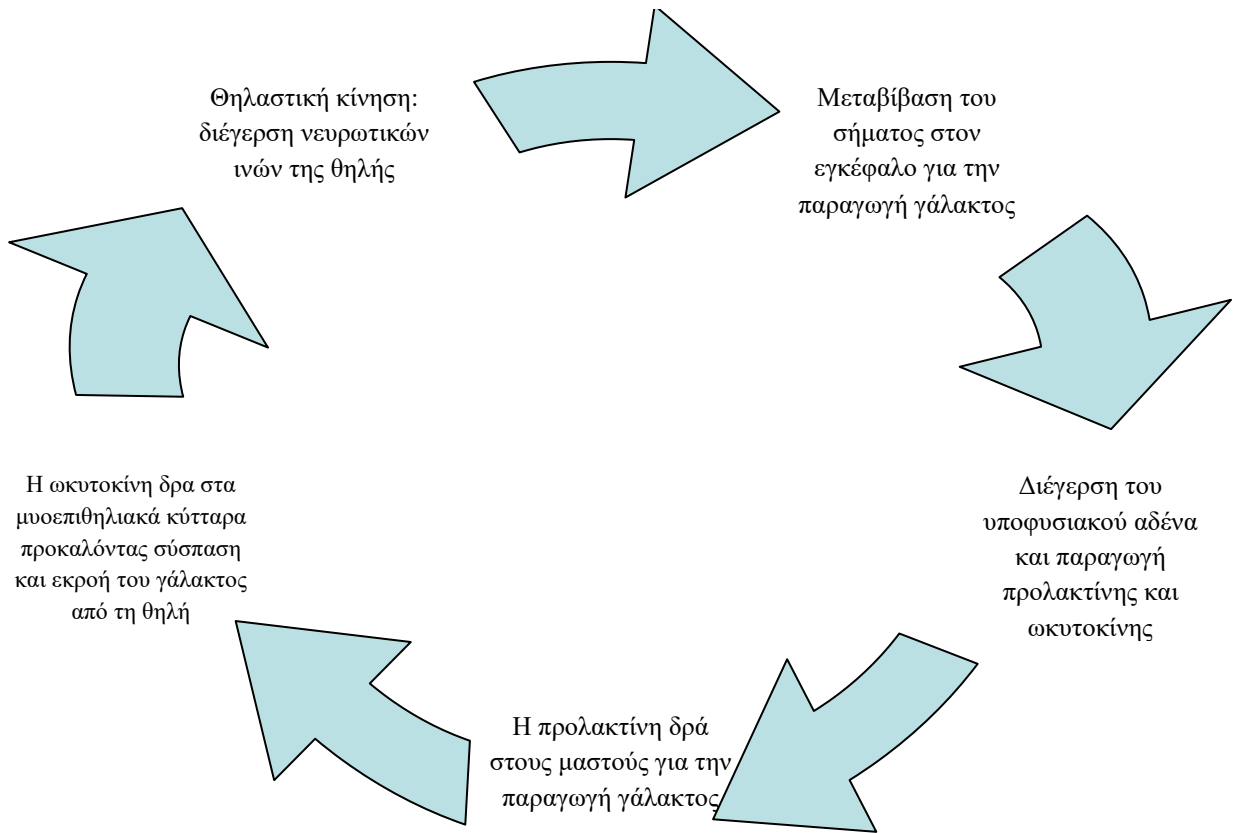
Η γαλουχία αποτελεί τη φυσιολογική ολοκλήρωση του αναπαραγωγικού κύκλου (Ιωαννίδου-Μουζάκα, 2007). Σε κάθε εμμηνορρυσιακό κύκλο, ο μαστός προετοιμάζεται τόσο από τα οιστρογόνα όσο και από την προγεστερόνη για το ενδεχόμενο μια κύησης. Στην πρώτη φάση του κύκλου υπό την επίδραση των οιστρογόνων δημιουργείται στο μαστό μία έντονη υπαρεμία και ανάπτυξη του γαλακτοφόρου συστήματος. Στην δεύτερη φάση σχηματίζονται οι αδενοκυψέλες και, αν δεν επέλθει γονιμοποίηση, τα φαιόμενα υποστρέφουν (Κρεατσάς κ.ά., 2009). Μετά την σύλληψη ο μαστός υφίσταται σημαντικές αλλαγές. Στο πρώτο τρίμηνο της κύησης οι κυψελίδες των λοβιδίων αρχίζουν να αναπτύσσονται και να διαφοροποιούνται και στο τρίτο μήνα ανιχνεύονται ώριμες κυψελίδες με αποτέλεσμα ο μαστικός αδένας να αποτελεί το μεγαλύτερο μέρος της μάζας του μαστού εις βάρος του λιπώδους ιστού. Κατά τη διάρκεια του 1^{ου} τριμήνου παρατηρείται αυξημένη αγγείωση με παράλληλη διήθηση του διάμεσου ιστού από λεμφοκύτταρα (πηγή των ανοσοσφαιριών του γάλακτος). Οι κυψελίδες περιβάλλονται από πυκνό δίκτυο μυοεπιθηλιακών κυττάρων και τριχοειδών αγγείων. Οι μεταβολές αυτές επιτυγχάνονται κυρίως με τη δράση της προλακτίνης και του πλακουντιακού γαλακτογόνου, ενώ ο ρόλος των οιστρογόνων είναι λιγότερο σημαντικός. Ο κύριος ρόλος της προγεστερόνης, εκτός από τη συμμετοχή της στην ανάπτυξη και διαφοροποίηση των κυψελίδων, έγκειται στον ανταγωνισμό της δράσης της προλακτίνης στην παραγωγή αλλά κυρίως στην έκκριση του γάλακτος. Στο δεύτερο τρίμηνο της εγκυμοσύνης αρχίζει η εκκριτική δραστηριότητα των επιθηλιακών κυττάρων των κυψελίδων που αυξάνεται περαιτέρω στο τρίτο τρίμηνο. (Ιωαννίδου-Μουζάκα, 2007). Κατά τη διάρκεια του τριμήνου αυτού παράγεται σε μικρή ποσότητα το πύαρ (πρωτόγαλα), η έκκριση του οποίου συνεχίζεται και λίγες μέρες μετά τον τοκετό

(Κρεατσάς κ.ά., 2009). Από το τρίτο τρίμηνο της κύησης παρατηρείται αύξημένη αιματική ροή και πρόσληψη οξυγόνου και γλυκόζης από το μαστό, ενώ παράλληλα παρατηρούνται αλλαγές στη σύσταση του γάλακτος με αύξηση της παραγωγής λακτόζης, πρωτεϊνών και ανοσοσφαιρινών και ελάττωση του νατρίου και του χλωρίου. Κατά την περίοδο του τοκετού παρατηρήται σημαντική αύξηση της συγκέντρωσης των κιτρικών. Μετά τον τοκετό παρατηρήται απότομη πτώση των επιπέδων του πλακουντιακού γαλακτογόνου, ενώ λίγες ημέρες μετά η προγεστερόνη μειώνεται σταδιακά στα πρό εγκυμοσύνης επίπεδα. Τα οιστρογόνα φτάνουν σε βασικά επίπεδα την 5^η περίπου μέρα μετά τον τοκετό και η προλακτίνη εμφανίζει σταδιακή πτώση μέχρι την 14^η ημέρα. Η πτώση της προγεστερόνης είναι το έναυσμα για την έναρξη της παραγωγής του γάλακτος δεδομένου ότι ανανταγωνίζεται την προλακτίνη. Η διατήρηση της γαλουχίας έγκειται στις θηλαστικές κινήσεις του νεογνού, οι οποίες στέλνουν σήμα στον εγκέφαλο, συγκεκριμένα διεγείρουν τον υποφυσιακό αδένα, μέσω του νευρο-ενδοκρινικού αντανakλαστικού και προκαλούν την έκκριση προλακτίνης και ωκυτοκίνης. Οι εκκριτικές αιχμές της προλακτίνης, οι οποίες ανιχνεύονται στη κυκλοφορία περίπου 40 λεπτά μετά τον θηλασμό. Οι εκκριτικές αιχμές της προλακτίνης έχουν ως αποτέλεσμα την αύξηση του ογκου του γάλακτος και την αύξηση της συγκέντρωσης πρωτεϊνών και λιπιδίων που γίνονται εμφανείς 8-12 ώρες μετά τον θηλασμό που προκάλεσε την εκκριτική αιχμή, προετοιμάζοντας έτσι τον επόμενο θηλασμό. Οι εκκριτικές αιχμές της ωκυτοκίνης έχουν ως αποτέλεσμα την σύσπαση των μυοεπιθηλιακών κυττάρων που όπως αναφέρθηκε βρίσκεται ανάμεσα στις κυψελίδες του μαστού με αποτέλεσμα την εκκένωσή τους από το γάλα και την εκροή του από τους γαλακτοφόρους πόρους και τη θηλή. Ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι οι μέγιστες εκκριτικές αιχμές της προλακτίνης παρουσιάζονται μετά τον τελευταίο θηλασμό της ημέρας, με αποτέλεσμα βραδυνή υπερπρολακτιναιμία στην λοχεία με μέγιστα επίπεδα προλακτίνης τα μεσάνυχτα μέχρι την 6^η π.μ. Η διατήρηση της γαλουχίας έγκειται στη συνέχιση του θηλασμού με αμείωτη συχνότητα και ένταση, έτσι ώστε να διατηρούνται οι εκκριτικές αιχμές της προλακτίνης (Ιωαννίδου-Μουζάκα, 2007; Βρυώνης & Μπερή, 2012)

Προ-εφηβία	Αρχή εφηβίας	Τέλος εφηβίας	Εμμηνορρυσιακός κύκλος	Εγκυμοσύνη			Εμμηνόπαυση
				1 ^ο τρίμηνο	2 ^ο τρίμηνο	3 ^ο τρίμηνο	
Ο μαστός είναι επίπεδος πλην της θηλής που προεξέχει από το θώρακα	Η θηλαία άλω προεξέχει αρχίζει μικρή διόγκωση των μαστών	Αύξηση του αδενικού ιστού και του λίπους του μαστού. Η θηλαία άλω γίνεται επίπεδη	Ο μαστός εμφανίζει κυκλικές μεταβολές που αφορούν την αύξηση του μεγέθους των εκφορητικών πόρων (εξέλιξη-μεγιστοποίηση-υποστροφή)	Ανάπτυξη και διαφοροποίηση των κυψελίδων. Ο μαστικός αδένας υπερβαίνει τον λιπώδη ιστό	Έναρξη εκκριτικής δραστηριότητας των επιθηλιακών κυττάρων των κυψελίδων. Ξεκινά να παράγεται το πύαρ	Αύξημένη αιματική ροή και αλλαγές στη σύσταση του γάλακτος	Μείωση του αριθμού και του μεγέθους των κυψελίδων, ατροφία των εκφορητικών πόρων και των λοβιδίων. Αντικατάσταση του όγκου του μαστού με λιπώδη και συνδετικό ιστό. Αλλοίωση σε σχήμα και δομή του

Πίνακας 2: Στάδια ανάπτυξης και διαφοροποίησης του μαστού

Η διαδικασία της εκροής του γάλακτος περιγράφεται στον ακόλουθο Σχήμα:



Σχήμα 1: Διαδικασία εκροής γάλακτος, Βρυώνης & Μπερή, 2012

3. Στάδια γαλακτογένεσης

Η γαλακτογένεση παρουσιάζει τρία στάδια: Την εκκριτική διαφοροποίηση (Γαλακτογένεση I), την εκκριτική ενεργοποίηση (Γαλακτογένεση II) και την γαλακτοποίηση (Γαλακτογένεση III). Έπειτα ακολουθεί η εδραίωση της γαλουχίας.

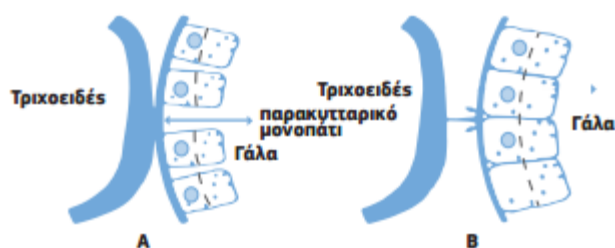


Εικόνα 16: Η χρονική αλληλουχία των σταδίων της γαλακτογένεσης. Αντωνιάδου-Κουμάτου & Σοφιανού, 2015

Στάδιο I γαλακτογένεσης: Η γαλακτογένεση I ή εκκριτική διαφοροποίηση κατά την παλαιότερη ορολογία, είναι η περίοδος κατά την εγκυμοσύνη όπου τα μαστικά επιθηλιακά κύτταρα διαφοροποιούνται σε γαλακτοκύτταρα, δηλαδή σε κύτταρα ικανά να συνθέσουν τα συστατικά του γάλακτος. Το πρώτο στάδιο γαλακτογένεσης ξεκινά μετά το 1^ο τρίμηνο κύησης (περίπου την 16^η εβδομάδα κύησης). Στο πλαίσιο της γαλακτογένεσης, κατά το δεύτερο ήμισυ της εγκυμοσύνης, η

εκκριτική δραστηριότητα επιταχύνεται με αποτέλεσμα τα λοβία και οι κυψελίδες να διαστέλλονται από τη συσώρευση σταγονιδίων λίπους και πρωτεϊνών για την παραγωγή του πρωτογάλακτος (πύαρ). Ουσίες, ωστόσο, όπως η λακτόζη, η καζεΐνη, η α-λακταβουλμίνη επαναρροφώνται στην κυκλοφορία, στο πρώτο μισό της εγκυμοσύνης, λόγω των χαλαρών συνδέσεων μεταξύ των γαλακτοκυττάρων, που επιτρέπουν τη διόδο αυτών των συστατικών προς τη μητρική κυκλοφορία. Αυτό δεν παρατηρείται στο δεύτερο μισό της εγκυμοσύνης κατά το οποίο αρχίζει να παράγεται το πύαρ. Η έκκριση του πρωτογάλακτος ωστόσο, αναστέλλεται πριν τον τοκετό λόγω της αυξημένης συγκέντρωσης της προγεστερόνης. Παράλληλα, όμως, αναστέλλει την άφθονη παραγωγή του γάλακτος μέχρι τον τοκετό: μειώνει τη σύνθεση συστατικών του γάλακτος, τους υποδοχείς της προλακτίνης και τα γλυκοκορτικοειδή που δρουν συνεργικά ως προς τη γαλακτοπαραγωγή. Η απομάκρυνση του πλακούντα κατά τον τοκετό οδηγεί σε πτώση των επιπέδων προγεστερόνης και επιτρέπει στην προλακτίνη να αρχίσει τη δράση της. Η γαλουχία ξεκινά ακόμη και εάν ένα μωρό γεννηθεί πρόωρα. Η προλακτίνη είναι η ορμόνη που παίζει σημαντικό ρόλο στη σύνθεση του γάλακτος. Παράγεται στον πλακούντα και στο οπίσθιο τμήμα της υπόφυσης. Κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, τα οιστρογόνα και η προγεστερόνη δρουν τοπικά στις κυψελίδες αναστέλοντας την παραγωγή και έκκριση του γάλακτος. Λίγο μετά τον τοκετό τα επίπεδα της προγεστερόνης πέφτουν, επιτρέποντας έτσι τη δράση της προλακτίνης. Ο ρόλος των οιστρογόνων στη γαλακτογένεση είναι έμμεσος, καθώς διεγείρουν την έκκριση προλακτίνης και πιθανών άλλων ορμονών από την υπόφυση. Τα οιστρογόνα και τα γλυκοκορτικοειδή αυξάνουν τον αριθμό των υποδοχέων της προλακτίνης στις μεμβράνες των γαλακτοκυττάρων. Τα επίπεδα προλακτίνης αυξάνονται ομοίως, αμέσως μετά την έναρξη του θηλασμού, οπότε το ερέθισμα προέρχεται από την θηλή. Ο ρόλος της ινσουλίνης και της αυξητικής ορμόνης στην γαλακτογένεση δεν είναι ακόμη γνωστός. Η ινσουλίνη και ο ινσουλινοεξαρτώμενος αυξητικός παράγοντας (IGF) πιθανόν συμβάλλουν μέσω της απορρόφησης της γλυκόζης, που είναι απαραίτητη για τη σύνθεση της λακτόζης. Η αυξητική ορμόνη θεωρείται ότι έχει έμμεση επίδραση στη γαλακτογένεση αυξάνοντας την έκκριση των IGFs.

Στάδιο II Γαλακτογένεσης: Η γαλακτογένεση II ή εκκριτική ενεργοποίηση, όπως είναι ο παλαιότερος όρος, είναι η έναρξη της άφθονης παραγωγής του γάλακτος, που συνοδεύεται από αλλαγές στη σύστασή του και συμβαίνει μέσα στις πρώτες 4 ημέρες από τον τοκετό, συνήθως γύρω στις 30-40 ώρες μετά τον τοκετό. Μετά την έξοδο του πλακούντα στον τοκετό και την υποχώρηση της προγεστερόνης, η προλακτίνη γίνεται ο κυρίαρχος ορμονικός παράγων που ρυθμίζει την γαλακτοπαραγωγή. Στη φάση αυτή η προλακτίνη παράγεται μόνο από την υπόφυση (κεντρική παραγωγή). Συνεπώς, στο δεύτερο στάδιο της γαλακτογένεσης, η παραγωγή του γάλακτος θα ξεκινήσει ούτως ή άλλως, ανεξάρτητα από το τακτικό «άδειασμα» του στήθους. Η δραματική αύξηση της παραγωγής γάλακτος έρχεται 36-96 ώρες μετά τον τοκετό, ουσιαστικά στο τέλος της γαλακτογένεσης II. Η μητέρα αισθάνεται το στήθος της «γεμάτο». Το γεγονός αυτό μπορεί να οδηγήσει στην υπερφόρτωση των μαστών σε περίπτωση που το μωρό δεν τρέφεται ανάλογα με τις ανάγκες του (demand feeding), αλλά ακολουθείται πρόγραμμα στον θηλασμό. Το τακτικό άδειασμα του στήθους που επιτυγχάνεται με τους συχνούς θηλασμούς από την πρώτη κιόλας ώρα μετά τον τοκετό, προλαμβάνει την υπερφόρτωση και είναι απαραίτητο για την επιτυχημένη συνέχιση της γαλακτογένεσης. Κατά τη γαλακτογένεση II, οι κυτταρικές συνδέσεις μεταξύ των γαλακτοκυττάρων, οι οποίες ως τώρα ήταν χαλαρές, με αποτέλεσμα να διακινούνται υψηλές συγκεντρώσεις νατρίου, χλωριούχων και πρωτεϊνών μεταξύ των κυττάρων, κλείνουν προοδευτικά. Παύει, δηλαδή, να λειτουργεί το «παρακυτταρικό» μονοπάτι μεταφοράς συστατικών μεταξύ τριχοειδών αιμοφόρων αγγείων και γαλακτοφόρων κυψελίδων με αποτέλεσμα να αλλάζει η σύσταση του γάλακτος από το πύαρ (1^η - 4^η ημέρα), στο μεταβατικό γάλα (4^η -14^η ημέρα) και τελικά προς το ώριμο γάλα. [Εικόνα 17]

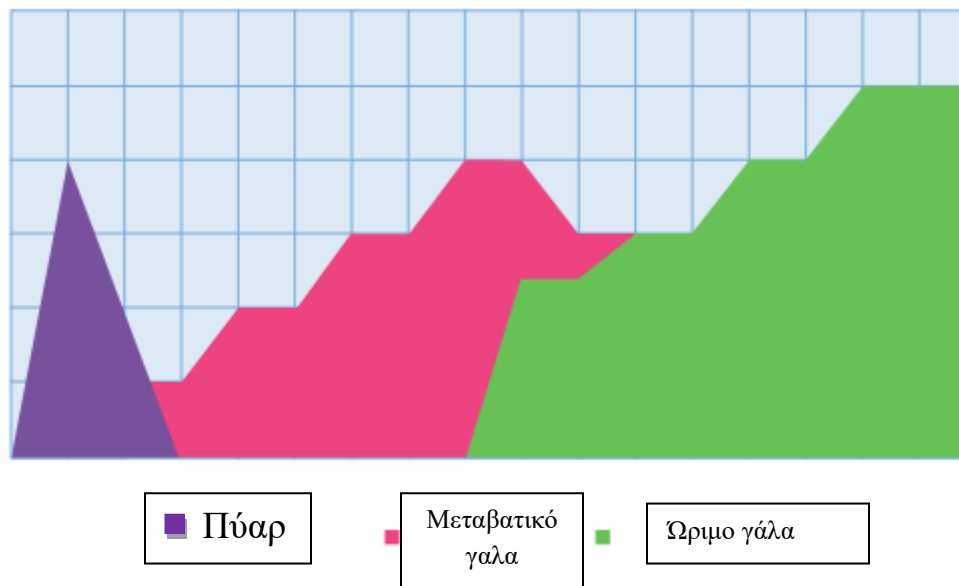


Εικόνα 17: Αλλαγή στη συνοχή των γαλακτοκυττάρων πριν (Α) και μετά την έναρξη της γαλακτογένεσης ΙΙ (Β).
Αντωνιάδου-Κουμάτου & Σοφιανού, 2015

Στάδιο ΙΙΙ γαλακτογένεσης: Η γαλακτογένεση ΙΙΙ ή γαλακτοποίηση και εδραίωση είναι η φάση στην οποία διατηρείται η γαλουχία, μέσα από αυτοκρινείς μηχανισμούς που δρουν ανεξάρτητα σε κάθε στήθος. Ξεκινά μετά την 3^η ημέρα, ρυθμίζεται από ποικίλες ορμόνες και χαρακτηρίζεται από τη μετάβαση στην αυτοκρινική λειτουργία του μαστικού αδένος. Η παραγωγή της προλακτίνης δε γίνεται πλέον αυτόματα από την υπόφυση αλλά εξαρτάται από τον συχνό ερεθισμό της θηλής. Η δράση της προλακτίνης τις πρώτες εβδομάδες της γαλουχίας, μέχρι δηλαδή την εδραίωσή της, είναι πολύ σημαντική. Η δράση της είναι περισσότερο επιτρεπτική παρά ρυθμιστική, καθώς διεγείρει την έκκριση του γάλακτος από τα εκκριτικά κύτταρα του μαστού. Όταν το μωρό θηλάζει, ο ερεθισμός της θηλής οδηγεί σε διέγερση του υποθαλάμου, με αναστολή της ντοπαμίνης και αύξηση των επιπέδων της προλακτίνης 30-45 λεπτά μετά την έναρξη του θηλασμού. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι η έκκριση της προλακτίνης ακολουθεί επίσης έναν κιρκαδιανό ρυθμό με αιχμές διάρκειας 75 λεπτών που συμβαίνουν 7-20 φορές την ημέρα, ιδιαίτερα δε στη διάρκεια του ύπνου, ανεξαρτήτως της ώρας της ημέρας. Ο ερεθισμός της θηλής κατά τον θηλασμό μεταφέρεται με τις νευρικές οδούς του ΚΝΣ, και διεγείρει την έκκριση ωκυτοκίνης από την οπίσθια υπόφυση. Η ωκυτοκίνη μεταφέρεται με την κυκλοφορία του αίματος στον μαστό, όπου αλληλοεπιδρά με τα μυοεπιθηλιακά κύτταρα των αδενοκυψέλων και των πόρων με αποτέλεσμα την έκκριση του γάλακτος από τον μαστό. Να σημειωθεί ότι η ωκυτοκίνη μπορεί να αρχίσει να εκκρίνεται ακόμα και όταν η μητέρα περιμένει να θηλάσει, στο κλάμα, το άκουσμα, το άγγιγμα ή τη σκέψη του μωρού της. Αντίθετα, αν η μητέρα είναι σε σωματικό ή ψυχολογικό στρες η έκκρισή της μπορεί να ανασταλεί. Η παραγωγή γάλακτος στη φάση της γαλακτογένεσης ΙΙΙ και της εδραίωσης αυξάνεται όσο περισσότερο και όσο συχνότερα απομακρύνεται το γάλα από τον μαστό, δηλαδή βασίζεται στο νόμο της προσφοράς και της ζήτησης. Αυτό συμβαίνει αφενός λόγω της μείωσης του Ανασταλτικού Παράγοντα της Γαλουχίας (Feedback Inhibitor of Lactation-FIL), αφετέρου λόγω του ερεθισμού της θηλής κατά τον θηλασμό, που αυξάνει την παραγωγή προλακτίνης. Ο FIL που ανευρίσκεται στο γάλα συντελεί στην τοπική ρύθμιση της παραγωγής γάλακτος. Ο ρόλος του είναι να προστατεύει το στήθος από τη βλαβερή επίδραση της υπερπλήρωσής του. Δηλαδή, αν το γάλα δεν απομακρύνεται από το στήθος, ο παράγοντας αυτός αυξάνεται σε συγκέντρωση τοπικά και δρα ανασταλτικά στην περαιτέρω έκκριση γάλακτος από τα εκκριτικά κύτταρα. Αντίθετα, αν το γάλα απομακρύνεται τακτικά η συγκέντρωσή του είναι χαμηλή και δεν επηρεάζει τη γαλουχία. Παρά την αρχική αύξηση της προλακτίνης αμέσως μετά τον τοκετό (επίπεδα γύρω στα 150 ng/ml), τον πρώτο μήνα πέφτει γύρω στο 50 ng/ml και στους 6 μήνες στα 10-20 ng/ml. Η πτώση των επιπέδων της προλακτίνης μετά την εδραίωση της γαλουχίας δεν επηρεάζει καθόλου την παραγωγή του γάλακτος. Συνεπώς, τα αυξημένα επίπεδα της ορμόνης είναι προϋπόθεση μόνο για την έναρξη και την εδραίωση της γαλουχίας και όχι για τη συνέχισή της. Εκτός των παραπάνω κύριων ορμονών, στη γαλακτογένεση συμμετέχει ένα σύμπλεγμα αναπαραγωγικών και μεταβολικών ορμονών. Οι αναπαραγωγικές ορμόνες δρουν άμεσα στον αδενικό ιστό, ενώ οι ορμόνες τους μεταβολισμού δρουν έμμεσα μεταβάλλοντας την ενδοκρινή απάντηση και προωθώντας θρεπτικά στοιχεία στον μαστό (Αντωνιάδου-Κουμάτου & Σοφιανού, 2015).

4. Σύσταση και διατροφική αξία του μητρικού γάλακτος

Η σύσταση του μητρικού γάλακτος δεν είναι στατική, αλλά διαφέρει από μητέρα σε μητέρα, από μέρα σε μέρα, από θηλασμό σε θηλασμό, ακόμη και κατά τη διάρκεια του ίδιου του θηλασμού, κάνοντας κάθε προσπάθεια απομίμησής του ανέφικτη (Καφετζής κ.ά., 2011), από παιδί σε παιδί της ίδιας μητέρας καθώς το γάλα της πρωτοτόκου διαφέρει από εκείνο της πολυτόκου. Διαφορές στη σύσταση μητρικού γάλακτος έχουν ανιχνευθεί ακόμα και σε δίδυμα, ανάλογα με τις ανάγκες του καθενός και τέλος ανάλογα με το φύλο του παιδιού. Έχει βρεθεί ότι μητέρες που γέννησαν άρρεν νεογνό παράγουν γάλα με 25% περισσότερη ενέργεια σε σύγκριση με εκείνες που έχουν θήλυ, πιθανώς για να ικανοποιηθούν μεγαλύτερες ανάγκες (Παπαβέντζης, 2010). Το μητρικό γάλα χωρίζεται σε 3 μεγάλες κατηγορίες όπου διαφέρει η σύσταση του, καθώς είναι ανάλογη των απαιτήσεων του νεογνού [Εικόνα 18].



Εικόνα 18: Αλλαγή της σύστασης και της ποσότητας του γάλακτος από την 1η- 17η ημέρα. Αντωνιάδου-Κουμάτου & Σοφιανού, 2015

- **Πύαρ (πρωτόγαλα)**

Πρόκειται για το γάλα που παράγεται από την 1η ως την 4η ημέρα ζωής στα πλαίσια της γαλακτογένεσης Ι. Η σύστασή του είναι ιδιαίτερα υψηλή σε νάτριο, χλώριο, πρωτεΐνες (κυρίως ανοσοσφαιρίνες), λευκοκύτταρα, λακτοφερρίνη, επιδερμικό αυξητικό παράγοντα (Epidermal growth factor-EGF) και καροτίνη, μια πρόδρομη ουσία της βιταμίνης Α, που δίνει και το κίτρινο χρώμα στο πύαρ. Η συγκέντρωση του λίπους, της καζεΐνης και της λακτόζης είναι αντίθετα χαμηλή. Ο πίνακας 2 δείχνει συγκριτικά τη σύσταση του ώριμου γάλακτος- πύατος ως προς την ενέργεια και τα βασικά θρεπτικά συστατικά του (Αντωνιάδου-Κουμάτου & Σοφιανού, 2015). Τα αντισώματα που περιέχει καλούνται ανοσοσφαιρίνες. Αυτές συμβάλλουν στην προστασία του μωρού από μολύνσεις και ενισχύουν το μη ανεπτυγμένο ακόμα ανοσοποιητικό σύστημα του. Οι συχνές και μικρές τροφοδοτήσεις της μητέρας με αυτό το πρώτο γάλα βοηθούν το νεογνό να κάνει τις πρώτες διαδικασίες πέψης και να κινητοποιήσει το έντερο του (Λεκάκου, 2013). Η συγκέντρωση των ανοσοσφαιρινών, που περιέχονται στο πύαρ είναι πολλαπλάσια σε σχέση με το ώριμο γάλα. Για το λόγο αυτό το πύαρ χαρακτηρίζεται ως το «πρώτο εμβόλιο». Ο πίνακας 4 δείχνει τη συγκέντρωση των ανοσοσφαιρινών στο πύαρ και το «ώριμο» γάλα. Η ποσότητα του μητρικού γάλακτος που παράγεται αμέσως μετά τη γέννηση είναι μικρή. Ο πίνακας 5 δείχνει ότι η παραγόμενη ποσότητα αυξάνεται βαθμιαία παράλληλα με τον όγκο του νεογνικού στομάχου (Αντωνιάδου-Κουμάτου & Σοφιανού, 2015).

Συστατικό	(1 ^η ημέρα)	Ωριμο γάλα
Ενέργεια (Kcal/l)	57	65
Λακτόζη (gr/l)	20	35
Πρωτεΐνη (gr/l)	32	9
Λίπος (gr/l)	12	29

Πίνακας 3: Σύγκριση του ώριμου μητρικού γάλακτος με τό πύαρ ως προς τα συστατικά τους (1^η ημέρα)(Αντωιάδου-Κουμάτου και Σοφιανού 2015)

Ημέρα μετά τον τοκετό	IgG	IgM	IgA
1	80	120	11.000
3 ○	50	40	2.000
7 ○	25	10	1.000

Πίνακας 4: Η αλλαγή στην ημερίσια περιεκτικότητα ανοσοσφαιρινών στο μητρικό γάλα (mg/24h) από τη γέννηση και μετά (Αντωιάδου-Κουμάτου και Σοφιανού 2015)

Ημέρα	24ωρος όγκος
1	37 (7-123 ml)
2	84(44-335ml)
○3	408ml (98-775ml)
○5	705ml (452-876ml)

Πίνακας 5: Όγκος παραγόμενου γάλακτος, πορεία αύξησης της προσλαμβανόμενης ποσότητας από το βρέφος και όγκος του βρεφικού στομάχου (Αντωιάδου-Κουμάτου και Σοφιανού 2015)

- **Μεταβατικό γάλα**

Μετά την 4^η η μέρα αρχίζει η παραγωγή του μεταβατικού γάλακτος. Ο όρος μεταβατικό γάλα χρησιμοποιείται για να περιγράψει το γάλα που παράγεται μεταξύ της 4^{ης} και 14^{ης} ημέρας. Το μεταβατικό γάλα περιέχει πύαρ και ώριμο γάλα και μοιάζει περισσότερο με κανονικό γάλα, έχει αφθονία ύδατος και όχι τόσο λίπους (Λεκάκου, 2013). Όπως αναφέρθηκε προηγουμένος, με την έναρξη της γαλακτογένεσης II (48-72 ώρες) κλείνουν σταδιακά οι συνδέσεις μεταξύ των γαλακτοπαραγωγών κυττάρων, καταργείται δηλαδή το παρακυτταρικό μονοπάτι μεταφοράς συστατικών. Από τη χρονική αυτή στιγμή και μετά μειώνεται σταδιακά η περιεκτικότητα του

γάλακτος σε πρωτεΐνη και νάτριο. Για το λόγο αυτό η συγκέντρωση του γάλακτος σε νάτριο, πρωτεΐνη καθώς και ο λόγος Na/K στο γάλα χρησιμοποιείται ως δείκτης έναρξης της εκκριτικής δραστηριότητας των γαλακτοκυττάρων.

- **Ωριμο γάλα**

Ωριμο χαρακτηρίζεται το μητρικό γάλα μετά την 14^η ημέρα θηλασμού. Ο όγκος γάλακτος που παράγει η μητέρα κυμαίνεται μεταξύ 600-900ml (ανάλογα με το βάρος του μωρού). Ο όγκος του μητρικού γάλακτος που παράγεται και καταναλώνεται από τα νεογνά είναι σημαντικά μεγαλύτερος τη νύχτα. Το ώριμο μητρικό γάλα αποτελείται από τα εξής συστατικά:

- ❖ **Νερό:** Το 87% του μητρικού γάλακτος είναι νερό και όλα τα υπόλοιπα συστατικά του βρίσκονται μέσα σε αυτό. Γι' αυτό και το γάλα επαρκεί για την ενυδάτωση του μωρού ακόμα και τους πολύ ζεστούς καλοκαιρινούς μήνες.
- ❖ **Λιπίδια:** Το μητρικό γάλα περιέχει ω-3 λιπαρά οξέα, δεκαεξανοϊκό οξύ (DHA) και άλλα λιπαρά οξέα μακράς αλύσου (Long Chain Fatty Acids –LCFA), που είναι σημαντικά για την ανάπτυξη του εγκεφάλου και του αμφιβληστροειδούς. Η συγκέντρωση του λίπους στο γάλα παρουσιάζει διακύμανση, καθώς το πρόσθιο κλάσμα του μητρικού γάλακτος, το λεγόμενο “foremilk” περιέχει λιγότερο λίπος σε σχέση με το τελικό, το λεγόμενο «hindmilk». Τα λιπίδια συνεισφέρουν σε ποσοστό μεγαλύτερο του 50 % της θερμιδικής αξίας του μητρικού γάλακτος. Το μητρικό γάλα περιέχει ένα ένζυμο, τη λιπάση, η οποία διασπά το λίπος σε τριγλυκερίδια με αποτέλεσμα να είναι πιο εύπεπτο για τα μωρά. Το λίπος είναι σημαντική μορφή ενέργειας και η παρουσία της λιπάσης το κάνει πιο διαθέσιμο και καλύτερα αφομοιώσιμο. Αυτός είναι και ένας από τους λόγους που το μητρικό γάλα είναι ωφέλιμο και στα πρόωρα μωρά, τα οποία χρειάζονται την απαραίτητη για την αύξηση τους ενέργεια και των οποίων το πεπτικό σύστημα είναι ανώριμο.
- ❖ **Πρωτεΐνη:** Όσον αφορά τη σύσταση του μητρικού γάλακτος σε πρωτεΐνη, κυριαρχούν η καζεΐνη και η ορολευκωματίνη, με αναλογία καζεΐνης/ορολευκωματίνη 3:2, ενώ άλλα πρωτεϊνούχα μόρια είναι η αλακτοσφαιρίνη και οι ανοσοσφαιρίνες. Το περιεχόμενο του μητρικού γάλακτος σε πρωτεΐνη, όπως ήδη αναφέρθηκε, μειώνεται σταδιακά τις πρώτες 6 εβδομάδες. Η συγκέντρωση της πρωτεΐνης στο γάλα μητέρων με εξαιρετικά πρόωρα βρέφη (<28 εβδομάδων) είναι σημαντικά μεγαλύτερη σε σχέση με των οριακά πρόωρων και τελειόμηνων νεογνών, το οποίο συμβαδίζει με τις αυξημένες ανάγκες και τον ρυθμό ανάπτυξης των πρόωρων. Αντίθετα, η ποσότητα της πρωτεΐνης στο μητρικό γάλα είναι μικρότερη στις γυναίκες με μεγαλύτερο βάρος σώματος και συχνότερους θηλασμούς.
- ❖ **Υδατάνθρακες:** Κυρίαρχος υδατάνθρακας στο μητρικό γάλα είναι η λακτόζη, σε ποσοστό περίπου 7,2 %. Η σημασία αυτής της υψηλής περιεκτικότητας του μητρικού γάλακτος σε λακτόζη είναι πιθανώς διπλή: 1) χρησιμοποιείται ως θρεπτικό υπόστρωμα για την συνεχή ανάπτυξη του εγκεφάλου του νεογνού και 2) από οσμωτική σκοπιά, η έκκριση λακτόζης απαιτεί και παράλληλη έκκριση μεγάλου ποσού ύδατος. Αυτό το ύδωρ είναι επαρκές για να καλύψει τις μεγάλες ανάγκες του μωρού σε νερό για να σχηματιστούν ούρα. Περιέχει όμως και μονοσακχαρίτες και ολιγοσακχαρίτες, που μαζί με τις γλυκοπρωτεΐνες συγκροτούν τον παράγοντα bifidus. Ο παράγοντας αυτός προάγει τον εποικισμό του εντέρου με τον *Lactobacillus bifidus*, που προστατεύει από τη διείσδυση των εντεροπαθογόνων μικροοργανισμών. Δηλαδή ο bifidus δρα ως πρεβιοτικός παράγων. Άλλα αζωτούχα συστατικά του γάλακτος είναι ο επιδερμικός αυξητικός παράγων (Epidermal Growth Factor-EGF), το αμινοξύ ταυρίνη, τα νουκλεοτίδια και η καρνιτίνη. Ο EGF συμβάλει στην ωρίμανση και προστασία του εντερικού επιθηλίου. Σε πειραματικά μοντέλα η χορήγηση από του στόματος EGF οδήγησε σε σημαντική μείωση της συχνότητας και της σοβαρότητας της νεκρωτικής εντεροκολίτιδας. Συνεπώς, η χορήγηση μητρικού γάλακτος, που αποτελεί την κύρια πηγή του EGF, είναι σημαντική για τα

πρώρα νεογνά, γιατί συμβάλλει στην ομαλή ωρίμανση του εντερικού σωλήνα και την πρόληψη της νεκρωτικής εντεροκολίτιδας.

- ❖ **Μέταλλα και ιχνοστοιχεία:** Τα μέταλλα ρυθμίζουν τη λειτουργία του σώματος. Σε αντίθεση με την περιεκτικότητα άλλων ειδών γάλακτος σε μέταλλα, το ανθρώπινο περιέχει μικρές ποσότητες μετάλλων. Αυτά είναι το νάτριο, το κάλιο, το χλώριο, το ασβέστιο και το μαγνήσιο. Τα ιχνοστοιχεία στο μητρικό γάλα περιλαμβάνουν το ιώδιο, το σίδηρο, το ψευδάργυρο, το μαγνήσιο, το σελήνιο, το χρώμιο, το κοβάλτιο και το χαλκό. Τα επίπεδα σιδήρου, χαλκού και ψευδαργύρου είναι μεγαλύτερα στο μητρικό γάλα αμέσως μετά τη γέννηση. Στον πίνακα 6 αναφέρονται τα θρεπτικά συστατικά και η συγκέντρωσή τους στο ώριμο μητρικό γάλα.
- ❖ **Βιταμίνες:** Η περιεκτικότητα του μητρικού γάλακτος σε βιταμίνη D είναι χαμηλή, ανεξάρτητα από το εάν είναι ώριμο ή όχι. Οι βιταμίνες οι οποίες περιέχει το μητρικό γάλα προέρχονται στην πλειοψηφία τους από τις βιταμίνες του μητρικού οργανισμού. Για τον λόγο αυτό, το βρέφος έχει ανάγκη την έκθεση στο ηλιακό φως ώστε να σχηματίσει ενδογενώς τη βιταμίνη D και εάν αυτό δεν είναι εφικτό, πρέπει να λάβει συμπλήρωμα βιταμίνης (Κοντούλη, 2011).
- ❖ Η βιταμίνη K είναι επίσης χαμηλή στο μητρικό γάλα, αλλά η ποσότητα που έχει ανάγκη το νεογνό εξασφαλίζεται με την χορήγηση βιταμίνης K, αμέσως μετά τον τοκετό. Η βιταμίνη K μπορεί να χορηγηθεί εφάπαξ ενδομυϊκά ή από το στόμα, αμέσως μετά τη γέννηση.
- ❖ **Σίδηρος και ηλεκτρολύτες:** Οι ηλεκτρολύτες του μητρικού γάλακτος βρίσκονται σε τέτοιες συγκεντρώσεις ούτως ώστε να δημιουργούν ένα εύκολα μεταβολιζόμενο φορτίο για τους νεφρούς. Ο σίδηρος του μητρικού γάλακτος δημιουργεί ένα σύμπλεγμα με τη λακτοφερρίνη, μέσω του οποίου εξασφαλίζεται η καλύτερη απορρόφησή του από το έντερο [Πίνακας 6]. Η λακτοφερρίνη, επιπρόσθετα, δυσκολεύει την επιβίωση των παθογόνων μικροοργανισμών, απορροφώντας το σίδηρο και στερώντας τον από αυτούς. Έτσι ο πολλαπλασιασμός των παθογόνων αναστέλλεται.

Μητρικό γάλα	49 %
Υποκατάστατο μητρικού γάλακτος σε σκόνη	4 %
Αγελαδινό γάλα	10 %

Πίνακας 6: Η απορροφητικότητα σιδήρου από τον οργανισμό του νεογέννητου ανάλογα με τον τύπο του γάλακτος. Αντωνιάδου-Κουμάτου & Σοφιανού, 2015

- ❖ **Κύτταρα και Ανοσοσφαιρίνες [Πίνακας 7]:** Το μητρικό γάλα είναι ένας «ζωντανός ιστός» δεδομένου ότι περιέχει ουδετερόφιλα, λεμφοκύτταρα και μακροφάγα, που συμβάλλουν στις αμυντικές ιδιότητες του γάλακτος. Η κύρια ανοσοσφαιρίνη που περιέχεται στο μητρικό γάλα είναι η IgA. Ειδικά IgA αντισώματα συντίθενται και απεκκρίνονται στο μητρικό γάλα, μετά από έκθεση του λεμφικού ιστού του βρογχικού δένδρου και του γαστρεντερικού σωλήνα της μητέρας σε ιούς και σε βακτήρια. Το μητρικό γάλα με αυτό τον τρόπο έχει τη δυνατότητα να παρέχει παθητική ανοσία στο βρέφος με ειδικά IgA αντισώματα, που είναι ανθεκτικά στη διαδικασία της πέψης του βρέφους. Η διαδρομή μεταξύ της έκθεσης της μητέρας σε κάποιον παθογόνο παράγοντα, της παραγωγής των εξειδικευμένων αντισωμάτων, της μεταφοράς τους στο μητρικό γάλα και της πρόσληψής τους από το παιδί, λέγεται εντερο-βρόγχο-μαστική οδός (entero-broncho-mammary pathway).

Μικρόβια	Ιοί
Κολοβακτηρίδιο	Ροταϊός
Αιμόφυλος γρίπης	Συγκιτιακός ιός
Σαλμονέλλα-σιγκέλλα	Ιός πολυομυελίτιδας
Μικρόβιο χολέρας	Εντεροϊοί
Πνευμονιόκοκκος	Ιός της γρίπης
	Μεγαλοκυτταροϊός
	HIV

Πίνακας 7: ειδικά IgA αντισώματα στο μητρικό γάλα ενάντια μικροβίων και ιών

- ❖ **Ανοσοποιητικοί παράγοντες:** Το μητρικό γάλα περιέχει και άλλους παράγοντες με αμυντικές ανοσοποιητικές ιδιότητες. Ένζυμα όπως η λυσοζύμη και οι ντε- φενσίνες είναι κάποια από αυτά. Συμπλέγματα πεπτιδίων με ολιγοσακχαρίτες δημιουργούν τους πρεβιοτικούς παράγοντες, που ευνοούν στο έντερο την ανάπτυξη των bifido βακτηρίων. Τα bifido βακτήρια είναι οι προβιοτικοί παράγοντες, που μεταξύ άλλων βοηθούν και στην ανάπτυξη της ανοσολογικής ισορροπίας στον οργανισμό του βρέφους. Ο Transforming Growth Factor (TGF –β) είναι ένας παράγων που παράγεται από την μητέρα μετά από έκ- θεση σε αλλεργιογόνα. Η μεταφορά του στο μητρικό γάλα βοηθά το βρέφος να αποκτήσει ανοσολογική ανοχή. Η συνεχής και σε μικρές δόσεις έκθεση του βρέφους σε τροφικά, κυρίως, αλλεργιογόνα το προετοιμάζει, ώστε στην πρώτη απευθείας έκθεση στο αλλεργιογόνο (π.χ. γάλα αγελάδος, ψάρι, αυγό) να είναι λιγότερο πιθανή η εκδήλωση της τροφικής αλλεργίας. Επιπλέον, η επικράτηση του TGF-β, αλλά και άλλων κυτταροκινών όπως IL-10, 1L-13 οδηγεί στη στροφή του ανοσοποιητικού συστήματος του μωρού προς μία λιγότερο «αλλεργική» κατεύθυνση.
- ❖ **Άλλοι παράγοντες:** Στο μητρικό γάλα ανευρίσκονται επίσης ορμόνες, όπως η θυρεοειδική, η λεπτίνη και η γαστρίνη, που παίρνουν μέρος στη ρύθμιση του μετα-βολισμού του νεογνού και της όρεξής του. Επίσης, ανιχνεύεται η ερυθροποιητίνη, η ινσουλίνη και ο ινσουλινικός αυξητικός παράγων IGF-1, που μειώνουν τον κίνδυνο νεκρωτικής εντεροκολίτιδας και συμβάλλουν στην αύξηση του αιματοκρίτη (Λεκάκου, 2013; Αντωνιάδου-Κουμάτου & Σοφianού, 2015).

Όπως αναφέρθηκε παραπάνω το μητρικό γάλα είναι πλούσιο σε θρεπτικά συστατικά και αποτελεί την αποκλειστική σίτιση του νεογνού για τους πρώτους 6 μήνες, ενώ πρέπει να συνεχίζεται και για τους πρώτους 12 μήνες της ζωής των νεογνών και για όσο χρονικό διάστημα επιθυμεί η μητέρα και το νεογό. Όμως, σε περιπτώσεις που ο μητρικός θηλασμός αντεδείκνται, είναι αναποτελεσματικός ή δεν επιθυμείται από τη μητέρα, η σίτιση των νεογνών γίνεται με τροποποιημένο γάλα αγελάδας (Καφετζής κ.ά., 2011). Το μη τροποποιημένο γάλα αγελάδας είναι ακατάλληλο για σίτιση κατά τη βρεφική ηλικία καθώς περιέχει πολλές πρωτεΐνες ή ηλεκτρολύτες και ανεπαρκή ποσότητα σιδήρου και βιταμινών. Ακόμη και μετά την τροποποίηση του, παραμένουν αξιοσημείωτες διαφορές μεταξύ της βρεφικής φόρμουλας και του μητρικού γάλακτος [Πίνακας 9] (Βρυώνης & Μπέρη, 2012). Το μητρικό γάλα ή το τροποποιημένο γάλα αγελάδας, παρέχουν πλήρη θρεπτική και θερμιδική κάλυψη μέχρι τον 6ο μήνα της ζωής. Η εισαγωγή των στερεών τροφών γίνεται σταδιακά μεταξύ 4ου και 6ου μηνός. Η εισαγωγή στερεών τροφών πρέπει πάντα να συμβαδίζει με την ωρίμανση του πεπτικού συστήματος και την αναπτυξιακή εξέλιξη του βρέφους. Στην ηλικία αυτή το βρέφος στηρίζει το κεφάλι του, κρατά αντικείμενα στη παλάμη του, δείχνει την πείνα ανοίγοντας το στόμα, καταπίνει με μεγαλύτερη ευκολία, και δείχνει τη δυσαρέσκιά του σπρώχνοντας το κορμί προς τα πίσω. Όταν οι μηχανισμοί αυτοί δεν έχουν αναπτυχθεί αρκετά, το βρέφος δεν πρέπει να πιέζεται να αρχίσει τις στερεές τροφές (Καφετζής κ.ά., 2011).

Συστατικά	Ποσότητα ανά λίτρο	Συστατικά	Ποσότητα ανά λίτρο
Ιχνοστοιχεία			
Ψευδάργυρος	0,4 – 0,8	Χρώμιο	0,00043 – 0,080
Χαλκός	0,15 – 1,34	Σελήνιο	0,007 – 0,06
Σίδηρος	0,20 – 1,45	Μόλυβδος	0 – 0,002
Μαγνήσιο	0,006 – 0,120	Κοβάλτιο	0 – 0,44
Νικέλιο	0,01 – 0,15		
Βιταμίνες			
Βιταμίνη Α (RE)	670	Νιασίνη(mg)	1,5
Βιταμίνη D(mg)	0,55	Πυριδοξίνη(mg)	93
Βιταμίνη Ε(mg)	2,3	Φολικό οξύ(mg)	85
Βιταμίνη Κ(mg)	2,1	Κοβαλαμίνη(mg)	0,97
Θειαμίνη (mg)	0,21	Ασκορβικό	40
Ριβοφλαβίνη(mg)	0,35		
Μέταλλα			
Ασβέστιο(mg)	280	Ιώδιο(mg)	110
Νάτριο(mg)	180	Μαγγάνιο(mg)	6
Κάλιο(mg)	525	Χαλκός(mg)	0,25
Χλώριο(mg)	420	Ψευδάργυρος(mg)	1,2
Μαγνήσιο(mg)	35	Σελήνιο(mg)	20
Σίδηρος(mg)	0,3	Χρώμιο (mg)	50

Πίνακας 8: θρεπτικό περιεχόμενο του ώριμου γάλακτος. Λεκάκου, 2013

	Ωριμο μητρικό γάλα	Γάλα αγελάδας	Τροποποιημένο γάλα αγελάδας
Ενέργεια (Kcal)	70	67	60-65
Πρωτεΐνη (g)	1.3	3.5	1.5-1.9
Υδατάνθρακες (g)	7.0	4.9	7.0-8.6
Καζεΐνη / ορός γάλακτος	40/60	63/37	40/60-63/37
Λίπη (g)	4.2	3.6	2.6-3.8
Νάτριο (mmol)	0.65	2.3	0.65-1.1
Ασβέστιο (mmol)	0.88	3.0	0.88-2.1
Φώσφορος (mmol)	0.46	3.2	0.9-1.8
Σίδηρος (mmol)	1.36	0.9	8-12.5

Πίνακας 9: Σύγκριση ώριμου μητρικού γάλακτος, αγελαδίου γάλακτος και τροποποιημένου αγελαδινού γάλακτος (ανά 100ml) Βρυώνης & Μπέρη, 2012

5. Πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα μητρικού θηλασμού

Ο θηλασμός είναι ένας απaráμιλλος τρόπος παροχής της ιδανικής τροφής για την υγιή ανάπτυξη των βρεφών. Σχεδόν όλες οι μητέρες μπορούν να θηλάσουν υπό την προϋπόθεση ότι έχουν ακριβής πληροφορίες, και τη στήριξη της οικογένειάς τους, του συστήματος υγείας και της κοινωνίας. Ως γενική δημόσια σύσταση για την υγεία ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (W.H.O., 2016), προτείνει τον αποκλειστικό θηλασμό για τα βρέφη για τους πρώτους 6 μήνες της ζωής τους ώστε να επιτευχθεί η βέλτιστη και υγιής ανάπτυξη. Το πύαρ (πρωτόγαλα) συνίσταται από τον W.H.O. ως η τέλεια τροφή για το νεογνόν και θα πρέπει να αρχίσει η τυροφοδοσία την πρώτη ώρα μετά τον τοκετό. Τα πλεονεκτήματα του μητρικού θηλασμού οφείλονται τόσο στις διατροφικές και ανοσολογικές ιδιότητες του μητρικού γάλακτος, αλλά και στα ψυχολογικά, αναπτυξιολογικά, κοινωνικο-οικονομικά και περιβαλλοντολογικά οφέλη από το θηλασμό. Τα οφέλη αυτά είναι αντιστρόφως ανάλογα με το κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο του πληθυσμού, με αποτέλεσμα στις πιο πτωχές χώρες ο μητρικός θηλασμός να είναι θέμα ζωής και θανάτου (Καφετζής κ.ά., 2011).

Στα πλεονεκτήματα του μητρικού θηλασμού, υπάγονται τόσο βραχυπρόθεσμα, όσο και μακροπρόθεσμα οφέλη για την μητέρα αλλά και για το νεογνό. Στα βραχυπρόθεσμα οφέλη για την μητέρα περιλαμβάνονται: α) η επαναφορά της μήτρας στο αρχικό της μέγεθος μέσα στις πρώτες 6 εβδομάδες. Σε κάθε θηλασμό, παράγεται ωκυτοκίνη, μία ορμόνη που βοηθά στην σύσπαση της μήτρας με σκοπό την γρηγορότερη επαναφορά της στα προ κύησης επίπεδα. β) πρόληψη σιδηροπενίας και αναιμίας. Οι συσπάσεις της μήτρας μειώνουν άμεσα την απώλεια αίματος, ακόμη και όταν επανέλθει η έμμηνος ρύση, παρατηρείται μειωμένη αποβαλλόμενη ποσότητα αίματος, η οποία παραμένει και μετά το τέλος της γαλουχίας και συμβάλλει στην αποφυγή εμφάνισης αναιμίας ή έστω και σιδηροπενίας. γ) επιστροφή στο αρχικό βάρος. Η περίσσεια λίπους που είχε αποθηκευτεί κατά την εγκυμοσύνη, χρησιμοποιείται ως ενέργεια για την παραγωγή του γάλακτος και έτσι συμβάλλει στη γρηγορότερη και λιγότερο κοπιώδη επιστροφή βάρους. δ) αποτροπή νέας κύησης. Η γαλουχία συνοδεύεται από αναστολή της ωοθηλακιορρηξίας και αμηνόρροια, αποτρέποντας έτσι την γονιμοποίηση και συμβάλλοντας στην ασφαλή απόσταση μεταξύ των κυήσεων. Το φαινόμενο αυτό της φυσικής αντισύλληψης, είναι εφικτό για τους πρώτους 6 μήνες και εφόσον ο θηλασμός είναι αποκλειστικός και ε) ενδυναμώνεται το δέσιμο μητέρας-παιδιού. Οι επιδράσεις του μητρικού θηλασμού είναι πολύ σημαντικές για την ψυχική υγεία της μητέρας και το συναισθηματικό δέσιμο με το παιδί της. Η προλακτίνη και η ωκυτοκίνη ή «ορμόνες της μητρότητας» όπως αποκαλούνται ευοδώνουν τα συναισθήματα της ηρεμίας της αγάπης και της διάθεσης προσφοράς προς το παιδί. (Ιωαννίδου-Μουζάκα, 2007).

Στα μακροπρόθεσμα οφέλη του μητρικού θηλασμού για την μητέρα συγκαταλέγονται: α) η μείωση εμφάνισης καρκίνου του μαστού. Οι περισσότερες μελέτες υποστηρίζουν ότι ο θηλασμός έχει προστατευτική δράση στον καρκίνο του μαστού και σχετίζεται άμεσα με την ηλικία (όσο μικρότερη ηλικία έχει η θηλάζουσα μητέρα τόσο μειώνεται η πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου του μαστού), τη διάρκεια, (τουλάχιστον 6 μήνες αποκλειστικός θηλασμός) και τον αριθμό των παιδιών (η προστατευτική δράση σχετίζεται με τον μεγαλύτερο αριθμό των παιδιών που θηλάζουν (Πεχλιβάνη & Βιβιλάκη, 2014) β) η μείωση του κινδύνου εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη. Η σημαντική αυτή συσχέτιση αποδίδεται στη βελτιωμένη ομοιόσταση της γλυκόζης και της ινσουλίνης κατά τη γαλουχία και σύμφωνα με μελέτες έχει αποδειχθεί ότι τόσο η αποκλειστικότητα όσο και η διάρκεια του θηλασμού μπορεί να συμβάλλουν στην προστασία από την ανάπτυξη του διαβήτη τύπου 2 μετά από διαβήτη κύησης (Gunderson et al., 2015).

Στα βραχυπρόθεσμα πλεονεκτήματα του μητρικού θηλασμού για το νεογνό περιλαμβάνονται: α) μειωμένος κίνδυνος ή μείωση νοσηρότητας από οξείες λοιμώξεις του αναπνευστικού και του γαστρεντερικού συστήματος, από οξεία μέση ωτίτιδα, ουρολοίμωξη, βακτηριακή μηνιγγίτιδα, βακτηριακία, νεκρωτική εντεροκολίτιδα και σηψαμία (στα πρόωρα νεογνά). Τα συστατικά του

μητρικού γάλακτος συμβάλλουν στην προστασία του νεογνού από την εμφάνιση λοιμώξεων προσφέροντας άμεση χυμική (εκκριτική IgA, παράγοντας bifidus, λισοζύμη κ.ά.) και κυτταρική ανοσία (μακροφάγα και λεμφοκύτταρα) (Βρυώνης & Μπέρη, 2012) β) μειωμένος κίνδυνος εμφάνισης αλλεργίας και πιθανών άλλων αλλεργικών νοσημάτων. Στο μητρικό γάλα περιέχονται παράγοντες που ενισχύουν τον εντερικό φραγμό σε μία περίοδο ανωριμότητας του εντερικού επιθηλίου, η οποία επιτρέπει μεγάλη απορρόφηση δυνητικών αλλεργιογόνων μεγαλομοριακών ενώσεων. Επιπλέον δεν περιέχει β-λακτοφερίνη που είναι το ισχυρότερο αλλεργιογόνο κλάσμα του αγελαδινού γάλακτος. Τέλος, ο μητρικός θηλασμός, εμποδίζει την εγκατάσταση της gram(-) χλωρίδας, που μέσω της ενδοτοξίνης της ενισχύει την αλλεργική ευαισθητοποίηση (Αντωνίου κ.ά., 2007) και γ) μείωση κινδύνου εμφάνισης συνδρόμου αιφνιδίου θανάτου. Ο αποκλειστικός μητρικός θηλασμός για 6 μήνες σχετίζεται με μειωμένη βρεφική νοσηρότητα και θνησιμότητα καθώς επίσης από έρευνες έχει αποδειχθεί ότι η απουσία θηλασμού αυξάνει το σύνδρομο αιφνιδίου θανάτου των βρεφών (Βρυώνης & Μπέρη, 2012).

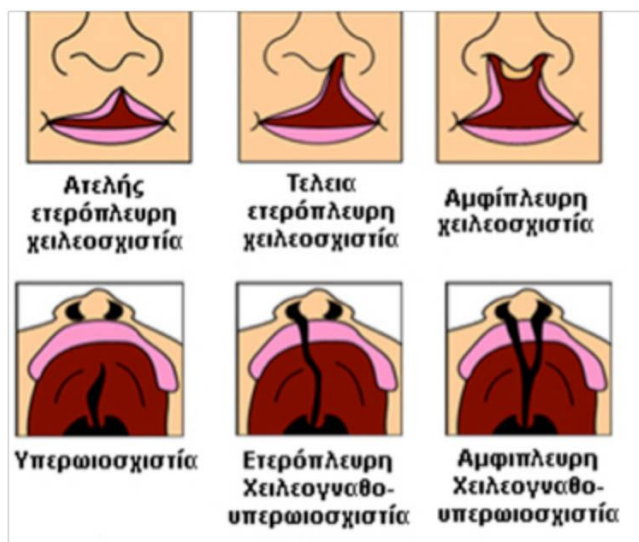
Τέλος στα μακροπρόθεσμα οφέλη του μητρικού θηλασμού για το νεογνό περιλαμβάνονται: α) προστασία από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και παχυσαρκία. Τα βρέφη που θηλάζουν έχουν ένα σημαντικά υψηλότερο ποσοστό του εικοσιδιεξαενοϊκού οξέως (DHA) και άλλα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (PUFA) στα μυϊκά φωσφολιπίδια από ότι τα μη θηλάζοντα βρέφη. Υψηλότερες συγκεντρώσεις PUFA στη μεμβράνη των σκελετικών μυών σχετίζονται με μειωμένες συγκεντρώσεις πλάσματος γλυκόζης νηστείας, ενώ χαμηλές συγκεντρώσεις DHA και άλλων PUFAs μπορεί να οδηγήσουν σε αντίσταση στην ινσουλίνη. Επιπλέον, το γ-λινολενικό οξύ (GLA), το αραχιδονικό οξύ (AA), το εικοσιπενταενοϊκό οξύ (EPA) και το εικοσιδιεξαενοϊκό οξύ (DHA), που είναι παρόντα στο μητρικό γάλα, αποτρέπουν τον αλλοζάνο-εξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη, προστατεύοντας τα β-παγκρεατικών κυττάρων από τις αποπτωτικές δράσεις της αλλοζάνης (Clin, 2007) και β) ελαφρά μεγαλύτερος δείκτης IQ. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτης των Victora et al.(2015), η διάρκεια του θηλασμού, τόσο του αποκλειστικού όσο και του ενισχυμένου με άλλες τροφές θηλασμού, συσχετίστηκε θετικά με τον δείκτη IQ, το μορφωτικό επίπεδο και το εισόδημα. Τα παιδιά των συμμετέχουσων μητέρων της μελέτης, που είχαν θηλάσει για 12 μήνες ή περισσότερο είχαν υψηλότερες βαθμολογίες IQ (διαφορά περίπου 3.76 πόντους, 95%), περισσότερα χρόνια εκπαίδευσης (0.91 χρόνια), και τα υψηλότερα μηνιαία εισοδήματα (341 ρεάλια Βραζιλίας) από ό, τι εκείνα που είχαν θηλάσει για λιγότερο από 1 μήνα. Τα αποτελέσματα της ανάλυσης έδειξε ότι ο δείκτης IQ ήταν υπεύθυνο για το 72% του αποτελέσματος για το εισόδημα. was responsible for 72% of the effect on income. Τα αποτελέσματά επίσης δείχνουν ότι ο θηλασμός όχι μόνο βελτιώνει την ευφυΐα έως την ενηλικίωση, αλλά επάδρα τόσο σε ατομικό όσο και σε κοινωνικό επίπεδο, αυξάνοντας το μορφωτικό επίπεδο και αποκτώντας περισσότερες ικανότητες.

Όσο αφορά τα μειονεκτήματα του μητρικού θηλασμού, όταν αυτός γίνεται ομαλά, δεν φαίνεται να είναι σοβαρά μειονεκτήματα, υπάρχουν κάποια σχετικά μειονεκτήματα, δυσκολίες και αντεδείξεις. Στα μειονεκτήματα του θηλασμού από την πλευρά της μητέρας περιλαμβάνονται: α) άγνωστη πρόσληψη γάλακτος. Ο όγκος του προσλαμβανόμενου γάλακτος από το νεογνό είναι άγνωστος για τη μητέρα. Ωστόσο, με την σωστή ενημέρωση και εκπαίδευση για το θηλασμό, καθώς και με την παρακολούθηση των ούρων και των κενώσεων του νεογνού, η μητέρα μπορεί να καταλάβει εάν το νεογνό της χορταίνει. β) ανεπάρκεια βιταμίνης K και D. Η συγκέντρωση αυτών των δύο βιταμινών στο γάλα είναι φτωχή, για αυτό και μετά τον τοκετό χορηγείται στα νεογνά εμβόλιο βιταμίνης K και συνίσταται η έκθεση τους στον ήλιο για την αυτόματη παραγωγή βιταμίνης D (Αντωνιάδου-Κουμάτου & Σοφianού, 2015) γ) ο μητρικός θηλασμός μπορεί να επιτείνει τον φυσιολογικό νεογνικό ίκτερο, χωρίς όμως το γεγονός αυτό να αποτελεί αντένδειξη του θηλασμού (Ζαντόπουλος, 2015). δ) λιγότερο ευέλικτη μέθοδος σίτισης. Ο θηλασμός, ειδικά τις πρώτες μέρες, απαιτεί την προσωπική της αποκλειστική δέσμευση όλο το 24ωρο, χωρίς την συμμετοχή ή την βοήθεια των άλλων μελών της οικογένειας. ε) συναισθηματική αναστάτωση σε περίπτωση που ο

θηλασμός δεν είναι επιτυχής καθώς η εδραίωση του απαιτεί χρόνο και υπομονή. στ) πιθανή μετάδοση περιβαλλοντικών ρύπων. Η νικοτίνη, η καφεΐνη και το αλκοόλ περνούν στο μητρικό γάλα και μπορεί να επηρεάσουν το νεογνό. ζ) δυσκολίες που μπορεί να προκύψουν κατά τη διάρκεια του θηλασμού όπως η μαστίτιδα, η υπερφόρτωση και ο πόνος στη θηλή, μπορεί να καταστήσουν τον θηλασμό δύσκολο ως προς την επίτευξή του και η) κάποιες παθολογικές καταστάσεις της μητέρας καθώς και η λήψη ορισμένων φαρμάκων που περνούν στο μητρικό γάλα, μπορεί να αποτελέσουν σχετική ή απόλυτη αντέδειξη για τον μητρικό θηλασμό (οι δυσκολίες, οι παθολογικές καταστάσεις και η φαρμακευτική αγωγή κατά τον θηλασμό αναλύονται σε επόμενα κεφάλαια) (Βρυώνης & Μπέρη, 2012).

Τα μειονεκτήματα του θηλασμού για το νεογνό, σχετίζονται κυρίως με παθήσεις, ανατομικά προβλήματα και την προωρότητα, τα οποία καθιστούν τον θηλασμό ανέφικτο, ή προκαλούν δυσκολία στην εδραίωσή του. α) στις παθήσεις του νεογνού περιλαμβάνονται τα μεταβολικά, κληρονομικά νοσήματα του νεογνού όπως: η κλασική γαλακτοζαιμία, η φαινυλκετονουρία, και η νόσος ως από οσμής ούρων σφενδάμου. Για τα νοσήματα αυτά ο μητρικός θηλασμός αποτελεί αντέδειξη, καθώς τα νοσήματα αυτά απαιτούν ειδικά τροποποιημένο γάλα, από το οποίο έχει αφαιρεθεί η λακτόζη, η φαινυλανανίνη, η βαλίνη, η ισολευκίνη και η λευκίνη αντίστοιχα για κάθε νόσημα. (Καφετζής κ.ά., 2011) (Οι αντεδείξεις από την πλευρά του νεογνού για τον μητρικό θηλασμό αναλύονται σε επόμενο κεφάλαιο). β) ανατομικά προβλήματα του νεογνού όπως η χειλεοσχιστία, η υπερωοσχιστία (λαγόχειλο και λυκόστομα) [Εικόνα 19] και η αγκυλογλωσσία (κοντός χαλινός γλώσσας) [Εικόνα 20] μπορεί να καταστήσουν δύσκολο το μητρικό θηλασμό. Η μεμονωμένη χειλεοσχιστία (λαγώχειλο) δεν περιπλέκει ιδιαίτερα τη διαδικασία σίτισης. Η μητέρα μπορεί επίσης να κλείσει το λαγώχειλο με τον αντίχειρα και να ανασηκώσει τα μάγουλα, για να μειώσει το χάσμα στο χείλος. Με τον τρόπο αυτό επιτυγχάνεται καλή προσκόλληση των χειλιών που είναι προϋπόθεση για να επιτευχθεί ο θηλασμός. Η επέμβαση για την αποκατάσταση του λαγώχειλου λαμβάνει χώρα εντός τριών μηνών ή και σύντομα μετά τη γέννηση του βρέφους. Στην περίπτωση της υπερωοσχιστίας (λυκοστόματος), το κενό που υπάρχει ανάμεσα στη στοματική και τη ρινική κοιλότητα και η ανεξέλεγκτη κίνηση της γλώσσας δυσκολεύουν το νεογνό, που πνίγεται προσπαθώντας να φάει. Το βρέφος καταβάλει μεγάλη προσπάθεια για να επιτύχει αρνητική πίεση αναρρόφησης στη στοματική κοιλότητα κατά τη διάρκεια του θηλασμού. Τελικά εξαντλείται, χωρίς να σιτίζεται ικανοποιητικά. Προεγχειρητικά ο ορθοδοντικός ή ο πλαστικός χειρουργός μπορεί να τοποθετήσει ειδική πλάκα, η οποία μοιάζει με το καλούπι και βοηθάει στη συγκράτηση των οστικών πετάλων της άνω γνάθου, των χειλιών και του χόνδρου της μύτης. Έτσι προετοιμάζει το νεογέννητο για την επέμβαση και βοηθάει στον θηλασμό. Η πλάκα αυτή λειτουργεί σαν αποφρακτήρας της σχιστίας και της επικοινωνίας του στόματος με τη μύτη, ώστε να αποφεύγονται η διαφυγή γάλακτος προς τη ρινική κοιλότητα και τα επεισόδια πνιγμονής. Η επέμβαση για την αποκατάσταση του λυκοστόματος είναι πιο περίπλοκη και η πρώτη διόρθωση πραγματοποιείται εντός του πρώτου έτους ζωής (9-12 μήνες). Ως Αγκυλογλωσσία ορίζεται ο κοντός χαλινός της γλώσσας. Πρόκειται για μία μεμβράνη με την οποία η γλώσσα προσφύεται στη βάση του στόματος και η οποία συνήθως είναι λεπτή και σε τέτοιο μέγεθος και θέση ώστε να επιτρέπει τις διάφορες κινήσεις της γλώσσας. Ένας κοντός χαλινός μπορεί να περιορίζει την επεκτασιμότητα της γλώσσας, πέραν της φατνιακής ακρολοφίας, τις πλευρικές κινήσεις της και τις κινήσεις ανύψωσής της προς την υπερώα. Ο χαλινός αξιολογείται οπτικά και λειτουργικά, και εάν δημιουργεί σοβαρά λειτουργικά προβλήματα στον θηλασμό, τότε, αντιμετωπίζεται με διατομή και το νεογνό είναι έτοιμο να θηλάσει.. γ) άλλα προβλήματα που μπορεί να προκαλέσουν δυσκολία στον μητρικό θηλασμό είναι: η ρινική συμφόρηση του νεογνού, είτε λόγω βλεννών είτε λόγω ατρησίας της χοάνης, καθώς προκαλεί την συνεχή διακοπή του θηλασμού, ώστε το νεογνό να αναπνέει από το στόμα. εάν το πρόβλημα οφείλεται σε ρινική συμφόρηση λόγω βλεννών, τότε εφαρμόζονται λίγες σταγόνες φυσιολογικού ορού πριν από κάθε θηλασμό για τη αποσυμφόρηση της ρινικής οδού. Εάν το πρόβλημα οφείλεται στην ατρησία της χοάνης, μία σπάνια ανωμαλία η οποία μπλοκάρει την ρινική οδό, το πρόβλημα

λύνεται χειρουργικά (Benett & Brown, 1999) και δ) η προωρότητα. Η λειτουργική και ανατομική ανωριμότητα του πρόωρου νεογνού και κατά συνέπεια οι επιπλοκές που μπορεί να εμφανίσει κατά τη γέννηση, αλλά και στην πορεία, καθιστά συχνά αδύνατη την έναρξη του θηλασμού τις πρώτες ώρες και πολλές φορές ημέρες ή και εβδομάδες μετά τον τοκετό. Οι μητέρες αυτές, προκειμένου να ξεκινήσει και να εδραιωθεί η γαλουχία πρέπει να αντλούν το γάλα τους, το οποίο προσφέρεται στο νεογνό όταν είναι έτοιμο να σιτιστεί. (Αντωνιάδου-Κουμάτου & Σοφianού, 2015).



Εικόνα 19: Τύποι σχιστιών, Κεχαγιάς, 2016



Εικόνα 20: Αγκυλογλωσσία, Καρελάς, 2012

6. Συντήρηση – Τράπεζα μητρικού γάλακτος

6.1. Άμελξη/ Άντληση μητρικού γάλακτος

Υπάρχουν κάποιες περιπτώσεις όπου ο μητρικός θηλασμός δεν είναι εφικτός να γίνει άμεσα, έτσι υπάρχουν κάποια πρωτόκολλα που ακολουθούνται έτσι ώστε το γάλα να αντλείται από τη μητέρα και να δίνεται στο νεογνό αργότερα. Οι περιπτώσεις αυτές περιλαμβάνουν: την αίσθηση του υπερβολικά γεμάτου στήθους ή την υπερπαραγωγή γάλακτος, την νοσηλεία του νεογνού λόγω προωρότητας ή για ιατρικούς λόγους, κάποιες παθήσεις της μητέρας, κοινωνικοί λόγοι και η επιστροφή της μητέρας στον εργασιακό τομέα. Σε όλες τις ανωτέρω περιπτώσεις, γίνεται η άμελξη (απομάκρυνση του γάλακτος με το χέρι) ή η άντληση (απομάκρυνση του γάλακτος με μηχανική ή ηλεκτρική αντλία) και η συντήρησή του. Για να επιτευχθεί η άμελξη/άντληση, η γυναίκα χρειάζεται να είναι άνετη και ήρεμη. Το να έχει κοντά το μωρό της ή να το σκέφτεται, βοηθά το γάλα να ρέει καλύτερα. Επίσης βοηθούν ένα ζεστό ντους ή ζεστά επιθέματα στο στήθος. Η άμελξη/άντληση με το χέρι ή με αντλία, είναι πολύ σημαντικό να γίνεται με καθαρά χέρια (σχολαστικό πλύσιμο με νερό και σαπούνι) και το γάλα να συλλέγεται σε αποστειρωμένο δοχείο ιδίως σε πολύ μικρά βρέφη ή πρόωρα. Για να επιτευχθεί άμελξη/άντληση θα πρέπει να λειτουργεί το σύστημα εκροής. Η μητέρα ξεκινά κάνοντας μασάζ σε όλο τον μαστό, από την περιφέρεια του στήθους προς την θηλή, χωρίς να ξεχνά

το κάτω μέρος του μαστού [Εικόνα 21]. Στην περίπτωση που γίνεται άμελξη, η μητέρα τοποθετεί τον αντίχειρα στο πάνω τμήμα του στήθους, 3-4 εκατοστά από την βάση της θηλής και τον δείκτη και τον μέσο δάκτυλο στο κάτω τμήμα του στήθους, ακριβώς αντίθετα από τον αντίχειρα, ώστε να σχηματιστεί με τα δάκτυλα το γράμμα C ή U. Πιέζει ελαφρά με τα δάχτυλα τον μαστό προς το θώρακα και έπειτα συμπλησιάζει τα δάχτυλα προς την θηλή [Εικόνα 22]. Οι κινήσεις επαναλαμβάνονται ρυθμικά και με ταχύτητα που είναι ανεκτή στην μητέρα. Σε κάθε επανάληψη η θέση των δακτύλων αλλάζει γύρω από τη θηλαία άλω, με στόχο να πιέζεται κάθε φορά διαφορετική περιοχή του μαστού (Αντωνιάδου-Κουμάτου και Σοφιανού, 2015). Στην περίπτωση που χρησιμοποιείται αντλία [Εικόνα 23], χρειάζεται να ακολουθούνται οι οδηγίες του κατασκευαστή. Η διάρκεια άντλησης είναι περίπου:

- ❖ 10-15' με απλή ηλεκτρική αντλία
- ❖ 10-20' με χειροκίνητη αντλία
- ❖ 7-15' με αντλία διπλής άντλησης

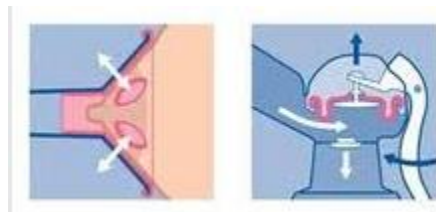
Οι παραπάνω χρόνοι είναι ενδεικτικοί και σε καμία περίπτωση δεν είναι δεσμευτικοί ή απόλυτοι (Βαράκης, 2011).



Εικόνα 21: Μασάζ στήθους, Μπιρλιλάκης, 2012



Εικόνα 22: Άμελξη γάλακτος, Μπιρλιλάκης, 2012



Εικόνα 23: Αντλία γάλακτος, Βαράκης, 2011

6.2. Συντήρηση μητρικού γάλακτος

Μετά την διαδικασία της άμεξης/άντλησης του γάλακτος ακολουθεί η αποθήκευσή του σε ειδικά αποστειρωμένα σακουλάκια [Εικόνα 24], αποστειρωμένα μπιμπερό ή σε ειδικά αποστειρωμένα μπουκαλάκια [Εικόνα 25] και ξεκινά η διαδικασία της συντήρησής του. Το μητρικό γάλα διατηρείται:

- ⌚ Εκτός ψυγείου έως και 8 ώρες. Το καλοκαίρι διατηρείται περίπου 1 ώρα.
- ⌚ Στο ψυγείο του σπιτιού (σε θερμοκρασία $+4^{\circ}\text{C}$) 8 ημέρες με την προϋπόθεση ότι η πόρτα του ψυγείου δεν ανοίγει συχνά, καθώς έτσι αλλάζει η θερμοκρασία. Εάν αυτό συμβαίνει, το γάλα εντός του ψυγείου του σπιτιού διατηρείται 48 ώρες από την άντλησή του.
- ⌚ Σε κατάψυξη εντός του ψυγείου 2 εβδομάδες.
- ⌚ Σε κατάψυξη (σε θερμοκρασία -18°C) με χωριστή πόρτα ως 3 μήνες
- ⌚ Σε καταψύκτη από 6 μήνες έως 1 χρόνο
- ⌚ Η μεταφορά του γάλακτος γίνεται σε ισοθερμική σακούλα με δύο παγωμένες παγοκύστες ακόμη και το χειμώνα. Εφόσον η άλμεξη/άντληση γίνει είτε στο χώρο εργασίας της μητέρας είτε στο σπίτι για πρόωρα νεογνά που νοσηλεύονται στην Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών (MENN), το γάλα θα πρέπει να αποθηκευτεί στο ψυγείο και μετά να γίνει η μεταφορά. Ακόμη και αν η μεταφορά γίνει αμέσως μετά την άλμεξη/άντληση το γάλα θα πρέπει να τοποθετηθεί σε ισοθερμική τσάντα με παγοκύστες.



Εικόνα 24: Σακουλάκια αποθήκευσης μητρικού γάλακτος, Φιλιπποπούλου, 2010



Εικόνα 25: Μπουκάλια συλλογής μητρικού γάλακτος, Φιλιπποπούλου, 2010

Η διαδικασία αυτή της άμεξης/άντλησης και αποθήκευσης του μητρικού γάλακτος οδηγεί στην δημιουργία της ατομικής τράπεζας γάλακτος (Χρυσανθόπουλος, 2012). Η απόψυξη του γάλακτος γίνεται με τις ακόλουθες διαδικασίες:

- Σε κάθε δοχείο με γάλα που μπαίνει στο ψυγείο ή στην κατάψυξη πρέπει να αναγράφεται ημερομηνία άλμεξης/άντλησης και να χρησιμοποιούνται οι παλαιότερες συσκευασίες.
- Το μητρικό γάλα ζεσταίνεται ή στο ψυγείο κατά τη διάρκεια της νύχτας ή κάτω από τρεχούμενο ζεστό νερό σε μπεν-μαρί: όλο το σακουλάκι με το γάλα στο ζεστό νερό, και όλο το μπιμπερό μέχρι το επίπεδο του γάλακτος. Ο φούρνος μικροκυμάτων δεν συνίσταται καθώς το γάλα υπερθερμαίνεται στο κέντρο του δοχείου και παρόλο που στην αφή δίνει την αίσθηση ότι έχει τη σωστή θερμοκρασία, να προκαλέσει εγκαύματα στο στόμα του νεογού.
- Το βρέφος μπορεί να πιεί το γάλα σε θερμοκρασία δωματίου ή αφού θερμανθεί στους 37°C (Δοκιμή στο δέρμα του χεριού).
- Αν το γάλα αποψυχθεί διατηρείται στο ψυγείο και πρέπει να καταναλωθεί μέσα στις επόμενες 24 ώρες. Ενδεχεται τα λιπαρά του γάλακτος να διαχωριστούν, χωρίς αυτό να σημαίνει ότι χάνει τη θρεπτική του αξία.
- Το αποψυγμένο γάλα δεν ξαναμπαίνει στην κατάψυξη.
- Όταν αποψυχθεί δε θα πρέπει να αφήνεται σε θερμοκρασία δωματίου για περισσότερο από μερικές ώρες.
- Όταν το βρέφος αρχίσει να πίνει, το γάλα επιμολύνεται από τα μικρόβια της στοματικής του κοιλότητας. Κατά συνέπεια, το γάλα που απομένει θα πρέπει να απορρίπτεται μετά από 1-2 ώρες από το τέλος της σίτισης.
- Η αποθήκευση του γάλακτος είναι καλύτερα να γίνεται σε διαφορετικές μικρές ποσότητες των 60, 80 ή 100 ml. Έτσι μπορούν να γίνουν διαφορετικοί συνδυασμοί ποσότητας στην ανάμειξη ανάλογα με τις ανάγκες του μωρού, καθώς αυτό μεγαλώνει (Βρυώνης και Μπερή, 2012; Αντωνιάδου-Κουμάτου και Σοφριανού, 2015).

6.3. Τραπεζα μητρικού γάλακτος

6.3.1. Ιστορική αναδρομή- Η πρώτη τράπεζα μητρικού γάλακτος στην Ελλάδα

Η αναγκαιότητα διατροφής του πρόωρου νεογνού με μητρικό γάλα οδήγησε στη δημιουργία τραπεζών μητρικού γάλακτος. Δηλαδή τη συλλογή, τη διατήρηση, τη παστερίωση και τη χορήγηση του μητρικού γάλακτος σε νεογέννητα και βρέφη, όταν αυτά δεν μπορούν να θηλάσουν απευθείας από τη μητέρα τους. Οι πρώτες τράπεζες μητρικού θηλασμού έγιναν στη Σκανδιναβία, τη Μεγάλη Βρετανία και τις Η.Π.Α. πριν το Β' Παγκόσμιο Πόλεμο. Μετά, δημιουργήθηκαν τράπεζες σε όλο τον κόσμο. Στην Ελλάδα η πρώτη, και είναι η μοναδική τράπεζα μητρικού γάλακτος, δημιουργήθηκε το 1947, στο μαιευτήριο «Μαρίκα Ηλιάδη» δωρεά της Έλενας Βενιζέλου. Αξίζει να σημειωθεί ότι εκείνη την εποχή χορηγήθηκε ειδικός θάλαμος 4 κλινών δίπλα στην τράπεζα γάλακτος, για τις μητέρες που κατοικούσαν εκτός Αθηνών και είχαν πρόωρα νεογνά (Κωστάλος, 1996). Από το 1971, η τράπεζα λειτουργεί στη νέα πτέρυγα του νοσοκομείου δίπλα στη μονάδα των προώρων. Οι τράπεζες μητρικού γάλακτος διαθέτουν: ψυγεία, καταψυκτική, παστεριωτή μητρικού γάλακτος, θάλαμο νηματικής ροής μίκτη γάλακτος, χειροκίνητες, ηλεκτρικές και μηχανικές αντλίες γάλακτος, ειδικά μπιμπερό, ασπίδες θηλασμού και ειδικό αναλώσιμο υλικό. [Εικόνα 26]



Εικόνα 26: Τράπεζα μητρικού γάλακτος στο μαιευτήριο Έλενα Μητρικός θηλασμός.com, 2009



Εικόνα 27: Περιοχές από όπου προέρχονται οι δότες μητρικού γάλακτος, Μητρικός θηλασμός.com, 2009

6.3.2. Η λειτουργία της τράπεζας μητρικού γάλακτος

Το μεγαλύτερο ποσοστό των μητέρων που γεννούν πρόωρα στο μαιευτήριο, διατηρούν την γαλουχία και το γάλα τους χορηγείται στα δικά τους παιδιά διαμέσου της τράπεζας γάλακτος, μέχρι να γίνουν ικανά να θηλάσουν απευθείας από τον μαστό των μητέρων τους. Στην τράπεζα μητρικού γάλακτος, εκτός από το γάλα των μητέρων που γεννούν στο μαιευτήριο, συλλέγεται και γάλα από δότες από όλη την Ελλάδα [Εικόνα 27]. Το πρωτόκολλο των δότριων περιλαμβάνει: α) Ένα πλήρες ιστορικό της δότριας σχετικά με την οικογενειακή της κατάσταση, ασθένειες, φάρμακα που τυχόν λαμβάνει, τον τρόπο ζωής της (κάπνισμα, αλκοόλ, ναρκωτικά, σεξουαλική ζωή) και ταξίδια που έκανε τα τελευταία 3 χρόνια. β) μετά την έγκριση του ιστορικού, ακολουθεί πλήρης ορολογικός έλεγχος με εξέταση αίματος για οροθετικότητα, ηπατίτιδα Β και C σύφιλη και μεγαλοκυτταροϊό. γ) η δότρια εκπαιδεύεται σε κανόνες γενικής καθαριότητας και μεταφορά του γάλακτος (Κωστάλος, 1996).

Στην τράπεζα μητρικού γάλακτος συλλέγονται γάλατα από 3 διαφορετικές κατηγορίες μητέρων: Το γάλα των μητέρων που συλλέγεται στο μαιευτήριο και δίνεται στα παιδιά τους, το γάλα των μητέρων που συλλέγεται σπίτι και στέλνεται στο μαιευτήριο για τα δικά τους νεογνά, και το γάλα των δότριων. Η διαδικασία της λειτουργίας της τράπεζας φαίνεται συνοπτικά στον Πίνακα. Το γάλα που συλλέγεται στο μαιευτήριο εάν δεν καταναλωθεί άμεσα, συντηρείται είτε στο ψυγείο (+4^ο) είτε στη κατάψυξη (-20°C) και δίνεται στα νεογνά αφού αποψυχθεί, χωρίς καμία διαδικασία. Το γάλα των μητέρων που αντλείται στο σπίτι καταψύχεται αμέσως μετά τη συλλογή του, μεταφέρεται στη τράπεζα κατεψυγμένο και αποθηκεύεται στην κατάψυξη. Έπειτα, αποψύχεται και δίνεται στο νεογνό της μητέρας χωρίς καμία διαδικασία. Το γάλα της δότριας μητέρας, αντλείται είτε στο σπίτι (εάν η δότρια κατοικεί εκτός Αθηνών), όπου καταψύχεται και στέλνεται κατεψυγμένο στο μαιευτήριο, είτε στο μαιευτήριο, όπου τα πρώτα 10 ml πετιούνται και στη συνέχεια το γάλα που συλλέγεται στις αντλίες, μεταγγίζεται σε αποστειρωμένα πλαστικά μπιμπερό, όπου αναγράφεται το όνομα της δότριας, η ώρα συλλογής και η ημερομηνία και στη

συνέχεια καταψύχεται. Όταν συγκεντωθεί η κατάλληλη ποσότητα, γίνεται ανάμιξη, συγκέντρωση και έγχυση σε αποστειρωμένα μπιμπερό και παστεριώνεται. Πρίν και μετά την παστερίωση, γίνεται συλλογή δείγματος για μικροβιολογική εξέταση. Το παστεριωμένο γάλαξανατοποθετείται στην κατάψυξη και μετά το αποτέλεσμα του μικροβιολογικού ελέγχου, είναι έτοιμο για χορήγηση σε πρόωρα νεογνά ή σε νεογνά που το έχουν ανάγκη.

6.3.3. Διαδικασία παστερίωσης

Με τον όρο παστερίωση εννοούμε την διαδικασία θέρμανσης του γάλακτος στους 62°C για 30' λεπτά., έτσι σκοτώνονται όλα τα παθογόνα μικρόβια που τυχόν επιμόλυναν το γάλα είτε κατά τη συλλογή του είτε κατά τη μεταφορά του στην τράπεζα. Στον μικροβιακό έλεγχο που γίνεται πρίν την παστερίωση το γάλα κρίνεται ακατάλληλο για την διαδικασία αυτή όταν:

- Ο συνολικός αριθμός των μικροβίων είναι $> 1 \text{ επί } 10^6/\text{ml}$
- Ο συνολικός αριθμός του χρυσίζοντα σταφυλόκοκκου είναι $> 1 \text{ επί } 10^3/\text{ml}$
- Ο συνολικός αριθμός της και του στρεπτόκοκκου των κοπράνων είναι $> 1 \text{ επί } 10^4/\text{ml}$
- Ο συνολικός αριθμός του Β αιμολυτικού στρεπτοκόκκου είναι $> 1 \text{ επί } 10^3/\text{ml}$
- Υπάρχει παρουσία ψευδομονάδας, αερόβιων και αναερόβιων κόκκων, ανεξαρτήτως αριθμού.

Τυχαίος μικροβιολογικός έλεγχος γίνεται και στο γάλα των μητέρων που χορηγείται στα δικά τους παιδιά (Κωστάλος, 1996).

7. 10 βήματα για επιτυχη μητρικο θηλασμο

Στην εικόνα 28 φαίνονται τα 10 βήματα για έναν επιτυχή μητρικό θηλασμό.



Εικόνα 28: 10 βήματα για έναν επιτυχή μητρικό θηλασμό, Pregnancy Life 2015

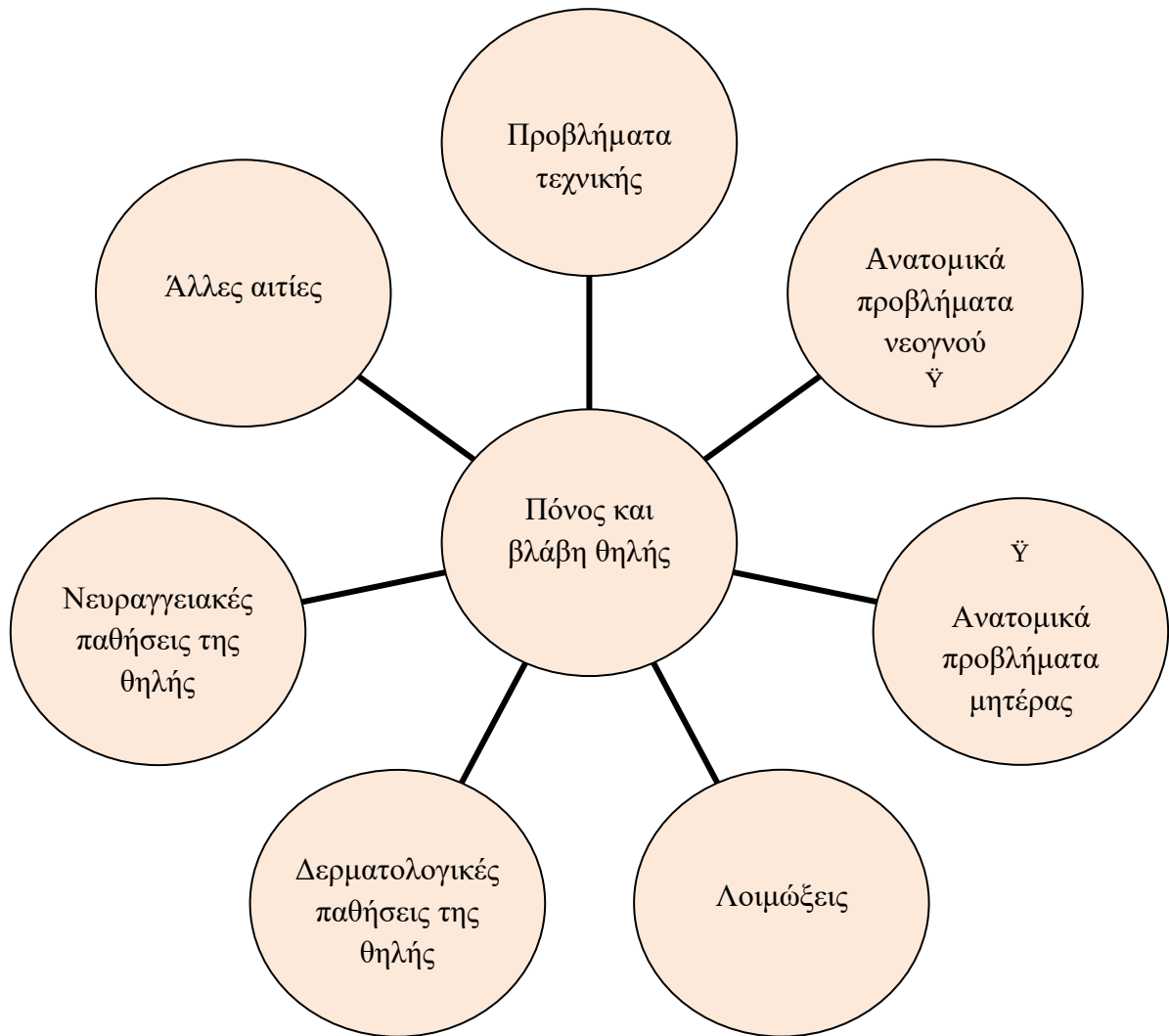
8. Δυσκολίες Θηλασμού και νοσήματα μαστού

8.1. Υπερφόρτωση μαστών

Είναι η διόγκωση και η διάταση των μαστών που συνήθως εμφανίζεται κατά τις πρώτες ημέρες από την έναρξη της γαλουχίας. Οφείλεται στη φλεβική και λεμφαγγειακή συμφόρηση. Οι παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με την υπερφόρτωση του μαστού αποτελούν: η καθυστερημένη έναρξη θηλασμού, το είδος τοκετού (π.χ. καισαρική τομή που μπορεί να οδηγήσει σε καθυστερημένη γαλακτογένεση), τα αραιά γεύματα του μωρού, ο περιορισμένος χρόνος σε κάθε θηλασμό, η καθυστερημένη ωρίμανση του γάλακτος και η χορήγηση συμπληρωματικών υγρών στο μωρό, χωρίς ταυτόχρονη άντληση γάλακτος από τη μητέρα. Τα συμπτώματα και ο χρόνος εμφάνισής τους δεν είναι τα ίδια σε κάθε γυναίκα. Ο μέσος χρόνος εμφάνισης της υπερφόρτωσης κυμαίνεται από 50 ως 72 ώρες. Η τακτική αποσυμφόρηση των μαστών αποτελεί την πρώτη γραμμή αντιμετώπισης της υπερφόρτωσης των μαστών. Παράλληλα μπορεί να πραγματοποιηθεί εφαρμογή ζεστών επιθεμάτων στο μαστό ή ζεστό ντους, με ακόλουθο μασάζ και άλμεξη/άντληση ή απευθείας θηλασμό του νεογνού (Αντωνιάδου-Κουμάτου και Σοφιανού, 2015).

8.2. Πόνος και βλάβες της θηλής

Ο πόνος στην θηλή είναι ένα σύννηθες σύμπτωμa που εμφανίζεται νωρίς μετά τον τοκετό και είναι ένας από τους πιο συχνούς λόγους που οι γυναίκες οδηγούνται στον απογαλακτισμό κατά τις πρώτες 6 εβδομάδες. Στο σχήμα 3 απεικονίζονται τα κυριότερα αίτια πληγωμένων θηλών.



Σχήμα 3: Κυριότερα αίτια που προκαλούν πόνο και βλάβη στη θηλή, Αντωνιάδου-Κουμάτου και Σοφιανού, 2015.

- Προβλήματα τεχνικής: Εδώ, συμπεριλαμβάνονται: η ανεπαρκής προσκόλληση, η λανθασμένη τεχνική, η εσφαλμένη χρήση των βοηθημάτων θηλασμού και η λανθασμένη απομάκρυνση (δάγκωμα θηλής). Η βάση της αντιμετώπισης των πληγωμένων θηλών είναι η εκπαίδευση για την σωστή προσκόλληση στο στήθος. Ανακουφιστικά μέτρα για τον πόνο όπως η επάλειψη της θηλής με μητρικό γάλα, η καθαριότητα της πληγωμένης θηλής, η χρήση λιπαντικών κρεμών και ο αερισμός της διευκολύνουν την επούλωση και δρουν επικουρικά.
- Ανατομικά προβλήματα νεογνού: Παραλλαγές των ανατομικών δομών στο στόμα του βρέφους όπως για παράδειγμα ο πολύ κοντός χαλινός, το μικρό στόμα, η υψηλή υπερώα, μπορεί να οδηγήσουν σε λανθασμένη προσκόλληση του βρέφους. Ανακουφιστικά μέτρα περιλαμβάνουν την αλλαγή στην

στάση του θηλασμού, ώστε το νεογνό να προσκολλάται καλύτερα στον μαστό και τα ανακουφιστικά μέτρα για τον πόνο που αναφέρθηκαν προηγουμένως.

- **Ανατομικά προβλήματα μητέρας:** Αφορούν κυρίως ιδιαιτερότητες των μαστών, όπως είναι οι επίπεδες και οι εισέχουσες θηλές. Οι εισέχουσες και οι επίπεδες θηλές αποτελούν πρόκληση για την επιτυχή προσκόλληση του νεογνού στον μαστό, αλλά δεν είναι αδύνατη μετά από κατάλληλη προετοιμασία της μητέρας και καθοδήγηση. Η προετοιμασία αυτή ξεκινά κατά τη διάρκεια του τρίτου τριμήνου με τις ασκήσεις Hoffman και συνεχίζεται πριν από κάθε θηλασμό. παράλληλα μπορεί να χρησιμοποιηθούν και ειδικές συσκευές αναρρόφησης θηλής (νιπλέτες) ή θήλαστρο, που έλκουν την θηλή προς τα έξω καθώς και απαλό άγγιγμα ή μασάζ ή την τοποθέτηση πάνω από την θηλή κρύου επιθέματος, το οποίο θα τονώσει το στυτικό ιστό.
- **Λοιμώξεις:** Οι λοιμώξεις της θηλής μπορεί να οφείλονται: σε μύκητες (καντιντίαση), βακτηριακή λοίμωξη από τον σταφυλόκοκκο ή στον ιό του απλού έρπητα. Η αντιμετώπιση τους είναι φαρμακευτική και αναλύεται σε επόμενο κεφάλαιο.
- **Δερματολογικές παθήσεις της θηλής:** Εδώ συγκαταλέγονται η δερματίτιδα (ατοπική), η ψωρίαση και άλλες δερματικές παθήσεις. Η θεραπεία των δερματικών βλαβών βασίζεται κυρίως στην εφαρμογή ισχυρών τοπικών στεροειδών, που δεν επηρεάζουν τον θηλασμό.
- **Νευραγγειακές:** Στις νευραγγειακές βλάβες περιλαμβάνονται: ο αγγειοσπασμός της θηλής, ο οποίος προκαλείται από μικροτραυματισμούς της θηλής ή την έκθεση στο κρύο μπορεί και εκδηλώνεται με αλλαγή χρώματος της θηλής. Ο αγγειόσπασμος θεωρείται ότι αποτελεί μέρος της φυσιολογικής διαδικασίας επούλωσης του τραύματος. Η αντιμετώπιση γίνεται με τη εφαρμογή στεγνών και ζεστών επιθεμάτων αμέσως μετά τον θηλασμό. Το φαινόμενο Raynaud είναι η δεύτερη νευραγγειακή βλάβη, η οποία περιλαμβάνει την έλλειψη ροής του αίματος λόγω αγγειοσύσπασης στα άκρα του σώματος, όπως τα δάχτυλα, τις θηλές, τα αυτιά και την μύτη. Η θεραπεία του φαινομένου Raynaud ξεκινάει από την εξάλειψη των προδιαθεσικών παραγόντων και όσον αφορά την αντιμετώπιση μπορεί να εφαρμοστούν τοπικά θερμές κομπρέσες και αν δεν ξεπεραστούν τα συμπτώματα η κατάσταση συνεκτιμάται με τον θεράποντα γιατρό.
- **Άλλες αιτίες:** Εδώ συγκαταλέγονται η νόσος Paget, η οποία είναι μια προκαρκινική κατάσταση του δέρματος. Οι κλινικές εκδηλώσεις παρουσιάζονται με μία εξέρυθρη, εκζεματοειδή αλλοίωση της θηλής ή με εξέλκωσή της. Η νόσος είναι ετερόπλευρη και εξελισσόμενη και η θεραπεία περιλαμβάνει την ολική μαστεκτομή με αφαίρεση των μασχαλιαίων λεμδαδένων, κυρίως σε συνύπαρξη κεντρικής εστίας ή υποκείμενου διηθητικού καρκινώματος (Μαρκόπουλος, 2007). Ορμονικά αίτια τα οποία δεν σχετίζονται άμεσα με τον θηλασμό, όπως για παράδειγμα η επανεμφάνιση της έμμηνου ρύσης και μια νέα εγκυμοσύνη, καταστάσεις που σχετίζονται συχνά με πόνο και ερεθισμό των θηλών.

8.3. Μαστίτιδα

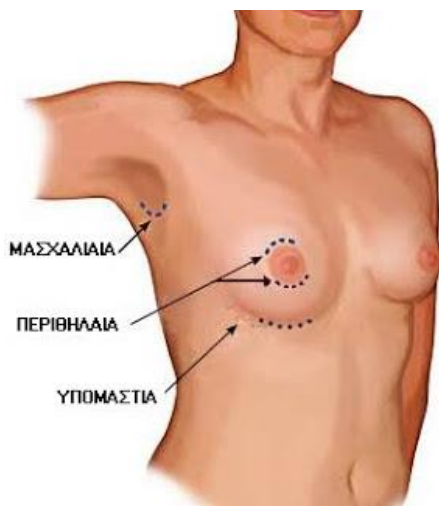
Η μαστίτιδα είναι φλεγμονή του μαστού με συχνότητα 9,5 % τους πρώτους τρεις μήνες της γαλουχίας. Η μαστίτιδα αποτελεί τον πιο συχνό λόγο για πρόωρο αποθηλασμό. Οι ερεθισμένες θηλές και η εμφάνιση ραγάδων αποτελούν τη σημαντικότερη εστία εισόδου και αποικισμού του μαστού από μικρόβια, με συνέπεια την πρόκληση μαστίτιδας. Επίσης, η υπερπαραγωγή γάλακτος ή η μη τακτική απομάκρυνσή του από τον μαστό αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης μαστίτιδας λόγω της στάσης του γάλακτος. Στα συμπτώματα της μαστίτιδας περιλαμβάνονται: η ευαισθησία, η θερμότητα, η ερυθρότητα και το οίδημα της επικείμενης περιοχής, συνήθως με σφηνοειδή κατανομή, ο πόνος ή αίσθημα καύσου συνεχώς ή κατά τη διάρκεια του θηλασμού, η εμφάνιση πυρετού $\geq 38,5$ °C και η καταβολή, το ρίγος, το άλγος και συμπτώματα γριπώδους συνδρομής. Επειδή η στάση του γάλακτος

είναι ο κύριος ένοχος για την δημιουργία μαστίτιδας, η αντιμετώπιση της μαστίτιδας ξεκινά με την αποτελεσματική απομάκρυνση γάλακτος με άμελξη του μαστού ή θηλασμό. Οι μητέρες θα πρέπει να ενθαρρύνονται να θηλάζουν πιο συχνά, ξεκινώντας από τον πάσχοντα μαστό. Εάν ο πόνος του στήθους δυσκολεύει την μητέρα να θηλάσει προτείνεται άντληση του μαστού με θήλαστρο. Επιπλέον η τοποθέτηση ζεστής κομπρέσας, πάνω στο στήθος ή το ζεστό μπάνιο πριν τον θηλασμό μπορεί να διευκολύνουν τη ροή του γάλακτος. Τα κρύα επιθέματα μετά τον θηλασμό μειώνουν τον πόνο και το τοπικό οίδημα που προκαλεί η μαστίτιδα. Η φαρμακευτική θεραπεία της μαστίτιδας περιλαμβάνει τη χορήγηση μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων και αντιβιοτικών.

8.4. Προβλήματα θηλασμού μετά από χειρουργικές επεμβάσεις στον μαστό

8.4.1. Μειωτικές επέμβασεις μαστού

Στις μειωτικές επεμβάσεις του μαστού περιλαμβάνονται όλες αυτές οι χειρουργικές επεμβάσεις κατά τις οποίες χρειάστηκε να αφαιρεθεί τμήμα ή ολόκληρος ο μαστός (ολική μαστεκτομή). Βασικό για την επίτευξη του θηλασμού είναι η αιμάτωση και η νεύρωση του μαστού και της θηλής να μένουν άθικτες, κατά την επέμβαση ώστε να έχουν την μικρότερη επιβάρυνση στη γαλουχία. Ιδιαίτερη σημασία έχει η διατήρηση του τέταρτου μεσοπλεύριου νεύρου, το οποίο νευρώνει τον μαστό και την θηλή. Επίσης, σημαντική είναι η όσο το δυνατόν λιγότερη καταστροφή των γαλακτοφόρων πόρων, η παρουσία των οποίων συνδέεται με την παραγόμενη ποσότητα του γάλακτος, καθώς οι τομές μπορεί να επηρεάσουν το αντανακλαστικό εκτίναξης γάλακτος και συνεπώς τη γαλακτοπαραγωγή (Αντωνιάδου-Κουμάτου και Σοφιανού, 2015).



Εικόνα 29: Σημεία τομής του μαστού, Νεοφώτιστος, 2010

Πάθήσεις του μαστού οι οποίες χρήζουν μειωτικής επέμβασης είναι:

- Το ενδοπορικό θήλωμα

Το ενδοπορικό θήλωμα είναι συνήθως μονήρες και αποτελεί τοπική υπεραύξηση της ενδοπορικής υπερπλασίας, με σχηματισμό αγγειονευρικού άξονα. Όταν η υπερπλασία αυτή αυξηθεί σημαντικά, και γίνει μακροσκοπικά ορατή, η σχηματισθείσα μάζα, καλείται ενδοπορικό θήλωμα. Το ενδοπορικό θήλωμα είναι καλοήθεια, εντοπισμένη κοντά στη θηλή, σε έα από τους μεγάλους πόρους (Αντωνίου κ.ά., 2007). Η συνήθης ηλικία εμφάνισης είναι μεταξύ 35-50 ετών. Η διάγνωση είναι εύκολη, λόγω του εκκρίματος από τη θηλή, το οποίο συνοδεύεται από αυτόνομη έκκριση που είναι ορώδης ή οροαιματηρή. Η θεραπευτική αντιμετώπιση του ενδοπορικού θηλώματος, είναι η χειρουργική αφαίρεση του πάσχοντος γαλακτοφόρου πόρου, με οδηγό σημείο τη θηλή (Ιωαννίδου-

Μουζάκα κ.ά., 2007). Ο θηλασμός είναι ασφαλής, και η παραγωγή γάλακτος επαρκής μετά από την αφαίρεση του ενδοπορικού θηλώματος. Ο θηλασμός είναι ασφαλής ακόμη και όταν το θήλωμα παραμένει αθεράπευτο. Ακόμη και όταν υπάρχει αιματηρό έκκριμα από τη θηλή (Yu et al., 2013; Cacala, 2010)

- Η κύστη

Πρόκειται για καλοήγη κυστικό όγκο, ο οποίος παρουσιάζει μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης στην 10ετία πριν την εμμηνόπαυση. Περίπου το 10-15% των γυναικών θα αναπτύξουν κύστη στον μαστό τους, ενώ στις μισές από αυτές θα ακολουθήσουν και άλλες κύστες στον ίδιο ή και στους δύο μαστούς. Είναι λοβιακής προέλευσης και ορμονικής αιτιολογίας, λόγω του συνεχή οιστρογονικού ερεθισμού του μαστικού αδένα (Μαρκόπουλος, 2009). Τα κλινικά ευρήματα ποικίλουν ανάλογα με το βάθος του μαστού που εντοπίζεται, το μέγεθος της κύστης, την τάση του υγρού μέσα σε αυτήν και τη σύσταση των πέριξ ιστών (Ιωαννίδου- Μουζάκα κ.ά., 2007). Συνήθως οι κύστες παροχετεύονται, και οι ενδείξεις για χειρουργική αφαίρεσή τους είναι: θετικά ή ύποπτα ευρήματα στο τοιχωμά της, ανάδειξη στο υπερηχογράφημα της ανάπτυξης ενδοκυστικού νεοπλάσματος, παρουσία αιματηρού περιεχομένου που πιθανό να οφείλεται στην ανάπτυξη ενδοκυστικού όγκου, ύποπτη ή θετική για κακοήθεια κυτταρολογική εξέταση και υπολοιπόμενη μάζα μετά την εκκένωσή της (Μαρκόπουλος, 2009). Ο θηλασμός δεν επηρεάζεται από την ύπαρξη κύστεων, ούτε και μετά την αφαίρεση αυτών, εφόσον γίνει η προσεκτική αφαίρεσή τους (Yu et al., 2013).

- Το ινοαδένωμα

Είναι το τρίτο σε συχνότητα νεόπλασμα του μαστού μετά την κυστική νόσο και τον καρκίνο. Είναι ο πιο συχνός όγκος για την ηλικία κάτω των 25. Κλινικά εμφανίζεται ως ογκίδιο ομαλό, κινητό, ανώδυνο, καλά αφοριζόμενο από τους πέριξ ιστούς, σκληρό και ασυμπίεστο. Μπορεί να είναι μονήρες ή πολλαπλό και να εντοπίζεται αμφοτερόπλευρα ή ετερόπλευρα (Ιωαννίδου- Μουζάκα κ.ά., 2007). Η αιτιολογία τους είναι άγνωστη, ίσως να προέρχονται από εμβρυϊκές κατάβολές όπως τα ινομύματα (Αντωνίου κ.ά., 2007). Είναι ορμονοεξαρτώμενα, και για αυτό μπορεί να υπάρχει ταχεία αύξησή τους κατά τη διάρκεια του θηλασμού. Η εξαιρεσή τους είναι χειρουργική και δεν υπάρχει πρόβλημα με τον θηλασμό, εφόσον γίνει προσεκτική αφαίρεσή τους (Cacala, 2010).

- Η επιλεκτική επέμβαση μειωτικής μαστού

Η μειωτική πλαστική μαστών είναι μια επέμβαση που εφαρμόζεται για την ανακούφιση από τα δυσάρεστα συμπτώματα που προκαλεί η μεγαλομαστία και για να βελτιώσει την εικόνα των γυναικών που πάσχουν από αυτήν. Ένδειξη για την μειωτική πλαστική μαστών αποτελεί η υπερτροφία των μαστών, συμμετρική ή μη με ποικίλου βαθμού πτώση (Μυλωθρίδης, 2012). Η δυνατότητα μίας μητέρας να θηλάσει μετά από χειρουργική επέμβαση μείωσης του μαστού εξαρτάται κυρίως από τη χειρουργική τεχνική. Οι περισσότερες μητέρες που έχουν υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση μείωσης δεν καταφέρνουν να θηλάσουν αποκλειστικά το πρώτο τους μωρό. Ωστόσο, επειδή δεν είναι δυνατόν να γνωρίζουμε εξαρχής ποιά γυναίκα θα μπορέσει να θηλάσει μετά από ανάλογη επέμβαση θα πρέπει η μητέρα να ενθαρρύνεται στο να θηλάσει, ακόμα και αν είναι αναγκαία η χορήγηση συμπληρώματος (Αντωνιάδου-Κουμάτου και Σοφιανού, 2015)

- Η μαστεκτομή

Στις παθήσεις που χρήζουν ολική μαστεκτομή περιλαμβάνονται η νόσος Paget για την οποία έγινε αναφορά στο κεφάλαιο 7.2 και ο καρκίνος του μαστού για το οποίο έγινε αναφορά στο κεφάλαιο 15. Για τις γυναίκες που υποβλήθηκαν σε αμφοτερόπλευρη ριζική μαστεκτομή είναι αδύνατος ο θηλασμός, ωστόσο, είναι δυνατό για τις γυναίκες που παρουσίασαν καρκίνο του μαστού ή τη νόσο Paget και υπεβλήθησαν σε ετερόπλευρη μαστεκτομή να θηλάσουν από τον υγιή μαστό. Ο ένας

μαστός είναι ικανός να παράγει γάλα ώστε να επιτευχθεί ο αποκλειστικός θηλασμός. Αρχικά η παραγωγή μπορεί να είναι μειωμένη, αλλά με συχνό θηλασμό και αντλήσεις και σε συνδυασμό με κατάλληλη υποστήριξη από το περιβάλλον, αλλά και από κάποιο σύμβουλο θηλασμού, ο θηλασμός εδραιώνεται (Shaw, 2011).

8.4.2. Αυξητικές επεμβάσεις μαστού

Η χειρουργική επέμβαση αύξησης του στήθους γίνεται με ενθέματα από σιλικόνη ή φυσιολογικό ορό. Τα ενθέματα μπορεί να τοποθετηθούν στην υποθωρακική περιοχή (ριζική μαστεκτομή), στην υποαδενική περιοχή (διαμερισματοποίηση του μαστού) ή στην υποδόρια περιοχή (υποδόρια μαστεκτομή), ανάλογα με τις ανατομικές απαιτήσεις. Στην υποδόρια μαστεκτομή, παραμένει μία λεπτή στοιβάδα μαζικού παρεγχύματος και λίπους ανάμεσα στο ωοειδές ένθεμα και το δέρμα. (Πριμέτης, 2013). Μελέτες σχετικά με την ικανότητα των μητέρων που είχαν υποβληθεί σε αυξητική μαστού να θηλάσουν έχουν δείξει ότι όταν η χειρουργική τομή είναι περιμετρικά της θηλαίας άλω και ειδικά στην 4η ώρα του αριστερού μαστού ή στην 8η του δεξιού μαστού ή τέμνει τη θηλαία άλω υπάρχει αυξημένος κίνδυνος μειωμένης γαλουχίας λόγω μείωσης ή κατάργησης του αντανεκλαστικού εκροής γάλακτος. Επίσης, προβλήματα κατά την έναρξη και την πορεία του θηλασμού δημιουργούνται και στις περιπτώσεις που τα εμφυτεύματα είναι τοποθετημένα σε θέσεις που μπορεί να φράσσουν γαλακτοφόρους πόρους ή είναι κάτω από τη θηλαία άλω (Αντωνιάδου-Κουμάτου και Σοφιανού, 2015)

9. Αντεδείξεις μητρικού θηλασμού από την πλευρά των νεογνών

Αντενδείξεις θηλασμού από την πλευρά του νεογνού είναι μόνο τα κληρονομικά μεταβολικά νοσήματα όπως η φαινυλκετονουρία και η γαλακτοζαιμία και η νόσος οσμής ούρων δίκην σιροπιού σφενδάμου (Χρυσανθόπουλος, 2012).

Γαλακτοζαιμία: Η πάθηση οφείλεται στην αδυναμία μετατροπής της γαλακτόζης/λακτόζης (σακχάρου του γάλακτος) σε γλυκόζη (σακχάρου του οργανισμού, που χρησιμοποιείται ως πηγή ενέργειας) λόγω διαταραχών ενός εκ των τριών ενζύμων, που ενέχονται στην αντίδραση αυτή. Η νόσος, κληρονομείται με τον αυτοσωματικό υπολειπόμενο τρόπο και προκαλεί καταρράκτη, νοητική καθυστέρηση, προβλήματα στέρωσης στα κορίτσια και ακόμη θάνατο από σηψαιμία, εάν δεν διαγνωσθεί τις πρώτες ημέρες ζωής. Η θεραπεία έγκειται στην εφ' όρου ζωής αποφυγή λήψης γάλακτος και γαλακτοκομικών προϊόντων, και για τον λόγο αυτό ο μητρικός θηλασμός αποτελεί απόλυτη αντένδειξη. Τα νεογνά που πάσχουν από γαλακτοζαιμία, σιτίζονται με ειδικά επεξεργασμένο γάλα με την αφαίρεση της λακτόζης (ΙΥΠ, 2011; Τσουμάκας και Παυλοπούλου, 2016).

Φαινυλκετονουρία (PKU): πρόκειται για μια σπάνια μεταβολική διαταραχή που οφείλεται στην ανικανότητα του ήπατος να παράγει ένα ένζυμο, την υδροξυλάση της φαινυλαλανίνης. Κληρονομείται με αυτοσωματικό υπολειπόμενο χαρακτήρα. Αυτό το ένζυμο μεταβολίζει το αμινοξύ φαινυλαλανίνη σε ένα άλλο αμινοξύ, την τυροσίνη. Για το λόγο αυτό, η έλλειψη του συγκεκριμένου ενζύμου έχει ως αποτέλεσμα την υψηλή συγκέντρωση της φαινυλαλανίνης στο αίμα και στον εγκέφαλο. Όταν τα επίπεδα της φαινυλαλανίνης αυξηθούν πάνω από τα φυσιολογικά, τότε αυτή γίνεται τοξική για τον οργανισμό. Ένα από τα κυριότερα συμπτώματα είναι η παρεμπόδιση της φυσιολογικής ανάπτυξης και λειτουργίας των κυττάρων του εγκεφάλου, με συνέπεια τη διανοητική καθυστέρηση. Ενώ άλλα συμπτώματα αποτελούν: η υπέρταση, ο τρόμος, οι συμπεριφορικές διαταραχές, οι σπασμοί και ο αποχρωματισμός του δέρματος και των μαλλιών (Τσουμάκας και Παυλοπούλου, 2016). Η φαινυλκετονουρία δεν έχει θεραπεία. Η θεραπεία έγκειται στην αποφυγή κατανάλωσης μεγάλων ποσοτήτων φαινυλαλανίνης, ενώ απαγορεύονται: ο μητρικός θηλασμός καθώς το μητρικό γάλα εμπεριέχει φαινυλαλανίνη, τρόφιμα με υψηλά ποσοστά πρωτεϊνών, όπως

είναι το κρέας, το ψάρι, το κοτόπουλο, τα αυγά, τα καρύδια, τα κουκιά, τα φασόλια, το γάλα και άλλα γαλακτοκομικά προϊόντα και τρόφιμα που περιέχουν ως πρόσθετο την φαινυλαλανίνη είτε άμεσα είτε έμμεσα μέσω ασπαρτάμης. Η ασπαρτάμη είναι μια ουσία που προστίθεται αντί της ζάχαρης σε τρόφιμα με λίγες θερμίδες, όπως η κόκα - κόλα διαίτης (ΙΥΠ, 2011).

Νόσος ως από οσμής ούρων σφενδάμου (MSUD): είναι ένα σπάνιο μεταβολικό νόσημα που οφείλεται σε διαταραχή στον καταβολισμό της λευκίνης, ισολευκίνης και βαλίνης λόγω ανεπάρκειας της αφυδρογονάσης α-κετοοξέος διακλαδιζομένης αλύσου αμινοξέων.¹ Κληρονομείται με τον αυτοσωμικό υπολειπόμενο χαρακτήρα. Η πρόγνωση εξαρτάται από την πρόωρη διάγνωση και θεραπεία. Στα συμπτώματα της νόσου περιλαμβάνονται: η δυσχέρεια σίτισης, η ανεπαρκής πρόσληψη βάρους και νευρολογικά συμπτώματα έναρξης από την 1η -2η εβδομάδα ζωής. Η θεραπεία βασίζεται στον διαιτητικό περιορισμό των διακλαδιζομένης αλύσου αμινοξέων (λευκίνη, ισολευκίνη και βαλίνη). Καθώς το μητρικό γάλα εμπεριέχει και τα τρία αυτά αμινοξέα κρίνεται ως αντένδειξη στα νεογνά που πάσχουν από τη νόσο ως από οσμής ούρων σφενδάμου (Δημητροπούλου, κ.ά., 2013).

10. Παθολογικές καταστάσεις κατά τη διάρκεια της κύησης όπου ο θηλασμός είναι εφικτός χωρίς φαρμακευτική αγωγή.

10.1. Μητέρες με κοινό κρυολόγημα

Το κοινό κρυολόγημα οφείλεται σε ιό της ομάδας των αδενοϊών ή των ρινοϊών. Οι μητέρες που εμφανίζουν κοινό κρυολόγημα και δεν είναι υπό φαρμακευτική αγωγή, μπορούν να θηλάσουν τα παιδιά τους, εφαρμόζοντας τους κανόνες υγιεινής. Οι κανόνες αυτοί περιλαμβάνουν σχολαστικό πλύσιμο των χεριών και την αποφυγή της επαφής πρόσωπο με πρόσωπο με το νεογνό. Εάν η μητέρα θελήσει μπορεί να φορέσει μάσκα (Φαρδογιάννη, 2013).

10.2. Μητέρες με λοίμωξη από CMV

Ο κυτταρομεγαλοϊός μεταδίδεται στο νεογνό μέσω του θηλασμού, καθώς η πλειοψηφία των οροθετικών μητέρων φέρουν τον ιό στο γάλα τους. Περίπου 50-60 % των βρεφών που σιτίζονται με μητρικό γάλα που περιέχει τον ιό μολύνονται από CMV. Η ανεύρεση του ιού στο μητρικό γάλα είναι αποτέλεσμα πρωτολοίμωξης, λοίμωξης από άλλο στέλεχος ή αναζωπύρωσης προηγηθείσας λοίμωξης. Τα περισσότερα τελειόμηνα βρέφη δεν εμφανίζουν κλινική συμπτωματολογία, λόγω της διαπλακουντιακής μεταφοράς προστατευτικού τίτλου αντισωμάτων κατά το τρίτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης (Αντωνιάδου-Κουμάτου και Σοφianού, 2015).

10.3. Μητέρες με λοιμώδη μονοπυρήνωση (Epstein-Barr)

Η νόσος τις περισσότερες φορές αυτοϊάται και δεν χρειάζεται ειδική θεραπεία για την αντιμετώπισή της. Ωστόσο, μπορούν να εφαρμοσθούν κάποια πράγματα για να βοηθήσουν στην ανακούφιση των συμπτωμάτων, συμπεριλαμβανομένων: άφθονων υγρών για ενυδάτωση. Ανάπαυση και ξεκούραση και αν χρειαστεί, φαρμακευτική αγωγή στον έντονο πονόλαιμο και τον πυρετό. Κατά τη διάρκεια της νόσου και ακόμα και σε εμφάνιση πυρετού, ο θηλασμός ενδείκνυται (CDC, 2014)

10.4. Μητέρες με HPV λοίμωξη

Η λοίμωξη από τον ιό των ανθρωπίνων θηλωμάτων, είναι το πιο κοινό σεξουαλικά μεταδιδόμενο νόσημα, το οποίο πλήττει μεγάλο αριθμό ενηλίκων. Υπολογίζεται ότι πάνω από το 80% των γυναικών θα κολλήσουν τουλάχιστον ένα τύπο του HPV στη διάρκεια της ζωής τους. Προς το παρόν, δεν υπάρχουν ευρήματα ερευνών που να δείχνουν ότι οι γυναίκες με HPV θα πρέπει να αποφεύγουν το θηλασμό. Είναι ευρέως αποδεκτό ότι η μετάδοση του HPV στο νεογνό μέσω του θηλασμού είναι εξαιρετικά απίθανη. Στην πραγματικότητα, η ύπαρξη των αντισωμάτων στο μητρικό

γάλα μπορεί να προστατεύσει το νεογνό από πολλές άλλες ασθένειες και επιπλοκές της υγείας (Weber, 2016).

10.5. Μητέρες που παρουσιάζουν γρίπη

Η γρίπη είναι μία ασθένεια που οφείλεται σε ιό και δεν συγχέεται με το κοινό κρυολόγημα. Ακόμα και όταν η μητέρα νοσήσει κατά τη διάρκεια του θηλασμού, τα οφέλη του παραμένουν τόσο για την ίδια όσο και για το νεογνό. Όταν μια θηλάζουσα μητέρα εκτίθεται στο ιό της γρίπης, το σώμα της αρχίζει να παράγει αντισώματα για να προστατεύσει την ίδια και το νεογνό. Όταν η μητέρα τελικά αρρωστήσει, το νεογνό έχει ήδη εκτεθεί στην συγκεκριμένη ασθένεια. Η συνέχιση του θηλασμού βοηθάει το νεογνό να μην αρρωστήσει, αλλά κι αν τελικά αυτό συμβεί, συνήθως νοσεί πιο ελαφρά εξαιτίας των αντισωμάτων και άλλων ανοσοποιητικών παραγόντων που παίρνει από το μητρικό γάλα. Εξάλλου, εάν η μητέρα παίρνει κάποιες προφυλάξεις, όπως να πλένει συχνά τα χέρια της και να αποφεύγει την επαφή πρόσωπο με πρόσωπο με το νεογνό ο κίνδυνος να νοσήσει, απομακρύνεται ακόμα περισσότερο (Φαρδογιάννη, 2013).

10.6. Μητέρες που εκδηλώνουν τη νόσο χεριού ποδιού και στόματος

Η νόσος αυτή οφείλεται στον ιό coxsackie A και B. Βρέφη που θηλάζουν αποκλειστικά λαμβάνουν φυσική προστασία εναντίον ορισμένων μολυσματικών παραγόντων. Σύμφωνα με την μελέτη των Lin et al.(2014) εξετάστηκε κατά πόσον υπήρξε προστατευτική επίδραση του αποκλειστικού θηλασμού για την εμφάνιση της νόσου. Στην ανάλυση συμπεριλήφθηκαν ένα σύνολο 316 ατόμων που νόσησαν και 566 ατόμων της ομάδας ελέγχου. Τα αποτελέσματα έδειξαν ευεργετική επίδραση του αποκλειστικού μητρικού θηλασμού κατά τη διάρκεια των πρώτων 6 μηνών για τη νόσο. Η συνολική αναλογία πιθανοτήτων ήταν 0,63 (95% CI: 0,47 - 0,85) για αποκλειστικό θηλασμό σε σύγκριση με μικτού τύπου διατροφή. Οι αναλύσεις για τη συγκεκριμένη ηλικία έδειξαν ότι η προστατευτική επίδραση διατηρήθηκε μέχρι την ηλικία των 28 μηνών.

10.7. Μητέρες που μολύνθηκαν από τον παρβοϊό B19

Γενικά μέσω του μητρικού γάλατος, μεταφέρονται οι ανοσοσφαιρίνες IgE, IgG, προσφέροντας παθητική ανοσία στο νεογνό. Αν και η ανοσοσφαιρίνη IgE εμπλέκεται σε ιογενή ανοσία, δεν έχει μελετηθεί ο ρόλος της, για την ανοσία από το παρβοϊό B19, στο μητρικό γάλα,. Τα συνολικά επίπεδα των ανοσοσφαιρινών IgE, IgG, και των IgE αντισωμάτων για τον παρβοϊό B19, προσδιορίστηκαν με τη μέθοδο ELISA και Western blot στο μητρικό γάλα και στον ορό τη μητέρας και του θηλάζοντος νεογνού. Τα επίπεδα της ολικής IgE στο μητρικό γάλα και τα κλάσματά της ήταν χαμηλά (<2,4 ng / ml), και εκείνα του ορού της μητέρας και του νεογνού ήταν αμελητέα (18 και 4,3 IU / ml, αντίστοιχα). Παρ' όλα αυτά, το μητρικό γάλα και οι οροί της μητέρας και του νεογνού περιείχαν αντισώματα IgE κατά του παρβοϊού B19, ακόμη και αν το νεογνό ουδέποτε μολύνθηκε από τον παρβοϊό B19. Τα συνολικά επίπεδα των μητρικών IgG ήταν εντός των φυσιολογικών ορίων και τα αντίστοιχα IgG του νεογνού ήταν χαμηλά (473 mg / dl) τα επίπεδα IgG στο μητρικό γάλα δεν προσδιορίστηκαν. Η μητρική περιείχε ορισμένες ανιχνεύσιμα IgG αντισώματα κατά του παρβοϊού τα οποία δεν ήταν παρόντα στο νεογνό ή στο μητρικό γάλα. Τα συνολικά επίπεδα IgM και IgA της μητέρας και του νεογνού ήταν εντός των φυσιολογικών ορίων. Η παρουσία των αντισωμάτων IgE κατά του παρβοϊού B19 στο μητρικό γάλα, υποδηλώνει ότι τα IgE αντι-ικά αντισώματα μεταδίδονται στο μητρικό γάλα και παρέχουν προστασία στα νεογνά που θηλάζουν (Norowitz et.al. 2008).

10.8. Μητέρες με ηπατίτιδα A και E

Η ηπατίτιδα A είναι μια οξεία, συνήθως αυτοπεριοριζόμενη νόσος. Ο ιός της ηπατίτιδας A έχει παγκόσμια κατανομή. Δεν υπάρχει αντένδειξη ως προς τον θηλασμό, αρκεί να εφαρμόζεται σωστή υγιεινή (πλύσιμο χεριών πριν την κατανάλωση της τροφής, αποφυγή μοιρασμού τροφίμων με άλλα

άτομα) (Χουρσάλας, 2012). Η ηπατίτιδα Ε είναι παρόμοια με την ηπατίτιδα Α ως προς τον τόπο μετάδοσης. Έτσι και θηλασμός, θεωρείται ασφαλής για τις μητέρες με ηπατίτιδα Ε (Charles, 2016).

10.9. Μητέρες με ηπατίτιδα Β και D

Ο κίνδυνος μετάδοσης του ιού από την μητέρα στο παιδί μειώνεται σημαντικά όταν αμέσως μετά τον τοκετό χορηγείται στο νεογνό ανοσοσφαιρίνη κατά της ηπατίτιδας Β και ακολουθεί ο εμβολιασμός μέσα στις πρώτες 12 ώρες από την γέννηση. Δεν υπάρχουν ενδείξεις ότι ο θηλασμός από μητέρες φορείς της ηπατίτιδας Β αυξάνει τον κίνδυνο μετάδοσης στο βρέφος, ακόμα και αν δεν είναι διαθέσιμο το εμβόλιο. Η μητέρα μπορεί να θηλάζει κανονικά (Αντωνιάδου-Κουμάτου και Σοφιανού, 2015). Η ηπατίτιδα D, μεταδίδεται μόνο με την παρουσία της ηπατίτιδας Β, και από τις ίδιες οδούς (αίμα, σπέρμα, σάλιο). Η μετάδοση από τη μητέρα στο νεογνό είναι ασυνήθιστη. Όπως και οι μητέρες με ηπατίτιδα Β, έτσι και οι μητέρες με ηπατίτιδα D μπορούν να θηλάζουν τα νεογνά τους. Ωστόσο, συνιστάται η HBV ανοσοποίηση του νεογνού κατά τη γέννηση για να μειωθεί ο κίνδυνος μόλυνσης HDV (Charles, 2016).

10.10. Μητέρες με σταφυλοκοκκική λοίμωξη

Ο χρυσίζων σταφυλόκοκκος είναι ένας GRAM (+) κόκκος, ο οποίος προκαλεί σταφυλοκοκκικές λοιμώξεις, μεταξύ των οποίων είναι και η μαστίτιδα στις θηλάζουσες μητέρες. Ο θηλασμός (σε περίπτωση που δεν υπάρχει μαστίτιδα), ενδείκνυται στις μητέρες αυτές, καθώς το μητρικό γάλα, περιέχει τη λυσοζύμη, έναν παράγοντα που προστατεύει το νεογνό από σταφυλοκοκκική λοίμωξη. Συνστήνεται ωστόσο, καλή υγιεινή και αποφυγή μικροτραυμάτων του δέρματος (Ιατράκης κ.ά., 2010α).

10.11. Μητέρες με ενεργό σύφιλη

Η σύφιλη είναι ένας ελικοειδής βάκιλος που προκαλεί το συφιλιδικό έλκος και σύφιλη. Όταν οι βλάβη εντοπίζεται στη θηλή ή στο μαστό, τότε η επαφή του νεογνού με το μαστό θα πρέπει να αποφευχθεί. Η μητέρα μπορεί να αντλεί το γάλα και να το δίνει στο νεογνό ή εάν η βλάβη είναι ετερόπλευρη να θηλάζει από τον άλλο μαστό (Χουρσαλάς, 2012).

10.12. Μητέρες σε περιοχές με ενδημία χολέρας

Η χολέρα πλήττει κυρίως τις οικογένειες σε κοινότητες όπου η πρόσβαση σε καθαρό νερό και εγκαταστάσεις υγιεινής είναι ανεπαρκείς. Οι περιοχές αυτές συχνά χαρακτηρίζονται από υπερπληθυσμό και υψηλές πληθυσμιακές κινήσεις. Ως εκ τούτου, τα παιδιά που μεγαλώνουν σε αυτές τις συνθήκες είναι σε μεγαλύτερο κίνδυνο για διαρροϊκές ασθένειες (χολέρα). Ο θηλασμός παρέχει όλα τα θρεπτικά συστατικά, βιταμίνες και ανόργανα συστατικά που ένα βρέφος χρειάζεται για τους 6 πρώτους μήνες της ζωής, ενώ ταυτόχρονα, προστατεύει από ασθένειες που προέρχονται από το μολυσμένο νερό και από τα σκεύη που πιθανό να χρησιμοποιηθούν για την παρασκευή παρασκευασμάτων στα νεογνά. Τα παιδιά που έχουν θηλάσει αποκλειστικά σπάνια προσβάλλονται από τη χολέρα. Σε περιοχές που δεν υπάρχει πρόσβαση σε καθαρό νερό και υποδομές υγιεινής, τα παιδιά είναι ιδιαίτερα εκτεθειμένα στον κίνδυνο ασθενειών που προκαλούν διάρροια, και τα αντισώματα που παρέχονται από το μητρικό γάλα μπορεί να κάνουν τη διαφορά μεταξύ ζωής και θανάτου: Τα παιδιά που θηλάζουν αποκλειστικά για τους πρώτους έξι μήνες της ζωής, έχουν 14 φορές περισσότερες πιθανότητες να επιβιώσουν από τα παιδιά που δεν θηλάζουν. Επιπλέον, με τον αποκλειστικό θηλασμό από τη πρώτη κιόλας μέρα (πύαρ), παρέχονται πρόσθετα προστατευτικά αντισώματα και παράγοντες ανάπτυξης (Walther, 2015).

10.13. Μητέρες με σακχαρώδη διαβήτη υπό δίαιτα

Ο θηλασμός είναι αντιδιαβητογενής παράγοντας. Στη θηλάζουσα μητέρα η γλυκόζη χρησιμοποιείται σαν ενέργεια για την παραγωγή γάλακτος και αποτελεί υπόστρωμα για τη σύνθεση λακτόζης. Αυτό, έχει σαν αποτέλεσμα, ελάττωση της γλυκόζης στο αίμα της μητέρας (Χατζηϊωαννίδης, 2007). Για τον λόγο αυτό, πρέπει να ρυθμίζεται προσεκτικά η δίαιτα. Ο καλός έλεγχος επιπέδων της γλυκόζης της μητέρας είναι σημαντικός για να διατηρηθεί η ίδια σε καλή κατάσταση. Το πρωτόγαλα καθώς επίσης και το ώριμο μητρικό γάλα, περιέχουν αυξημένη ποσότητα γλυκόζης, που βοηθά στη σταθεροποίηση του σακχάρου στο αίμα του νεογέννητου. Για να αποφευχθεί τυχόν υπογλυκαιμία στα νεογνά διαβητικών μητέρων, η σίτιση θα πρέπει να ξεκινάει τις πρώτες δύο ώρες μετά τον τοκετό και να παρακολουθείται τακτικά το σακχάρο του αίματος, μέχρι να εξασφαλιστεί ικανοποιητική σίτιση και σταθεροποίηση των τιμών του σακχάρου. Συνήθως, η παρακολούθηση αφορά τις πρώτες 24-72 ώρες ζωής (Αντωνιάδου-Κουμάτου και Σοφιανού 2015).

10.14. Μητέρες με κυστική ίνωση

Ο θηλασμός, σε μητέρες με κυστική ίνωση που νοσούν στους πνεύμονες και στο πάγκρεας, είναι εφικτός και τα νεογνά τους έχουν φυσιολογική πορεία. Το μωρό πρέπει να παρακολουθείται κανονικά ως προς την ανάπτυξή του. Κατά καιρούς είναι σωστό να γίνεται ανάλυση γάλακτος για νάτριο, χλώριο, και λίπος. Πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη προσοχή στην αποφυγή των λοιμώξεων (Φαρδογιάννη, 2013).

10.15. Μητέρες με ενδοηπατική χολόσταση της κύησης

Η ενδοηπατική χολόσταση κύησης βελτιώνεται μετά τον τοκετό. Σταδιακά, θα υποχωρήσει τελείως η φαγούρα και το συκώτι λειτουργεί κανονικά. Ο θηλασμός είναι ασφαλής σε γυναίκες με ενδοηπατική χολόσταση της κύησης (Καραμούτη κ.ά. 2008).

10.16. Μητέρες με υπερπαραθυρεοειδισμό

Ο πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός είναι μια σπάνια νόσος στις γυναίκες της αναπαραγωγικής ηλικίας. Η συχνότητα εμφάνισης της νόσου είναι άγνωστη, αλλά είναι σίγουρα σπάνια. Οι περισσότερες από τις περιπτώσεις που αναφέρθηκαν, ήταν μεμονωμένα συμπεριλαμβανομένες σε μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας. Ο υπερπαραθυρεοειδισμός που παρουσιάστηκε κατά τη διάρκεια της κύησης, χρειάζεται χειρουργική θεραπεία. Η παραθυρεοειδεκτομή κατά το δεύτερο και τρίτο τρίμηνο είναι το τρέχον πρότυπο της φροντίδας για τη συμπτωματική έγκυο ασθενή με σοβαρό υπερπαραθυρεοειδισμό και υπερασβεστιαϊμία που υπερβαίνει τα 12 mg / mL. Επομένως μετά τη χειρουργική αντιμετώπιση της νόσου ο θηλασμός είναι εφικτός (WHEC, 2010)

10.17. Κάπνισμα και θηλασμός

Έρευνες δείχνουν ότι σε λήψη έως πέντε τσιγάρων την ημέρα, η νικοτίνη που ανευρίσκεται στο μητρικό γάλα παραμένει σε αμελητέες ποσότητες. Με παραπάνω από πέντε τσιγάρα την ημέρα, όσο περισσότερα κάνει η μητέρα, τόσο μεγαλύτερη η παρουσία της ουσίας στο μητρικό γάλα. Ακόμα όμως και σε βαριά καπνίστρια, τα οφέλη από τη συνέχιση του θηλασμού υπερτερούν των όποιων κινδύνων από την παρουσία νικοτίνης στο μητρικό γάλα (Παπαβέτζης, 2010). Οι Yilmaz et al., (2009) θέλησε να εξετάσει την επίδραση του παθητικού καπνίσματος στην ανάπτυξη και την συχνότητα λοιμώξεων των βρεφών, και να διευκρινίσει κατά πόσο ο θηλασμός δρα προστατευτικά ενάντια στις βλαβερές συνέπειες του καπνού. Μελετήθηκαν 254 μωρά ηλικίας 6-7 μηνών. Βρήκαν ότι τα μωρά καπνιστριών μητέρων είχαν 9 φορές περισσότερες αναπνευστικές λοιμώξεις. Εκείνα καπνιστριών που θήλαζαν είχαν μόνο 3 φορές περισσότερες λοιμώξεις. Τα βρέφη καπνιστριών που δε θήλαζαν είχαν 15 φορές

περισσότερες λοιμώξεις, ενώ όσα δε θήλαζαν και είχαν και πατέρα καπνιστή κινδύνευαν 40 φορές περισσότερο. Τα μωρά που είχαν μητέρα καπνίστρια κινδύνευαν 9 φορές περισσότερο από ωτίτιδα, ενώ ο θηλασμός τους κατέβαζε τον κίνδυνο από το 9 στο 5. Οι επιστήμονες συμπέραναν ότι το κάπνισμα των γονιών έχει αρνητικές συνέπειες στην ανάπτυξη των βρεφών, ενώ οδηγεί στην εμφάνιση ωτίτιδας και αναπνευστικών λοιμώξεων. Ο θηλασμός ενίσχυσε την ανάπτυξη των βρεφών που εκτίθονταν στο παθητικό κάπνισμα και τα προστάτευσε από λοιμώξεις. Σύμφωνα με τους συγγραφείς, το κάπνισμα δε θα έπρεπε να επιτρέπεται σε σπίτι με μωρά. Εάν αυτό είναι αδύνατο, ο θηλασμός των βρεφών θα έπρεπε να ενθαρρύνεται, ώστε να μετριαστούν οι κίνδυνοι στην υγεία τους από το παθητικό κάπνισμα. Το κάπνισμα επιφέρει μειωμένη παραγωγή γάλακτος και μειώνει τη ποσότητα λίπου ζτσο γάλα. Ο θηλασμός, για να μην υπαρχουν βλαβερές συνέπειες στο νεογνό, θα πρέπει να διακόπτεται για 2-3 ώρες (Χαρίτου, 2013).

10.18. Αλκοόλ και θηλασμός

Η συγκέντρωση του αλκοόλ στο αίμα είναι ίδια με αυτή στο γάλα. Η κυκλοφορία του από το πλάσμα στο γάλα είναι ελεύθερη και αντίστροφα. Το αλκοόλ παραμένει στο μητρικό γάλα περίπου 30-60 λεπτά μετά το αρχικό ποτό. Μια σειρά από παράγοντες που επηρεάζουν το πόσο της αλκοόλης στο μητρικό γάλα περιλαμβάνουν: την ποσότητα της αλκοόλης στο ποτό, την παράλληλη κατανάλωση τροφής, το βάρος και το χρόνο ανάμεσα στην κατανάλωση των ποτών. Κατά γενικό κανόνα, μια μέση γυναίκα για να αποβάλλει το αλκοόλ από τον οργανισμό της χρειάζεται περίπου 2 ώρες από το 1ο ποτό, και ως εκ τούτου, χρειάζονται 4 ώρες για 2 ποτά, 6 ώρες για 3 ποτά και ούτω καθεξής (ABA, 2014)

11. Παθολογικές καταστάσεις κατά τη διάρκεια της κύησης που αποτελούν σχετική ένδειξη του θηλασμού.

Στο κεφάλαιο αυτό, περιγράφονται οι παθολογικές καταστάσεις όπου ο θηλασμός δεν είναι εφικτός με την άμεση επαφή του νεογνού στο στήθος, ωστόσο το γάλα που αντλεί η μητέρα μπορεί να δοθεί στο νεογνό, και μετά το πέρας της νόσου να ξαναεδραιωθεί ο θηλασμός.

11.1. Μητέρες με δερματικές βλάβες απλού έρπητα τύπου I στο στήθος

Ο κίνδυνος μόλυνσης του νεογνού μέσω του μητρικού γάλακτος είναι πάρα πολύ μικρός. Οι ερπητικές βλάβες δεν αποτελούν αντένδειξη για θηλασμό εκτός κι αν εντοπίζονται στην περιοχή των μαστών. Οι δερματικές βλάβες πρέπει να καλύπτονται και η μητέρα να διατηρεί αυστηρές συνθήκες υγιεινής. Για όσο διάστημα υπάρχουν οι βλάβες, το γάλα μπορεί να δοθεί με άντληση, καθώς δε θεωρείται ότι περνάει ο ιός στο γάλα. Εφιστάται η προσοχή στα μέτρα υγιεινής κατά τη συλλογή του γάλακτος ώστε στη διάρκεια αυτής να μην μολυνθεί το αντλημένο γάλα από τις βλάβες της θηλής (Μπιρλιλάκης, 2012; Αντωνιάδου-Κουμάτου και Σοφιανού, 2015).

11.2. Μητέρες οι οποίες εκδηλώνουν ανεμευλογιά/ έρπη ζωστήρα

Η ανεμευλογιά είναι ένα μεταδοτικό νόσημα που οφείλεται στον ιό της ανεμευλογιάς-έρπητος ζωστήρος (Varicella-Zoster Virus, VZV). Η λοίμωξη της μητέρας κατά την περιγεννητική περίοδο μπορεί να προκαλέσει σοβαρή νόσο στο νεογέννητο. Όταν η λοίμωξη εκδηλωθεί στην μητέρα ως και πέντε ημέρες πριν από τον τοκετό, τα ειδικά αντισώματα για τον ιό, που περνούν μέσω του πλακούντα στο παιδί, είναι προστατευτικά και δεν χρειάζεται κάποια παρέμβαση. Όταν η μητέρα εκδηλώσει τη λοίμωξη σε λιγότερο από πέντε ημέρες πριν τον τοκετό έως και 2 ημέρες μετά τον τοκετό, θα πρέπει να χορηγηθεί άμεσα στο νεογνό (στις πρώτες 48-72 ώρες και όχι πιο αργά από τις 92 ώρες) ειδική ανοσοσφαιρίνη κατά του ιού (VZIG). Συνστήνεται επίσης η απομόνωση της μητέρας από το νεογνό της, αλλά διατήρηση της γαλουχίας με αντλήσεις και χορήγηση του μητρικού γάλακτος. Στις υπόλοιπες περιπτώσεις ο θηλασμός συνεχίζεται κανονικά. Εάν η μόλυνση της μητέρας συμβεί μετά το πέρας των

2 ημερών από τον τοκετό και η μητέρα δεν εμφανίζει πληγές στο στήθος, μπορεί τότε να συνεχίσει το θηλασμό του βρέφους. Τα αντισώματα της μητέρας, που είναι παρόντα στο μητρικό γάλα συμβάλλουν στην καλύτερη εξέλιξη της πορείας της νόσου εάν τελικά το βρέφος επιμολυνθεί. Η θεραπεία της μητέρας με ακυκλοβίρη δεν αντενδείκνυται στο θηλασμό (Μπιρλιλάκης, 2012; Αντωνιάδου-Κουμάτου και Σοφιανού, 2015).

11.3. Μητέρες που εκδηλώνουν ιλαρά

Η ιλαρά είναι ένα μεταδοτικό νόσημα που οφείλεται στον ιό της ιλαράς. Γενικά δεν επηρεάζει το θηλασμό, αλλά εάν η μητέρα εμφανίσει την ασθένεια πέντε μέρες πριν τον τοκετό, συνιστάται η μητέρα να αποχωριστεί από το νεογνό αμέσως μετά τον τοκετό για να ελαχιστοποιηθούν οι πιθανότητες να μολυνθεί το νεογνό. Περίπου τα μισά από τα νεογνά αυτά, νοσούν ελαφρά, παρόλο τον αποχωρισμό από τη μητέρα. Παρόλο τον αποχωρισμό πάντως, η μητέρα μπορεί να αντλεί και να δίνει το γάλα στο νεογνό (Φαρδογιάννη, 2013).

11.4. Μητέρες με ηπατίτιδα C

Δεν υπάρχουν αποδείξεις ότι ο ιός της ηπατίτιδας C μεταδίδεται με τον μητρικό θηλασμό. Ο ιός μεταδίδεται κυρίως με μετάγγιση και επαφή με μολυσμένο αίμα. Η μητέρα θηλάζει κανονικά, εκτός εάν έχει θηλές με ραγάδες ή τραυματισμένες που αιμορραγούν, οπότε ο θηλασμός πρέπει να αποφεύγεται από τον μαστό που πάσχει, μέχρι την επούλωση ή την αποκατάσταση των μαστών. Εάν είναι και οι δύο θηλές τραυματισμένες τότε η μητέρα μπορεί να αντλεί το γάλα και να το δίνει στο βρέφος (Αντωνιάδου-Κουμάτου και Σοφιανού, 2015).

11.5. Μητέρες με ενεργό μη-θεραπευμένη φυματίωση

Η φυματίωση μεταδίδεται από τα σταγονίδια του αέρα μέσω της αναπνευστικής οδού και δεν μεταδίδεται με το μητρικό γάλα. Η Αμερικανική Ακαδημία Παιδιατρικής συστήνει ότι οι μητέρες που έχουν διαγνωστεί με ενεργό φυματίωση πρέπει να αποχωρίζονται από τα μωρά τους και δεν πρέπει να θηλάζουν μέχρι να λάβουν θεραπεία για τουλάχιστον δύο εβδομάδες. Αν υπάρξει σαφής κλινική βελτίωση και η καλλιέργεια πτυέλων είναι αρνητική, μπορούν με ασφάλεια να θηλάσουν το μωρό τους. Εάν η μητέρα το επιθυμεί, στο χρονικό αυτό διαστημα, μπορεί να αντλεί το γάλα και να το δίνει στο νεογνό, καθώς δε θεωρείται ότι περνάει το μυκοβακτηρίδιο στο γάλα, ενώ μετά 2 και πλέον εβδομάδες από την έναρξη της θεραπείας η μητέρα μπορεί να θηλάσει απευθείας (Eidelman & Schanler, 2012). Εάν η μητέρα είναι υπό αντιφυματική αγωγή με ισονιαζίνη, ριφαμπικίνη στρεπτομυκίνη και εθαμβουτόλη, μπορεί να θηλάσει καθώς τα φάρμακα αυτά δεν αποτελούν αντένδειξη του θηλασμού (Αντωνιάδου-Κουμάτου και Σοφιανού, 2015).

12. Παθολογικές καταστάσεις κατά τη διάρκεια της κύησης που αποτελούν σχετική αντένδειξη μητρικού θηλασμού.

Στο κεφάλαιο αυτό περιγράφονται κάποιες παθολογικές καταστάσεις, στις οποίες ο θηλασμός αποτελεί σχετική αντένδειξη είτε γιατί η μητέρα παρουσιάζει μία βαριάς μορφής νόσο, οπότε ο θηλασμός καθίσταται αδύνατος ως προς την έναρξη και την εδραίωση του, είτε γιατί το γάλα είναι μολυσμένο με λοιμογόνους ή κυτταροτοξικούς παράγοντες. Όσο αφορά την δεύτερη περίπτωση, θα πρέπει να σημειωθεί ότι για το χρονικό διάστημα στο οποίο θα απαιτηθεί η προσωρινή διακοπή του θηλασμού συνιστάται, εφόσον είναι εφικτό, η συνέχιση της άντλησης γάλακτος από το μαστό της μητέρας προκειμένου να διατηρήσει την παραγωγική της ικανότητα. Έπειτα ο θηλασμός μπορεί να συνεχιστεί. Εφόσον το βρέφος πρέπει να σιτιστεί προσωρινά με υποκατάστατο μητρικού γάλακτος θα πρέπει να ακολουθηθεί συγκεκριμένη πρακτική ώστε να είναι ευκολότερη η επιστροφή στον θηλασμό: α) Θα πρέπει να συνεχιστεί η απρόσκοπτη προσφορά αγκαλιά και επαφής δέρμα με δέρμα. β) Κατά τη σίτιση το βρέφος θα πρέπει να είναι κοντά στο σώμα της μητέρας. γ) Η σίτιση του βρέφους θα πρέπει να γίνεται με βάση τις ανάγκες του όπως αυτό τις εκδηλώνει

και όχι με αυστηρό ωράριο και αυστηρά καθορισμένη ποσότητα. δ) το μπιμπερό θα πρέπει να έχει τη μικρότερη δυνατή τρύπα, ώστε να υπάρχει αντίσταση στη ροή του γάλακτος και ε) Εφόσον είναι εφικτό, το βρέφος θα πρέπει να σιτιστεί με άλλες μεθόδους όπως κυπελάκι, κουταλάκι, σύριγγα και όχι με μπιμπερό που μπορεί να οδηγήσει σε σύγχυση θηλών (Μπιρλιλάκης, 2012).

12.1. Νόσος βαριάς μορφής που καθιστά τη μητέρα ανίκανη να θηλάσει το νεογνό

12.1.1. Εκλαμψία

Πρόκειται για την εξέλιξη μίας αδιάγνωστης ή ανεπαρκώς θεραπευμένης προεκλαμψίας, στην οποία εκτός από την υπέρταση, την λευκωματουρία και το οίδημα, συνυπάρχουν τονικοί και κλωνικοί σπασμοί. Συνήθως, μετά τους σπασμούς η μητέρα έχει απώλεια συνείδησης και μεταπίπτει σε κώμα. Η εκλαμψία συνήθως λαμβάνει χώρα μέχρι και 4 εβδομάδες μετά τον τοκετό. Η εκλαμψία ξεκινά με τουλάχιστον ένα τονικοκλωνικό σπασμό, κάτι που στη συνέχεια μπορεί να οδηγήσει σε γενικευμένους σπασμούς. Μετά τους σπασμούς παρατηρείται απώλεια της συνείδησης με τη μητέρα να βρίσκεται σε κωματώδη κατάσταση. Μετά από αυτό, η μητέρα μπορεί να ανακτήσει μερικώς τις αισθήσεις της, κάτι όμως που μπορεί και να μη συμβεί. Η αντιμετώπιση της εκλαμψίας επιτυγχάνεται με την είσοδο της μητέρας σε μονάδα εντατικής θεραπείας και με ενδοφλέβια χορήγηση ειδικής σπασμολυτικής αγωγής, όπως είναι το θειϊκό μαγνήσιο (πρόληψη σπασμών) και η διαζεπάμη. Επίσης, χορηγούνται αντιυπερτασικά φάρμακα, όπως η υδραλαζίνη και η λαβεταλόλη, με στόχο τη διατήρηση της αρτηριακής πίεσης σε φυσιολογικά επίπεδα. (Βλέπε φαρμακευτική αγωγή και θηλασμός) (McCoy & Baldwin, 2009).

12.1.2. Σύνδρομο HELLP

Το σύνδρομο HELLP είναι μια απειλητική για τη ζωή επιπλοκή της εγκυμοσύνης, η οποία συνήθως θεωρείται ότι είναι μια παραλλαγή της προεκλαμψίας. Και οι δύο αυτές επιπλοκές συνήθως εμφανίζονται κατά το τελευταίο τρίμηνο της κύησης, ή μερικές φορές μετά τον τοκετό. Το σύνδρομο χαρακτηρίζεται από αυξημένα ηπατικά ένζυμα, μειωμένα αιμοπετάλια και αιμόλυση. Το συνολικό ποσοστό θνησιμότητας του συνδρόμου HELLP έχει αναφερθεί να είναι στο 25%. Γι 'αυτό είναι κρίσιμο για τις έγκυες μητέρες να έχουν επίγνωση της κατάστασης και των συμπτωμάτων τους, ώστε να μπορούν να λάβουν έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία. Η θεραπεία του συνδρόμου HELLP είναι ο άμεσος τοκετός. Μόλις τερματιστεί η κύηση, τα περισσότερα συμπτώματα βελτιώνονται γρήγορα. Ωστόσο η παρακολούθηση διατηρείται για μερικές ημέρες, με την εισαγωγή της μητέρας στη μονάδα εντατικής θεραπείας για την στενή παρακολούθηση της (P.F., 2015)

12.1.3. Αμφοτερόπλευρη μαστεκτομή

Γυναίκες που διαγνώστηκαν με καρκίνο του μαστού ή νόσο Paget, είναι δυνατό να υπολήθησαν σε αμφοτερόπλευρη μαστεκτομή. Οι γυναίκες αυτές είναι αδύνατο να θηλάσουν.

12.1.4. Διάχυτη Ενδαγγειακή Πήξη (ΔΕΠ)

Η ΔΕΠ είναι μία πολύ σοβαρή ασθένεια, η οποία προκαλεί εκτεταμένη ενεργοποίηση του μηχανισμού πήξης, με κλινικό σύμπτωμα την ακατάσχετη αιμορραγία. Πρόκειται για μια σοβαρή και συχνά θανατηφόρα πάθηση με ποικίλους αιτιολογικούς παράγοντες. Οι ασθενείς με ΔΕΠ θα πρέπει να αντιμετωπίζονται στα νοσοκομεία με τις κατάλληλες εντατικές θεραπείας και την τεχνογνωσία για την αντιμετώπιση της πάθησης (Levi, 2016). Ο θηλασμός σε μία τέτοια περίπτωση είναι ανέφικτος.

12.1.5. Εμβολή αμνιακού υγρού

Η εμβολή αμνιακού υγρού, είναι μία πολύ σπάνια επιπλοκή της κύησης κατά την οποία αμνιακό υγρό εισρέει στην αιματική κυκλοφορία της επιτόκου, με αποτέλεσμα την ενεργοποίηση μίας σειράς

αντιδράσεων, που εξελίσσονται ταχύτατα. Η μητρική θνησιμότητα προσεγγίζει το 80%. Από τους ασθενείς με εμβολή αμνιακού υγρού, το 50% πεθαίνουν μέσα στην πρώτη ώρα από την έναρξη των συμπτωμάτων. Των το 50% των επιζώντων της αρχικής καρδιοαναπνευστικής φάσης, θα αναπτύξει μια διαταραχή της πήξης. Η μητρική επιβίωση είναι ασυνήθιστη, αν και η πρόγνωση βελτιώνεται με την έγκαιρη αναγνώριση των συμπτωμάτων και την άμεση ανάνηψη. Ο κίνδυνος υποτροπής είναι άγνωστος, ωστόσο, έχουν αναφερθεί επιτυχείς επόμενες εγκυμοσύνες. Ο θηλασμός είναι ανέφικτος σε μία τέτοια περίπτωση (Moore, 2015).

12.1.6. Οξεία λιπώδης εκφύλιση του ήπατος

Η οξεία λιπώδης εκφύλιση του ήπατος είναι μία σοβαρή επιπλοκή της κύησης περιγράφηκε για πρώτη φορά από τον Sheehan στο 1940. Χαρακτηρίζεται από μικροαγγειακή στεάτωση στο ήπαρ. Το κύριο αίτιο πιστεύεται ότι οφείλεται σε μία μιτοχονδριακή δυσλειτουργία στην οξείδωση των λιπαρών οξέων, η οποία οδηγεί στην συσσώρευση τους στα ηπατοκύτταρα. Η διείσδυση των λιπαρών οξέων προκαλεί οξεία ηπατική ανεπάρκεια, η οποία οδηγεί στα περισσότερα από τα συμπτώματα που παρουσιάζονται σε αυτή την κατάσταση (αιμορραγία από το πεπτικό σύστημα, νεφρική ανεπάρκεια, ηπατικό κώμα, παγκρεατίτιδα, υπογλυκαιμία και διάχυτη ενδαγγειακή πήξη). Εάν δεν διαγνωστεί και αντιμετωπιστεί έγκαιρα, μπορεί να οδηγήσει σε υψηλή μητρική και νεογνική νοσηρότητα και θνησιμότητα. Η μητρική θνησιμότητα υπολογίζεται ότι είναι 12,5 - 18%. Ενώ μπορεί να υπάρχουν κάποιες ανωμαλίες στα εργαστηριακά ευρήματα μετά τον τοκετό, η ασθένεια σπάνια θα εξελιχθεί σε ηπατική ανεπάρκεια με την ανάγκη για μεταμόσχευση ήπατος (Barsom, 2015). Ο θηλασμός σε μία τέτοια κατάσταση δεν είναι εφικτός.

12.2. Μητέρες οροθετικές για τον κυτταρομεγαλοϊό (CMV) με πρόωρα νεογνά

Ο κυτταρομεγαλοϊός μεταδίδεται στο νεογνό μέσω του θηλασμού. Τα τελειόμηνα βρέφη μολύνονται από τον CMV, αλλά δεν εμφανίζουν συμπτωματολογία διότι λόγω της διαπλακουντιακής μεταφοράς, διαθέτουν προστατευτικό τίτλο αντισώματων κατά το τρίτο τρίμηνο της κύησης. Όμως, Αυτό δεν ισχύει στην περίπτωση των προώρων με βάρος γέννησης < 1500gr ή ηλικία κύησης < 32 εβδομάδων, στα οποία η μετάδοση του ιού μέσω του μητρικού γάλακτος μπορεί να οδηγήσει σε συμπτωματική λοίμωξη. Περίπου 15 % με 25 % των προώρων που προσβάλλονται από τον ιό μέσω του μητρικού γάλακτος είναι πιθανόν να εμφανίσουν πνευμονίτιδα, ηπατίτιδα, εγκεφαλίτιδα ή εικόνα ανάλογη της σηψαιμίας (άπνοια, βραδυκαρδία, ηπατοσπληνομεγαλία, διάταση κοιλίας, ωχρότητα, ουδετεροπενία, θρομβοπενία και αύξηση των ηπατικών ενζύμων). Δεν είναι γνωστό κατά πόσο τα βρέφη αυτά αναπτύσσουν μελλοντικά νευρολογική συνδρομή. Στην περίπτωση των προώρων που προσβλήθηκαν από τον ιό ή στα βρέφη με βαριά κλινική εικόνα χορηγείται 10 έως 14 ημέρες ενδοφλέβια γκανσικλοβίρη. Η συνήθης πρακτική είναι η αποφυγή χορήγησης στα πολύ χαμηλού βάρους νεογνά/ πρόωρα νεογνά, μητρικού γάλακτος από οροθετικές μητέρες ή η χορήγησή του μετά από παστερίωση ή και βαθιά κατάψυξη. Η παστερίωση (θερμοκρασία 62.5°C για 30 λεπτά) ή η υψηλής θερμοκρασίας αλλά μικρής διάρκειας παστερίωση (72°C για 5-10 δευτερόλεπτα) εξαλείφει τον ιό CMV από το μητρικό γάλα, αλλά καταστρέφει τους βιοενεργούς προστατευτικούς παράγοντες του μητρικού γάλακτος και συνεπώς μειώνεται σημαντικά η βιολογική αξία του μητρικού γάλακτος. Η βαθιά κατάψυξη μειώνει το ιικό φορτίο του CMV αλλά δεν το εξαλείφει (Αντωνιάδου-Κουμάτου και Σοφιανού, 2015).

12.3. Μητέρα που πραγματοποιεί κυτταροτοξική χημειοθεραπεία

12.3.1. Λέμφωμα non Hodgkin

Τα non-Hodgkin λεμφώματα είναι μία ετερογενής ομάδα νοσημάτων, που εκδηλώνονται με επιπολής λεμφαδενοπάθεια, πυρετό, νυχτερινούς ιδρώτες, απώλεια βάρους, στοματοφαρυγγική προσβολή συμβαίνει στο 5-10%, συνοδές εκδηλώσεις όπως αναιμία, ουδετεροπενία και

θρομβοκυτταροπενία. Η θεραπεία των non Hodgkin λεμφωμάτων απαιτεί κυτταροτοξικούς και ανοσοκατασταλτικούς παράγοντες όπως η δοξορουμπικίνη, η βινκριστίνη και η κυκλοφωσφαμίδη (Λουκόπουλος, 2014). Η δοξορουμπικίνη σχηματίζει σύμπλοκο με το DNA με επακόλουθα της παρεμβολής αυτής, σοβαρές διαταραχές στη σύνθεση του DNA, στην από το DNA εξαρτώμενη σύνθεση του RNA και στην πρωτεϊνοσύνθεση (Ε.Ο.Φ.) Το φάρμακο έχει χρόνο ημίσειας ζωής 7 ημέρες. Επομένως είναι ισχυρή ατένδειξη για το θηλασμό. Η συνέχιση του, είναι πιθανότατα ασφαλής μετά από 10 ημέρες άντλησης και απόρριψης του γάλακτος (Πληροφορίες ουσίας. Doxorybicin. e-Lactancia. 2014). Η βινκριστίνη ανήκει στα αλκαλοειδή της Vinca και εισέρχεται στο κύτταρο με άγνωστο μηχανισμό, πιθανόν μέσω δραστικού μηχανισμού μεταφοράς και συνδέεται με τις πρωτεΐνες των μικροσωληναρίων του κυτταροπλάσματος των κυττάρων. Η βινκριστίνη δεσμευόμενη στη πρωτεΐνη των μικροσωληναρίων (τουμπουλίνη), εμποδίζει τον πολυμερισμό τους και οδηγεί στην καταστροφή της μιτωτικής ατράκτου. Η αναχαίτιση του πολυμερισμού της πρωτεΐνης των μικροσωληναρίων στα μικροσωληνάρια και ακολούθως η αναστολή του πολλαπλασιασμού των κυττάρων γίνονται στο στάδιο της μεταφάσεως (Ε.Ο.Φ.) Το φάρμακο έχει χρόνο ημίσειας ζωής 5 ημέρες. Η επιστροφή στον θηλασμό, είναι πιθανότατα ασφαλής μετά από 35 ημέρες (Πληροφορίες ουσίας. Vincristin. e-Lactancia. 2014). Η κυτταροστατική δράση της κυκλοφωσφαμίδης έχει αποδειχθεί σε μια μεγάλη ποικιλία πειραματικών όγκων και κατά τη γνώμη των περισσότερων ερευνητών, βασίζεται στην επίδρασή της επί των φάσεων G2 ή S του κυτταρικού κύκλου (Ε.Ο.Φ.) Το φάρμακο έχει χρόνο ημίσειας ζωής 9 ημέρες. Η επιστροφή στον θηλασμό, είναι πιθανότατα ασφαλής μετά από 72 ώρες (Πληροφορίες ουσίας. Cyclophosphamide. e-Lactancia. 2014). Για όσο καιρό διαρκεί η αγωγή, οι μητέρες εάν το πειθυθούν μπορούν να συνεχίσουν την άντληση του γάλακτος, χωρίς την χορήγησή του, για να διατηρήσουν την γαλουχία και να επαναγαλακτιστούν μετά την θεραπεία (James et al., 2011)

13. Παθολογικές καταστάσεις κατά τη διάρκεια της κύησης που αποτελούν αντένδειξη μητρικού θηλασμού.

13.1. Οροθετικές μητέρες στον ιό του HIV

Υπάρχει ποικιλία μελετών και αντικρουόμενων απόψεων σχετικά με το εάν οι μητέρες με θετικό ιικό φορτίο θα πρέπει να θηλάζουν ή όχι. Στις αναπτυγμένες χώρες, και σε γυναίκες, με αυξημένο ιικό φορτίο και αυξημένο αριθμό CD₄ λεμφοκυττάρων, που έχουν πρόσβαση σε υποκατάστατα βρεβικού γάλακτος, ο θηλασμός αντενδείκνυται (Κοντέ, 2014; Π.Ο.Υ. 2013). Αυτό δεν ισχύει στις αναπτυσσόμενες χώρες, όπου ο κίνδυνος θανάτου από υποθρεψία ή λοιμώξεις στα μη θηλάζοντα βρέφη είναι μεγαλύτερος σε σχέση με τον κίνδυνο μετάδοσης του ιού από το μητρικό γάλα. Στις χώρες αυτές προτιμάται ο μητρικός θηλασμός, γιατί στις περισσότερες περιπτώσεις δεν μπορεί να εξασφαλιστεί η αποδεκτή, βιώσιμη, οικονομικά εφικτή και ασφαλής παροχή υποκατάστατου μητρικού γάλακτος για μεγάλο χρονικό διάστημα. Επιπλέον η επιλογή της μικτής διατροφής (μητρικός θηλασμός και υποκατάστατο μητρικού γάλακτος) αυξάνει την πιθανότητα κάθετης μετάδοσης του ιού (Αντωνιάδου-Κουμάτου και Σοφιανού, 2015) (Περαιτέρω δεδομένα θα αναπτυχθούν στο κεφάλαιο της αντιρετροϊκής αγωγής και του θηλασμού)

13.2. Μητέρες θετικές στον ανθρώπινο T- Λεμφοτρόπο Ιό I και II (HTLV Type I & II).

Η ανακάλυψη του πρώτου ανθρώπινου ρετροϊού προχώρησε ανεξάρτητα στην Ιαπωνία και τις Ηνωμένες Πολιτείες. Το 1980, οι Poiesz et al. ταυτοποίησαν τον ιό της λευχαιμίας των ανθρώπινων T-κυττάρων (HTLV), σε ένα T-κυτταρο από έναν ασθενή με δερματικό λέμφωμα T-κυττάρων. Ανεξάρτητα από το γεγονός αυτό, το 1982, οι Yoshida et al., ταυτοποίησαν τον ιό της T-κυτταρικής λευχαιμίας των ενηλίκων (ATLV). Σύντομα, ο HTLV και ο ATLTV δείχθηκαν να είναι ταυτόσημοι στο επίπεδο αλληλουχίας και ονομάστηκαν HTLV τύπου 1 (HTLV-1). Μετά την ανακάλυψη του HTLV-1, ανακαλύφθηκε ένας δεύτερος ανθρώπινος ιός, ο HTLV-2, ο οποίος έχει την ίδια γονιδιακή δομή και

μοιράζεται περίπου το 70% της νουκλεοτιδιακής αλληλουχίας του HTLV-1. Οι πιο σημαντικές οδοί μετάδοσης του HTLV-1 βρέθηκαν να είναι από τη μητέρα στο παιδί, κυρίως μέσω του θηλασμού, με τη σεξουαλική επαφή, μέσω του αίματος, συμπεριλαμβανομένης της μετάγγισης μολυσμένων κυτταρικών προϊόντων ή την κοινή χρήση βελόνων και συριγγών. Η επίδραση της μετάδοσης από τη μητέρα στο παιδί υπολογίζεται ότι είναι 20% και έχει συσχετισθεί με ατομικούς παράγοντες όπως το ιικό φορτίο του HTLV-1, την αντιστοιχία των HLA τάξης I ανάμεσα στη μητέρα και το παιδί, και τη διάρκεια του θηλασμού. Περίπου 20 εκατομμύρια άνθρωποι σε όλο τον κόσμο εκτιμάται ότι έχουν μολυνθεί με HTLV-1. Περίπου το 90% των μολυσμένων ατόμων παραμένουν ασυμπτωματικοί φορείς κατά τη διάρκεια της ζωής τους. Στην πραγματικότητα, η ανοσοπαθολογία αυτής της νόσου είναι ενδιαφέρουσα, δεδομένου ότι η δια βίου ενσωμάτωση του ιού στα CD4 λεμφοκύτταρα, καθορίζει μια παρατεταμένη αλληλεπίδραση μεταξύ του ιού και του ανοσοποιητικού συστήματος, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε ένα ευρύ φάσμα ασθενειών που σχετίζονται με τον HTLV-1. Αυτό μπορεί να σχετίζεται είτε με την άμεση δράση του ιού στο ανοσοποιητικό σύστημα είτε είναι συνέπεια της απόκρισης του ανοσοποιητικού συστήματος στον ιό.

Η Τ-κυτταρική λευχαιμία των ενηλίκων (ATL), είναι μία επιθετική λεμφοπολλαπλασιαστική κακοήθεια των περιφερικών Τ κυττάρων, με σύντομο διάστημα επιβίωσης στην οξεία μορφή της και συχνότητα μικρότερη από 5% στα HTLV-1 μολυσμένα άτομα. Η ATL εμφανίζεται συχνότερα σε ενήλικες τουλάχιστον 20 έως 30 χρόνια μετά την πρωτολοίμωξη από τον HTLV-1 και είναι πιο κοινή στους άνδρες, ενώ τα άτομα που έχουν μολυνθεί κατά την παιδική ηλικία, διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο να αναπτύξουν ATL. Στον προγεννητικό έλεγχο για HTLV-1, ο οποίος θα πρέπει να εφαρμόζεται σε συγκεκριμένες γεωγραφικές περιοχές, σε συνδυασμό με την παροχή συμβουλών, σχετικά με τη μετάδοση μέσω του θηλασμού, στις οροθετικές μητέρες. Η αποφυγή του θηλασμού είναι θεμελιώδης, δεδομένου ότι είναι η κύρια μορφή της κάθετης μετάδοσης του HTLV-1. Λόγω του κινδύνου του υποσιτισμού στις αναπτυσσόμενες χώρες, οι πολιτικές δημόσιας υγείας θα πρέπει να εξετάσουν αυτό το δυσμενές αποτέλεσμα στις λιγότερο ανεπτυγμένες χώρες, ώστε να προτείνουν ένα εναλλακτικό τύπο διατροφής για τα βρέφη που είναι σε αυξημένο κίνδυνο να μολυνθούν από τον HTLV-1 μέσω του μητρικού γάλακτος. Η πρακτική αυτής της διασταυρούμενης σίτισης θα πρέπει εξίσου να αντενδείκνυται λόγω της πιθανότητας είναι οροθετικότητας της μητέρας (Goncalves et al., 2010).

13.3. Μητέρες με μη θεραπευθείσα βρουκέλλωση.

Η βρουκέλλα είναι ένα βακτήριο, το οποίο μεταδίδεται με το μολυσμένο από ζώα γάλα. Η ασθένεια μεταδίδεται μόνο με την κατανάλωση μολυσμένων προϊόντων, σπάνια κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, αλλά μετεδίδεται στο νεογνό, μέσω του θηλασμού. Έχουν λοιπόν αναφερθεί μολύνσεις βρεφών, οι οποίες και αποδίδονται σε μόλυνση με το θηλασμό, ειδικά όταν η μητέρα πάσχει από βρουκέλλωση, είναι σε στάδιο βακτηριαιμίας και το βακτήριο απεκκρίνεται με το γάλα (Ερμείδης κ.ά., 2016).

13.4. Μητέρες που λαμβάνουν χημειοθεραπεία.

Οι χημειοθεραπευτικοί παράγοντες, που βρέθηκαν στο μητρικό γάλα, διαφέρουν ως προς τη συγκέντρωσή τους. Αν και η οριστική νεογνική τοξικότητα κατά τη διάρκεια της γαλουχίας δεν έχει επακριβώς οριοθετηθεί, θα ήταν σκόπιμο να αποφεύγεται ο θηλασμός για χρονικό διάστημα 2 εβδομάδων ή περισσότερο μετά τη χορήγηση της χημειοθεραπείας (Milojkovic & Apperley, 2014). Παθολογικές καταστάσεις κατά τη διάρκεια της κύησης που απαιτούν χημειοθεραπεία είναι η λευχαιμία (Milojkovic & Apperley, 2014). Επίσης ο θηλασμός δεν ενδείκνυται σε μητέρες με λέμφωμα Hodgkin, που βρίσκονται σε ενεργό θεραπεία με συνδυασμένη χημειοθεραπεία (James et al., 2011) και μητέρες με καρκίνο του μαστού υπο χημειοθεραπευτική αγωγή (Cacala, 2010).

13.5. Μητέρες που λαμβάνουν διαγνωστική ή θεραπευτική ακτινοβολία με ραδιοϊσότοπα

Στην κατηγορία αυτή ανήκουν οι μητέρες που λαμβάνουν ραδιενεργό ιώδιο για την θεραπεία του υπερθυρεοειδισμού, όταν η φαρμακευτική αγωγή δεν επαρκεί. Το ισοτοπο που χρησιμοποιείται είναι το I^{131} και η δόση κυμαίνεται στα 5-15 millicurie. Η αναλογία M/P είναι 15-65 και ο R.I.D 49% (Μπιρλιλάκης, 2012). Όταν χορηγείται από του στόματος, προσλαμβάνεται και επεξεργάζεται από τον θυρεοειδή, με τον ίδιο τρόπο όπως η σταθερή μορφή του ιωδίου, και τελικά ενσωματώνεται με τη θυρεοσφαιρίνη. Το ισότοπο εκπέμπει β και γ ακτινοβολία. Οι γ ακτίνες διαπερνούν τον ιστό, αλλά η β ακτινοβολία έχει μικρή εμβέλεια. Ουσιαστικά, ασκεί κυτταροτοξική δράση περιορισμένη μέσα στα κύτταρα των θηλακίων του θυρεοειδούς, με αποτέλεσμα σημαντική καταστροφή του ιστού. Το I^{131} έχει χρόνο ημιζωής 8 ημέρες και σε 2 μήνες η ραδιενέργεια έχει ουσιαστικά εξαφανιστεί. Χορηγείται σε εφάπαξ δόση, αλλά οι κυτταροτοξικές δράσεις στον αδένα καθυστερούν για 1-2 μήνες και το μέγιστο της δράσης εκδηλώνεται σε περαιτέρω 2 μήνες (Καρακιουλάκης κ.ά., 2013; Χανιώτης, 2015). Ο θηλασμός αντενδείκνυται κατά τη διάρκεια χορήγησης ραδιενεργού ιωδίου και για τουλάχιστον 4 εβδομάδες από τη διακοπή της αγωγής (Αντωνιάδου-Κουμάτου και Σοφιανού, 2015).

13.6. Μητέρες που παρουσιάζουν επιλόχειο ψύχωση

Η επιλόχεια ψύχωση αφορά μία σχετικά σπάνια αλλά σοβαρή ψυχική ασθένεια. Αφορά μία περίπτωση στις 500 σε κάποιες χώρες έως μία στις 1000 σε άλλες. Είναι μία ασθένεια γνωστή ήδη από την εποχή του Ιπποκράτη. Η επιλόχειος ψύχωση εμφανίζεται λίγες μέρες μετά τη γέννηση του μωρού. Μπορεί να έχει διαφορετικές μορφές, όπως βαριά κατάθλιψη/κατατονία, μανία ή σχιζοφρένεια. Σε κάθε περίπτωση, η γυναίκα διακατέχεται από έντονη αγωνία και έμμονες ιδέες. Συνήθως, το περιεχόμενο των ιδεών της έχουν να κάνουν είτε με το να κάνει κακό στην ίδια, είτε με τον φόβο ότι μπορεί να βλάψει το νεογνό. Επίσης, συνήθως εμφανίζει αποφευκτική συμπεριφορά στην φροντίδα του νεογέννητου. Ενίοτε μπορεί να παρουσιάζει αυτοκτονικές τάσεις. Σε περίπτωση που η επιλόχειος ψύχωση δεν περιορίζεται με τα αντικαταθλιπτικά, πρέπει να δοθεί λίθιο. Το λίθιο έχει αναλογία M/P 1 και R.I.D. 89% (Μπιρλιλάκης, 2012). Ο θηλασμός θα πρέπει να αποφεύγεται λόγω της φαρμακολογικής χορήγησης (Green et al., 2014).

13.7. Μητέρες μετά από μεταμόσχευση.

Οι μητέρες που έχουν λαβει μόσχευμα νεφρού, ήπατος ή καρδιάς, υποβαλλοντα σε ανοσοκαταστολή για τον κίνδυνο απώριψης του μοσχεύματος. Η ανοσοκατασταλτική θεραπεία θα πρέπει να συνεχίζεται τόσο κατά τη διάρκεια της κύησης όσο και κατά τη διάρκεια του θηλασμού. Τα ανοσοκατασταλτικά φάρμακα αποτελούν αντένδειξη για τον θηλασμό, ιδιαίτερα τους πρώτους μήνες μετά τον τοκετό (Χατζηϊωαννίδης, 2007; Hammoud et al., 2013).

13.8. Χρήση ναρκωτικών ουσιών από την μητέρα

Τα ναρκωτικά απεκκρίνονται στο μητρικό γάλα.. Η κοκαΐνη, η ηρωίνη, τα παραισθησιογόνα τύπου LSD και η φαινκλυκλιδίνη, οι αμφεταμίνες και η μαριχουάνα αντενδείκνυνται στο θηλασμό. Η κοκαΐνη προκαλεί ευερεθιστότητα και ταχυκαρδία στο βρέφος έως και σπασμούς. Η συνιστώμενη διακοπή του θηλασμού είναι 24 ώρες. Η ηρωίνη μεταβολίζεται σε μορφίνη και προκαλεί εξάρτηση και σύνδρομο στέρησης στο νεογνό. Η συνιστώμενη διακοπή του θηλασμού είναι 24 ώρες. Η μαριχουάνα καλό είναι να αποφεύγεται καθώς έχει ταχεία είσοδο και αποθήκευση σε λιπώδη ιστό, χαμηλά επίπεδα στο γάλα αλλά αμφίβολη επίπτωση σε όσιμη έκβαση (κινητική ανάπτυξη). η συνιστώμενη διακοπή του θηλασμού είναι και στην μαριχουάνα 24 ώρες. Η κοκαΐνη, παρουσιάζει αυξημένα επίπεδα στο γάλα και αδυναμία μεταβολισμού από τον οργανισμό της μητέρας. Η συνιστώμενη διακοπή θηλασμού είναι 24 ώρες. Τέλος, οι αμφεταμίνες, έχουν κορυφαία συγκέντρωση στο πλάσμα σε 2 ώρες, και χρόνο ημιζωής 8 ώρες. Η συνιστώμενη διακοπή του θηλασμού είναι για 24-36 ώρες (Χαρίτου, 2013).

14. Επίδραση φαρμάκων στον θηλασμό

14.1. Φαρμακοδυναμική και φαρμακοκινητική

Προκειμένου να εκτιμήσουμε την επίδραση ενός φαρμάκου στο βρέφος, πρέπει να γνωρίζουμε την πορεία του από τη στιγμή που θα ληφθεί από την μητέρα, ως τη στιγμή που μέσω του μητρικού γάλακτος, θα φτάσει στον εντερικό σωλήνα του βρέφους, η οποία απεικονίζεται στο παρακάτω σχεδιάγραμμα.



Σχήμα 4: Διαδρομή φαρμάκου από τη λήψη του από τη μητέρα, μέχρι το βρέφος

Ο γαστρεντερικός σωλήνας της μητέρας, αποτελεί τον πρώτο φραγμό στην πορεία των φαρμάκων προς το μητρικό γάλα. Τα επίπεδα του φαρμάκου στο πλάσμα της μητέρας εξαρτώνται, όχι μόνο από τις ιδιότητες του φαρμάκου, αλλά και από την ικανότητα του οργανισμού να μεταβολίζει το φάρμακο. Αυτή η ιδιότητα καθορίζεται σε πολλές περιπτώσεις γενετικά. Δύο ακόμα παράμετροι που είναι σημαντικοί ως προς την αξιολόγηση των επιπέδων του φαρμάκου στο πλάσμα της μητέρας είναι: ο χρόνος που απαιτείται ώστε να φτάσει το φάρμακο τη μέγιστη συγκέντρωσή του στο πλάσμα (C_{max}) και ο χρόνος ημίσειας ζωής του φαρμάκου ($t_{1/2}$) στο μητρικό πλάσμα. Ως χρόνος ημιζωής, ορίζεται ο χρόνος που χρειάζεται ώστε να μειωθεί η συγκέντρωση του φαρμάκου στο μητρικό πλάσμα στο μισό σε σχέση με την αρχική του συγκέντρωση. Εκτιμάται ότι χρειάζονται περίπου πέντε χρόνοι $t_{1/2}$, ώστε το φάρμακο να μην ανιχνεύεται πλέον στο πλάσμα της μητέρας. Επομένως, όσο αυξάνεται η συγκέντρωση του φαρμάκου στο πλάσμα, θα αυξάνεται και η συγκέντρωσή του στο μητρικό γάλα, ενώ όταν θα αρχίσει να μειώνεται η συγκέντρωσή του στο πλάσμα (λόγω μεταβολισμού & απέκκρισης), θα αρχίσει να μειώνεται και η συγκέντρωσή του στο μητρικό γάλα (καθώς μεγαλύτερες ποσότητες θα αρχίσουν να εξέρχονται από το μητρικό γάλα με κατεύθυνση το μητρικό πλάσμα). Σχεδόν όλα τα φάρμακα, σε κάποιο ποσοστό, μεταφέρονται στο γάλα. Η μεταφορά εξαρτάται από το μοριακό βάρος του φαρμάκου, τη σύνδεση του με τις πρωτεΐνες του πλάσματος, την λιποδιαλυτότητα και το βαθμό ιονισμού του. Η μεταφορά γίνεται συνήθως με παθητική διάχυση κατά μήκος των βιολογικών μεμβρανών και είναι τόσο μεγαλύτερη όσο μικρότερη είναι η σύνδεση με τις πρωτεΐνες και όσο μεγαλύτερη η λιποδιαλυτότητα. Το γάλα είναι ελαφρώς πιο όξινο από το πλάσμα (pH γάλακτος 7.2 και pH πλάσματος 7.4) ασθενώς βασικά φάρμακα εισέρχονται ευκολότερα από την κυκλοφορία στο γάλα (Χανιώτης, 2015). Μετά την απορρόφηση του φαρμάκου από το πεπτικό σωλήνα, η έκθεση του βρέφους στο φάρμακο εξαρτάται από την ικανότητά του να μεταβολίζει το φάρμακο στο ήπαρ ή στους νεφρούς. Ορισμένα φάρμακα μπορεί να μην απορροφώνται από το γαστρεντερικό σωλήνα του βρέφους αλλά να έχουν κάποιες τοπικές επιδράσεις (Μπιρλιλάκης, 2012; Αντωνιάδου-Κουμάτου και Σοφιανού, 2015).

14.2. Δείκτης εκτίμησης της έκθεσης του βρέφους στο φάρμακο

Ένας δείκτης που χρησιμοποιείται συχνά για την εκτίμηση της φαρμακολογικής έκθεσης του βρέφους σε φάρμακο που χορηγείται στην μητέρα κατά τη γαλουχία, είναι ο λόγος μεταξύ των συγκεντρώσεων του φαρμάκου στο γάλα προς τη συγκέντρωσή του στο πλάσμα ή τον ορό (M/P ή M/S). Αν ο λόγος είναι μικρότερος του 1, τότε το φάρμακο θεωρείται ασφαλές κατά τη γαλουχία. Ο λόγος αυτός είναι παράμετρος εξαρτώμενη από παράγοντες όπως ο χρόνος έκθεσης, η σύσταση του γάλακτος

και η φαρμακοκινητική. Ο δείκτης έκθεσης του βρέφους στο φάρμακο (E.I.) είναι μια σταθερά, που συνδυάζει το λόγο M/P, την ποσότητα του γάλακτος που παίρνει το μωρό και την κάθαρση του φαρμάκου από το μωρό. Εκφράζεται με ποσοστό επί της εκατό της θεραπευτικής δόσης του φαρμάκου για το βρέφος μετά από προσαρμογή στο βάρος του. Σχετική δόση βρέφους (Relative Infant Dose): Είναι το πηλίκο της ημερήσιας δόσης φαρμάκου ανά κιλό βάρους που μπορεί να λαμβάνει το βρέφος προς την ημερήσια δόση της μητέρας ανά κιλό βάρος σώματός της. Πρέπει να είναι μικρότερη του 10 %, για να θεωρηθεί ότι το φάρμακο είναι ασφαλές και να χρησιμοποιηθεί κατά τον θηλασμό (Χαρίτου, 2013; Αντωνιάδου-Κουμάτου και Σοφιανού, 2015). Για παράδειγμα: μητέρα, βάρους 50 κιλών, λαμβάνει 500mg φαρμάκου ανά 6 ώρες. Την χρονική περίοδο της θεραπείας θηλάζει αποκλειστικά το υγιέστατο 2 μηνών βρέφος της το οποίο ζυγίζει 5 κιλά. Από την βιβλιογραφία γνωρίζουμε ότι η θεωρητικά υπολογιζόμενη Απόλυτη Βρεφική Δόση είναι 10mg/ημ. Προκειμένου να διαπιστωθεί εάν το φάρμακο είναι ή δεν είναι ασφαλές για το βρέφος θα πρέπει να υπολογιστεί η Σχετική Βρεφική Δόση (RID). Το πρώτο βήμα είναι η προσαρμογή των διαθέσιμων μεγεθών ανά κιλό βάρους.

- Η μητέρα λαμβάνει 500mg φαρμάκου ανά 6 ώρες δηλ. 2000mg ανά ημέρα.
- Εφόσον η μητέρα ζυγίζει 50kg, η ημερήσια δόση ανά κιλό βάρους της θα είναι:

$$2000\text{mg}/\eta\mu. / 50\text{kg} = 40\text{mg}/\text{kg}/\eta\mu. \text{ (AID)}$$

- Το βρέφος θεωρητικά λαμβάνει 10mg/ημ. φαρμάκου και ζυγίζει 5kg, επομένως η θεωρητικά λαμβανόμενη δόση ανά κιλό βάρους του θα είναι (MDose)

$$10\text{mg}/\eta\mu. / 5\text{kg} = 2\text{mg}/\text{kg}/\eta\mu.$$

- Στη συνέχεια υπολογίζουμε τη Σχετική Βρεφική Δόση (ΣΒΔ ή RID)

$$\text{RID (\%)} = (\text{AID} / \text{MDose}) \times 100 = (2\text{mg}/\text{kg}/\eta\mu. / 40\text{mg}/\text{kg}/\eta\mu.) \times 100 = 5\%$$

- Εφόσον για να θεωρηθεί ένα φάρμακο ασφαλές πρέπει η RID να είναι μικρότερο του 10%, το φάρμακο αυτό θεωρείται ασφαλές κατά τον θηλασμό και μπορεί να χορηγηθεί.

14.3. Ταξινόμηση φαρμάκων κατά Hale

Το ταξινομικό σύστημα που έχει προταθεί από τον Thomas.W. Hale (2006) κατατάσσει τα φάρμακα που μπορούν να χρησιμοποιηθούν στον θηλασμό σε 5 κατηγορίες:

L1	ΠΛΕΟΝ ΑΣΦΑΛΗ	Φάρμακα που λαμβάνονται από μεγάλο αριθμό θηλαζουσών, χωρίς παρατηρούμενη αύξηση παρενεργειών στο βρέφος. Ελεγχόμενες μελέτες γι' αυτά σε θηλάζουσες γυναίκες δείχνουν: απουσία κινδύνου για το παιδί, ή πολύ μικρή πιθανότητα βλάβης σε αυτό, ή μη απορρόφηση του φαρμάκου από το γαστρεντερικό σωλήνα του παιδιού.
L2	ΑΣΦΑΛΗ	Φάρμακα που μελετήθηκαν σε μικρό αριθμό θηλαζουσών, χωρίς να παρουσιάσουν παρενέργειες στα βρέφη. Τα στοιχεία που υπάρχουν δείχνουν μικρό κίνδυνο για το βρέφος από τη χρήση τους σε μητέρες που θηλάζουν.
L3	ΜΕΤΡΙΩΣ ΑΣΦΑΛΗ	Δεν υπάρχουν μελέτες σε θηλάζουσες για τη χρήση του φαρμάκου, ωστόσο ο κίνδυνος εμφάνισης ανεπιθύμητων ενεργειών είναι πιθανός ή οι μελέτες δείχνουν ελάχιστες, μη απειλητικές για τη ζωή παρενέργειες. Τα φάρμακα πρέπει να δίδονται εάν το όφελος είναι μεγαλύτερο από το δυνητικό

		κίνδυνος για το παιδί.
L4	ΠΙΘΑΝΟΝ ΕΠΙΚΙΝΔΥΝΑ	Υπάρχουν ενδείξεις κινδύνου για το θηλάζον βρέφος ή για την παραγωγή γάλακτος. Η χρήση ωστόσο στην μητέρα μπορεί να είναι αποδεκτή, εάν τα οφέλη για την μητέρα είναι σημαντικά παρά τον κίνδυνο για το βρέφος (π.χ. φάρμακα που δίδονται για μια κατάσταση απειλητική για τη ζωή της μητέρας ή για μια σοβαρή ασθένεια της μητέρας, όπου ασφαλέστερα φάρμακα δεν υπάρχουν ή είναι αναποτελεσματικά). Στην περίπτωση αυτή πρέπει να εξετάζεται το ενδεχόμενη προσωρινής διακοπής του θηλασμού ή της συνέχισής του υπό προϋποθέσεις.
L5	ΑΤΕΝΔΕΙΚΝΥΝΤΑΙ	Μελέτες σε θηλάζουσες έχουν δείξει ότι υπάρχει σοβαρός και τεκμηριωμένος κίνδυνος για το βρέφος, βασισμένος στην εμπειρία ή ότι είναι ένα φάρμακο που έχει υψηλή πιθανότητα πρόκλησης βλάβης στο βρέφος. Ο κίνδυνος από τη χρήση του φαρμάκου σε μια θηλάζουσα σαφώς υπερέρχει οποιουδήποτε οφέλους που προκύπτει από τον θηλασμό. Το φάρμακο αντενδείκνυται σε θηλάζουσες.

Πίνακας 10: Ταξινόμηση φαρμάκων ως προς την ασφάλεια κατά Hale.

14.4. Πρακτικές οδηγίες για την λήψη φαρμάκων κατά τον θηλασμό

Μετά τη συνταγογράφηση ενός φαρμάκου, ορισμένες οδηγίες που μπορεί να μειώσουν την έκθεση του βρέφους στο φάρμακο είναι: α) Θηλασμός αμέσως πριν τη λήψη του φαρμάκου, σε περίπτωση που το φάρμακο δίδεται σε συχνές δόσεις β) Σε φάρμακα που δίδονται μια φορά την ημέρα, καλό είναι να λαμβάνεται το φάρμακο αφού το παιδί θηλάσει και πρόκειται να κοιμηθεί για αρκετές ώρες, π.χ. πριν τον συνηθισμένο νυχτερινό ύπνο γ) Να αποφεύγεται ο θηλασμός όταν το φάρμακο παρουσιάζει τη μέγιστη συγκέντρωση μετά την λήψη (C_{max}) δ) Να ενθαρρύνεται ο θηλασμός όταν έχει περάσει ο πρώτος χρόνος ημίσειας ζωής ($t_{1/2}$), ειδικά σε φάρμακα με βραχύ $t_{1/2}$. ε) Να προτιμάται η χρήση φαρμάκων που έχουν μια δραστική ουσία παρά φάρμακα με πολλές δραστικές ουσίες (Αντωνιάδου-Κουμάτου και Σοφιανού, 2015).

15. Φαρμακευτική αγωγή και θηλασμός

15.1. Φάρμακα που δρουν στις λοιμώξεις

Αζιθρομυκίνη (Azithromycin) [L2]

Γενικά: Αντιμικροβιακό που ανήκει στην κατηγορία των μακρολιδίων. Είναι σημαντικά αποτελεσματική κατά του *H. Influenzae* (βακτηριακή πνευμονία) και πιο δραστική κατά της *Legionella*. Είναι επίσης εξαιρετικά δραστική κατά του τοξοπλάσματος, καθώς καταστρέφει τις κύστες του, και των χλαμυδίων. Χρησιμοποιείται επίσης για τη θεραπεία της γονόρροιας και της βλενόρροιας, της σαλμονέλλωσης, της σιγκέλλωσης, και των μυκοπλασμάτων-ουρεοπλάσμάτων. Πρόκειται για ουσία 16-ατόμων λακτονικού μακρολιδίου που προέρχεται από τη ερυθρομυκίνη. Ο χρόνος ημιζωής στο πλάσμα είναι 12-24 ώρες, ενώ ο ιστικός χρόνος ημιζωής είναι 2-4 ημέρες (βραδύα απελευθέρωση από τους ιστούς), γεγονός που επιτρέπει την εφάπαξ χορήγηση της (Παπαδοπούλου-Νατιφώτη, 2007; Καρακιουλάκης κ.ά., 2013). Κατατάσσεται στην κατηγορία L2 κατά Hale και έχει R.I.D. 5.8% (Χαρίτου, 2013). Η αζιθρομυκίνη συσσωρεύεται στο γάλα., οι έρευνήτες αποδίδουν την μεγάλη συσσώρευση του φαρμάκου στο γάλα, στη διαλυτότητα των λιπιδίων και στην παγίδευση των ιόντων της ασθενούς βάσεως. (Briggs et al., 2011). Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες του Ε.Ο.Φ. η αζιθρομυκίνη δεν συνιστάται κατά τη διάρκεια του θηλασμού. Λόγω της απέκκρισής της στο μητρικό γάλα, η αζιθρομυκίνη δεν θα πρέπει να χρησιμοποιείται για τη θεραπεία γυναικών που θηλάζουν εκτός

και εάν ο ιατρός πιστεύει ότι τα δυνητικά οφέλη δικαιολογούν τους δυνητικούς κινδύνους για το βρέφος (Πληροφορίες προϊόντος. Azitrolid. Μινέρβα φαρμακευτική α.ε. 2011).

Αμοξικιλίνη (Amoxycillin) [L1]

Γενικά: Αντιμικροβιακό που ανήκει στην 3^η γενιά των πενικιλινών. Χορηγείται σε ουρολοιμώξεις από E.coli, λοιμώξεις από στρεπτοκόκκους ομάδας A και B, και σε τυφοειδή πυρετό, σε ασυμπτωματική βακτηριουρία, και για τη πρόληψη της βακτηριακής ενδοκαρδίτιδας. Συγγενεύει στενά με την αμπικιλίνη και κατατάσσονται και οι δύο στις πενικιλίνες ευρέου φάσματος. Απορροφάται ταχύτερα και πληρέστερα από τον γαστρεντερικό σωλήνα, σε σχέση με την αμπικιλίνη. Οι κορυφαίες συγκεντρώσεις στο πλάσμα είναι περίπου 6-7.5 mg/μl εντός 2 ωρών και ο χρόνος ημιζωής είναι περίπου 80 λεπτά. Όμως οι δραστικές συγκεντρώσεις της από του στόματος χορηγούμενης αμοξικιλίνης, είναι ανιχνεύσιμες στο πλάσμα για διπλάσιο χρονικό διάστημα σε σχέση με την αμπικιλίνη, λόγω της πληρέστερης απορρόφησης της (Γούλιαρος κ.ά., 2013). Σύμφωνα με τον Ε.Ο.Φ, η αμοξικιλίνη απεκκρίνεται στο γάλα σε μικρές ποσότητες και μπορεί να προκαλέσει προβλήματα στο νεογνό, όπως καταστροφή της χλωρίδας του εντέρου, αλλεργική αντίδραση ή ευαισθησία στο φάρμακο, και παρεμβολή στην ερμηνία των αποτελεσμάτων της καλλιέργειας σε περίπτωση πυρετού. Η Αμερικάνικη Παιδιατρική Εταιρία το εγκρίνει για θηλασμό (Briggs et al., 2011). Επειδή ίχνη του φαρμάκου αυτού εκκρίνονται στο μητρικό γάλα, είναι δυνατόν να εμφανισθεί αντίδραση υπερευαισθησίας στο θηλάζον βρέφος (που εκδηλώνεται με εμφάνιση διάρροιας, εξανθήματος ή μυκητίασης) οπότε πρέπει να σταματήσει αμέσως ο θηλασμός (Πληροφορίες προϊόντος. Amoxil. GlaxoSmithKline A.E.B.E. 2010).

Συνδυασμός με άλλα φάρμακα: Η αμοξικιλίνη είναι αντιμικροβιακό το οποίο δρα αναστέλλοντας την σύνθεση του κυτταρικού τοιχώματος, καθώς περιέχει β-λακταμικό δακτύλιο. Οι μικροοργανισμοί παράγουν μία β-λακταμάση, την πενικιλινάση, η οποία απενεργοποιεί τις πενικιλίνες και γι αυτό τον λόγο αναπτύχθηκαν πενικιλίνες ανθεκτικές στη β-λακταμάση όπως η αμοξικιλίνη. Η αμοξικιλίνη συνδυάζεται και με άλλα φάρμακα όπως το κλαβουλανικό οξύ, αντιβιοτικό αναστολής της β-λακταμάσης, διευρύνοντας έτσι την δραστικότητά της (Παπαδοπούλου-Νταϊφώτη, 2009). Na dw augmentin

Αμπικιλίνη (Ampicillin) [L1]

Γενικά: Αντιμικροβιακό που ανήκει στην 3^η γενιά των πενικιλινών. Χορηγείται σε ουρολοιμώξεις από E.coli, λοιμώξεις από στρεπτοκόκκους ομάδας A και B, και σε τυφοειδή πυρετό, σε ασυμπτωματική βακτηριουρία, για τη πρόληψη της βακτηριακής ενδοκαρδίτιδας και επίσης για την σιγέλλωση. Η κορυφαία συγκέντρωση στο πλάσμα είναι περίπου 3 mg/μl εντός 2 ωρών και ο χρόνος ημιζωής περίπου 80 λεπτά (Γούλιαρος κ.ά., 2013). Συγγενεύει στενά με την αμοξικιλίνη και κατατάσσονται και οι δύο στις πενικιλίνες ευρέου φάσματος. Σύμφωνα με τον Ε.Ο.Φ, η αμπικιλίνη απεκκρίνεται στο γάλα σε μικρές ποσότητες και μπορεί να προκαλέσει προβλήματα στο νεογνό, όπως καταστροφή της χλωρίδας του εντέρου, αλλεργική αντίδραση ή ευαισθησία στο φάρμακο, και παρεμβολή στην ερμηνία των αποτελεσμάτων της καλλιέργειας σε περίπτωση πυρετού. Η Αμερικάνικη Παιδιατρική Εταιρία το εγκρίνει για θηλασμό (Briggs et al., 2011). Σύμφωνα με τις οδηγίες του κατασκευαστή, είναι δυνατή η αντίδραση υπερευαισθησίας στο θηλάζον βρέφος, και για τον λόγο αυτό πρέπει να χρησιμοποιείται με προσοχή (Πληροφορίες προϊόντος. Pentrexyl. Bristol Myers Squibb. 2012)

Συνδυασμός με άλλα φάρμακα: Η αμπικιλίνη, όπως και η αμοξικιλίνη που αναφέρθηκε προηγουμένως, είναι αντιμικροβιακό το οποίο δρα αναστέλλοντας την σύνθεση του κυτταρικού τοιχώματος, καθώς περιέχει β-λακταμικό δακτύλιο. Οι μικροοργανισμοί παράγουν μία β-λακταμάση, την πενικιλινάση, η οποία απενεργοποιεί τις πενικιλίνες και γι αυτό τον λόγο αναπτύχθηκαν πενικιλίνες ανθεκτικές στη β-λακταμάση όπως η αμπικιλίνη. Η αμπικιλίνη συνδυάζεται και με άλλα

φάρμακα όπως την σουλμπακτάμη, αντιβιοτικό αναστολής της β-λακταμάσης, διευρύνοντας έτσι την δραστηριότητά της (Παπαδοπούλου-Νταϊφώτη, 2009). Επίσης, η αμπικιλλίνη συνδυάζεται με τις αμινογλυκοσίδες (αντιμικροβιακά) για την θεραπεία των επίμονων ουρολοιμώξεων. Na dw begalin.

Βανκομυκίνη (Vancomycin) [L1]

Γενικά: Αντιμικροβιακό που ανήκει στην κατηγορία των γλυκοπεπτιδίων. Χορηγείται σε σοβαρές λοιμώξεις από σταφυλόκοκκους που είναι ανθεκτικοί στην πενικιλίνη. Αποτελεί φάρμακο εκλογής για τη θεραπεία της μαστίτιδας οφειλόμενη στον χρυσίζοντα σταφυλόκοκκο. Η βανκομυκίνη δρα αναστέλλοντας την σύνθεση του κυτταρικού τοιχώματος (Παπαδοπούλου-Νταϊφώτη, 2009). Η βανκομυκίνη όταν χορηγείται για 4 εβδομάδες, χρησιμοποιείται για την πρόληψη βακτηριακής ενδοκαρδίτιδας σε καρδιολογικές παθήσεις όπως: μεσοκοιλιακή επικοινωνία, μεσοκοιλιακή επικοινωνία, ανοιχτό βοτάλιο πόρο, στένωση αορτής, ανεπάρκεια αορτής, στένωση μητροειδούς και ανεπάρκεια μητροειδούς (Σαρόγλου, 2013). Η απορρόφηση από τον γαστρεντερικό σωλήνα είναι φτωχή και για αυτό χορηγείται από του στόματος μόνο για την θεραπεία της γαστρεντερίτιδας. Παρεντερικά έχει μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα και χρόνο ημιζωής στο πλάσμα περίπου 8 ώρες. Ανιχνεύεται στο γάλα σε μικρές ποσότητες. Η επίδραση του φαρμάκου στο θηλάζον βρέφος είναι άγνωστη. Τα προβλήματα που μπορεί να προκαλέσει στο νεογνό μέσω θηλασμού είναι η καταστροφή της χλωρίδας του εντέρου, αλλεργική αντίδραση ή ευαισθησία στο φάρμακο, και παρεβολή στη ερμηνία των αποτελεσμάτων της καλλιέργειας σε περίπτωση πυρετού (Briggs et al., 2011). Κατατάσσεται στην κατηγορία L1 κατά Hale και έχει R.I.D. 6.6% (Χαρίτου, 2013). Σύμφωνα με τις οδηγίες του κατασκευαστή, επειδή δεν είναι γνωστό εάν το φάρμακο απεκκρίνεται στο μητρικό γάλα, θα πρέπει να δίνεται προσοχή όταν χορηγείται σε γυναίκες που θηλάζουν. Σύμφωνα με τις οδηγίες του Ε.Ο.Φ., η δόση στα βρέφη ακολουθεί τις εξής οδηγίες: αρχικά μία δόση 15mg/kg ακολουθούμενη από δόση 10 mg/kg/12ωρο για την πρώτη εβδομάδα της ζωής και κατόπιν 10mg/kg/8ωρο για βρέφη ηλικίας μέχρι ενός μηνός. Οπότε η δόση στη μητέρα θα πρέπει να συνυπολογίζεται με τα όρια της δόσης των βρεφών. Είναι πιθανό το θηλάζον βρέφος να εμφανίσει ανεπιθύμητες ενέργειες (που αναφέρθηκαν προηγουμένως, θα πρέπει να αποφασισθεί ή να διακοπεί ο θηλασμός ή η χορήγηση του φαρμάκου, λαμβάνοντας υπόψη την αναγκαιότητα χορήγησης του φαρμάκου στη μητέρα (Πληροφορίες προϊόντος. Vancomycin/Norma. Norma. 2013).

Γενταμικίνη θειική (Gentamicin sulfate) [L2]

Γενικά: Αντιμικροβιακό που ανήκει στην κατηγορία των αμινογλυκοσίδων. Ενδείκνυται για λοιμώξεις από ψευδομανάδα, εντεροβακτηριακά, σταφυλοκόκκους και στην βακτηριακή ενδοκαρδίτιδα από εντερόκοκο. Οι αμινογλυκοσίδες δρουν αναστέλλοντας την βακτηριακή πρωτεϊνολύση αποκλείοντας την έναρξή της. Δεν απορροφούνται από τον γαστρεντερικό σωλήνα και συνήθως χορηγούνται ενδομυϊκός ή ενδοφλεβίως. Ο χρόνος ημιζωής στο πλάσμα είναι 2-3 ώρες (Καρακιουλιάκης κ.ά., 2013). Κατατάσσεται στην κατηγορία L2 κατά Hale και έχει R.I.D. 2.1% (Χαρίτου, 2013). Ανιχνεύεται στο γάλα και απορροφάται από το πεπτικό σύστημα του νεογνού σε μικρές ποσότητες. Ένα μόνο περιστατικό νεογνού, η μητέρα του οποίου ήταν σε αγωγή υπό κλινδαμυκίνη και γενταμυκίνη, εμφάνισε χονδροειδή αιματηρά κόπρανα. Η κατάσταση άλλαξε γρήγορα όταν διεκόπη ο θηλασμός. Αν και τα δυο αυτά αντιμικροβιακά είναι γνωστό ότι απεκκρίνονται στο γάλα, η περίπτωση της διάρροιας του νεογνού δεν μπορεί να προσδιοριστεί με βεβαιότητα. Η Αμερικάνικη Παιδιατρική Εταιρία εγκρίνει το φάρμακο για θηλασμό (Briggs et al., 2011). Σύμφωνα με τον Ε.Ο.Φ., η δόση στα πρόωρα ή στα τελειώμενα νεογνά ηλικίας μιας εβδομάδας, είναι 5 mg/kg/24ωρο σε δύο δόσεις. Λόγω της δυνητικότητας βαριών ανεπιθύμητων αντιδράσεων από αμινογλυκοσίδες σε βρέφη που θηλάζουν, θα πρέπει να αποφασιστεί αν θα διακοπεί ο θηλασμός ή η θεραπεία λαμβάνοντας υπ' όψη την σημασία του φαρμάκου για την μητέρα. (Πληροφορίες προϊόντος. Garamycin. MSD Α.Φ.Β.Ε.Ε.2010)

Συνδυασμός με άλλα φάρμακα: η γενταμυκίνη είναι δραστική από μόνη της, αλλά παράλληλα και σαν ένας συνεργικός συνδυασμός με αντιβιοτικά β-λακτάμης (αμπικιλλίνη ή αμοξυκιλλίνη), έναντι

της ψευδομονάδας, της ίωσης, της βρουκέλλωσης και άλλων Gram-αρνητικών βακτηρίων. Επίσης η γενταμυκίνη όταν συνδυάζεται πενικιλίνη G ή την κεφτριαξόνη, χρησιμοποιούνται ως προφυλακτική αγωγή για την πρόληψη βακτηριακής ενδοκαρδίτιδας σε καρδιολογικές παθήσεις όπως: μεσοκοιλιακή επικοινωνία, μεσοκοιλιακή επικοινωνία, ανοιχτό βοτάλιο πόρο, στένωση αορτής, ανεπάρκεια αορτής, στένωση μητροειδούς και ανεπάρκεια μητροειδούς. Η θεραπεία πρέπει να διαρκεί 2 εβδομάδες. (Σαρόγλου, 2013).

Δοξυκυκλίνη (Doxycyclin) [L3, L4(χρόνια)]

Γενικά: Αντιμικροβιακό που ανήκει στην κατηγορία των τετρακυκλινών. Ενδείκνυται για τη θεραπεία των χλαμυδιακών λοιμώξεων, μυκοπλασματικές λοιμώξεις, γονόρροια και βλεννόρροια, λιστερίωση και σύφιλη. Οι τετρακυκλίνες γενικά δρουν αναστέλλοντας την βακτηριακή πρωτεϊνοσύνθεση. Η δοξυκυκλίνη, απορροφάται πλήρως από το έντερο και εμφανίζει το πλεονέκτημα του μεγάλου χρόνου ημιζωής, που επιτρέπει την εφάπαξ ημερήσια χορήγηση. Οι τετρακυκλίνες δρουν ως χηλικοί παράγοντες για τα ιόντα μετάλλων (ασβεστίου, μαγνησίου, αργιλίου,σιδήρου), σχηματίζοντας μη απορροφήσιμα συμπλέγματα. Για τον λόγο αυτό, οι τετρακυκλίνες εναποτίθενται στα αναπτυσσόμενα οστά και δόντια, προκαλώντας χρώση και μερικές φορές οδοντική υποπλασία και οστικές δυσμορφίες. Επομένως προκαλεί αντένδειξη σε παιδιά <8 ετών, στην εγκυμοσύνη και τον θηλασμό (Καρακιουλάκης κ.ά., 2013). Κατατάσσεται στην κατηγορία L3 και L4 (για τη χρόνια λήψη) της κατά Hale και έχει R.I.D. 4% (Χαρίτου, 2013). Η δοξυκυκλίνη απεκκρίνεται στο γάλα. Θεωρητικά, οι προαναφερθείσες παρενέργειες είναι δυνατό να εμφανιστούν σε νεογνά που θηλάζουν και η μητέρα τους ήταν σε αγωγή υπό δοξυκυκλίνη, ωστόσο αυτή η θεωρητική πιθανότητα μοιάζει μακρινή, καθώς τα νεογνά που εξετέθησαν σε παρόμοιο αντιβιοτικό της κατηγορίας αυτής, τα επίπεδα του φαρμάκου στον ορό, ήταν μη ανιχνεύσιμα. Τα προβλήματα που μπορεί να προκαλέσει στο νεογνό μέσω θηλασμού είναι η καταστροφή της χλωρίδας του εντέρου, αλλεργική αντίδραση ή ευαισθησία στο φάρμακο, και παρεμβολή στην ερμηνία των αποτελεσμάτων της καλλιέργειας σε περίπτωση πυρετού. Η Αμερικάνικη Παιδιατρική Εταιρία εγκρίνει την δοξυκυκλίνη για θηλασμό (Briggs et al., 2011). Όπως και οι άλλες τετρακυκλίνες, η δοξυκυκλίνη σχηματίζει σταθερά σύμπλοκα με το ασβέστιο σε οποιαδήποτε οστεοποιοί ιστό. Επιβράδυνση της ανάπτυξης της περόνης έχει παρατηρηθεί σε πρόωρα μετά από του στόματος χορήγηση τετρακυκλίνης σε δόση 25 mg/kg σωματικού βάρους, ανά 6ωρο. Η αντίδραση αυτή ήταν αναστρέψιμη όταν το φάρμακο διεκόπτετο. Σύμφωνα λοιπόν με τις οδηγίες του Ε.Ο.Φ., η χορήγηση της δοξυκυκλίνης θα πρέπει να αποφεύγεται στις θηλάζουσες μητέρες, καθώς οι τετρακυκλίνες, συμπεριλαμβανομένης της δοξυκυκλίνης, ανευρίσκονται στο γάλα θηλαζουσών γυναικών, που παίρνουν φάρμακα αυτής της ομάδας (Πληροφορίες προϊόντος. Vibramycin. Pfizer. 2009)

Συνδυασμός με άλλα φάρμακα: η δοξυκυκλίνη σε συνδυασμό με τη στρεπτομυκίνη ή την γενταμυκίνη, είναι αποτελεσματική για την θεραπεία της βρουκέλλωσης. Επίσης η δοξυκυκλίνη σε συνδυασμό με άλλα ανθελμοσιακά φάρμακα περιορίζουν την ελονοσία.

Ερυθρομυκίνη (Erythromycin) [L2]

Γενικά: Αντιμικροβιακό που ανήκει στην κατηγορία των μακρολιδίων. Είναι δραστική έναντι των Gram-θετικών μικροοργανισμών και ιδιαίτερα του πνευμονιόκοκκου, του στρεπτόκοκκου και του σταφυλόκοκκου. Δρά επίσης και στο μυκόπλασμα, τη λεγιονέλλα, τα χλαμύδια, τη σύφιλη, το ελικοβακτηρίδιο και τη λιστέρια (Παπαδοπούλου-Νταϊφώτη, 2009). Η ερυθρομυκίνη και γενικά οι μακρολίδες, εμποδίζουν την βακτηριακή πρωτεϊνοσύνθεση, επιδρώντας στη διαδικασία μετατόπισης των πεπτιδίων. Ο χρόνος ημιζωής της στον ορό είναι περίπου 90 λεπτά και αδρανοποιείται μερικώς στο ήπαρ(Καρακιουλάκης κ.ά., 2013). Η ερυθρομυκίνη απεκκρίνεται στο γάλα σε μικρές ποσότητες. Δεν έχουν αναφερθεί δυσμενείς επιπτώσεις για το νεογνό, ωστόσο, τα προβλήματα που μπορεί να προκαλέσει στο νεογνό μέσω θηλασμού είναι η καταστροφή της χλωρίδας του εντέρου, αλλεργική

αντίδραση ή ευαισθησία στο φάρμακο και παρεβολή στη ερμηνία των αποτελεσμάτων της καλλιέργειας σε περίπτωση πυρετού. Η Αμερικάνικη Παιδιατρική Εταιρία εγκρίνει την ερυθρομυκίνη για θηλασμό (Briggs et al., 2011). Η ερυθρομυκίνη είναι αντιβιοτικό 1^{ης} επιλογής. Η εμφάνιση ανεπιθύμητων ενεργειών στο βρέφος είναι απίθανη όταν η ερυθρομυκίνη εφαρμόζεται τοπικά για τη θεραπεία της ακμής, αυξάνει όμως η πιθανότητα διάρροιας, όταν το φάρμακο εφαρμόζεται τοπικά στις θηλές (Μπιρλιλάκης, 2012). Ο Ε.Ο.Φ. εγκρίνει την συμβατότητα της ερυθρομυκίνης με το θηλασμό με προσοχή στη χορήγηση.

Κεφιξίμη (Cefixim) [L3]

Γενικά: Αντιμικροβιακό που ανήκει στις κεφαλοσπορίνες 3^{ης} γενιάς. Είναι δραστική έναντι των οξέων λοιμώξεων των ουροφόρων οδών, της γονοκοκκικής ουριθρίτιδας και των λοιμώξεων του αναπνευστικού. Λόγω του μεγάλου χρόνου ημιζωής του φαρμάκου, είναι δυνατή η εφάπαξ χορήγησή του. Οι κεφαλοσπορίνες ανήκουν στην ίδια κατηγορία με τις πενικιλίνες που δρουν έναντι της β-λακταμάσης (Παπαδοπούλου-Νταϊφώτη, 2009). Δεν υπάρχουν δεδομένα για την ανίχνευση της κεφιξίμης στο μητρικό γάλα. Λόγω της ύπαρξης άλλων κεφαλοσπορινών σε μικρές ποσότητες στο γάλα έτσι αναμένεται και η ανίχνευση της κεφιξίμης. Αν και δεν υπάρχουν σοβαρές παρενέργειες από τη χορήγηση, τα συνήθη προβλήματα είναι: η καταστροφή της χλωρίδας του εντέρου, η αλλεργική αντίδραση ή ευαισθησία στο φάρμακο και παρεβολή στη ερμηνία των αποτελεσμάτων της καλλιέργειας σε περίπτωση πυρετού (Briggs et al., 2011). Ο Ε.Ο.Φ. δεν εγκρίνει την χορήγηση της κεφιξίμης κατά τη περίοδο του θηλασμού. Η κεφιξίμη χορηγείται σε θηλαζουσες μόνο εάν ο γιατρός κρίνει απαραίτητη τη χρήση του (Πληροφορίες προϊόντος, Ceftoral. Βιανέξ Α.Ε. 2004).

Κεφοταξίμη (Ceforaxim) [L3,L4 χρόνια]

Γενικά: Αντιμικροβιακό που ανήκει στις κεφαλοσπορίνες 3ης γενιάς. Είναι δραστική στις λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος και της γονόρροιας και σε νοσοκομειακές λοιμώξεις από εντεροβακτηριακά. Ανήκει στις β-λακτάμες και ο χρόνος ημιζωής του φαρμάκου είναι περίπου 60-100 λεπτά (Παπαδοπούλου-Νταϊφώτη, 2009). Η κεφοταξίμη ανιχνεύεται στο γάλα σε μικρές ποσότητες. Τα προβλήματα που μπορεί να προκαλέσει στο νεογνό μέσω θηλασμού, είναι η καταστροφή της χλωρίδας του εντέρου, αλλεργική αντίδραση ή ευαισθησία στο φάρμακο, και παρεβολή στην ερμηνία των αποτελεσμάτων της καλλιέργειας σε περίπτωση πυρετού (Briggs et al., 2011). Σύμφωνα με τις οδηγίες του Ε.Ο.Φ. η δοσολογία για τα πρόωρα ή νεογνά ηλικίας 0-1 εβδομάδας είναι 50-100 mg/kg/ημέρα σε 2 ενδοφλέβιες ενέσεις και 1-4 εβδομάδων: 75-150 mg/kg/ημέρα σε 3 ενδοφλέβιες ενέσεις προσαρμόζοντας τα νουμερά αυτά μπορεί να βρεθεί η βέλτιστη δοσολογία για τη μητέρα έτσι ώστε η απέκκριση στο μητρικό γάλα να μην υπερβαίνει τη συνιστώμενη δοσολογία στα νεογνά. Επιπλέον, και με βάση των δεδομένων του κατασκευαστή, επειδή η κεφοταξίμη απεκκρίνεται στο μητρικό γάλα θεωρείται αναγκαία η διακοπή είτε της γαλουχίας είτε της αγωγής της μητέρας, ιδιαίτερα για μακροχρόνια χρήση >7 ημέρες (Πληροφορίες προϊόντος, Claforan. Aventis. 2014).

Κεφταζιντίμη (Ceftazidime) [L3]

Γενικά: Αντιμικροβιακό που ανήκει στις κεφαλοσπορίνες 3ης γενιάς. Είναι δραστική στις λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος και της γονόρροιας καθώς επίσης χορηγείται σε διάφορες νοσοκομειακές λοιμώξεις. Ανήκει στις β-λακτάμες και ο χρόνος ημιζωής του φαρμάκου είναι περίπου 60-110 λεπτά (Παπαδοπούλου-Νταϊφώτη, 2009). Ανιχνεύεται στο γάλα σε μικρές ποσότητες. Τα προβλήματα που μπορεί να προκαλέσει στο νεογνό μέσω θηλασμού είναι η καταστροφή της χλωρίδας του εντέρου, αλλεργική αντίδραση ή ευαισθησία στο φάρμακο, και παρεβολή στην ερμηνία των αποτελεσμάτων της καλλιέργειας σε περίπτωση πυρετού (Briggs et al., 2011). Σύμφωνα με τον Ε.Ο.Φ. η συνιστώμενη δοσολογία για τα νεογνά είναι 25-60 mg/kg/24ωρο. Λόγω του γεγονότος ότι η μακροχρόνια χρήση απαιτεί προσοχή στον έλεγχο της προθρομβίνης και του ότι η κεφταζιντίμη

απεκκρίνεται στο μητρικό γάλα σε χαμηλές συγκεντρώσεις, χρειάζεται προσοχή όταν χορηγείται σε θηλάζουσες μητέρες (Πληροφορίες προϊόντος. Lemoxol. Demo. 2008)

Κεφτριαζόνη (Ceftriaxone) [L2]

Γενικά: Αντιμικροβιακό που ανήκει στις κεφαλοσπορίνες 3ης γενιάς. Χορηγείται στις περιπτώσεις που χορηγείται και η κεφοταξίμη και επιπλέον ως χημειοπροφύλαξη σε χειρουργικές επεμβάσεις. Επίσης δίνεται για τη θεραπεία της συγκέλλωσης. Η Κεφτριαζόνη ανήκει στη κατηγορία των β-λακτάμων, ο χρόνος ημιζωής του φαρμάκου είναι περίπου 7-8 ώρες, και για το λόγο αυτό είναι δυνατή η εφάπαξ χορήγησή της (Παπαδοπούλου-Νταϊφώτη, 2009). Ανιχνεύεται στο γάλα σε μικρές ποσότητες. Τα προβλήματα που μπορεί να προκαλέσει στο νεογνό μέσω θηλασμού είναι η καταστροφή της χλωρίδας του εντέρου, αλλεργική αντίδραση ή ευαισθησία στο φάρμακο, και παρεβολή στην ερμηνία των αποτελεσμάτων της καλλιέργειας σε περίπτωση πυρετού. Η Αμερικάνικη Παιδιατρική Εταιρία κρίνει συμβατή τη χρήση της κεφτριαζόνης στον θηλασμό (Briggs et al., 2011). Επίσης ο Ε.Ο.Φ. και η κατασκευάστρια εταιρία, Συνιστούν την χορήγηση κεφτριαζόνης με ιδιαίτερη προσοχή, στις μητέρες που θηλάζουν (Πληροφορίες προϊόντος. Ceftrixon. Farma Line. 2014)

Συνδυασμός με άλλα φάρμακα: Επίσης η κεφτριαζόνη όταν συνδυάζεται με την γενταμυκίνη, χρησιμοποιούνται ως προφυλακτική αγωγή για την πρόληψη βακτηριακής ενδοκαρδίτιδας σε καρδιολογικές παθήσεις όπως: μεσοκοιλιακή επικοινωνία, μεσοκοιλιακή επικοινωνία, ανοιχτό βοτάλιο πόρο, στένωση αορτής, ανεπάρκεια αορτής, στένωση μητροειδούς και ανεπάρκεια μητροειδούς. Η θεραπεία πρέπει να διαρκεί 2 εβδομάδες. (Σαρόγλου, 2013).

Κλαριθρομυκίνη (Clarithromycin) [L2]

Γενικά: Αντιμικροβιακό που ανήκει στην κατηγορία των μακρολιδίων. Χορηγείται στις λοιμώξεις του αναπνευστικού. Η κλαριθρομυκίνη, όπως όλες οι μακρολίδες, δρουν στα βακτήρια εμποδίζοντας την πρωτεϊνσύνθεση, επιδρώντας στη διαδικασία μετατόπισης των πεπτιδίων. Ο χρόνος ημιζωής της στο πλάσμα είναι περίπου 6 ώρες (Καρακιουλάκης κ.ά., 2013). Δεν υπάρχουν αναφορές που να περιγράφουν τη χρήση αυτού του αντιμικροβιακού κατά τη διάρκεια της γαλουχίας. Όμως επειδή άλλα αντιμικροβιακά αυτής της κατηγορίας απεκκρίνονται στο γάλα (π. χ., ερυθρομυκίνη), η απέκκριση της κλαριθρομυκίνης στο γάλα είναι αναμενόμενη. Με βάση την εμπειρία σε άλλα αντιβιοτικά, συμπεριλαμβανομένης της ερυθρομυκίνης, ο κίνδυνος για το θηλάζων βρέφος από κλαριθρομυκίνη είναι ελάχιστος, αλλά απαιτείται μελέτη για την περαιτέρω εκθέση από τη χρήση του φαρμάκου (Briggs et al., 2011). Η κλαριθρομυκίνη εκκρίνεται στο ανθρώπινο γάλα. Μερικές μελέτες σε ζώα έχουν υποδείξει εμβρυοτοξική δράση, αλλά μόνο σε επίπεδα δόσεων που είναι εμφανώς τοξικά για τις μητέρες. Η κλαριθρομυκίνη βρέθηκε στο γάλα ζώων που θηλάζουν και στο ανθρώπινο μητρικό γάλα. Η ασφάλεια της κλαριθρομυκίνης κατά τη διάρκεια της γαλουχίας των νεογνών δεν έχει αποδειχθεί. Συνεπώς, η κλαριθρομυκίνη δε θα πρέπει να χρησιμοποιείται κατά τη διάρκεια του θηλασμού εκτός αν τα οφέλη θεωρούνται ότι υπερέχουν του κινδύνου (Πληροφορίες προϊόντος. Clarithromycin. Generics Pharma Hellas. 2015)

Κλινδαμυκίνη (Clindamycin) [L3]

Γενικά: Αντιμικροβιακό που ανήκει στην κατηγορία των λινκοζαμινών. Χορηγείται κυρίως για σταφυλοκοκκικές λοιμώξεις (π.χ. οστεομυελίτιδα, σηπτική αρθρίτιδα), πνεύμονικές και στρεπτοκοκκικές λοιμώξεις από αναερόβια μικρόβια καθώς και στη τοξοπλάσμωση. Η κλινδαμυκίνη όπως και η ερυθρομυκίνη, αναστέλλουν τη πρωτεϊνική σύνθεση, επηρεάζοντας τον σχηματισμό των συμπλεγμάτων εκκίνησης. Ο χρόνος ημιζωής είναι περίπου 2,5 ώρες (Παπαδοπούλου-Νταϊφώτη, 2009). Κατατάσσεται στην κατηγορία L3 κατά Hale και έχει R.I.D. 1.6% (Χαρίτου, 2013). Ανιχνεύεται στο γάλα και απορροφάται από το πεπτικό σύστημα του νεογνού σε μικρές ποσότητες. Ένα μόνο περιστατικό νεογνού, η μητέρα του οποίου ήταν σε αγωγή υπό κλινδαμυκίνη και γενταμυκίνη, εμφάνισε

χονδροειδή αιματηρά κόπρανα. Η κατάσταση άλλαξε γρήγορα όταν διεκόπει ο θηλασμός. Αν και τα δυο αυτά αντιμικροβιακά είναι γνωστό ότι απεκρίνονται στο γάλα, η περίπτωση της διάρροιας του νεογού δεν μπορεί να προσδιοριστεί με βεβαιότητα (Briggs et al., 2011). Όταν είναι αναπόφευχτο η κλινδαμυκίνη, βανκομυκίνη, λινκομυκίνη θα πρέπει να χορηγούνται. Γενικά είναι προτιμότερο να αντικατασταθεί από άλλο αντιβιοτικό με καλύτερο προφίλ ασφαλείας. Η χορήγηση εφάπαξ δόσης δεν απαιτεί την παύση του θηλασμού (Μπιρλιλάκης, 2012) Η Αμερικάνικη Παιδιατρική Εταιρία εγκρίνει το φάρμακο για θηλασμό, ο Ε.Ο.Φ. συστήνει την χορήγηση με προσοχή, ενώ η φαρμακευτική βιομηχανία, αναφέρει ότι η κλινδαμυκίνη εμφανίσθηκε στο μητρικό γάλα σε ποσοστά που κυμαίνονται από 0,7-3,8 ng/ml. Συνεπώς απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή και κατά κανόνα συστήνεται διακοπή του θηλασμού (Πληροφορίες προϊόντος. Dalacin. Pfizer. 2010).

Μετρονιδαζόλη (Metronidazole) [L2]

Γενικά: Αντιμικροβιακό που ανήκει στη κατηγορία των νιτροϊμιδαζόλων. Ενδείκνυται για λοιμώξεις από αναερόβια, για προεγχειρητική προετοιμασία και για την τριχομοναδική κολπίτιδα. Ανιχνεύεται στο γάλα σε μικρές ποσότητες. Ο χρόνος ημιζώης είναι 8-10 ώρες, κατατάσσεται στην κατηγορία L2 κατά Hale και έχει R.I.D. 9.9-29% (Χαρίτου, 2013) Από έρευνες που έχουν γίνει, βρέθηκαν μόνο δύο περιπτώσεις παιδιών όπου το ένα εμφάνισε διάρροια και το άλλο δυσανεξία στη λακτόζη από μητέρα που ήταν σε αγωγή με μετρονιδαζόλη. Η συσχέτιση όμως, του φαρμάκου και των επιπλοκών είναι άγνωστη. Εάν δοθεί μία εφάπαξ δόση κολπικά, για τη θεραπεία της τριχομονιάσης, τότε η Αμερικάνικη Παιδιατρική Εταιρεία, συστήνει την διακοπή του θηλασμού για 12-24 ώρες έως ότου απεκκριθεί το φάρμακο από τον οργανισμό της μητέρας (Briggs et al., 2011) Στην τριχομονιάση, η μετρονιδαζόλη θα πρέπει να επιλέγεται έναντι των υπόλοιπων νιτροϊμιδαζόλων. Εφάπαξ δόση 2gr είναι προτιμητέα έναντι καθημερινής κολπικής εφαρμογής, καθώς προσφέρει μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα και μικρότερη έκθεση για το βρέφος (Μπιρλιλάκης, 2012) Σύμφωνα με τον Ε.Ο.Φ. και τις οδηγίες του παρασκευαστή, κατά τη συστηματική χορήγηση, η μετρονιδαζόλη απεκρίνεται στο μητρικό γάλα σε συγκεντρώσεις ίσες με αυτές του πλάσματος και για αυτό δεν πρέπει να χορηγείται συστηματικά κατά την περίοδο γαλουχίας, εκτός εάν κριθεί απολύτως απαραίτητο (Πληροφορίες προϊόντος. Colprocin. Demo. 2011).

Νεομυκίνη + Πολυμυξίνη-B (Neomycin sulfate+ Polymyxin-B sulfate) [L1]

Γενικά: Η νεομυκίνη είναι αντιμικροβιακό που ανήκει στην κατηγορία των αμινογλυκοσίδων, ενώ η πολυμυξίνη-B είναι ένα υποκατάστατο βακτηριοκτόνο. Ο συνδυασμός αυτών των δύο αντιμικροβιακών με το ακετονίδιο φθοριοκινολόνης (fluocinolone acetonide) ένα τοπικό κορτικοστεροειδές, με πολύ ισχυρή αντιφλεγμονώδη, αγγειοσυσπαστική και αντικνησώδη δράση, ενδείκνυται για την θεραπεία της χολέρας. Η νεομυκίνη (neomycin) έχει αποτελεσματική τοπική αντιμικροβιακή δράση εναντίον πολλών κατά Gram θετικών και κατά Gram αρνητικών παθογόνων μικροοργανισμών. Δρα κατά κύριο λόγο εμποδίζοντας την πρωτεϊνική σύνθεση, οδηγώντας σε μεταβολή της διαπερατότητας της κυτταρικής μεμβράνης, προοδευτική διάσπαση του κυτταρικού τοιχώματος και τελικά σε κυτταρικό θάνατο. Η πολυμυξίνη B (polymyxin B) έχει βακτηριοκτόνο δράση κατά σχεδόν όλων των Gram-αρνητικών βακτηρίων, εκτός από την ομάδα Proteus. Η πολυμυξίνη B αλληλεπιδρά με το λιποπολυσακχαρίτη της εξωτερικής μεμβράνης των Gram-αρνητικών βακτηρίων, μεταβάλλοντας την διαπερατότητα της μεμβράνης και προκαλώντας κυτταρικό θάνατο. Σύμφωνα με τις οδηγίες χρήσης του φαρμάκου, δεν υπάρχει καμία γνωστή αναφορά για ιδιαίτερες προφυλάξεις κατά την χρησιμοποίηση του στο θηλασμό (Πληροφορίες προϊόντος. Synalar Otic. Minerva Pharmaceuticals. 2012).

Πενικιλίνη G-Βενζυλπενικιλίνη (Benzylpenicillin Sodium) [L2]

Γενικά: Αντιμικροβιακό που ανήκει στις πενικιλίνες 1^{ης} γενιάς. Είναι δραστική έναντι των στρεπτοκόκκων, των σταφυλοκόκκων, της γονόρροιας και της βλεννόρροιας. Είναι εξαιρετικά δραστική έναντι των ευαίσθητων στελεχών των Gram-θετικών κόκκων, αλλά υδrolύονται εύκολα από τη πενικιλάση. Ο χρόνος ημιζωής της είναι 30 λεπτά (Γούλιαρος κ.ά., 2015). Απεκρύνεται στο γάλα σε μικρές ποσότητες. Δεν υπάρχουν σοβαρές επιπλοκές για τα θηλάζοντα βρέφη, ωστόσο τα προβλήματα που μπορεί να προκαλέσει, είναι η καταστροφή της χλωρίδας του εντέρου, αλλεργική αντίδραση, και παρεβολή στην ερμηνία των αποτελεσμάτων της καλλιέργειας σε περίπτωση πυρετού (Briggs et al., 2011). Σύμφωνα με τις οδηγίες του Ε.Ο.Φ., η πενικιλίνη G χορηγείται σε νεογνά σε δόση 50000-200000 IU/24ωρο ενδομυϊκά. Επομένως, επειδή εκκρίνεται στο μητρικό γάλα και μπορεί να προκαλέσει αντίδραση υπερευαισθησίας στο θηλάζον βρέφος, θα πρέπει να υπολογίζεται η δοσολογία της μητέρας (Πληροφορίες προϊόντος. Benzylpenicillin. Cooper. 2014).

Συνδυασμός με άλλα φάρμακα: Η πενικιλίνη G όταν συνδυάζεται με τη γενταμυκίνη, χρησιμοποιούνται ως προφυλακτική αγωγή για την πρόληψη βακτηριακής ενδοκαρδίτιδας σε καρδιολογικές παθήσεις όπως: μεσοκοιλιακή επικοινωνία, μεσοκοιλιακή επικοινωνία, ανοιχτό βοτάλιο πόρο, στένωση αορτής, ανεπάρκεια αορτής, στένωση μητροειδούς και ανεπάρκεια μητροειδούς. Η θεραπεία πρέπει να διαρκεί 2 εβδομάδες. (Σαρόγλου, 2013).

Πενικιλίνη V-Φαινοξυμελθοπενικιλίνη (Phenoxymethylpenicillin) [L2]

Γενικά: Αντιμικροβιακό που ανήκει στις πενικιλίνες 1ης γενιάς. Χορηγείται σε λοιμώξεις ήπιας βαρύτητας, σε λοιμώξεις του αναπνευστικού και στον β-αιμολυτικό στρεπτόκοκκο ομάδας B. Δρά με τη δέσμευση σε συγκεκριμένες πενικιλίνο-δεσμευτικές πρωτεΐνες (PBPs) που βρίσκονται στο εσωτερικό του βακτηριακού κυτταρικού τοιχώματος και αναστέλλει το τρίτο και τελευταίο στάδιο της σύνθεσης του βακτηριακού κυτταρικού τοιχώματος (Γούλιαρος κ.ά., 2015). Ομοίως με την πενικιλίνη G, δεν υπάρχουν σοβαρές επιπλοκές για τα θηλάζοντα βρέφη, ωστόσο τα προβλήματα που μπορεί να προκαλέσει, είναι η καταστροφή της χλωρίδας του εντέρου, αλλεργική αντίδραση, και παρεβολή στην ερμηνία των αποτελεσμάτων της καλλιέργειας σε περίπτωση πυρετού (Briggs et al., 2011). Σύμφωνα με τις οδηγίες του Ε.Ο.Φ., η πενικιλίνη V εκκρίνεται στο μητρικό γάλα και μπορεί να προκαλέσει αντίδραση υπερευαισθησίας στο θηλάζον βρέφος, για τον λόγο αυτό θα πρέπει να χορηγείται με προσοχή κατά τον θηλασμό (Πληροφορίες προϊόντος. Ospen. Sandoz GmbH. 2012)

Σουλφαδοξίνη + Πυριμεθαμίνη (Sulfadoxine+ Pyrimethamine) [L5]

Γενικά: ανήκουν στην κατηγορία των διαμινοπυριμινίδων και είναι ανθελνοσιακά φάρμακα. Η συνενέργεια των δύο αυτών δραστικών ουσιών, αποδίδεται στην αναστολή των δύο μεταβολικών βημάτων στη βιοσύνθεση του φολικού του παρασίτου. Αφενός τη χρησιμοποίηση του ρ-αμινοβενζοϊκού οξέος για τη σύνθεση του διϋδροπτεροϊκού οξέος που καταλύεται από τη διϋδροπτεροϊκή συθετάση και αναστέλλεται από τις σουλφοναμίδες και αφετέρου τη μείωση του διϋδροφολικού σε τετραϋδροφολικό, που καταλύεται από τη διϋδροφυλλική ρεδοκτάση και αναστέλλεται από την πυριμεθαμίνη. Η απορρόφηση του φαρμάκου είναι αργή και φτάνει τα κορυφαία επίπεδα στο πλάσμα σε 2-6 ώρες και ο χρόνος ημιζωής είναι 85-100 ώρες. Ο συνδυασμός αυτός αντενδείκνεται στις θηλάζουσες μητέρες (Γούλιαρος κ.ά., 2015).

Σουλφαμεθοξαζόλη + Τριμεθοπρίμη (Sulfametrol+Trimethoprim) [L5]

Γενικά: Αντιβιοτικά που ανήκουν στην κατηγορία των σουλφοναμίδων. Χορηγούνται για την πνευμονία και προφύλαξη από αυτήν σε ανοσοκατασταλμένους ασθενείς, σε ουρολοιμώξεις από ευαίσθητα είδη *E.coli*, και την τοξοπλάσμωση, τα χλαμύδια και τη σιγκέλλωση. Η σουλφαμεθοξαζόλη (sulfamethoxazole) αναστέλλει τη σύνθεση από το βακτήριο του διϋδροφυλλικού οξέος διότι ανταγωνίζεται το παρααμινοβενζοϊκό οξύ, προκαλώντας βακτηριόσταση, ενώ η τριμεθοπρίμη (trimethoprim) αναστέλλει τη σύνθεση του φυλλικού οξέος στα μικροβιακά κύτταρα, παρεμποδίζοντας

τη σύνθεση του τετραϋδροφυλλικού οξέος, αναστέλλοντας την αναγωγή του διϋδροφυλλικού οξέος. Με αυτό τον τρόπο, παραβλάπτεται η σύνθεση του ριβονουκλεϊκού οξέος των μικροοργανισμών. Οι κορυφαίες συγκεντρώσεις στο αίμα της τριμεθοπρίμης είναι 2 ώρες και της σουλφαμεθοξαζόλης είναι 4 ώρες. Ο αντίστοιχος χρόνος ημιζωής είναι 11 και 10 ώρες. Ο συνδυασμός τους γίνεται σε αναλογία 5:1 (σουλφαμεθοξαζόλη: τριμεθοπρίμη) και το ιδανικό πηλίκιο της κορυφαίας συγκέντρωσής τους είναι 40:2μg/ml (Γούλιαρος κ.ά., 2015). Η απέκκριση σουλφοναμίδης στο μητρικό γάλα φαινομενικά δεν συνιστά σημαντικό κίνδυνο για το υγιές, τελειόμηνο νεογνό. Η έκθεση σε σουλφοναμίδες μέσω του μητρικού γάλακτος θα πρέπει να αποφεύγεται σε πρόωρα βρέφη και βρέφη με υπερχολερυθριναιμία ή με ανεπάρκεια του ενζύμου G6PD. Με τις τελευταίες αυτές προφυλάξεις, η Αμερικανική Ακαδημία Παιδιατρικής κατατάσσει την σουλφαμεθοξαζόλη σε συνδυασμό με την τριμεθοπρίμη, ως συμβατή με το θηλασμό (Briggs et al., 2011). Αντίθετα ο Ε.Ο.Φ. δεν συνιστά την σουλφαμεθοξαζόλη και την τριμεθοπρίμη στον θηλασμό καθώς μπορεί να προκαλέσουν πυρηνικό ίκτερο (Πληροφορίες προϊόντος. Bactrimel. Roche Hellas. 2010).

Χλωραμφενικόλη (Chloramphenicol) [L5]

Γενικά: Αντιβιοτικό που ανήκει στις αμφενικόλες. Λόγω πιθανής τοξικότητας, οι ενδείξεις χορήγησής της είναι περιορισμένες και αφορούν σε: απειλητικές για τη ζωή λοιμώξεις, όπως τυφοειδής πυρετός (μόνο για τις πολύ τοξικές μορφές), μηνιγγιτιδοκοκκική ή πνευμονιοκοκκική μηνιγγίτιδα σε ασθενείς αλλεργικούς στην πενικιλίνη, αποστήματα εγκεφάλου σε συνδυασμό με πενικιλίνη, μηνιγγίτιδα ή επιγλωττίτιδα ή αρθρίτιδα από *Haemophilus influenzae*, ρικετσιώσεις και τη χολέρα. Η χλωραμφενικόλη δρα αναστέλλοντας την πρωτεϊνική σύνθεση, μέσω της σύνδεσής της με τα ροβοσώματα, την λειτουργία των οποίων και επηρεάζει (Παπαδοπούλου-Νταϊφώτη, 2009). Εκτός των προβλημάτων που συνήθως προκαλούνται, όπως είναι η καταστροφή της χλωρίδας του εντέρου, αλλεργική αντίδραση, και παρεβολή στην ερμηνία των αποτελεσμάτων της καλλιέργειας σε περίπτωση πυρετού, η χλωραμφενικόλη, ότα συσσωρευτεί, μπορεί να οδηγήσει στο φαίο σύνδρομο του βρέφους. Το σύνδρομο αυτό, εκδηλώνεται με εμετούς, ατονία, υποθερμία, φαιά χροιά, shock και καταπληξία. (Briggs et al., 2011). Ο Ε.Ο.Φ δεν συστήνει την χορήγησή της κατά τη διάρκεια του θηλασμού.

Νυστατίνη (Nystatin) [L1]

Γενικά: Είναι αντιμυκητιασικό, που ανήκει στην ευρύτερη κατηγορία των αντιμυκητιασικών αντιβιοτικών και στο οποίο πολλοί μύκητες και ζυμομύκητες είναι ευαίσθητοι, συμπεριλαμβανομένων των ειδών *Candida*. Η νυστατίνη ασκεί την αντιμυκητιακή δράση της με τη δέσμευση της στην εργοστερόλη που βρίσκεται στις μυκητιακές κυτταρικές μεμβράνες. Η σύνδεση την νυστατίνης με την εργοστερόλη προκαλεί το σχηματισμό των πόρων της μεμβράνης. Όταν το κάλιο και τα άλλα κυτταρικά συστατικά διαρρέυσουν από τους πόρους της μεμβράνης, τότε προκαλείται ο κυτταρικός θάνατος των μυκήτων. Η χρήση της περιορίζεται για την θεραπεία καντιτιάσεων του δέρματος, των βλεννογόνων και του γαστρεντερικού σωλήνα (Καρακιουλάκης κ.ά., 2013). Επειδή η νυστατίνη απορροφάται ελάχιστα, αν όχι καθόλου, από το δέρμα, δεν ανιχνεύεται στα επίπεδα του ορού και του μητρικού γάλακτος (Briggs et al., 2011).

Κλοτριμαζόλη (Clotrimazol) [L1]

Γενικά: Αντιμυκητιασικό που ανήκει στη κατηγορία των αζόλεων. Είναι δραστική έναντι ευρέως φάσματος μυκητών, περιλαμβανόμενων και των ειδών *Candida*. Δρα τοπικά παρεμβαίνοντας στη διαδικασία πρόσληψης αμινοξέων από τον μύκητα, δρώντας στην κυτταρική μεμβράνη (Καρακιουλάκης κ.ά., 2013). Η απορρόφηση της κλοτριμαζόλης από το δέρμα και τον κόλπο είναι ελάχιστη. Ως εκ τούτου, είναι αμφίβολο αν μετρήσιμες ποσότητες του αντιμυκητιασικού παράγοντα ανιχνεύονται στο γάλα (Briggs et al., 2011). Η κλοτριμαζόλη μπορεί να χρησιμοποιηθεί κατά την γαλουχία μετά από συνεννόηση με το γιατρό (Πληροφορίες προϊόντος. Canesten. Bayer. 2012).

Μικοναζόλη (Miconazole) [L1]

Γενικά: Αντιμυκητιασικά που ανήκει στη κατηγορία των αζόλεων. Χορηγείται τοπικά, σε περίπτωση μυκητιάσεων του στόματος και του γαστρεντερικού σωλήνα. Έχει σύντομο χρόνο ημιζωής στο πλάσμα. Η μικοναζόλη, όπως όλες οι αζόλες, δρα αναστέλλοντας τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων (Καρακιουλάκης κ.ά., 2013). Δεν υπάρχουν αναφορές που να αντεδεικνύουν τη χρήση της μικοναζόλης κατά τη διάρκεια της γαλουχίας. Δεν υπάρχει κίνδυνος για το θηλάζων βρέφος αν η μητέρα κάνει τοπική εφαρμογή του φαρμάκου (Briggs et al., 2011). Παρόλο που όλες οι δερματολογικές μορφές του φαρμάκου χρησιμοποιούνται μόνο για τοπική χρήση και εμφανίζουν πολύ μικρή συστηματική απορρόφηση θα πρέπει να χρησιμοποιούνται κατά τη διάρκεια της γαλουχίας με πολλή προσοχή (Πληροφορίες προϊόντος. Dactarin. Johnson & Johnson Hellas. 2010).

Φλουκοναζόλη (Fluconazol) [L2]

Γενικά: Αντιμυκητιασικά που ανήκει στη κατηγορία των αζόλεων. Χρησιμοποιείται για την θεραπεία των περισσότερων μορφών μυκητιακής μηνιγγίτιδας. Μυκητοκτόνες συγκεντρώσεις επιτυγχάνονται επίσης στον κοιλικό ιστό, τον σίελο, το δέρμα και τα νύχια. Έχει πολύ καλή απορρόφηση και μπορεί να χορηγηθεί και από το στόμα. Η φλουκοναζόλη, όπως όλες οι αζόλες, δρα αναστέλλοντας τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων. Ο χρόνος ημιζωής της είναι περίπου 25 ώρες (Καρακιουλάκης κ.ά., 2013). Κατατάσσεται στην κατηγορία L2 κατά Hale και έχει R.I.D. 12.6% (Χαρίτου, 2013). Είναι προτιμητέα η φλουκοναζόλη έναντι της κετοκοναζόλης γιατί γενικά είναι καλύτερα ανεκτή. Η φλουκοναζόλη χρησιμοποιείται όχι σπάνια για τη θεραπεία της λοίμωξης του μαστού από Candida. Στην περίπτωση αυτή ο θηλασμός θα πρέπει να συνεχίζεται (Μπιρλιλάκης, 2012). Η ασφάλεια της φλουκοναζόλης κατά τη διάρκεια του θηλασμού δεν μπορεί να τεκμηριωθεί πλήρως, αλλά η δόση που χορηγείται στα βρέφη, υπερβαίνει κατά πολύ το ποσό που θα λάβει μέσω του μητρικού γάλακτος. Αφού δεν εντιμετωπίστηκε τοξικότητα από τη χορήγηση της φλουκοναζόλης στα βρέφη, είναι πιθανώς ασφαλής για χρήση κατά τη διάρκεια του θηλασμού. Η Αμερικάνικη Παιδιατρική Εταιρία εγκρίνει τη συμβατότητα της φλουκοναζόλης με τον θηλασμό (Briggs et al., 2011).

Προγουανίλη + Ατοβακόνη (Proguanil + Atovaquone) [L3]

Γενικά: Ανθελνοσιακά. Εάν το υπεύθυνο πλασμάδιο δεν είναι γνωστό η θεραπεία γίνεται με Προγουανίλη και Ατοβακόνη. Για την προφύλαξη σε άτομα που θα ταξιδέψουν σε ενδημικές περιοχές χορηγούνται ανθελνοσιακά φάρμακα, ανάλογα με τα επιδημιολογικά δεδομένα της περιοχής και ατομικούς παράγοντες του ταξιδιώτη. Η προγουανίλη μεταβολίζεται στον δραστικό της μεταβολίτη, την κυκλογουανίλη, η οποία προκαλεί αναστολή της διυδροφυλικής αναγωγής, με αποτέλεσμα την αναστολή της σύνθεσης του δεοξυθυμιδικού. Η ατοβακουνή είναι ένας εκλεκτικός και ισχυρός αναστολέας της αλύσου μεταφοράς ηλεκτρονίων των μιτοχονδρίων των ευκαριωτικών κυττάρων σε ένα αριθμό παρασιτικών πρωτοζώων.(εοφ) Η θέση δράσεώς του φαίνεται ότι είναι το κυττοχρωματικό σύμπλεγμα bc1 (σύμπλεγμα III). Το πιθανό τελικό μεταβολικό αποτέλεσμα αυτής της δράσεως φαίνεται ότι είναι η αναστολή της σύνθεσης νουκλεϊνικών οξέων και ATP. Ο χρόνος ημιζωής της προγουανίλης είναι 14-21 ώρες, ενώ της ατοβακόνης 2-3 ημέρες. Υπάρχουν περιορισμένα διαθέσιμα δεδομένα σχετικά με την ασφάλεια των φαρμάκων κατά της ελονοσίας κατά τον θηλασμό. Ωστόσο, η ποσότητα του φαρμάκου κατά της ελονοσίας που μεταφέρεται από τη μητέρα στο θηλάζων νεογνό, δεν πιστεύεται ότι είναι επιβλαβείς. Παρά το γεγονός ότι υπάρχουν περιορισμένες πληροφορίες σχετικά με τη χρήση της δοξυκυκλίνης σε γυναίκες που θηλάζουν, οι περισσότεροι ειδικοί θεωρούν απίθανο να προκαλέσει οποιαδήποτε ζημιά. Με βάση την εμπειρία σε άλλα ανθελνοσιακά φάρμακα, η ποσότητα του φαρμάκου που μεταφέρεται στο μητρικό γάλα δεν είναι αρκετή για να παράσχει προστασία έναντι της ελονοσίας για το βρέφος. Επειδή δεν υπάρχουν πολλές πληροφορίες σχετικά με την ασφάλεια των ατοβακόνη / προγουανίλη για την πρόληψη της ελονοσίας σε βρέφη που ζυγίζουν λιγότερο από 5 κιλά, ο CDC δεν το συνιστά επί του παρόντος για την πρόληψη της ελονοσίας σε γυναίκες που θηλάζουν τα

βρέφη που ζυγίζουν λιγότερο από 5 κιλά (CDC, 2016) Οι οδηγίες του Ε.Ο.Φ. δεν συστήνουν τη χορήγηση του φαρμάκου κατά τη διάρκεια του θηλασμού, ενώ σύμφωνα με μία μελέτη σε αρουραίους, η συγκέντρωση της ατοβακόνης στο μητρικό γάλα φθάνει στο 30% της συγκέντρωσης της στο πλάσμα της μητέρας. Δεν είναι γνωστό εάν στον άνθρωπο η ατοβακόνη απεκκρίνεται στο μητρικό γάλα. Η προγουανίλη απεκκρίνεται στο μητρικό γάλα σε μικρό βαθμό (Πληροφορίες προϊόντος. Malarone. GlaxoSmithKline. 2012). Η ατοβακόνη, έχει εγκριθεί για τη θεραπεία της ελονοσίας σε βρέφη άνω των 5 kg σωματικού βάρους. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε θηλάζουσες μητέρες των νεογνών και των βρεφών κάτω των 5 kg εφόσον το όφελος είναι μεγαλύτερο από τον κίνδυνο (Πληροφορίες ουσίας. Atovaquone. e-Lactancia. 2014)

Ακυκλοβίρη (Aciclovir) [L2]

Γενικά: Ιοστατικό, εντιερπητικό. Είναι δραστικό έναντι του ερπητοϊού HSV-1 και HSV-2, του ιού της ανεμοβλογιάς-έρπητας ζωστήρος και του ιού Epstein-Barr. Η ακυκλοβίρη δρά αναστέλλοντας τη σύνθεση του DNA των ερπητοϊών, εφόσον φωσφορυλιωθούν μετά την είσοδό τους σε μολυσμένα από τον ιό κύτταρα (Παπαδοπούλου-Νταϊφώτη, 2009). Τα επίπεδα συγκέντρωσης της ακυκλοβίρης στο μητρικό γάλα, σχεδόν υπερβαίνουν εκείνα που βρέθηκαν στο μητρικό ορό (65-69). Σε ένα πείραμα *in vitro*, η μεταφορά της ακυκλοβίρης από το πλάσμα στο μητρικό γάλα φάνηκε να οφείλεται σε παθητική διάχυση. Επειδή η ακυκλοβίρη έχει χρησιμοποιηθεί για τη θεραπεία των λοιμώξεων του ιού του έρπητα σε νεογνά και λόγω της έλλειψης γνώσεων των δυσμενών επιπτώσεων, οι μητέρες που υποβάλλονται σε θεραπεία με ακυκλοβίρη μπορούν να θηλάσουν με ασφάλεια. ο Αμερικάνικη Παιδιατρική Εταιρία κατατάσσει την ακυκλοβίρη ως συμβατή με το θηλασμό (Briggs et al., 2011). Σύμφωνα με τις οδηγίες του Ε.Ο.Φ. υπάρχουν ενδείξεις ότι το φάρμακο αποβάλλεται με το μητρικό γάλα. Η εμπειρία σε ανθρώπους είναι περιορισμένη και έτσι το φάρμακο θα πρέπει να χρησιμοποιείται μόνο όταν τα πιθανά οφέλη για τη μητέρα, υπεραντισταθμίζουν την πιθανότητα άγνωστων κινδύνων για το βρέφος. Χρειάζεται προσοχή κατά την χορήγηση (Πληροφορίες προϊόντος. Zovirax. GlaxoSmithKline. 2015).

Ζιδοβουδίνη (Zidovudin-AZT) [L4]

Γενικά: Αντιρετροϊκό. Η ζιδοβουδίνη είναι ισχυρός εκλεκτικός αναστολέας των HIV-1 και HIV-2. Ο μηχανισμός δράσης της ως προς τον HIV, είναι η αναστολή του ενζύμου ανάστροφης μεταγραφάσης του HIV, ένα γεγονός που προκαλεί τερματισμό της αλυσού και διακοπή του κύκλου πολλαπλασιασμού του ιού. Ο χρόνος ημιζωής του ορού είναι κατά μέσο όρο μία ώρα και ο ενδοκυττάρικος χρόνος ημιζωής της φωσφορυλιωμένης ουσίας είναι 3.3. ώρες. Κατά τη διάρκεια της κύησης ένα σχήμα από του στόματος ζιδοβουδίνη, με έναρξη μεταξύ 14^{ης} και 34^{ης} εβδομάδας της κύησης, ή ενδοφλέβια ζιδοβουδίνη κατά την διάρκεια του τοκετού και το σιρόπι ζιδοβουδίνης στο νεογνό από την γέννηση έως την 6^η εβδομάδα της ζωής, έχουν αποδειχθεί ότι μειώνουν το δείκτη καθετης μετάδοσης του HIV έως και κατά 23% (Παπαδοπούλου-Νταϊφώτη, 2009). Σύμφωνα με τις οδηγίες του Ε.Ο.Φ η χορήγηση Ζιδοβουδίνης αντενδείκνυται στον θηλασμό.

Συνδυασμός με άλλα φάρμακα: Ο συνδυασμός αντιρετροϊκής αγωγής και η χορήγηση τους είτε στη μολυσμένη μητέρα είτε στο εκτεθημένο νεογνό, φαίνεται να μειώνουν τον κίνδυνο μετάδοσης. Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες του Π.Ο.Υ. (2013), ο θηλασμός μαζί με τα αντιρετροϊκά φάρμακα έχουν τη δυνατότητα να βελτιώσουν σημαντικά τις πιθανότητες της επιβίωσης των νεογνών, παραμένοντας μη μολυσμένα από τον HIV. Ο Π.Ο.Υ συνιστά ότι όταν μητέρες με λοίμωξη HIV θηλάζουν, θα πρέπει να λαμβάνουν αντιρετροϊκή και ακολουθώντας τις οδηγίες του ΠΟΥ για τη διατροφή των νεογνών. Οι μητέρες που δεν έχουν πρόσβαση σε τροφή που είναι αποδεκτή, εφικτή, προσιτή, βιώσιμη και ασφαλής και είναι επιμολυσμένες από τον ιό HIV (και των οποίων τα παιδιά δεν έχουν επιμολυνθεί ή δεν γνωρίζουμε την κατάσταση τους σε σχέση με τον HIV) θα πρέπει να θηλάζουν αποκλειστικά για 6 μήνες. Εν συνεχεία θα πρέπει να συνεχίζουν τον θηλασμό μέχρι και τους 12 μήνες εισάγοντας κατάλληλες συμπληρωματικές τροφές. Σε όλο αυτό το χρονικό διάστημα η μητέρα και το

παιδί θα πρέπει να λαμβάνουν αντιϊικά φάρμακα. Εάν το παιδί έχει επιμολυνθεί τότε συνιστάται η μητέρα να θηλάσει αποκλειστικά για 6 μήνες και να συνεχίσει τον θηλασμό σύμφωνα για δύο ή και περισσότερα χρόνια». Πρακτικά στις αναπτυσσόμενες χώρες συνιστάται η χορήγηση επεξεργασμένου γάλακτος για βρέφη ενώ στις χώρες του τρίτου κόσμου συνιστάται ο θηλασμός. Σύμφωνα με τις οδηγίες του Ε.Ο.Φ. τα αντιρετροϊκά σχήματα είναι:

- Αβακαβίρη-Λαμιβουδίνη: Η αβακαβίρη (abacavir) είναι ένας ισχυρός εκλεκτικός αναστολέας των HIV-1 και HIV-2. Ο μηχανισμός δράσης της ως προς τον HIV, είναι η αναστολή του ενζύμου ανάστροφης μεταγραφάσης του HIV, ένα γεγονός που προκαλεί τερματισμό της αλύσου και διακοπή του κύκλου πολλαπλασιασμού του ιού. Η λαμιβουδίνη (lamivudine) είναι νουκλεοσιδικό ανάλογο με δράση έναντι του ανθρώπινου ιού της ανοσοανεπάρκειας (HIV). Επιπρόσθετα η λαμιβουδίνη έχει δράση έναντι του ιού της ηπατίτιδας Β (HBV). Ο βασικός τρόπος δράσης της είναι ο τερματισμός της αλύσου της ανάστροφης μεταγραφής του ιού. Η αβακαβίρη και οι μεταβολίτες της απεκκρίνονται στο γάλα θηλαζόντων αρουραίων. Η αβακαβίρη απεκκρίνεται επίσης στο ανθρώπινο γάλα. εν υπάρχουν διαθέσιμα δεδομένα για την ασφάλεια της αβακαβίρης και της λαμιβουδίνης όταν χορηγούνται σε βρέφη ηλικίας κάτω των τριών μηνών. Συνιστάται οι γυναίκες που έχουν μολυνθεί από τον HIV να μην θηλάζουν τα βρέφη τους σε καμία περίπτωση προκειμένου να αποφευχθεί η μετάδοση του HIV (Πληροφορίες προϊόντος. Kivexa. ViiV Healthcare. 2016).
- Ντολουτεγκραβίρη-Αβακαβίρη-Λαμιβουδίνη: Η ντολουτεγκραβίρη (dolutegravir) είναι ένας αναστολέας ιντεγκράσης. Πρόκειται για ένα αντιϊκό φάρμακο το οποίο αναστέλλει ένα ένζυμο, την ιντεγκράση, που βοηθά τον ιό HIV να παραγάγει νέα αντίγραφα του εαυτού του στον οργανισμό. Όταν χορηγείται με άλλα φάρμακα, η ντολουτεγκραβίρη συμβάλλει στην πρόληψη της εξάπλωσης του HIV και διατηρεί την ποσότητα του ιού στο αίμα σε χαμηλό επίπεδο. Η ντολουτεγκραβίρη δεν θεραπεύει τη λοίμωξη από τον ιό HIV ή το AIDS, μπορεί όμως να επιβραδύνει τη βλάβη που προκαλείται στο ανοσοποιητικό σύστημα και την ανάπτυξη λοιμώξεων και νόσων που σχετίζονται με το AIDS. (οι δράσεις της αβακαβίρης και της λαμιβουδίνης αναπτύχθηκαν πιο πάνω) Δεν είναι γνωστό εάν η ντολουτεγκραβίρη απεκκρίνεται στο ανθρώπινο γάλα. Διαθέσιμα τοξικολογικά δεδομένα σε ζώα έχουν δείξει ότι το dolutegravir απεκκρίνεται στο γάλα. Σε θηλάζοντες αρουραίους που έλαβαν εφάπαξ από του στόματος δόση των 50 mg/kg την 10η ημέρα μετά τον τοκετό, η ντολουτεγκραβίρη ανιχνεύθηκε στο γάλα σε συγκεντρώσεις κατά κανόνα υψηλότερες από αυτές στο αίμα. Η αβακαβίρη και οι μεταβολίτες της απεκκρίνονται στο γάλα θηλαζόντων αρουραίων. Η αβακαβίρη απεκκρίνεται επίσης στο ανθρώπινο γάλα. Δεν υπάρχουν διαθέσιμα δεδομένα για την ασφάλεια της αβακαβίρης και της λαμιβουδίνης όταν χορηγούνται σε βρέφη ηλικίας κάτω των τριών μηνών. Συνιστάται οι γυναίκες που έχουν μολυνθεί από τον HIV να μην θηλάζουν τα βρέφη τους σε καμία περίπτωση προκειμένου να αποφευχθεί η μετάδοση του HIV (Πληροφορίες προϊόντος. Trivizir. ViiV Healthcare. 2016).
- Αβακαβίρη-Λαμιβουδίνη-Ζιδοβουδίνη: οι δράσεις τους αναφέρονται πιο πάνω. Δεν υπάρχουν διαθέσιμα δεδομένα για την ασφάλεια της αβακαβίρης και της λαμιβουδίνης όταν χορηγούνται σε βρέφη ηλικίας κάτω των τριών μηνών. Μετά τη χορήγηση εφάπαξ δόσης 200 mg ζιδοβουδίνης σε γυναίκες που έχουν μολυνθεί από τον HIV, η μέση συγκέντρωση ζιδοβουδίνης στο μητρικό γάλα και στον ορό ήταν παρόμοια. Συνιστάται οι γυναίκες που έχουν μολυνθεί από τον HIV να μην θηλάζουν τα βρέφη τους σε καμία περίπτωση προκειμένου να αποφευχθεί η μετάδοση του HIV (Πληροφορίες προϊόντος. Trivizir. ViiV Healthcare. 2016).

15.2. Φάρμακα χρησιμοποιούμενα στην αιμοποίηση

Σίδηρος θειϊκός (Ferrus sulfate) [L1]

Γενικά: Θεραπευτικώς σε σιδηροπενική αναιμία οποιασδήποτε αιτιολογίας. Προφυλακτικώς σε περιπτώσεις χρόνιας απώλειας αίματος ή καταστάσεων που ευνοούν την εμφάνιση σιδηροπενίας (κύηση, χρόνιες αιμορραγικές διαθέσεις, μετά από γαστρεκτομή, διατροφή βρεφών με δίαιτα πτωχή σε σίδηρο ή σε ειδικές περιπτώσεις π.χ. δίδυμα, πρόωρα, χαμηλού βάρους, κ.λπ). Η έκκριση σιδήρου στο μητρικό γάλα δε φαίνεται να συσχετίζεται με την κατάσταση του σιδήρου της μητέρας, τη διαιτητική λήψη σιδήρου και τη λήψη συμπληρωμάτων σιδήρου από τη μητέρα. Έτσι είναι απίθανο να συσχετισθεί η λήψη συμπληρωμάτων σιδήρου από μητέρες που θηλάζουν με κίνδυνο τοξικότητας σιδήρου στα βρέφη τους ή με τη διόρθωση της βρεφικής σιδηροπενίας (Πληροφορίες προϊόντος. Resoferon. Novartis. 2003).

Συνδυασμός με άλλα φάρμακα: ο θειϊκός σίδηρος όταν συνδυαστεί με φυλλικό οξύ αποτελεί την κύρια ένδειξη για την προφυλακτική λήψη τους κατά τη διάρκεια της κύησης. Η χορήγηση τους ενδείκνυται κατά τον θηλασμό (Πληροφορίες προϊόντος. Gyno-tardyferon. Pierre Fabre Farmaka. 2009).

Φυλλικό οξύ (Βιταμίνη B19) (Follic acid) [L1]

Γενικά: Μεγαλοβλαστικές αναιμίες από έλλειψη φυλλικού οξέος. Προφυλακτικώς σε περιπτώσεις αυξημένων αναγκών (χρόνιες αιμολυτικές αναιμίες, όπως δρεπανοκυτταρική αναιμία, χρόνια αιμοκάθαρση, κύηση – συνήθως μαζί με σίδηρο, κ.ά.). Προφύλαξη από δυσπλασίες νευρικού σωλήνα. Το φυλλικό οξύ (folic acid) είναι απαραίτητο δια την σύνθεση του DNA και λειτουργία του πυρήνος των κυττάρων. Έλλειψη φυλλικού οξέως έχει σαν αποτέλεσμα την μη ταυτόχρονο ωρίμανση και λειτουργία του πυρήνος σε σύγκριση με την σύνθεση του DNA και της πρωτεΐνης του κυτταροπλάσματος. Ακολουθούν μεγαλοβλαστικές αλλοιώσεις κυττάρων οι οποίες δεν περιορίζονται μόνο στα ερυθροκύτταρα, αλλά σε άλλα κύτταρα όπως του γαστροεντερικού βλεννογόνου, του κόλπου και του τραχήλου της μήτρας μεταξύ άλλων. Το μητρικό γάλα περιέχει 25 mg φυλλικό οξύ ανά λίτρο που καλύπτει σχετικά τις ανάγκες του αναπτυσσόμενου βρέφους. Το φυλλικό οξύ απεκκρίνεται ενεργά στο μητρικό γάλα. Η συσσώρευση του φυλλικού οξέος στο γάλα υπερέχει τις ανάγκες της μητέρας σε φυλλικό οξύ. Τα επίπεδα του φυλλικού οξέος είναι σχετικά χαμηλά σε περιεκτικότητα στο πρωτόγαλα, αλλά καθώς εδραιώνεται η γαλουχία τα επίπεδα της βιταμίνης αυξάνουν. Τα επίπεδα του φυλλικού οξέως σε νεογέννητα και τα βρέφη που θηλάζουν είναι σταθερά υψηλότερα από εκείνα των μητέρων και των ενηλίκων (Briggs et al., 2011). Διαιτητικά προβλήματα στη θηλάζουσα μητέρα όπως η χορτοφαγία, λοιμώξεις, προβλήματα απορρόφησης από το γαστρεντερικό σωλήνα είναι καταστάσεις που απαιτούν την χορήγηση προφυλακτικώς φυλλικού οξέος στη θηλάζουσα μητέρα για την πρόληψη μεγαλοβλαστικής αναιμίας του βρέφους (Πληροφορίες προϊόντος. Filicine. Adelco. 2013).

Βιταμίνη B12 (Vitamine B12) [L1]

Γενικά: Θεραπευτικά στην μεγαλοβλαστική αναιμία από έλλειψη βιταμίνης B12. Πρόκειται για ενδοφλέβιο διάλυμα. Η βιταμίνη B12 εκκρίνεται στο μητρικό γάλα. Τις πρώτες 48ώρες μετά τον τοκετό, το μέσο επίπεδο της βιταμίνης B12 στο πρωτόγαλα ήταν 2431pg / mL και στη συνέχεια έπεσε ταχέως σε συγκεντρώσεις συγκρίσιμες με εκείνες του κανονικού ορού (42). Μια ομάδα ερευνητών παρατήρησε επίσης πολύ υψηλά επίπεδα στο πρωτόγαλα που κυμαίνονται από 6 έως 17,5 φορές μεγαλύτερα των επιπέδων του γάλακτος. Η αναλογία M/P είναι περίπου 1,0 κατά τη διάρκεια της γαλουχίας. Οι συγκεντρώσεις της βιταμίνης B12 στο γάλα ποικίλλουν σε μεγάλο βαθμό. Μητέρες με ημερήσιες δόσεις συμπληρώματος των 1-200 mcg είχαν αύξηση των επιπέδων από 79 σε 100 pg / mL. Οι συγκεντρώσεις ήταν ανάλογες της διαιτητικής πρόσληψης. Η συνιστώμενη ημερίσια δόση για τη βιταμίνη B12 κατά τη διάρκεια της γαλουχίας είναι 2,6 mcg. Εάν η διατροφή της θηλάζουσας γυναίκας προμηθεύει επαρκώς το ποσό αυτό, το συμπλήρωμα με βιταμίνη B12 δεν είναι απαραίτητο. Χορήγηση της βιταμίνης B12 συνιστάται σε γυναίκες με ανεπαρκή διατροφική πρόσληψη. Η Αμερικανική

Παιδιατρική Εταιρία κατατάσσει τη βιταμίνης B12 ως συμβατή με το θηλασμό (Briggs et al. 2011). Εάν θηλάζετε, πρέπει να ξέρετε ότι η βιταμίνη B12 περνά στο μητρικό γάλα και πρέπει να συμβουλευτείτε τον ιατρό σας (Πληροφορίες προϊόντος. Articlox. Uni-Pharma. 2016).

Δαρμπεποετίνη άλφα (Darbepoetin) [L2]

Γενικά: Ερυθροποιητίνη. Η δαρμπεποετίνη άλφα διεγείρει την ερυθροποίηση με τον ίδιο μηχανισμό όπως και η ενδογενής ορμόνη (διέγερση προγονικών μορφών ερυθροκυττάρων και προς παραγωγή και πολλαπλασιασμό των ερυθροκυττάρων. Η δαρμπεποετίνη άλφα φέρει πέντε αλυσίδες υδατανθράκων που συνδέονται με το N, ενώ η ενδογενής ορμόνη και οι ανασυνδυασμένες ανθρώπινες ερυθροποιητίνες (r-HuEPO) φέρουν τρεις. Τα πρόσθετα υπολείμματα σακχάρων είναι μοριακώς μη διακριτά από εκείνα της ενδογενούς ορμόνης. Λόγω της αυξημένης περιεκτικότητάς της σε υδατάνθρακες, η δαρμπεποετίνη άλφα έχει μεγαλύτερο τελικό χρόνο ημιζωής από το r-HuEPO και συνεπώς μεγαλύτερη in vivo δραστηριότητα. Παρά τις μοριακές αυτές μεταβολές, η δαρμπεποετίνη άλφα διατηρεί μία ιδιαίτερα στενή εξειδίκευση για τον υποδοχέα της ερυθροποιητίνης. Χορηγείται ως θεραπευτικό μέσο για την β-μεσογειακή αναιμία αφού πρωτίστος θα πρέπει να έχει γίνει διόρθωση τυχόν σιδηροπενίας ή ανεπάρκειας φυλικού οξέως (Καρακιουλάκης, 2013). Δεν είναι γνωστό εάν το φάρμακο απεκκρίνεται στο ανθρώπινο γάλα. Ο κίνδυνος στο θηλάζον νεογνό δεν μπορεί να αποκλειστεί. Πρέπει να αποφασιστεί εάν θα διακοπεί ο θηλασμός ή θα διακοπεί/ θα αποφευχθεί η θεραπεία με Aranesp, λαμβάνοντας υπόψη το όφελος του θηλασμού για το παιδί και το όφελος της θεραπείας για την γυναίκα (Πληροφορίες προϊόντος. Aranesp. Amgen Europe. 2015).

Εποετίνη βήτα (Epoetin beta) [L1]

Γενικά: η εποετίνη βήτα, είναι ένας συνεχούς δράσης ενεργοποιητής του υποδοχέα της ερυθροποιητίνης και διεγείρει την ερυθροποίηση μέσω αλληλεπίδρασης με τον υποδοχέα της ερυθροποιητίνης στα προγονικά κύτταρα του μυελού των οστών. Χορηγείται ως θεραπευτικό μέσο για την β-μεσογειακή αναιμία αφού πρωτίστος, όπως και με τη δαρμπεποετίνη, θα πρέπει να έχει γίνει διόρθωση τυχόν σιδηροπενίας ή ανεπάρκειας φυλικού οξέως (Καρακιουλάκης, 2013). Λόγω ενός υψηλότερου μοριακού βάρους, απέκκριση του στο μητρικό γάλα και η απορρόφηση του από το νεογνό, είναι απίθανη (Πληροφορίες ουσίας. Epoetin. e-lactancia. 2004)

Δεφεροξαμίνη (Deferoxamine) [L3]

Γενικά: Η δεφεροξαμίνη χρησιμοποιείται για την αφαίρεση πλεονάσματος σιδήρου και αργιλίου από τον οργανισμό. Αυτό μπορεί να είναι απαραίτητο σε ασθενείς με ορισμένους τύπους αναιμίας, που συχνά χρειάζονται μετάγγιση αίματος (που μπορεί να οδηγήσει σε πλεόνασμα σιδήρου) και σε ασθενείς με σοβαρές νεφροπάθειες, που κάνουν τακτική διάλυση (που μπορεί να οδηγήσει σε πλεόνασμα αργιλίου). Η δεφεροξαμίνη σχηματίζει σύμπλοκα κατά κύριο λόγο με τρισθενή σίδηρο και τρισθενή ιόντα του αργιλίου. Λόγω των δεσμευτικών ιδιοτήτων της, η δεφεροξαμίνη έχει τη δυνατότητα να αφαιρεί το σίδηρο, είτε στο πλάσμα, είτε στα κύτταρα, σχηματίζοντας έτσι το σύμπλοκο ferrioxamine (FO). Απέκκριση σιδήρου από τα ούρα από FO αντανakλά κατά κύριο λόγο το σίδηρο που προέρχεται από την ανακύκλωση του σιδήρου από του πλάσματος, ενώ ο σίδηρος των κοπράνων αντανakλά κυρίως δέσμευση ενδοηπατικού σιδήρου. Δεν υπάρχουν μελέτες που να περιγράφουν τις πιθανές επιπτώσεις της δεφεροξαμίνης στη γαλουχία. Το μοριακό βάρος (περίπου 657) είναι αρκετά χαμηλό ώστε η πιθανότητα απέκκρισης στο μητρικό γάλα είναι μικρή. Οι επιπλοκές εάν υπάρχουν, στο θηλάζον βρέφος, από την έκθεση είναι άγνωστες (Briggs et al., 2011). Οι γυναίκες με μείζονα θαλασσαιμία που σκοπεύουν να θηλάσουν πρέπει να επανεκκινήσουν τη θεραπεία με δεφεροξαμίνη το συντομότερο μετά την αρχική 24-ωρη ενδοφλέβια έγχυση της, κατά τον τοκετό. Η δεφεροξαμίνη εκκρίνεται στο μητρικό γάλα, αλλά δεν απορροφάται από το στόμα και, ως εκ τούτου δεν είναι επιβλαβής για το νεογνέντο (RCOG, 2014). Έχουν αναφερθεί δύο περιπτώσεις μητέρων που είχαν θαλασσαιμία, οι οποίες

υποβλήθηκαν σε θεραπεία με δεφεροξαμίνη, και δεν έδειξαν καμία δυσμενή επίδραση στο μεταβολισμό του σιδήρου στο μητρικό γάλα ή την υγεία του νεογνού (Πληροφορίες ουσίας. Deferoxamine. e-Lactancia. 2014). Υπάρχουν ελάχιστα δεδομένα για την ασφάλεια σε άλλες χηλικές ενώσεις σιδήρου. Σε κάθε περίπτωση πρέπει να σταθμίζονται τα οφέλη για τη μητέρα απέναντι στους κινδύνους για το παιδί (Πληροφορίες προϊόντος. Desferal. Novartis.2010).

Δεσμοπρεσσίνη (Desmopressin) [L1]

Γενικά: Η δεσμοπρεσσίνη είναι ένα δομικό ανάλογο της φυσιολογικής αντιδιουρητικής ορμόνης βαζοπρεσσίνης. Χρησιμοποιείται για την αύξηση του παράγοντα VIII: C και ο Παράγοντας VIII: Ag σε ασθενείς με ήπια έως μέτρια αιμορροφιλία ή η νόσος του von Willebrand που υποβάλλονται σε χειρουργική επέμβαση ή μετά από τραύμα. Επίσης χορηγείται για την διάγνωση και θεραπεία του άπιου διαβήτη. Ο χρόνος ημιζωής της είναι λιγότερο από 10 λεπτά (Ε.Ο.Φ.). Εφόσον είναι δομικό ανάλογο της αντιδιουρητικής ορμόνης, δεν επηρεάζει τον θηλασμό και είναι απόλυτα ασφαλής η χορήγησή της (Πληροφορίες ουσίας. Desmopressin. e-Lactancia. 2014). Επιπλέον, τα αποτελέσματα από τις αναλύσεις του γάλακτος από θηλάζουσες μητέρες που λαμβάναν υψηλή δόση δεσμοπρεσσίνης (300 μικρογραμμάρια ενδομυϊκά) έδειξαν ότι οι ποσότητες της δεσμοπρεσσίνης που μπορεί να μεταφερθεί στο παιδί είναι σημαντικά μικρότερες από τις ποσότητες που απαιτούνται για να επηρεάσουν τη διούρηση ή την αιμόσταση (Πληροφορίες προϊόντος. DDAVP. Ferring Pharmaceuticals. 2012).

Συνδυασμός με άλλα φάρμακα: Η δεσμοπρεσσίνη χορηγείται μαζί με τον παράγοντα VIII, για την αποτελεσματική αύξηση του, και την πρόληψη αιμορραγιών στην αιμορροφυλία Α. Επίσης χορηγείται μαζί με την πιτρεσίνη για τη θεραπεία του άπιου διαβήτη.

Παράγοντας πήξης VIII (Coagulation factor VIII) [L1]

Γενικά: Αιμοστατικό. Χρησιμοποιείται για τη θεραπεία και προφύλαξη των αιμορραγιών σε ασθενείς με συγγενή (αιμορροφιλία Α) ή επίκτητη ανεπάρκεια του παράγοντα VIII. Με βάση τη σπάνια εμφάνιση αιμορροφιλίας Α στις γυναίκες, δεν υπάρχει διαθέσιμη εμπειρία σχετικά με τη χρήση του Haemostin 250, 500 ή 1000 κατά τη διάρκεια της γαλουχίας (Πληροφορίες προϊόντος. Haemostin. Vianex. 2015).

Συνδυασμός με άλλα φάρμακα: ο συνδυασμός του παράγοντα πήξης VIII με την δεσμοπρεσσίνη χορηγούνται για την αποτελεσματική αύξηση του πρώτου και την πρόληψη αιμορραγιών στην αιμορροφυλία Α.

Παράγοντας πήξης IX (Coagulation factor IX) [L1]

Γενικά: Αιμοστατικό. Ο παράγοντας IX είναι μια γλυκοπρωτεΐνη απλής αλύσου με μοριακό βάρος 57.000 έως 68.000 Dalton περίπου. Πρόκειται για παράγοντα πήξης που εξαρτάται από τη βιταμίνη Κ και συντίθεται στο ήπαρ. Ο παράγοντας IX ενεργοποιείται από τον παράγοντα XIa κατά το ενδογενές σύστημα και από το σύμπλεγμα παράγοντα VII/ιστικού παράγοντα στο εξωγενές σύστημα του μηχανισμού της πήξης. Ο ενεργοποιημένος παράγοντας IX σε συνδυασμό με τον ενεργοποιημένο παράγοντα VIII ενεργοποιεί τον παράγοντα X. Ο ενεργοποιημένος παράγοντας X μετατρέπει την προθρομβίνη σε θρομβίνη, η οποία στη συνέχεια μετατρέπει το ινωδογόνο σε ινώδες, οπότε είναι δυνατή η δημιουργία θρόμβου. Ο παράγοντας πήξης IX από ανθρώπινο πλάσμα ενδείκνυται για τη θεραπεία και την προφύλαξη αιμορραγίας σε ασθενείς με αιμορροφιλία Β. Ο παράγοντας πήξης IX από ανθρώπινο πλάσμα πρέπει να χορηγείται κατά τη γαλουχία μόνο εφόσον είναι εντελώς απαραίτητο και το όφελος υπερέχει του κινδύνου (Πληροφορίες προϊόντος. Betafact. Vianex. 2002).

Ηπαρίνη (συμπεριλαμβάνονται οι ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους) (Heparin{LMWH})[L1]

Γενικά: Αντιπηκτικό. Χορηγείται ως θεραπεία σε: Θρόμβωση των εν τω βάθει φλεβών (αναστολή επέκτασης της θρόμβωσης και μείωση της πιθανότητας πνευμονικής εμβολής), πνευμονική εμβολή, οξεία περιφερική αρτηριακή απόφραξη, μερικές περιπτώσεις διάχυτης ενδαγγειακής πήξης με την προϋπόθεση να έχει επιτευχθεί αιμόσταση, ασταθή στηθάγχη, μη θρομβολυμένο οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου. Χρησιμοποιείται επίσης και προφυλακτικά στην στένωση μητροειδούς βαλβίδας, το σύνδρομο Eisenmenger, την τετραλογία Fallot και το σύνδρομο Budd-Chiari. Η ηπαρίνη είναι ένα αντιπηκτικό ταχείας δράσης που δρα έμμεσα, συνδεόμενη με την αντιθρομβίνη III. Η αντιθρομβίνη III, αναστέλλει τη θρομβίνη και άλλες πρωτεάσες σερίνης συνδεόμενη στην ενεργό θέση της σερίνης. Ο χρόνος ημίσειας ζωής κυμαίνεται επομένως από 30λεπτά έως 6 ώρες, ανάλογα με την οδό χορήγησης και τη δόση. Οι χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνες (LMWH), έχουν ως κύριες ενδείξεις τους την πρόληψη των φλεβικών θρομβώσεων και γενικώς των θρομβοεμβολικών επιπλοκών. Σε αντίθεση με την ηπαρίνη, οι χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνες αυξάνουν την δράση της αντιθρομβίνης III επί του παράγοντα Χα αλλά όχι επί της αντιθρομβίνης, καθώς τα μόρια είναι πολύ μικρά ώστε να συνδέονται ταυτόχρονα στο ένζυμο και στον αναστολέα του, κάτι που είναι απαραίτητο για την αναστολή της θρομβίνης, αλλά όχι για την αναστολή του παράγοντα Χα. στην κατηγορία αυτή ανήκουν: Η ενοξαπαρίνη, μια ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους (αντιπηκτικό φάρμακο) που χρησιμοποιείται για την πρόληψη των φλεβικών θρομβώσεων και των πνευμονικών εμβολών που μπορούν να συμβούν ιδιαίτερα μετά από μερικές χειρουργικές επεμβάσεις, καθώς και για την πρόληψη της δημιουργίας θρόμβων κατά την εξωσωματική κυκλοφορία και την αιμοκάθαρση (Καρακιουλάκης κ.ά., 2013). Η τινζαπαρίνη είναι μια χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνη, χοίρειας προελεύσεως, με μεγάλο και σταθερό Anti-Xa προς Anti-IIa πηλίκιο. Η νατριούχος τινζαπαρίνη συμπεριφέρεται σαν αντιπηκτικό ενισχύοντας την ικανότητα της αντιθρομβίνης III να παρεμποδίζει τους ενεργοποιημένους παράγοντες πήξεως, ειδικά τον παράγοντα Χα. Δεν απεκκρίνεται στο μητρικό γάλα (Πληροφορίες προϊόντος. Heparin. LEO. 2000). Το υψηλό μοριακό βάρος τόσο της τυποποιημένης όσο και της κλασματοποιημένης ηπαρίνης (χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνη) καθιστά εξαιρετικά δύσκολη την απέκκριση της στο μητρικό γάλα (Πληροφορίες ουσίας. Heparin. e-Lactancia. 2014).

Παθολογική Κατάσταση	θεραπευτικές Εφαρμογές
Εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση	Κάλτσες
Πνευμονική εμβολή	Στρεπτοκινάση, Ουροκινάση
Έμφραγμα	Νιτρώδη, Ασπιρίνη, Αναλγητικά, Αντιαρρυθμικά
Στένωση μητροειδούς	Πρόληψη βακτηριακής ενδοκαρδίτιδας
Σύνδρομο Eisenmenger	
Τετραλογία Fallot	Χημειοπροφύλαξη
Σύνδρομο Budd-Chiari	
Νεφρωσικό σύνδρομο	Διουρητικά

Πίνακας 11: Χορήγηση ηπαρίνης και συνδυασμός θεραπευτικών εφαρμογών.

Στρεπτοκινάση (Streptokinase) [L1]

Γενικά: Θρομβολυτικό. Χρησιμοποιείται για να διαλύσει πρόσφατα σχηματισμένους θρόμβους, ενεργοποιώντας το πλασμινογόνο για να σχηματισθεί πλασμίνη, η οποία αποδομεί το ινώδες και διαλύει

τους θρόμβους. Η στρεπτοκινάση συνδέεται με το πλασμινογόνο και το προκύπτων σύμπλοκο μόριο μετατρέπει το μη συνδεδεμένο πλασμινογόνο σε ενεργό ένζυμο πλασμίνη με αποτέλεσμα την υδρόλυση των θρόμβων ινώδους, την αποδόμηση του ινωδογόνου και των παραγόντων πήξης V και VII. Ενδείκνυται για την προφυλακτική αγωγή πνευμονικής εμβολής. Ως συμπληρωματική θεραπεία με στρεπτοκινάση, χορηγείται ηπαρίνη για να αποτραπεί ο κίνδυνος επαναθρόμβωσης (Ε.Ο.Φ.) η στρεπτοκινάση είναι απόλυτα συμβατή με το θηλασμό (Πληροφορίες ουσίας. Streptokinase. e-Lactancia. 2014).

Ουροκινάση (Urokinase) [L1]

Γενικά: Αντιθρομβωτικός παράγοντας. Η ουροκινάση (urokinase) είναι πολυπεπτίδιο που παράγεται στα νεφρικά κύτταρα και βρέθηκε στα ούρα. Η ουροκινάση δρα επί του ενδογενούς ινωδολυτικού συστήματος και μετατρέπει το πλασμινογόνο στο ένζυμο πλασμίνη. Η πλασμίνη διασπά τους ινώδεις θρόμβους και το ινωδογόνο, καθώς και άλλες πρωτεΐνες του πλάσματος (Ε.Ο.Φ.). Η ουροκινάση χορηγείται ως συμπληρωματική θεραπεία με ηπαρίνη για να αποτραπεί ο κίνδυνος επαναθρόμβωσης. Χρησιμοποιείται προληπτικά στη πνευμονική εμβολή. Η ουροκινάση είναι απόλυτα συμβατή με το θηλασμό (Πληροφορίες ουσίας. Urokinase. e-Lactancia. 2014).

15.3. Αντιυπερτασικά φάρμακα

Ινδαπαμίδη (Indapamide) [L3]

Γενικά: Διουρητικό που ανήκει στη κατηγορία των θειαζιδίων. Χορηγείται στην ιδιοπαθή υπέρταση. Η ινδαπαμίδη και γενικά οι θειαζίδες δρα στο ανιόν σκέλος της αγκύλης του Henle και στα άπω εσπειραμένα σωληνάκια. Δεν υπάρχουν τεκμηριωμένες αναφορές που να περιγράφουν τη χρήση της ινδαπαμίδης κατά τη διάρκεια της γαλουχίας και τις πιθανές επιπλοκές της στα θηλάζοντα βρέφη. Η μακροχρόνια χρήση τους αντενδείκνυται στη γαλουχία, καθώς τα διουρητικά έχουν χρησιμοποιηθεί για την καταστολή της γαλουχίας (Briggs et al., 2011). Ο Ε.Ο.Φ. συστήνει προσοχή στη χορήγηση διουρητικών κατά τη γαλουχία διότι μπορεί να ανασταλθεί. (Πληροφορίες προϊόντος. Fludex. Servier Hellas. 2012).

Χλωροθαλιδόνη (Chlortalidone) [L3]

Γενικά: Διουρητικό που ανήκει στη κατηγορία των θειαζιδίων. Ένδειξη χορήγησης αποτελεί το οίδημα, η υπέρταση και ο άπιος διαβήτης. Ο τρόπος δράσης είναι ο ίδιος με την ινδαπαμίδη. Η αναλογία M/P είναι 0,06 και ο R.I.D 15.5% (Μπιρλιλάκης, 2012) Τα θειαζιδικά διουρητικά έχουν χρησιμοποιηθεί για την καταστολή της γαλουχίας. Ωστόσο, η Αμερικανική Παιδιατρική Εταιρία κατατάσσει την χλωροθαλιδόνη ως συμβατή με το θηλασμό (Briggs et al., 2011). Σύμφωνα με τις οδηγίες του Ε.Ο.Φ., χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή στη χορήγηση Δεν συνιστάται η χορήγηση διουρητικών κατά τη γαλουχία (η χλωροθαλιδόνη αποβάλλεται στο μητρικό γάλα, και αναστέλλει την γαλακτοπαραγωγή) (Πληροφορίες προϊόντος. Hygroton. Alliance Pharmaceuticals. 2005)

Φουροσεμίδη (Furosemide) [L3]

Γενικά: διουρητικό που ανήκει στην κατηγορία των διουρητιών της αγκύλης. Δρα αναστέλλοντας το συζευγμένο σύστημα μεταφοράς $\text{Na}^+/\text{K}^+/2\text{Cl}^-$ στην μεμβράνη του αυλού, του παχέως ανιόντος σκέλους της αγκύλης του Henle μέσω της αναστολής του εν λόγω φορέα, τα διουρητικά της αγκύλης ελαττώνουν την επανναρόφηση του NaCl και περιορίζουν επίσης το κανονικό ενδοαυλικό-θετικό δυναμικό, το οποίο δημιουργείται από την ανακύκλωση του K^+ (παπαδοπουλου)

Ατενολόλη (Atenolol) [L3]

Γενικά: Β-αδρενεργικός αποκλειστής. Χορηγείται στην υπέρταση, τη στηθάγχη και ορισμένες αρρυθμίες, σε περιπτώσεις οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, εφόσον λαμβάνονταν προηγουμένως β-αποκλειστές και δεν υπάρχει υπόταση ή οι λοιπές αντενδείξεις. Κοινό χαρακτηριστικό είναι ο αποκλεισμός των β-αδρενεργικών υποδοχέων. Η ατενολόλη έχει χρόνο ημιζωής 6 ώρες και μπορεί να δοθεί εφάπαξ (Χανιώτης, 2015). Η αναλογία Μ/Ρ είναι 3 και ο R.I.D 8-19% (Μπιρλιλάκης, 2012). Υπάρχει μόνο ένα περιστατικό, όπου η χορήγηση ατενολόλης προκάλεσε κυάνωση, υποθερμία και βραδυκαρδία. Εκτός από το περιστατικό αυτό που προαναφέρθηκε, δεν έχουν αναφερθεί ανεπιθύμητες αντιδράσεις στα νεογνά. Ωστόσο, επειδή η ατενολόλη συσσωρεύεται στο γάλα, τα θηλάζοντα βρέφη θα πρέπει να παρακολουθούνται στενά για βραδυκαρδία και άλλα σημεία και συμπτώματα των β-αδρενεργικών αποκλειστών. Δεν έχουν μελετηθεί οι μακροπρόθεσμες συνέπειες για τα βρέφη που εκτίθενται σε β-αποκλειστές μέσω του θηλασμού, αλλά απαιτείται περεταίρω αξιολόγηση. Η Αμερικανική Παιδιατρική Εταιρία ταξινομεί την ατενολόλη ως ένα φάρμακο που έχει συνδεθεί με σημαντικές επιπτώσεις στα βρέφη που θηλάζουν (κυάνωση και βραδυκαρδία), και θα πρέπει να χρησιμοποιείται από τις θηλάζουσες μητέρες με προσοχή (Briggs et al., 2011). Σύμφωνα με τις οδηγίες του Ε.Ο.Φ., η συσσώρευση της ατενολόλης στο μητρικό γάλα είναι σημαντική. Τα νεογνά τα οποία γεννήθηκαν από μητέρες οι οποίες λάμβαναν ατενολόλη, κατά τον τοκετό ή κατά την διάρκεια του θηλασμού, βρίσκονται σε κίνδυνο να παρουσιάσουν βραδυκαρδία. Πρέπει να δίδεται προσοχή όταν το φάρμακο χορηγείται σε θηλάζουσες μητέρες (Πληροφορίες προϊόντος. Tenormin. AstraZeneca. 2012).

Μετοπρολόλη (Metoprolol) [L3]

Γενικά: Β-αδρενεργικός αποκλειστής. Χορηγείται στην υπέρταση, τη στηθάγχη, τις διαταραχές του καρδιακού ρυθμού υπερκοιλιακής αιτιολογίας, τον υπερθυρεοειδισμό ως συμπληρωματική αγωγή (Θυρεοτοξίκωση), προληπτικώς κατά την πρώιμη φάση εμφράγματος του μυοκαρδίου. Είναι καλύτερα ανεκτή σε βρογχικό άσθμα και περιφερική αγγειοπάθεια. Ο χρόνος ημιζωής είναι περίπου 6 ώρες (Καρακιουλάκης κ.ά., 2015). Η Μετοπρολόλη απεκκρίνεται στο μητρικό γάλα. Οι συγκεντρώσεις της στο γάλα είναι περίπου τρεις φορές (με εύρος 2,0 - 3,7) περισσότερες από εκείνες που βρέθηκαν σε ταυτόχρονη μέτρηση στον μητρικό ορό. Για την ελαχιστοποίηση του κινδύνου αυτού ακόμη περoσσότερο, πρότείνεται η αναμονή 3-4 ωρών μετά μια δόση, πριν τον θηλασμό. Αν και αυτά τα επίπεδα είναι πιθανώς κλινικά ασήμαντα, τα θηλάζοντα βρέφη θα πρέπει να παρακολουθούνται στενά για βραδυκαρδία και άλλα σημεία και συμπτώματα των β-αδρενεργικών αποκλειστών. Δεν έχουν μελετηθεί οι μακροπρόθεσμες συνέπειες για τα βρέφη που εκτίθενται σε β-αποκλειστές μέσω του θηλασμού, αλλά απαιτείται περεταίρω αξιολόγηση. Η Αμερικανική Παιδιατρική Εταιρία ταξινομεί την μετοπρολόλη ως συμβατή με το θηλασμό (Briggs et al., 2011). Ο Ε.Ο.Φ. εγκρίνει την χορήγηση της μετοπρολόλης με προσοχή κατά τη γαλουχία (Πληροφορίες προϊόντος. Lopresor. Recordati Hellas Pharmaceuticals. 2010).

Συνδυασμός με άλλα φάρμακα: Η μετοπρολόλη σε συνδυασμό με την μεθυλντόπα και τη νιφεδιπίνη αποτελούν την οριστική θεραπεία κατά τον θηλασμό για την αντιμετώπιση της προεκλαμψίας (Αντζακλής, 2011).

Λαβηταλόλη (Labetalol) [L3]

Γενικά: Β-αδρενεργικός αποκλειστής. Χορηγείται σε υπέρταση της κύησης χωρίς σημαντική πρωτεϊνουρία, υπέρταση της κύησης με σημαντική πρωτεϊνουρία και στην εκλαμψία. Η λαβηταλόλη (labetalol) συνδυάζει εκλεκτική, ανταγωνιστική αναστολή άλφα-1 αδρενεργικών υποδοχέων και μη εκλεκτική, ανταγωνιστική αναστολή των βήτα αδρενεργικών υποδοχέων. Η κύρια φυσιολογική δράση της λαβηταλόλης είναι η αναστολή των β₁ αδρενεργικών υποδοχέων του μυοκαρδίου, η αναστολή των β₂ αδρενεργικών υποδοχέων του βρογχικού δέντρου και η αναστολή των β₂ και α₁ αδρενεργικών υποδοχέων των λείων μυικών ινών των αγγείων. Αυτές οι επιδράσεις έχουν ως αποτέλεσμα τη μείωση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης και της συστηματικής αγγειακής αντίστασης χωρίς ουσιαστική

μείωση στην καρδιακή συχνότητα, στην καρδιακή παροχή και τον όγκο παλμού. Η λαβεταλόλη είναι χρήσιμη για τη θεραπεία της υπέρτασης στο φαιοχρωμικόττωμα και τις επείγουσες υπερτασικές περιπτώσεις (παπαδοπουλου) Μετρήσιμες συγκεντρώσεις της λαβεταλόλη στο πλάσμα βρέθηκαν σε ένα μόνο βρέφος: 18 ng / mL στις 4 ώρες και 21 ng / mL στις 8 ώρες. τα θηλάζοντα βρέφη θα πρέπει να παρακολουθούνται στενά για βραδυκαρδία και άλλα σημεία και συμπτώματα των β- αδρενεργικών αποκλειστών. Δεν έχουν μελετηθεί οι μακροπρόθεσμες συνέπειες για τα βρέφη που εκτίθενται σε β- αποκλειστές μέσω του θηλασμού, αλλά απαιτείται περεταίρω αξιολόγηση. Η Αμερικανική Παιδιατρική Εταιρία ταξινομεί την λαβεταλόλη ως συμβατή με το θηλασμό (Briggs et al., 2011).

Συνδυασμός με άλλα φάρμακα: Η λαβεταλόλη σε συνδυασμό με την υδραλαζίνη, τη διαζεπάμη και τοθειϊκό μαγνήσιο (πρόληψη σπασμών), βοηθούν στην αντιμετώπιση της προεκλαμψίας και την διατήρηση της αρτηριακής πίεσης σε φυσιολογικά όρια (McCoy & Baldwin, 2009).

Νιφεδιπίνη (Nifedipine) [L2]

Γενικά: Αποκλειστές διαύλου ασβεστίου. Προφύλαξη και αγωγή χρόνιας στηθάγχης, υπέρταση. Χρόνο ημιζωής 4 ώρες Η νιφεδιπίνη εκκρίνεται στο μητρικό γάλα. Η συγκέντρωση της νιφεδιπίνης στο γάλα είναι σχεδόν συγκρίσιμη με τη συγκέντρωση στον ορό της μητέρας. Για τις μορφές άμεσης αποδέσμευσης, προτείνεται μια καθυστέρηση στο θηλασμό ή στην εξαγωγή γάλατος από 3 έως 4 ώρες μετά τη χορήγηση του φαρμάκου ώστε να μειωθεί η έκθεση του νήπιου στη νιφεδιπίνη αναστέλλει την είσοδο ιόντων ασβεστίου στα κύτταρα του μυοκαρδίου και τα λεία μυϊκά κύτταρα των αγγείων. Η νιφεδιπίνη δρά κυρίως στα κύτταρα του μυοκαρδίου και στα λεία μυϊκά κύτταρα των στεφανιαίων αρτηριών και των περιφερικών αγγείων ο χρόνος ημίσειας ζωής είναι ίσος με 1,7 έως 3,4 ώρες Η νιφεδιπίνη απεκκρίνεται στο μητρικό γάλα. Μια γυναίκα με επίμονη υπέρταση μετά από πρόωρο τοκετό (26 εβδομάδων) υποβλήθηκε σε αγωγή με 30 mg νιφεδιπίνης κάθε 8 ώρες για 48 ώρες, στη συνέχεια 20 mg κάθε 8 ώρες για 48 ώρες, στη συνέχεια 10 mg κάθε 8 ώρες για 36 ώρες. Οι συγκεντρώσεις του φαρμάκου στο γάλα, ήταν σε συνάρτηση με τη δοσολογία και το χρονικό διάστημα μεταξύ της δόσης και της συλλογής του γάλακτος. Οι μέγιστες συγκεντρώσεις και ο χρόνος της συλλογής του δείγματος μετά την δόση ήταν 53.35 ng / mL 30 λεπτά μετά από την δόση των 30 mg, 16,35 ng / mL 1 ώρα μετά από την δόση των 20 mg, και 12,89 ng / mL 30 λεπτά μετά από την δόση των 10 mg. Ο εκτιμώμενος χρόνος ημιζωής στο γάλα, μετά από τις τρεις δόσεις ήταν 2,4 ώρες (30 mg), 3,1 ώρες (20 mg), και 1,4 ώρα (10 mg). Σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου, η νιφεδιπίνη δεν είχε επηρεάσει τη σύνθεση του γάλακτος. Οι συγγραφείς κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι τα ποσά αυτά, που αντιπροσωπεύουν <5% της θεραπευτικής δόσης, θέτουν σε μικρό κίνδυνο το θηλάζων βρέφος. Εάν είναι επιθυμητό, καθυστερώντας τον θηλασμό 3-4 ώρες μετά τη δόση, θα μειωθεί σημαντικά η ποσότητα του φαρμάκου που λαμβάνεται από τον βρέφος. Η Αμερικανική Παιδιατρική Εταιρία ταξινομεί την λαβεταλόλη ως συμβατή με το θηλασμό (Briggs et al., 2011). Καθώς δεν υπάρχει εμπειρία για πιθανές επιδράσεις σε νεογνά, αν κρίνεται ότι, κατά τη διάρκεια του θηλασμού, είναι απαραίτητη η θεραπεία με νιφεδιπίνη, θα πρέπει να χορηγείται με μεγάλη προσοχή (Πληροφορίες προϊόντος. Adalat. Bayer. 2015)

Συνδυασμός με άλλα φάρμακα: Η νιφεδιπίνη σε συνδυασμό με την μετοπρολόλη και τη μεθυλντόπα αποτελούν την οριστική θεραπεία κατά τον θηλασμό για την αντιμετώπιση της προεκλαμψίας (Αντζακλής, 2011).

Βεραπαμίλη (Verapamil) [L2]

Γενικά: Αποκλειστές διαύλου ασβεστίου. Χορηγείται στην υπέρταση άλλα και ως αντιαρρυθμικό. Αποκλείοντας τους διαύλους ασβεστίου, η βεραπαμίλη (verapamil), αφ' ενός μεν μειώνει τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου και των λείων μυϊκών ινών των αγγείων και αφ' ετέρου επιδρά αρνητικά στις ηλεκτροφυσιολογικές ιδιότητες των κυττάρων του μυοκαρδίου η διέγερση των οποίων εξαρτάται από τη διακίνηση του ασβεστίου, όπως είναι κυρίως οι υπερκοιλιακοί ιστοί. Ο χρόνος

ημιζώης είναι 6 ώρες. Βεραπαμίλη απεκκρίνεται στο μητρικό γάλα. Μια ημερήσια δόση των 240 mg παρήγαγε επίπεδα στο γάλα που ήταν περίπου το 23% του ορού των μητέρων. Τα επίπεδα του ορού στο βρέφος ήταν 2,1 ng / mL, αλλά δεν ανιχνεύθηκε σχεδόν καθόλου (<1 ng / mL) 38 ώρες μετά τη διακοπή της θεραπείας. Δεν παρατηρήθηκαν συνέπειες αυτής της έκθεσης στο βρέφος. Σε μια δεύτερη θηλάζουσα γυναίκα, η θεραπεία με βεραπαμίλη (80 mg) τέσσερις φορές την ημέρα, ξεκίνησε 9 ημέρες μετά τον τοκετό για υπερκοιλιακή ταχυκαρδία. Το βρέφος δεν θήλαζε. Πέντε ημέρες αργότερα, τα επίπεδα της βεραπαμίλης στο γάλα κυμαίνονταν από περίπου 100-300 ng / mL, πολύ υψηλότερα από το αναμενόμενο. Μία άλλη μητέρα υποβλήθηκε σε αγωγή με 80 mg βεραπαμίλης τρεις φορές ημερησίως για 4 εβδομάδες πριν ληφθούν τα δείγματα ορού και γάλακτος για ανάλυση (20). Η σταθερές συγκεντρώσεις της βεραπαμίλης και του μεταβολίτη της, την νορβεραπαμίλη, στο γάλα ήταν 25,8 και 8,8 ng / mL, αντίστοιχα. Οι αυτές τιμές ήταν 60% και 16% των συγκεντρώσεων στο πλάσμα. εκτιμάται ότι το θηλάζων βρέφος έλαβε <0,01% της δόσης της μητέρας. Ούτε βεραπαμίλη ούτε ο μεταβολίτης της αιχνέυθηκαν στο πλάσμα του βρέφους. Η Αμερικανική Παιδιατρική Εταιρία ταξινομεί την λαβηταλόλη ως συμβατή με το θηλασμό (Briggs et al., 2011). Σύμφωνα με τον Ε.Ο.Φ., περιορισμένα στοιχεία στον άνθρωπο μετά από χορήγηση από το στόμα έδειξαν ότι η σχετική δόση της βεραπαμίλης στα βρέφη είναι χαμηλή (0,1 – 1% της δόσης της μητέρας από το στόμα) και ότι η χρήση της βεραπαμίλης μπορεί να είναι συμβατή με το θηλασμό. Λόγω του ενδεχομένου σοβαρών ανεπιθύμητων ενεργειών στα θηλάζοντα βρέφη, η βεραπαμίλη μπορεί να χρησιμοποιηθεί κατά τη διάρκεια του θηλασμού μόνο εάν είναι απολύτως απαραίτητο προς όφελος της μητέρας (Πληροφορίες προϊόντος. Isoptin. BGP. 2015)

Διλτιαζέμη (Diltiazem) [L2]

Γενικά: Αποκλειστές διαύλου ασβεστίου. Χορηγείται στην στηθάγχη προσπαθείας και σε ελαφρά έως μέτριας βαρύτητας υπέρταση. Η διλτιαζέμη αποκλείει επιλεκτικά την είσοδο ασβεστίου στους βραδείς διαύλους ασβεστίου των λείων μυϊκών ινών των αγγείων και των μυοκαρδιακών ινών με τρόπο εξαρτώμενο από τη διαφορά δυναμικού. Με αυτό το μηχανισμό, η διλτιαζέμη μειώνει τη συγκέντρωση του ενδοκυτταρικού ασβεστίου κοντά στις συσταλτές πρωτεΐνες. Οι μέγιστες συγκεντρώσεις στο πλάσμα επιτυγχάνονται εντός 4-8 ωρών μετά τη χορήγηση. Ο μέσος χρόνος ημίσειας ζωής είναι 3-4 ώρες. Σε μία μελέτη που έγινε, τα επίπεδα της διλτιαζέμης του ορού και του γάλακτος, μειώθηκαν ταυτόχρονα την 4^η μέρα. Οι συγκεντρώσεις στον ορό και στο γάλα ήταν σχεδόν οι ίδιες και παραλληλίζοντας ή μία την άλλη. Το γεγονός αυτό υποδεικνύει ότι η διλτιαζέμη περνά στο γάλα με διάχυση. Η Αμερικανική Παιδιατρική Εταιρία ταξινομεί την διλτιαζέμη ως ένα φάρμακο συμβατό με το θηλασμό (Briggs et al., 2011). Σύμφωνα με τις οδηγίες του Ε.Ο.Φ. η γαλουχία θα πρέπει να αποφεύγεται όταν λαμβάνεται αυτό το φάρμακο. Εάν η χρήση της διλτιαζέμης κρίνεται απαραίτητη, θα πρέπει να καθιερωθεί ένας εναλλακτικός τρόπος σίτισης του βρέφους (Πληροφορίες προϊόντος. Dipen. Elpen. 2010).

Μεθυλντόπα (Methyldopa) [L2]

Γενικά: Αντιυπερτασικό με κεντρική δράση. Αρτηριακή υπέρταση (με ή χωρίς ταυτόχρονη χορήγηση διουρητικών). Φάρμακο εκλογής για τη θεραπεία της υπέρτασης της κύησης με βάση την αποτελεσματικότητα και την ασφαλεία για μητέρα και έμβryo (Καρακιουλακής 2015). Ελλοτώνει την αρτηριακή πίεση μέσω της πτώσης της περιφερικής αγγειακής αντίστασης με μια κυμαινόμενη μείωση της καρδιακής συχνότητας και της καρδιακής παροχής (παπαδοπουλου) Μεγιστη συγκεντρωση επιτυγχανεται σε 2-3 ωρες και χρονο ημιζωης 2 ωρες Η μεθυλντόπα απεκκρίνεται στο μητρικό γάλα σε μικρές ποσότητες. Σε τέσσερις θηλάζουσες γυναίκες που λαμβάναν 750-2000 mg / ημέρα, τα επίπεδα της ελεύθερης και συζευγμένης μεθυλντόπα στο γάλα, κυμαίνονταν από 0.1 σε 0.9 mcg / mL. Η αναλογία M/P δεν προσδιορίστηκε επειδή δεν ελήφθησαν ταυτόχρονα τα επίπεδα του πλάσματος. Η Αμερικανική Ακαδημία Παιδιατρικής ταξινομεί την μεθυλντόπα ως συμβατή με το θηλασμό (Briggs et al., 2011). Σύμφωνα με τις οδηγίες του Ε.Ο.Φ., η χορήγηση του φαρμάκου σε γυναίκες που θηλάζουν,

απαιτεί να σταθμίζονται τα ωφελήματα έναντι των πιθανών κινδύνων (Πληροφορίες προϊόντος. Aldomed. 2011).

Συνδυασμός με άλλα φάρμακα: Η μεθυλντόπα σε συνδυασμό με την μετοπρολόλη και τη νιφεδιπίνη αποτελούν την οριστική θεραπεία κατα τον θηλασμό για την αντιμετώπιση της προεκλαμψίας (Αντζακλής, 2011).

Υδραλαζίνη (hydralazine) [L2]

Γενικά: Αντιυπερτασικό. Χορηγείται για τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης στο σύνδρομο Marfan. Η υδραλαζίνη (hydralazine) μειώνει την αρτηριακή πίεση, ασκώντας μια περιφερειακή αγγειοδιασταλτική δράση, με άμεση χαλάρωση των λείων μυών (κυρίως των αρτηριών και αρτηριολίων). Η υδραλαζίνη έχει χρόνο ημιζωής κυμαίνεται από 2-4 ώρες. Η υδραλαζίνη απεκκρίνεται στο μητρικό γάλα. Σε μία μόνο ασθενή υπό αγωγή με υδραλαζίνη (50mg), η αναλογία M/S δύο ώρες μετά τη δόση ήταν 1,4. Η αναλογία αυτή είναι στα προβλεπόμενα επίπεδα. Δεν παρατηρήθηκαν ανεπιθύμητες ενέργειες στο θηλάζων βρέφος από αυτή τη μικρή συγκέντρωση. Η Αμερικανική Παιδιατρική Εταιρία ταξινομεί την υδραλαζίνη ως ένα φάρμακο συμβατό με το θηλασμό (Briggs et al., 2011).

Συνδυασμός με άλλα φάρμακα: Η υδραλαζίνη σε συνδυασμό με την λαβηταλόλη, τη διαζεπάμη και το θειϊκό μαγνήσιο, βοηθούν στην αντιμετώπιση της προεκλαμψίας και την διατήρηση της αρτηριακής πίεσης σε φυσιολογικά όρια (McCoy & Baldwin, 2009).

Εναλαπρίλη (Enalapril) [L2]

Γενικά: A-MEA. Η εναλαπρίνη είναι ένα αντιυπερτασικό φάρμακο που χορηγείται για την υπέρταση. Σε συνδυασμό με διουρητικά (αμιλορίδη και φουροσεμίδα) χορηγείται για τη θεραπεία του πρωτοπαθούς αλδοστερονισμού. Η δράση της εναλαπρίνης και γενικά των αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου, είναι η αναστολή της μετατροπής της αγγειοτασίνης I σε αγγειοτασίνη II. Η απέκκριση στο μητρικό γάλα είναι κλινικά ασημαντή, λόγω του χαμηλού μοριακού της βάρους (230) (Briggs et al., 2011). Δεν έχουν βρεθεί επιβλαβείς επιδράσεις μεταξύ της χορήγησης της εναλαπρίλης και των νεογνών που θηλάζουν. Η Αμερικανική Παιδιατρική Εταιρία κατατάσσει την εναλαπρίλη ως συμβατή με το θηλασμό (Πληροφορίες ουσίας. Enalapril. e-Lactancia. 2015).

Αμιλορίδη + φουροσεμίδα (Amiloride Hydrochloride + Furosemide) [L2]

Γενικά: Διουρητικά. Πρόκειται για φάρμακα με ασθενή διουρητική και αντιυπερτασική δράση. Χαρακτηρίζονται από κατακράτηση καλίου και χρησιμοποιούνται σχεδόν αποκλειστικά σε συνδυασμούς με άλλα διουρητικά κυρίως θειαζίδες. Σκοπός του συνδυασμού είναι η προστασία από την απώλεια καλίου που προκαλούν τα άλλα διουρητικά και η ενίσχυση της διουρητικής τους δράσης. Ο συνδυασμός αυτός σε συνδυασμό με την εναλαπρίνη χρησιμοποιείται για τη θεραπεία του πρωτογενούς αλδοστερονισμού. Η φουροσεμίδα είναι ένα ισχυρό διουρητικό που εμποδίζει την επαναρρόφηση χλωριούχου νατρίου και ύδατος στο ανιόν σκέλος της αγκύλης του Henle με ταχεία δράση (σε μια ώρα περίπου από το στόμα, και μισή ώρα ενδοφλεβίως που διαρκεί περί τις 6 ώρες). Ο χρόνος ημίσειας ζωής της φουροσεμίδης μετά από ενδοφλέβια χορήγηση ανέρχεται περίπου σε 1-1,5 ώρα (Ε.Ο.Φ.) Η υψηλή πρωτεϊνική δέσμευτική ικανότητα της φουροσεμίδης καθιστά την απέκκριση της σε σημαντική ποσότητα στο μητρικό γάλα, απίθανη. Η μακροχρόνια θεραπεία με διουρητικά φάρμακα, ιδιαίτερα με θειαζίδες, με μακρόχρονη δράση και δράση στην αγκύλη του Henle, δύναται να αναστείλει την γαλουχία. Η φουροσεμίδα έχει χρησιμοποιηθεί σε συνδυασμό με τον περιορισμό του νερού για την αναστολή της γαλουχίας. Εξαιτίας αυτού, τα διουρητικά φάρμακα καθιερωθεί ως ασφαλή και θα πρέπει να προτιμούνται κατά τη γαλουχία, ιδιαίτερα τους πρώτους μήνες μετά τον τοκετό (Πληροφορίες ουσίας. Furosemide. e-Lactancia. 2015). Η αμιλορίδη λειτουργεί αναστέλλοντας την επαναρρόφηση νατρίου

στο άπω εσπειραμένο σωληνάριο μέσω σύνδεσης με τους ευαίσθητους στην αμιλορίδη διαύλους νατρίου. Αυτό προωθεί την απώλεια νατρίου και νερού από το σώμα χωρίς συνοδή απώλεια καλίου. Η αμιλορίδη ασκεί την καλιοπροστατευτική της επίδραση μέσω της αναστολής της επαναρρόφησης νατρίου στο άπω εσπειραμένο σωληνάριο. Αυτό μειώνει το καθαρό αρνητικό δυναμικό του αυλού των σωληναρίων και μειώνει τόσο την έκκριση του καλίου και του υδρογόνου όσο και την επακόλουθη απέκκριση τους. Αμιλορίδη δεν είναι ανταγωνιστής της αλδοστερόνης και τα αποτελέσματά της εκδηλώνονται ακόμη και εν απουσία της αλδοστερόνης. Η χορήγηση της κατά τον θηλασμό θεωρείται μετρίως ασφαλής και θα πρέπει να αποφεύγεται η μακροχρόνια χρήση καθώς μπορεί να αναστείλει τον θηλασμό (Πληροφορίες ουσίας. Amiloride. e-Lactancia. 2014).

15.4. Ινσουλίνη (Insulin) [L1]

Γενικά: Ορμόνη. Η ινσουλίνη είναι πεπτιδική ορμόνη που παράγεται από τα Β-κύτταρα στο πάγκρεας. Ρυθμίζει τον μεταβολισμό των υδατανθράκων και των λιπών προκαλώντας την απορρόφηση της γλυκόζης από το αίμα στους σκελτικούς μύες και το λιπώδη ιστό και την αποθήκευση του λίπους αντί της χρήσης του για ενέργεια. Ο χρόνος ημιζωής της είναι 10 λεπτά. Και χρησιμοποιείται για τον διαβήτη κύησης που δεν ελέγχεται μόνο με δίαιτα (Καρακιουλάκης κ.ά.,2013). Οι δόσεις της ινσουλίνης στην μητέρα πρέπει να ρυθμίζεται προσεκτικά, λόγω του ότι οι ανάγκες σε αυτή αλλάζουν μετά από τον τοκετό. Ο καλός έλεγχος επιπέδων της γλυκόζης της μητέρας είναι σημαντικός για να διατηρηθεί η ίδια σε καλή κατάσταση. Επίσης, ασταθή επίπεδα γλυκόζης στο αίμα μπορεί να καθυστερήσουν την έναρξη παραγωγής του μητρικού γάλακτος και να οδηγήσουν σε χαμηλή προσφορά γάλακτος. Η εγκατάσταση του σταδίου της γαλακτογένεσης Ι καθυστερεί 24 ώρες στις μητέρες με ΣΔ τύπου Ι, όμως την έβδομη ημέρα μετά τον τοκετό η παραγωγή γάλακτος είναι η ίδια με αυτή μιας μη διαβητικής μητέρας. Επίσης, οι ανάγκες σε ινσουλίνη μιας διαβητικής μητέρας που θηλάζει αποκλειστικά μπορεί να μειωθούν από μερικές μονάδες μέχρι το 50 % των αναγκών της πριν την κύηση (Αντωνιάδου-Κουμάτου & Σοφianού, 2015). Είναι απόλυτα συμβατή με το θηλασμό (Πληροφορίες ουσίας. Insulin. e-Lactancia. 2015).

15.5. Φάρμακα για τις ενδοκρinoπάθειες

15.5.1. Φάρμακα για τις παθήσεις της υπόφυσης

Βρωμοκρυπτίνη (Bromocriptine) [L5]

Γενικά: Αγωνιστής υποδοχέων ντοπαμίνης. Αλληλεπιδρά με τους D2 υποδοχείς αναστέλλοντας την αυτοματη και την επαγόμενη από την TRH απελευθέρωση προλακτίνης. Σε μικροτερο βαθμο ενεργοποιει τους D1 υποδοχεις. Ο χρονος ημιζωης είναι 2-8 ωρες (Καρακιουλάκης κ.ά., 2015). Χορηγείται για τη θεραπεία του προλακτινώματος. Η χορήγησή της αντεδείκνυται στο θηλασμό καθώς αναστέλλει την παραγωγή γάλακτος (Πληροφορίες ουσίας. Bromocriptine. e-Lactancia. 2013).

Συνδυασμός με άλλα φάρμακα: Η βρωμοκρυπτίνη συνδυάζεται με την καπεργκολίνη για τη θεραπεία της μεγαλακρίας. Η καπεργκολίνη είναι αλκαλοειδές της ερυσιβώδους ολύρας και η δράση της επιτυγχάνεται με άμεση διέγερση των υποδοχέων ντοπαμίνης στα κύτταρα της υπόφυσης που εκκρίνουν προλακτίνη, αναστέλλοντας έτσι την έκκρισή της και μειώνοντας τα επίπεδα της στο πλάσμα. Και οι δύο αυτές ουσίες, εφόσον δρουν ανασταλτικά έναντι της προλακτίνης δεν ενδύκνεται για θηλασμό, αντιθέτως χρησιμοποιούνται για τη διακοπή του (Μπιρλαλάκης, 2013).

15.5.2. Φάρμακα για τις παθήσεις του θυρεοειδούς

Λεβοθυροξίνη (Levothyroxine) [L1]

Γενικά: Ορμόνη. Χορηγείται για την θεραπεία αντικαταστάσεως ή υποκαταστάσεως της θυρεοειδικής λειτουργίας σε υποθυρεοειδισμό και σε θυρεοειδίτιδα μετά τον τοκετό, κατά την υποθυρεοειδική φάση. Ο χρόνος ημιζωής της λεβοθυροξίνης είναι 7 ημέρες (Καρακιουλάκης κ.ά., 2013). Δεν υπάρχει κίνδυνος για το νεογνό που θηλάζει από τη χορήγηση έβοθυροξίνης στη μητέρα, ωστόσο όταν απαιτείται αύξηση της δοσολογίας, θα πρέπει να ελέγχεται η λειτουργία του θυρεοειδούς του νεογνού (Πληροφορίες ουσίας. Levothyroxine. e-Lactancia. 2014).

Προπυλθιουρακίλη (Propylthiouracil) [L2]

Γενικά: Παράγωγο θειουρίας. Χορηγείται για την θεραπεία του υπερθυρεοειδισμού. Η προπυλθιουρακίλη δρα μειώνοντας τη παραγωγή των θυρεοειδικών ορμονών από τον αδένα και προκαλώντας σταδιακή μείωση των σημείων και συμπτωμάτων της θυρεοτοξίκωσης, ενώ ο βασικός μεταβολισμός και ο καρδιακός ρυθμός επιστρέφουν στο φυσιολογικό μετά από μια περίοδο 3-4 εβδομάδων (Καρακιουλάκης κ.ά., 2013). Η προπυλθιουρακίλη, έχει αναλογία M/P είναι 0,1 και R.I.D 1,5% (Μπιρλιλάκης, 2012) Ένα μικρό ποσοστό της προπυλθιουρακίλης απεκκρίνεται στο γάλα αλλά δεν προκαλεί πρόβλημα στη θυρεοειδική λειτουργία του νεογνού. Η Αμερικάνικη παιδιατρική εταιρία κατατάσσει το φάρμακο ως δυμπατό με το θηλασμό (Πληροφορίες ουσίας. Propylthiouracil. e-Lactancia. 2014). Προτιμάται να λαμβάνεται από την μητέρα σε διαιρεμένες δόσεις και αμέσως μετά τον θηλασμό, για να αποφεύγεται η χρονική περίοδος της μέγιστης συγκέντρωσης του φαρμάκου στο αίμα. Ωστόσο, απαιτείται προσεκτική κλινικοεργαστηριακή παρακολούθηση της μητέρας και του παιδιού (Αντωνιάδου-Κουμάτου & Σοφιανού, 2015).

15.5.3. Φάρμακα για τις παθήσεις των παραθυρεοειδών

Βιταμίνη D (Vitamin D) [L2]

Γενικά: Η βιταμίνη D και οι τελικοί δραστικοί μεταβολίτες της μαζί με την παραθορμόνη και την καλσιτονίνη ασκούν τον έλεγχο στον μεταβολισμό του ασβεστίου και φωσφόρου, καθώς και του μαγνησίου, που αφορά στην απορρόφησή τους, ενσωμάτωση στα οστά, διατήρηση σταθερής στάθμης τους στο αίμα και αποβολή τους από τους νεφρούς. Η βιταμίνη D σε συνδυασμό με διατροφή πλούσια σε ασβέστιο ενδείκνυται για τον μετεγχειρητικό ή ιδιοπαθή υποπαραθυρεοειδισμό. Σύμφωνα με τις οδηγίες του Ε.Ο.Φ., η βιταμίνη D στη γαλουχία πρέπει να χορηγείται με προσοχή, καθώς υπάρχει κίνδυνος υπερασβεστιαμίας του βρέφους εξαιτίας της υψηλής συγκέντρωσης της βιταμίνης D στο μητρικό γάλα. Μέτρια έκθεση των μητέρων στο φως του ήλιου, αποφεύγοντας την υπέρμετρη έκθεση στον ήλιο, είναι ίσως το πιο οικονομικά αποδοτικό μέτρο για την καταπολέμηση της έλλειψης βιταμίνης D στο βρέφος. Η συνιστώμενη δόση ασφαλείας είναι 1mg (40.000 IU). (Πληροφορίες ουσίας. Vitamin D. e-Lactancia. 2014).

15.5.4. Φάρμακα για τις παθήσεις των επινεφριδίων

Μετυραπόνη (Metyrapone) [L3]

Γενικά: Η μετυραπόνη είναι ένα φάρμακο που χρησιμοποιείται για τη διάγνωση της ανεπάρκειας των επινεφριδίων και περιστασιακά στη θεραπεία του συνδρόμου Cushing. Η μετυραπόνη μπλοκάρει την σύνθεση της κορτιζόλης, αναστέλλοντας την παραγωγή της 11β-υδροξυλάσης. Αυτό διεγείρει την έκκριση ACTH, η οποία με τη σειρά της αυξάνει τα επίπεδα της 11-deoxycortisol στο πλάσμα.

Δεξαμεθαζόνη (Dexamethasone) [L2]

Γενικά: Γλυκοκορτικοστεροειδές. Η δεξαμεθαζόνη (dexamethasone) είναι ένα συνθετικό γλυκοκορτικοειδές με επταπλάσια αντιφλεγμονώδη δράση από την πρεδνιζολόνη. Όπως άλλα

γλυκοκορτικοειδή, η δεξαμεθαζόνη έχει επίσης αντιαλλεργικές, αντιτοξικές, αντιπυρετικές και ανοσοκατασταλτικές ιδιότητες. Ανήκει στα μακράς δράσης γλυκοκορτικοστεροειδή (παραμεθαζόνη, βηταμεθαζόνη, δεξαμεθαζόνη), που έχουν χρόνο ανασταλτικής δράσης στον άξονα υποθάλαμος-υπόφυση-επινεφρίδια > 48 ωρών. Η δεξαμεθαζόνη έχει πολύ ασθενή αλατοκορτικοειδή ιδιότητα και χορηγείται εκεί όπου απαιτούνται μεγάλες δόσεις και είναι ανεπιθύμητη η κατακράτηση υγρών λ.χ. εγκεφαλικό οίδημα. Επιπλέον ο μακρός χρόνος δράσης της την καθιστά κατάλληλη στις περιπτώσεις όπου απαιτείται καταστολή της ACTH, όπως στη συγγενή υπερπλασία των επινεφριδίων. Επιπλέον χορηγείται και ως συμπληρωματική θεραπεία για βραχυχρόνια χρήση σε θυρεοειδίτιδα Hashimoto και την ρευματοειδή αρθροίτιδα. Κατά τη διάρκεια της έξαρσης ή ως θεραπεία συντήρησης σε επιλεγμένες περιπτώσεις συστηματικού ερυθματώδους λύκου. Ως τοπικό γλυκοκορτικοειδές σε κνιδωτικές δερματοπάθειες και πέμφιγες. Τέλος σε αιμοτολογικές διαταραχές όπως η ιδιοπαθής θρομβοπενική πορφύρα στους ενήλικες και η απλαστική αναιμία. Η δεξαμεθαζόνη εκκρίνεται στο γάλα σε μικρές ποσότητες. Όπως και με τη χρήση άλλων στεροειδών, η δεξαμεθαζόνη μπορεί να καθυστερήσει την φάση της γαάκτογέννεσης II και να μειώσει την παραγωγή γάλακτος την πρώτη εβδομάδα μετά τον τοκετό. Έχει παρατηρηθεί επίσης μείωση των επιπέδων της προλακτίνης μετά από χορήγηση δεξαμεθαζόνης, τα οποία μπορεί να οδηγήσουν σε ελαττωμένη παραγωγή γάλακτος. Θα πρέπει να χορηγείται με προσοχή και να συνεκτιμάται η παραγωγή γάλακτος (Πληροφορίες ουσίας. Dexamethasone. e-Lactancia. 2014).

Υδροκορτιζόνη (Hydrocortisone) [L2]

Γενικά: γλυκοκορτικοστεροειδές. Η υδροκορτιζόνη χορηγείται σε πρωτοπαθή ή δευτεροπαθή φλοιοεπινεφριδική ανεπάρκεια και σε συγγενή υπερπλασία των επινεφριδίων. Επίσης ως συμπληρωματική θεραπεία για βραχυχρόνια χρήση σε θυρεοειδίτιδα Hashimoto και την ρευματοειδή αρθροίτιδα. Κατά τη διάρκεια της έξαρσης ή ως θεραπεία συντήρησης σε επιλεγμένες περιπτώσεις συστηματικού ερυθματώδους λύκου. Ως τοπικό γλυκοκορτικοειδές σε κνιδωτικές δερματοπάθειες και πέμφιγες. Τέλος σε αιμοτολογικές διαταραχές όπως η ιδιοπαθής θρομβοπενική πορφύρα στους ενήλικες και η απλαστική αναιμία. Η κορτιζόλη συντίθεται στη φλοιώδη μοίρα των επινεφριδίων, από την κορτιζόνη, η οποία είναι αδρανής μέχρι να μετατραπεί στη δραστική υδροκορτιζόνη (hydrocortisone). Η Υδροκορτιζόνη ανήκει στα βραχείας δράσης γλυκοκορτικοειδή με μέσο όρο δράσης 8-12 ώρες. Η υδροκορτιζόλη είναι συμβατή με το θηλασμό (Πληροφορίες ουσίας. Hydrocortisone. e-Lactancia. 2014).

Φαιντολαμίνη (Phentolamine) [L3]

Γενικά: Αποκλειστής των α-αδρενεργικών υποδοχέων (κυρίως των λείων μυϊκών ινών και των εξωκρινών αδένων), προκαλώντας χάλαση των λείων μυϊκών ινών και επομένως διέγερση των αιμοφόρων αγγείων (με απώτερο αποτέλεσμα την μείωση της αρτηριακής πίεσης). Η δράση της φαιντολαμίνης είναι σχετικά παροδική και ο αποκλεισμός των α-αδρενεργικών υποδοχέων ατελής. Επίσης η φαιντολαμίνη διεγείρει τους β-αδρενεργικούς υποδοχείς και παράγει μια θετική ινότροπη και χρονότροπη επίδραση στην καρδιά και αυξάνει την καρδιακή παροχή.

16. Φάρμακα για το καρδιαγγειακό σύστημα

16.1. Ανταρρυθμικά

Κινιδίνη (Quinidine) [L2]

Γενικά: Ανταρρυθμικό. Χορηγείται για την πρόληψη και θεραπεία υπερκοιλιακών και κοιλιακών αρρυθμιών και την διατήρηση του φυσιολογικού ρυθμού μετά από ηλεκτρική ανάταξη. Η κινιδίνη δρα αναστέλλοντας το ρεύμα Na^+ και πολλαπλά μυοκαρδιακά ρεύματα K^+ . Προκαλεί επίσης αποκλεισμό των β υποδοχέων και αναστολή του παρασυμπαθητικού συστήματος. Ο χρόνος ημιζωής είναι 4-10

ωρες. (Καρακιουλάκης κ.ά., 2015) Η χορήγηση της κινιδίνης κατά τη διάρκεια του θηλασμού είναι ασφαλής αν και μπορεί να προκαλέσει αναστολή της προλακτίνης (Πληροφορίες ουσίας. Quinidine. e-Lactancia. 2014).

16.2. Φάρμακα για την ανεπάρκεια

Διγοξίνη (Digoxin) [L2]

Γενικά: Καρδιακή γύκοσίδα. Χορηγείται σε περιπτώσεις καρδιακής ανεπάρκειας (και ανεπάρκεια αορτής), υπερκοιλιακές αρρυθμίες, κολπικός πτερυγισμός, ιδιαίτερα κολπική μαρμαρυγή. Η διγοξίνη αυξάνει τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου ανάλογα, εντός ορίων, προς την δόση, με άμεση δράση. Η πρωταρχική δράση της διγοξίνης είναι να αναστέλλει εξειδικευμένα την τριφωσφατάση της αδενοσίνης και έτσι την ανταλλαγή των ιόντων νατρίου-καλίου ($\text{Na}^+ - \text{K}^+$). Η τροποποιημένη ιοντική κατανομή εκατέρωθεν της κυτταρικής μεμβράνης προκαλεί αύξηση της ενδοκυττάριας ροής των ιόντων ασβεστίου κατά το χρόνο της σύζευξης διέγερσης- σύσπασης. Η δραστηριότητα της διγοξίνης μπορεί να αυξηθεί όταν η συγκέντρωση του εξωκυττάριου καλίου είναι μικρή, ενώ με την υπερκαλιαιμία να έχει αντίθετα αποτελέσματα. Η διγοξίνη ασκεί την ίδια βασική δράση αναστολής του μηχανισμού ανταλλαγής $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ στα κύτταρα του αυτόνομου νευρικού συστήματος, ερεθίζοντάς τα, ώστε να ασκούν έμμεση καρδιακή δράση, όπως μειωμένη αγωγή του ερεθίσματος διαμέσου των κόλπων και του κολποκοιλιακού κόμβου (παρασυμπαθητικό) και ευαισθητοποίηση των νεύρων του καρωτιδικού κόλπου (συμπαθητικό). Ο χρόνος ημιζωής της διγοξίνης είναι 36-48 ώρες (Καρακιουλάκης κ.ά., 2015). Η διγοξίνη απεκκρίνεται στο μητρικό γάλα. Μέχρι σήμερα δεν έχουν αναφερθεί βλαβερές επιδράσεις στο βρέφος, καθώς η προσλαμβανόμενη ποσότητα είναι πολύ μικρή (περίπου 1/1000 της δόσης συντήρησης). Η λήψη διγοξίνης και ο θηλασμός θεωρούνται συμβατά. (Πληροφορίες προϊόντος. Digoxin. Novartis. 2011)

16.3. Φάρμακα για τη στηθάγχη

Τρινιτρική γλυκερίνη (Glyceryl Trinitrate) [L2]

Γενικά: Νιτρώδες. Χορηγείται σε υποφλώσια μορφή για την πρόληψη του εμφράγματος. Η τρινιτρική γλυκερίνη, μέσω της ενδοκυττάριας μετατροπής της σε νιτρώδες ιόν και ακολούθως σε μονοξειδίο του αζώτου (NO), ενεργοποιεί την γουανυλική κυκλάση και αυξάνει το κυκλικό GMP των κυττάρων. Το αυξημένο cGMP με την σειρά του προκαλεί αποφωσφορυλίωση της ελαφριάς αλυσού της μυοσίνης, με αποτέλεσμα την χάλαση των λείων μυών των αγγείων, με μεγαλύτερη δράση στις φλέβες. Η μέγιστη συγκεντρωση στο πλάσμα ειτυγχάνεται σε 4 λεπτα και χρονος ημιζωης της είναι 1-3 λεπτα (Καρακιουλάκης κ.ά.2015). Λόγω του μικρού χρόνου ημιζωής και του πολύ γρήγορου μεταβολισμού της, η τρινιτρική γλυκερίνη είναι εξαιρετικά απίθανο να απεκρριθεί στο μητρικό γάλα, και καθίσταται συμβατή με τον θηλασμό. (Πληροφορίες ουσίας. Glyceryl Trinitrate. e-Lactancia. 2016).

Δινιτρική Ισοσορβίδα (Isosorbide Dinitrate) [L2]

Γενικά: Νιτρώδες. Χορηγείται για την πρόληψη του εμφράγματος. Ο τρόπος δράσης της είναι παρόμοιος με αυτόν της τρινιτρικής γλυκερίνης. Η υπογλώσσια χορήγηση της επιτυγχάνει τη μέγιστη συγκέντρωση στο πλάσμα σε 6 λεπτα και ο χρονος ημιζωης της είναι περιπου 45 λεπτα (Καρακιουλάκης κ.ά., 2105) Η ποσότητα των νιτρικών ενώσεων που περιέχονται στα αγγειοδιασταλτικά φάρμακα είναι τόσο μικρή, που δεν έχουν αναφερθεί προβλήματα κατά την διάρκεια του θηλασμού (Πληροφορίες ουσίας. Isosorbide Dinitrate. e-Lactancia. 2014).

Αδενοσίνη (Adenosine) [L1]

Γενικά: Αντιαρρυθμικό/Αντιασθματικό. Η αδενοσίνη αποτελεί σημαντικό διαμεσολαβιτη με δρασεις στην αναπνοη , στον καρδιακο μυ, στα προσαγωγα πνευμονογαστρικα νευρα στα αιμοπετάλια ,

επιπλεον των δρασεων της στο ερεθισματογωγο ιστο της καρδιας οπου οφειλεται και η θεραπευτικη χρηση της. η αδενοσινη υπερπολωνει το καρδιακο ερεθισματογαγο ιστο και επιβραδυνει κατ' αναλογο τροπο τον ρυθμο αυξησης του δυαμικου βηματοδοτισης (Καρακιουλάκης, 2013). Λόγω της έκτατης συνήθως χορήγησής της είναι αμφίβολη η επίπτωσή της στο νεογνό μέσω θηλασμού. Έχει πολύ μικρό χρόνο ημιζωής (<10 λεπτών) και είναι συμβατή με τον θηλασμό (Πληροφορίες ουσίας. Adenosine. e-Lactancia. 2014).

Καταστάσεις υψηλού κινδύνου	Καταστάσεις μέτριου κινδύνου
Προσθετικές βαλβίδες:(όλων των τύπων).	Όλες οι υπόλοιπες συγγενείς καρδιακές ανωμαλίες.
Ιστορικό προηγούμενης μικροβιακής ενδοκαρδίτιδας	Μεσοκοιλιακή -μεσοκοιλιακή επικοινωνία, ανοιχτός βοτάλειος πόρος
Σύνθετες συγγενείς κυανωτικές καρδιοπάθειες (π.χ. τετραλογία Fallot, μετάθεση μεγάλων αγγείων).	Μυοκαρδιοπάθεια.
	Πρόπτωση μιτροειδούς, ανεπάρκεια αορτής

Πίνακας 11: Καταστάσεις όπου απαιτείται η πρόληψη βακτηριακής ενδοκαρδίτιδας

16.4. Φάρμακα παθήσεων του αναπνευστικού συστήματος

Θεοφυλλίνη (Theophylline) [L1]

Γενικά: Παράγωγο ξανθίνης. Η θεοφυλλίνη χορηγείται για την αντιμετώπιση κρίσεων βρογχικού άσθματος. Η θεοφυλλίνη έχει ως κύρια φαρμακολογική δράση τη βρογχοδιαστολή και διαστολή των αγγείων των πνευμόνων, προκαλώντας με απ' ευθείας δράση, χάλαση των λείων μυϊκών ινών των βρόγχων και των πνευμονικών αγγείων. Επίσης η θεοφυλλίνη προκαλεί διέγερση του εγκεφάλου, του μυοκαρδίου και των σκελετικών μυών, διαστολή των στεφανιαίων αγγείων και αύξηση της διούρησης. Η θεοφυλλίνη χορηγείται και σε περιπτώσεις άπνοιας σε πρόωρα νεογνά, λόγω του μικρού χρόνου ημιζωής της είναι συμβατή με το θηλασμό.

Βουταμιράτη (Butamirate) [L1]

Ανήκει στην κατηγορία των μη ναρκωτικών αντιβηχικών και χρησιμοποιείται για την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων του κοινού κρυολογήματος. Σε οξείες καταστάσεις, όπου ο βήχας είναι ερεθιστικός μη παραγωγικός και δυσχεραίνει τον ύπνο του ασθενή, η χορήγησή τους για βραχύ χρονικό διάστημα μπορεί να είναι χρήσιμη. Γενικά η χρήση τους δεν συνιστάται σε χρόνιο βήχα, όπως σε καπνιστές, εμφυσηματικούς ή ασθματικούς. Επειδή δεν υπάρχουν πληροφορίες σχετικά με το εάν η Βουταμιράτη περνά στο μητρικό γάλα, για λόγους ασφαλείας η βουταμιράτη θα πρέπει να χρησιμοποιείται κατά τη διάρκεια του θηλασμού μόνο μετά από προσεκτική εκτίμηση του οφέλους σε σχέση προς τον πιθανό κίνδυνο.

Διττανθρακικό Νάτριο + Κιτρικό οξύ (Sodium Valproate +Citric acid) [L1]

Γενικά: Αποχρεμπτικά. το διττανθρακικό νάτριο και το κιτρικό οξύ χρησιμοποιούνται ως αποχρεμπτικά για την αντιμετώπιση της πνευμονίας. Και τα δύο αυτά φάρμακα είναι συμβατά με το θηλασμό (Πληροφορίες ουσίας. Sodium Hydrogen Carbonate. e-Lactancia. 2015), (Πληροφορίες ουσίας. Anhydrous Citric Acid. e-Lactancia. 2016).

Σιμετιδίνη (Cimetidine) [L2]

Γενικά: Αναστολέας των H₂ υδοχέων. Χορηγείται για τη θεραπεία της γαστροεισοφαγικής παλινδρόμησης και του πεπτικού έλκους. Η σιμετιδίνη ασκεί ανασταλτική δράση τόσο στην βασική όσο και στην μετά από διέγερση έκκριση γαστρικού οξέος και ελαττώνει την παραγωγή πεψίνης. Ανταγωνίζεται τη δράση της ισταμίνης καταλαμβάνοντας τους H₂-υποδοχείς αυτής στα τοιχωματικά κύτταρα δηλαδή ανήκει στους ανταγωνιστές των H₂-υποδοχέων της ισταμίνης. Εκτός από την αντεκκριτική της δράση η σιμετιδίνη έχει και κυτταροπροστατευτικές ιδιότητες και έτσι συντελεί στη διατήρηση της ακεραιότητας του φραγμού του γαστρεντερικού βλεννογόνου. Αν και η σιμετιδίνη εκκρίνεται σε μεγάλη ποσότητα στο γάλα, δεν έχουν αναφερθεί επιπλοκές για το θηλάζον βρέφος. (Πληροφορίες ουσίας. Cimetidine. e-Lactancia. 2014).

Ρανιτιδίνη (Ranitidine) [L2]

Γενικά: Αναστολέας των H₂ υδοχέων. Χορηγείται για τη θεραπεία της γαστροεισοφαγικής παλινδρόμησης και του πεπτικού έλκους. Η ρανιτιδίνη είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικός H₂-ανταγωνιστής της ισταμίνης, με πολύ γρήγορη δράση. Αναστέλλει την βασική και την μετά από διέγερση γαστρική έκκριση, μειώνοντας τον όγκο και την περιεκτικότητά της σε οξύ και πεψίνη. Σε σχέση με την σιμετιδίνη, η χορήγηση της ρανιτιδίνης στο θηλασμό θεωρείται πιο ασφαλής και προτιμάται, καθώς χορηγείται και σε νεογνά. Δεν έχουν αναφερθεί επιπλοκές για το θηλάζον νεογνό από τη χορήγηση ρανιτιδίνης, (Πληροφορίες ουσίας. Ranitidine. e-Lactancia. 2014).

Ομεπραζόλη (Omeprazole) [L1]

Γενικά: Αναστολέας αντλίας πρωτονίων. Χορηγείται σε ενεργό γαστροδωδεκαδακτυλικό έλκος (θεραπεία epούλωσης και πρόληψης υποτροπών). Θεραπεία epούλωσης ανθεκτικών, σε άλλα θεραπευτικά μέσα, ελκών. Θεραπεία εκρίζωσης ελικοβακτηριδίου του ουλωρού σε συνδυασμό με αντιβιοτικά. Οισοφαγίτιδα από γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση (θεραπευτικώς και πρόληψη υποτροπών), πρόληψη εισρόφησης γαστρικού περιεχομένου στις αναπνευστικές οδούς κατά τη διάρκεια της γενικής αναισθησίας για χειρουργικές επεμβάσεις. Θεραπεία και πρόληψη γαστρικών και δωδεκαδακτυλικών ελκών ή διαβρώσεων από ΜΣΑΦ. Η ομεπραζόλη ελαττώνει τη γαστρική έκκριση οξέος. Συγκεκριμένα αναστέλλει εκλεκτικά την αντλία πρωτονίων στο τοιχωματικό κύτταρο. Η ομεπραζόλη δρα γρήγορα και προκαλεί αναστρέψιμο έλεγχο της ενδογαστρικής οξύτητας με μία μόνο δόση την ημέρα. τα μέγιστα επίπεδα στο πλάσμα να παρατηρούνται κατά προσέγγιση σε 1-2 ώρες μετά τη λήψη της δόσης (Καρακιουλάκης, 2015). Η πρωτεϊνική σύδεση της στο πλάσμα καθιστά την απέκκριση της στο γάλα ασήμαντη και κατέπέκταση καθιστά εφικτό τον θηλασμό (Πληροφορίες ουσίας. Omeprazole. e-Lactancia. 2015).

Οκτρεοτίδη (Octreotide) [L2]

Γενικά: Συνθετικό ανάλογο της σωματοστατίνης. Η οκτρεοτίδη έχει χρησιμοποιηθεί ως θεραπεία της ακρομεγαλίας, της παγκρεατίτιδας και των οισοφαγικών κερσών. Η οκτρεοτίδη είναι συνθετικό οκταπεπτίδιο, ανάλογο της φυσιολογικής υπάρχουσας σωματοστατίνης, με παρόμοιες φαρμακολογικές δράσεις αλλά με σημαντικώς παρατεταμένη διάρκεια δράσεως. Αναστέλλει την παθολογική έκκριση της αυξητικής ορμόνης και των πεπτιδίων και της σεροτονίνης που παράγονται από το γαστροεντεροπαγκρεατικό ενδοκρινικό σύστημα. Ο χρόνος ημιζώης της οκτρεοτίδης είναι 1-2 λεπτά (Καρακιουλάκης κ.ά., 2015), γεγονός που την καθιστά συμβατή με το θηλασμό. (Πληροφορίες ουσίας. Octreotide. e-Lactancia. 2014).

Μεσαλαζίνη (σουλφασαλαζίνη) (Mesalazine) [L2]

Γενικά: Αμινοσαλικυλικό. Χορηγείται για τη θεραπεία της νόσου Crohn. Ο αζωτοδεσμος της σουλφασαλαζίνης αποτρέπει τη απορροφήση από το στομαχι και το λεπτο ετερο, και τα επιμερους συστατικά δεν απελευθερονονται προς απορροφήση, εως στου ταβακτηρια του εντερου διασπασουν το

δεσμο (καρακιουλάκης κ.ά., 2015). η μεσαλαζίνη απεκκρίνεται στο γάλα αλλά όχι σε περισσότερο από το 10% της σχετικής βρεφικής δόσης και είναι συμβατή με το θηλασμό (Πληροφορίες ουσίας. Mesalazine. e-Lactancia. 2015).

Τριεντίνη (Trientine) [L3]

Γενικά: Χρησιμοποιείται για τη θεραπεία της νόσου του Wilson, ιδιαίτερα σε εκείνους τους ασθενείς που δεν είναι ανεκτικοί στην πενικιλλαμίνη. Η υδροχλωρική τριεντίνη αποτελεί το υδροχλωρικό άλας της τριαιθυλενοτετραμίνης και είναι ένας παράγοντας χηλώσης που χρησιμοποιείται για να δεσμεύσει και να απομακρύνει τον χαλκό από το σώμα.

16.5. Φάρμακα παθήσεων του νευρικού συστήματος

Διαζεπάμη (Diazepam) [L3]

Γενικά: Αγχολυτικό. Χορηγείται για τη βραχυχρόνια αντιμετώπιση των διαταραχών άγχους και της αϋπνίας, ως συμπληρωματική θεραπεία του συνδρόμου στέρησης οιοπνεύματος, και ως συμπληρωματική θεραπεία με αναλγητικά στην κεφαλαλγία. Η διαζεπάμη (diazepam) όπως και οι υπόλοιπες βενζοδιαζεπίνες μειώνουν το άγχος αναστέλλοντας με εκλεκτικό τρόπο νευρωνικά κυκλώματα στο μεταχίμιακό σύστημα του εγκεφάλου. Οι βενζοδιαζεπίνες χαλαρώνουν την σπαστικότητα των σκελετικών μυών, αυξάνοντας την προσυναπτική αναστολή στον νωτιαίο μυελό. απεκκρίνεται στο μητρικό γάλα σε μικρό ποσό. Ωστόσο, ενδέχεται να προκαλέσει καταστολή και μείωση του αναπνευστικού αναρρόφησης στο βρέφος κυρίως λόγω της μεγάλης ή της επαναλαμβανόμενης χρήσης του κατά τη διάρκεια του θηλασμού. Χρειάζεται προσοχή στη χορήγηση. Χαμηλή δόση και βραχυπρόθεσμη χρήση είναι συνήθως συμβατές με το θηλασμό. (Πληροφορίες ουσίας. Diazepam. e-Lactancia. 2015).

Εργοταμίνη (Ergotamine) [L5]

Γενικά: αναλγητικό. Χορηγείται στην ημικρανία. Η εργοταμίνη (ergotamine) δρα στον μηχανισμό της κρίσης ημικρανίας προκαλώντας αγγειοσυσπασση στις διεσταλμένες εξωκρανικές αρτηρίες. Η εργοταμίνη αντενδείκνυται στο θηλασμό καθώς μπορεί να προκαλέσει καταστολή του θηλασμού λόγω της ανασταλτικής δράσης της στην προλακτίνη (Πληροφορίες ουσίας. Ergotamine. e-Lactancia. 2014).

Ακετυλοσαλικυλικό οξύ (Acetylsalicylic Acid) [L2]

Γενικά: ΜΣΑΦ. Το ακετυλοσαλικυλικό οξύ (ασπιρίνη) συνδυάζει σημαντικά πλεονεκτήματα, όπως είναι η ισχυρή αντιπυρετική, αναλγητική και αντιφλεγμονώδης δράση του, ώστε να αποτελεί το μέτρο σύγκρισης με όλα τα νεώτερα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα. περιλαμβάνει μη αναστρέψιμη αναστολή της κυκλοοξυγενάσης και κατά συνέπεια αναστολή των προστανοειδών: προσταγλανδίνη E2, προσταγλανδίνη I2 και θρομβοξάνη A2. ο ακετυλοσαλικυλικό οξύ έχει έντονη ανασταλτική δράση στη συσώρευση των αιμοπεταλίων παρεμποδίζοντας το σχηματισμό της θρομβοξάνης A2 στα αιμοπετάλια. Τα μέγιστα επίπεδα στο πλάσμα επιτυγχάνονται μετά από περίπου 2 ώρες (Χανιώτης, 2015). Ο κίνδυνος από τη χορήγηση ακετυλοσαλικυλικού οξέως στη θηλάζουσα μητέρα είναι η εμφάνιση του συνδρόμου Reye στο νεογνό. όμως είναι απίθανο να συμβεί μετά από μεμονωμένες μικρές δόσεις όπως αυτές που χορηγούνται για τη θεραπεία της θρόμβωσης ή την ημικρανία (Πληροφορίες ουσίας. Acetylsalicylic Acid. e-Lactancia. 2015).

Παρακεταμόλη (Paracetamol) [L2]

Γενικά: Αναλγητικό-Αντιπυρετικό. Χορηγείται για την αντιμετώπιση ήπιας έως μέτριας έντασης άλγους, δυσμηνόρροια και ως αντιπυρετικό. Προτιμάται σε άτομα που πρέπει να αποφεύγουν το

ακετυλοσαλικυλικό οξύ (υπερευαισθησία σε αυτό, βρογχικό άσθμα, διαταραχές πηκτικότητας του αίματος, ιστορικό πεπτικού έλκους. Έχει αναλγητικές και αντιπυρετικές ιδιότητες παρόμοιες με αυτές του ακετυλοσαλικυλικού οξέος και ασθενείς αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες. Οι μέγιστες συγκεντρώσεις στο πλάσμα επιτυγχάνονται σε 30-60 λεπτά μετά τη κατάποση. Απεκρύνεται σε μικρή ποσότητα στο γάλα και είναι συμβατή με το θηλασμό (Πληροφορίες ουσίας. Paracetamol. e-Lactancia. 2015).

16.6. Κορτικοστεροειδή

Πρεδνιζολόνη (Prednisolone) [L2]

Γενικά: Κορτικοστεροειδές. Η πρεδνιζολόνη (prednisolone) είναι ένα συνθετικό γλυκοκορτικοειδές και συγκεκριμένα είναι ένα συνθετικό παράγωγο της κορτιζόλης, η οποία είναι ορμόνη του φλοιού των επινεφριδίων. Η πρεδνιζολόνη έχει κυρίως αντιφλεγμονώδεις, αντιαλλεργικές και ανοσοκατασταλτικές ιδιότητες. Απεκρύνεται στο μητρικό γάλα σε μικρό ποσό. Δεν αναφέρθηκαν προβλήματα σε θηλάζοντα βρέφη των οποίων οι μητέρες έλαβαν θεραπεία με ημερήσια δόση των 7,5 mg για μεγάλο χρονικό διάστημα. Σε ημερήσια δόση των 60 mg, χρησιμοποιείται για τη θεραπεία των πεμφίγων και δεν έχουν αναφερθεί επιπτώσεις σε βρέφη που θηλάζουν. Στις μακροπρόθεσμες θεραπείες, θα ήταν σκόπιμη η αναμονή για 3 έως 4 ώρες μέχρι τον επόμενο θηλασμό, για να ελαχιστοποιηθεί η μεταφορά του φαρμάκου στο μητρικό γάλα. Τα στεροειδή φάρμακα που χρησιμοποιούνται συνήθως για την νεογνικές θεραπείες, δεν εμφανίζουν παρενέργειες, όταν χρησιμοποιούνται συχνά και για περιόδους μικρής διάρκειας. Η Αμερικανική Ακαδημία Παιδιατρικής εγκρίνει τη πρεδνιζολόνη ως συμβατή με το θηλασμό (Πληροφορίες ουσίας. Prednisolone. e-lactancia. 2014).

16.7. Αντιφυματική αγωγή

Στρεπτομυκίνη (Streptomycin) [L1]

Γενικά: Αντιμικροβιακό που ανήκει στην κατηγορία των αμινογλυκοσίδων. Χορηγείται μαζί με άλλα φάρμακα για τη θεραπεία της φυματίωσης (ισονιαδίνη, ριφαμπικίνη, εθαμβουτόλη). Δρα αναστέλλοντας τη βακτηριακή πρωτεϊνοσύνθεση, αποκλείοντας την έναρξή της. ο χρόνος ημιζωής στο πλάσμα είναι 2-3 ώρες (Καρακιουλάκης κ.ά., 2013). Οι αμινογλυκοσίδες απορροφώνται ελάχιστα από το έντερο, και σε μεγάλες δόσεις μπορεί να επηρεάσουν την εντερική χλωρίδα. Είναι συμβατή με το θηλασμό, καθώς ο κίνδυνος είναι πολύ μικρός (Πληροφορίες ουσίας. Streptomycin. e-Lactancia. 2014)

Ισονιαζίδη + Ριφαμπικίνη (Isoniazid + Rifampicin) [L1]

Γενικά: Η ισονιαζίδη (isoniazid) είναι βακτηριοκτόνος παράγων έναντι των εξωκυττάρων και ενδοκυττάρων μυκοβακτηριδίων της φυματίωσης. Η ριφαμπικίνη (rifampicin) είναι ιδιαίτερα δραστική κατά των ταχέως αναπτυσσόμενων εξωκυττάρων οργανισμών αλλά έχει επίσης βακτηριοκτόνα δραστικότητα ενδοκυτταρίως και κατά των βραδέως και των διαλειπόντων εξελισσόμενων μυκοβακτηριδίων της φυματίωσης (Παπαδοπούλου-Νταϊφώτη, 2009). Η δράση της είναι ισχυρή καθώς αναστέλει την RNA πολυμεράση. Ο χρόνος ημιζωής της ισονιαζίδης είναι 3 ώρες, ενώ της ριφαμπικίνης είναι 1-5 ώρες και γίνεται συντομότερος, κατά τη διάρκεια της θεραπείας εξαιτίας των ηπατικών μικροσωματικών ενζύμων (Καρακιουλάκης κ.ά.2013). Τόσο η ριφαμπικίνη όσο και η ισονιαζίδη περνούν στο μητρικό γάλα. Αν και δεν έχουν αναφερθεί προβλήματα, πρέπει να παρακολουθούνται με προσοχή τα βρέφη που θηλάζουν για πιθανές ανεπιθύμητες ενέργειες (Πληροφορίες προϊόντος. Rifinah. Sanofi-Aventis. 2016). Η Αμερικανική Παιδιατρική εταιρία εγκρίνει τη χορήγηση του φαρμάκου στον θηλασμό, καθώς δεν υπάρχει κίνδυνος στη τηχορήγησή του (Πληροφορίες ουσίας. Isoniazid. e-Lactancia. 2016). Η ριφαμπικίνη εκκρίνεται στο μητρικό γάλα σε κλινικά μη σημαντική ποσότητα, ουσιαστικά, το ποσό της απεκρινόμενης δόσης είναι πολύ χαμηλότερο σε σχέση με τη δόση που χρησιμοποιείται για τη θεραπεία ή την προφύλαξη της μόλυνσης σε νεογνά και βρέφη. Επιπλέον, δε έχουν παρατηρηθεί προβλήματα σε νεογνά των οποίων οι μητέρες έπερναν το φάρμακο. Ωστόσο, μπορεί

να προκαλέσει πορτοκαλί χρώση των υγρών του σώματος, συμπεριλαμβανομένου του μητρικού γάλακτος. Η Αμερικανική Παιδιατρική Εταιρία αναφέρει ότι συνήθως η ριφαμπικίνη είναι συμβατή με τον θηλασμό (Πληροφορίες ουσίας. Rifampicin. e-Lactancia. 2016).

Εθαμβουτόλη (Ethambutol) [L1]

Η εθαμβουτόλη (ethambutol) είναι ειδικά αποτελεσματική ενάντια στους μικροοργανισμούς του γένους των μυκοβακτηρίων, συμπεριλαμβανομένου του μυκοβακτηρίου της φυματίωσης. Η εθαμβουτόλη αναστέλλει τη σύνθεση του RNA και μειώνει την αναπαραγωγή μυκοβακτηριδίων. Επίσης, αναστέλλει τρανσφεράσες που εμπλέκονται στη βιοσύνθεση του κυτταρικού τοιχώματος. Με την αναστολή αυτών των ενζύμων, η παραγωγή του βακτηριακού κυτταρικού τοιχώματος αναστέλλεται. Αυτό οδηγεί σε αύξηση της διαπερατότητας του κυτταρικού τοιχώματος. Προσλαμβάνεται από τα βακτήρια και ασκεί βακτηριδιοστατική δράση μετά από 24 ώρες με άγνωστο μηχανισμό (Καρακιουλάκης, 2013). Η κορυφαία συγκέντρωση επιτυγχάνεται εντός 2-4 ωρών (Παπαδοπούλου-Νταϊφώτη, 2009). Η Αμερικανική Παιδιατρική Εταιρία θεωρεί συμβατή τη χορήγηση εθαμβουτόλης στο θηλασμό (Πληροφορίες ουσίας. Ethambutol. e-Lactancia. 2014).

16.8. Αντιεπιληπτική αγωγή

Βαλπροϊκό νάτριο (Sodium Valproate) [L2]

Γενικά: Αντιεπιληπτικό. Χορηγείται σε γενικευμένες τονικοκλονικές κρίσεις, τυπικές και άτυπες αφαιρέσεις (petit mal), εστιακές επιληπτικές κρίσεις, μυοκλονική επιληψία. Τα θεραπευτικά επίπεδα στο πλάσμα επιτυγχάνονται σε σύντομο χρονικό διάστημα (3-4 ημέρες) μετά την από του στόματος χορήγηση. Το βαλπροϊκό νάτριο, αυξάνει το γ-αμινοβουτηρικό οξύ (GABA), το οποίο απελευθερώνεται από τις νευρικές απολήξεις και ενώνεται με τους GABA-υποδοχείς, η ενεργοποίηση των οποίων αυξάνει την αγωγιμότητα του Cl^- στους νευρώνες (Τσόχας-Χατζηχρήστου, 2013) ελατώνοντας τον μεταβολισμό του, με αποτέλεσμα μειωμένη εκοπόλωση. Η αναλογία M/P είναι 0.05 και ο R.I.D 7% (Μπιρλιλάκης, 2012). Συμπληρωματικά με άλλα αντιεπιληπτικά στην αντιμετώπιση ανθεκτικών στην θεραπεία μορφών επιληψίας. ημιπερίοδος ζωής είναι περίπου 8 με 20 ώρες. Συνήθως είναι μικρότερη στα παιδιά. Απεκκρίνεται στο γάλα σε μικρές ποσότητες (μεταξύ 1 και 10% της συνολικής συγκέντρωσης στον ορό) και δε παρουσιάζει σοβαρές επιπλοκές για το νεογνό κατά τη χορήγησή του στη θηλάζουσα μητέρα. Θεωρείται συμβατό με το θηλασμό. (Πληροφορίες ουσίας. Sodium Valproate. e-Lactancia. 2015).

Φαινοβαρβιτάλη (Phenobarbital) [L3]

Γενικά: Βαρβιτουρικό. Η φαινοβαρβιτάλη ανήκει στα βαρβιτουρικά και χρησιμοποιείται για τις αντισπασμωδικές και κατασταλτικές-υπνωτικές ιδιότητες της στη διαχείριση των επιληπτικών κρίσεων. Η φαινοβαρβιτάλη επιδρά στους υποδοχείς GABAA, αυξάνοντας την συναπτική αναστολή. Η απέκκριση στο μητρικό γάλα είναι αρκετά μεταβλητή, με συγκεντρώσεις που θα μπορούσαν να φθάσουν κλινικά σημαντικά επίπεδα (Πληροφορίες ουσίας. Phenobarbital. e-Lactancia. 2015).

Καρβαμαζεπίνη (Carbamazepine) [L2]

Γενικά: Αντιεπιληπτικό. Η καρβαμαζεπίνη είναι παράγωγο της διβενζαζεπίνης και ανήκει στην φαρμακευτική κατηγορία των αντιεπιληπτικών, νευροτρόπων και ψυχοτρόπων φαρμάκων. Η καρβαμαζεπίνη βοηθά στον έλεγχο της διαβίβασης των μηνυμάτων από τον εγκέφαλο στους μυς. Η καρβαμαζεπίνη σταθεροποιεί τις υπερδιεγερμένες νευρικές μεμβράνες, αναστέλλει τις επαναλαμβανόμενες εκφορτίσεις των νευρώνων και μειώνει τη συναπτική μεταβίβαση των διεγερτικών ερεθισμάτων. Είναι κατανοητό ότι η πρόληψη επαναλαμβανόμενων ισχυρών νατριο-εξαρτώμενων εκλύσεων σε εκπολωμένους νευρώνες μέσω της δέσμευσης των διαύλων νατρίου που εξαρτάται από τη

χρήση ή την ηλεκτρική διέγερση πιθανά να είναι ο κύριος μηχανισμός δράσης. Μετά από εφάπαξ δόση απλών δισκίων από το στόμα, η μέση μέγιστη συγκέντρωση στο πλάσμα της αναλλοίωτης ουσίας επιτυγχάνεται μέσα σε 12 ώρες. Ο χρόνος ημίσειας ζωής της αποβολής της αναλλοίωτης καρβαμαζεπίνης είναι 36 ώρες περίπου μετά από μία εφάπαξ δόση από το στόμα, ενώ μετά από επαναλαμβανόμενη χορήγηση είναι μόνο 16 – 24 ώρες. Η καρβαμαζεπίνη περνά στο μητρικό γάλα (περίπου 25 – 60% των συγκεντρώσεων του πλάσματος). Πρέπει να σταθμίζονται τα οφέλη του θηλασμού απέναντι στη σπάνια πιθανότητα των ανεπιθύμητων ενεργειών, που συμβαίνουν στο βρέφος. Οι μητέρες, που παίρνουν καρβαμαζεπίνη, μπορούν να θηλάζουν τα βρέφη τους, με την προϋπόθεση ότι τα βρέφη παρακολουθούνται για πιθανές ανεπιθύμητες ενέργειες (π.χ. υπερβολική υπνηλία, αλλεργικές δερματικές αντιδράσεις) (Πληροφορίες ουσίας. Carbamazepine. e-Lactancia. 2014).

16.9. Αντικαταθλιπτικά

Αμιτριπτυλίνη (Amitriptyline) [L3]

Γενικά: Τρικυκλικό αντικαταθλιπτικό, έχει αρκετά ισχυρές αντιχολινεργικές, αντισταμινικές και κατασταλτικές ιδιότητες και ενισχύει τις δράσεις των κατεχολαμινών. Η αμιτριπτυλίνη ανυψώνει το υποβιβασμένο επίπεδο του συναισθήματος. Δρα αφενός αναστέλλοντας την επαναπρόσληψη ντοπαμίνης και σεροτονίνης στις απολήξεις των νευρώνων και αφετέρου αποκλείοντας τους μουσκαρινικούς χολινεργικούς υποδοχείς, τους ισταμινικούς σρερετονινικούς και α-αδρενεργικούς υποδοχείς. Η αντικαταθλιπτική δράση συνήθως εγκαθίσταται μετά από 2-4 εβδομάδες, ενώ η κατασταλτική δεν καθυστερεί. Ε μέγιστες στάθμες πλάσματος σε περίπου 4 ώρες. Η ημιπερίοδος ζωής της αμιτριπτυλίνης μετά τη χορήγηση από το στόμα ανέρχεται περίπου σε 25 ώρες. Απεκρίνεται στο γάλα σε μικρές ποσότητες και είναι συμβατή με το θηλασμό. Επειδή όμως διεγείρει τη προλακτίνη, μπορεί να υπάρχει αυξημένη γαλακτοπαραγωγή και για αυτό χρειάζεται προσοχή στην χορήγησή της (Briggs et al., 2011; Πληροφορίες ουσίας. Amitriptyline. E-Lactancia. 2015).

Κλομιπραμίνη (Clomipramine) [L3]

Γενικά: Τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά. Η κλομιπραμίνη αναστέλλει τη νευρωνική επαναπρόσληψη της νορεπινεφρίνης και της σεροτονίνης στις προσυναπτικές νευρωνικές απολήξεις. Αποκλείοντας την κύρια οδό απομάκρυνσης των νευροδιαβιβαστών, η κλομιπραμίνη οδηγεί σε αυξημένες συγκεντρώσεις μονοαμινών στο συναπτικό χάσμα. Επίσης η κλομιπραμίνη αποκλείει σεροτονινεργικούς, α-αδρενεργικούς, ισταμινικούς και μουσκαρινικούς υποδοχείς. Χρόνο ημιζωής 21 ώρες (φάσμα: 12 – 36 ώρες) Απεκρίνεται στο γάλα σε μικρές ποσότητες και είναι συμβατή με το θηλασμό. επειδή διεγείρει τη προλακτίνη, μπορεί να υπάρχει αυξημένη γαλακτοπαραγωγή (Πληροφορίες ουσίας. Clomipramine. E-Lactancia. 2015).

Μεθαδόνη (Methadone) [L3]

Γενικά: Οποιοειδές. Η μεθαδόνη ανήκει στα οπιοειδή, τα οποία χαρακτηρίζονται ως κατασταλτικές ουσίες, καθώς επιβραδύνουν τις λειτουργίες του νευρικού συστήματος. Η μεθαδόνη μπορεί να περάσει μέσα στο μητρικό γάλα σε μικρές ποσότητες και για το λόγο αυτό οι μητέρες, στις οποίες χορηγείται μεθαδόνη και επιθυμούν να θηλάσουν, πρέπει να ενθαρρύνονται, όπου αυτό είναι δυνατό, με εξαίρεση τις σπάνιες περιπτώσεις κατά τις οποίες ο θηλασμός μπορεί να προσβάλει το βρέφος με κάποια μεταδιδόμενη ασθένεια της μητέρας, όπως πχ HIV/AIDS. Επίσης, θα πρέπει να παρέχονται έγκυρες ιατρικές συμβουλές στις νέες μητέρες σχετικά με την πιθανότητα να περάσουν στο μητρικό γάλα άλλες ουσίες, νόμιμες ή παράνομες, καθώς και για τις πιθανές συνέπειες της χρήσης τους. Για παράδειγμα, τα κατασταλτικά φάρμακα μπορούν να δράσουν στο κεντρικό νευρικό σύστημα και να έχουν επικίνδυνες επιπτώσεις στο νεογνό, όπως να του προκαλέσουν επικίνδυνη ύπνωση και αναπνευστικά προβλήματα (Τσατσαρώνη, 2013).

16.10. Εμβόλια – Ανοσοσφαιρίνες

Στον πίνακα παρατήθονται όλα τα εμβόλια και οι ανοσοσφαιρίνες και η συμβατότητά τους με το θηλασμό. Γενικά κατά τη διάρκεια του θηλασμού, συνιστάται η χορήγηση εμβολίων με νεκρά στελέχη (έναντι εμβολίων με ζωντανά στελέχη)

Εμβόλια	Επιτρέπονται εκτός αν υπάρχει λόγος μη χορήγησης	Αντενδείκνυνται στον θηλασμό
Τέτανος - Διφθερίτιδα	■	
Πολιομυελίτιδα (IPV)	■	
Ιλαρά Μ	■	
Παρωτίτιδα Μ	■	
Ερυθρά R	■	
Ανεμευλογιά	■	
Ηπατίτιδα Α	■	
Ηπατίτιδα Β	■	
Εμβόλιο γρίπης (αδρανοποιημένο)	■	
Πνευμονιόκοκκος	■	
Μηνιγγιτιδόκοκκος	■	
Ιός των ανθρωπίνων θηλωμάτων (HPV)	■	
Φυματίωση - BCG		■
Τυφοειδής πυρετός		■
Λύσσα	■	
Υπεράνοσες σφαιρίνες	■	

Πίνακας 12: Εμβόλια και ανοσοσφαιρίνες και η συμβατότητα με τον θηλασμό (Μπιρλιλάκης, 2012).

16.11. Φάρμακα στόχων

Ινφλιξιμάδη (Infliximab) [L5]

Γενικά: TNF. Είναι γνωστό ότι τα λεμφικύτταρα και τα λοιπά κύτταρα ινοπλάστες, που διηθούν τον αρθρικό υμένα, των ασθενών με ρευματοειδή αρθροίτιδα, απελευθερώνουν μεγάλο αριθμό μεσολαβητών, όπως οι προσταγλαδίνες, οι κυτταροκίνες και άλλοι παράγοντες που προκαλούν φλεγμονή του αρθρικού υμένα, καθώς και τη διάβρωση του αρθρικού χόνδρου και οστού. Από μελέτες αποδεικνύεται ότι κεντρικό ρόλο έχει ο ιστικός παράγων νέκρωσης των όγκων (TNF). Η ινφλιξιμάδη, αποτελεί μία διαλυτή μορφή του υποδοχέα του TNF που αναστέλλει τη δράση του. έχει δοκιμαστεί σε μεγάλο αριθμό ασθενών με ρευματοειδή αρθροίτιδα, τόσο σαν μονοθεραπεία όσο και σε συνδυασμό με μεθοτρεξάτη, και έχει εγκριθεί η χορήγησή του σε ασθενείς με ρευματοειδή αρθροίτιδα (Τσόχας-Χαρζιηρήστου, 2013).

Ιματινίμπη (Imatinib) [L5]

Γενικά: η ιματινίμπη είναι ένα φάρμακο στόχου που χρησιμεύει στη θεραπεία ασθενών με χρόνια μυελογενή λευχαιμία και είναι μοναδικό στο είδος του. η χρόνια μυελογενής λευχαιμία παρατηρείται όταν τμήματα από διαφορετικά χρωμοσώματα διαχωρίζονται και επανασυνδέονται στο αντίθετο χρωμόσωμα, σχηματίζοντας το χρωμόσωμα Philadelphia. Η μετάθεση οδηγεί στη συνεχή παραγωγή ενός ενύμου οτυ οποίου η σθνεχής παρουσία, έχει ως αποτέλεσμα την παραγωγή πολλών ώριμων και

ανώριμων λευκών αιμοσφαιρίων σε επίπεδα απειλειακά για τη ζωή (Τσόχας-Χαρζηχρήστου, 2013). Από τις πληροφορίες που προέρχονται από ζωικά μοντέλα, είναι σαφές ότι η ιματινίμπη και οι μεταβολίτες της, απεκκρίνονται ενεργά στο μητρικό γάλα, Παρά το γεγονός ότι μια σειρά από εκθέσεις που υπάρχουν, δεν παρουσιάζουν επιπλοκές στην ανάπτυξη των βρέφων κατά τη διάρκεια του θηλασμού, η γενική σύσταση είναι να αποφευχθεί η χορήγηση ιματινίμπης κατά τη διάρκεια του θηλασμού (Milojkovic & Apperley, 2014).

Τρανστουζμάμπη (Trastuzumab) [L5]

Γενικά: η τρανστουζμάμπη είναι ένα εξανθρωπισμένο μονοκλωνικό αντίσωμα, ενάντια στο εξωκυττάριο τμήμα του υποδοχέα, HF2, ο οποίος όταν υπερεκφράζεται συνδέεται με δυσμενή πρόγνωση στον καρκίνο του μαστού (cerb-2). Η προσθήκη τρανστουζμάμπης στην χημειοθεραπεία αυξάνει την σμίκρυνση του όγκου την διάρκεια της ανταπόκρισης και την διάμεση επιβίωση των ασθενών (Τσόχας-Χαρζηχρήστου, 2013).

Ριτουξιμάμπη (Rituximab) [L5]

Η ριτουξιμάμπη είναι το πρώτο μονοκλωνικό αντίσωμα που αποδείχθηκε αποτελεσματικό στη θεραπεία του υποτροπιάζοντος ή του ανθεκτικού στη χημειοθεραπεία, των non- Hodgkin λεμφωμάτων. Περισσότερα από το 90% των περιπτώσεων των μη Hodgkin λεμφωμάτων εκφράζουν το αντιγόνο Cd20 που εμφανίζεται στις επιφάνειες φυσιολογικών προ Β και ώριμων Β λεμφοκυττάρων. Η ριτουξιμάμπη μειώνει τα β κύτταρα χωρίς να μειώνει τα υπόλοιπα λευκά του ανθρώπου, διότι το αντιγόνο Cd20 δεν βρίσκεται σε μητρικά αιμοποιητικά κύτταρα, ούτε προγονικά κύτταρα, ούτε στα φυσιολογικά πλασματοκύτταρα (Τσόχας-Χαρζηχρήστου, 2013).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ολοκληρώνοντας τη εργασία αυτή οδηγούμαστε στο συμπέρασμα ότι ο θηλασμός είναι εφικτός στην πλειονότητα των παθολογιών που μπορεί να προκύψουν, είτε αυτές είναι χρόνιες ή οξείες, θεραπεύσιμες ή μη, είτε χρήζουν φαρμακευτικής αγωγής ή όχι. Οι απόλυτες αντενδείξεις του μητρικού θηλασμού από την πλευρά της μητέρας περιλαμβάνουν την HIV λοίμωξη, την οροθετικότητα στον ανθρώπινοΤ-λεμφοτρόπο ιό I και II (HTLV type I &II), την μη θεραπευθείσα βρουκέλλωση, την χρήση ναρκωτικών ουσιών εκτός της μεθαδόνης και την επιλόχεια ψύχωση. Επίσης περιλαμβάνονται η λευχαιμία, το λεμφωμα Hodgkin, το ραδιενεργό ιώδιο, οι μεταμοσχεύσεις νεφρού, καρδιάς και ήπατος και ο καρκίνος του μαστού που είναι μεν αντενδείξεις αλλά η αιτία της αντένδειξης είναι η θεραπευτική αγωγή. Όσο αφορά τα φάρμακα που αποτελούν αντένδειξη στην χορήγησή τους κατά τον μητρικό θηλασμό είναι η εργοταμίνη, η βρωμοκρυπτίνη, η χλωραμφενικόλη και ο συνδυασμός σουλφαδοξίνη και πυριμεθαμίνη. Σε όλες τις υπόλοιπες παθολογικές καταστάσεις αλλά και στην φαρμακευτική αγωγή τους, ο θηλασμός είναι εφικτός. Κάποιες από αυτές απαιτούν την προσωρινή άντληση του γάλακτος και χορήγησή του στο νεογνό , ενώ κάποιες άλλες απαιτούν την άντληση και απόρριψη του μητρικού γάλακτος για ένα συγκεκριμένο χρονικό διάστημα και την επανεδραίωση του θηλασμού, μετά το πέρας του διαστήματος αυτού. Ο θηλασμός αποτελεί την απόλυτη διατροφή κάθε νεογνού και για αυτό θα πρέπει να υπερασπίζεται και να προωθείται από όλους τους επαγγελματίες υγείας, με την άρτια πληροφόρηση και εκπαίδευση των μητέρων στην τέχνη του θηλασμού. Συμπερασματικά παρατίθενται οι πίνακες 13 και 14 που δείχνουν την συσχέτιση των παθολογικών καταστάσεων και τη συμβατότητα με το θηλασμό και την φαρμακευτική αντιμετώπιση των παθολογικών καταστάσεων και τη συμβατότητα με το θηλασμό αντίστοιχα.

Παθολογική Κατάσταση	Θηλασμός	Σχόλια
ΚΟΙΝΟ ΚΡΥΟΛΟΓΗΜΑ	Ε.	Χ.Φ.Α./ ΥΠΟ Φ.Α.
ΕΡΙΠΗΤΑΣ HSV-1 ΚΑΙ HSV-2	Ε.	Σ.Ε./ΥΠΟ Φ.Α.
ΑΝΕΜΟΒΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΕΡΙΠΗΤΑΣ ΖΩΣΤΗΡΑ (VSV)	Ε.	Σ.Ε./ ΥΠΟ Φ.Α.
ΚΥΤΤΑΡΟΜΕΓΑΛΟΪΟΣ (CMV)	Ε./Σ.Α.	Χ.Φ.Α./ ΣΤΑ ΠΡΩΩΡΑ
ΛΟΙΜΩΔΗΣ ΜΟΝΟΠΥΡΗΝΩΣΗ	Ε.	Χ.Φ.Α./ΥΠΟ Φ.Α.
HPV	Ε.	Χ.Φ.Α.
ΓΡΙΠΠΗ	Ε.	Χ.Φ.Α.
ΠΑΡΩΤΙΤΙΔΑ	Ε.	ΕΜΒΟΛΙΟ
ΙΛΑΡΑ	Ε.	Σ.Ε./ΕΜΒΟΛΙΟ
ΠΟΛΥΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑ	Ε.	ΕΜΒΟΛΙΟ
ΙΟΣ COXSACKIE A & B	Ε.	Χ.Φ.Α.
ΠΑΡΒΟΪΟΣ B19	Ε.	Χ.Φ.Α.
ΕΡΥΘΡΑ	Ε.	ΕΜΒΟΛΙΟ
AIDS	Α.Α./Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Α	Ε.	Χ.Φ.Α.
ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β	Ε.	Χ.Φ.Α.

ΒΑΚΤΗΡΙΑΚΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ	ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C	Ε.	Σ.Ε.
	ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ D	Ε.	Χ.Φ.Α.
	ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Ε	Ε.	Χ.Φ.Α.
	ΧΡΥΣΙΖΩΝ ΣΤΑΦΥΛΟΚΟΚΚΟΣ	Ε.	Χ.Φ.Α./ΥΠΟ Φ.Α.
	ΣΤΡΕΠΤΟΚΟΚΚΟΣ ΟΜΑΔΑΣ Β	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΛΙΣΤΕΡΙΩΣΗ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΓΟΝΟΡΡΟΙΑ-ΒΛΕΝΟΡΡΟΙΑ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΣΑΛΜΟΝΕΛΑ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΣΙΓΚΕΛΛΑ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΧΟΛΕΡΑ	Ε.	Χ.Φ.Α.
	ΒΡΟΥΚΕΛΛΩΣΗ	Α.Α.	
	ΜΥΚΟΒΑΚΤΗΡΙΔΙΟ ΤΗΣ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗΣ	Ε.	Σ.Ε./ΥΠΟ Α/Φ. Α.
	ΣΥΦΙΛΗ	Ε.	Χ.Φ.Α./ ΥΠΟ Φ.Α.
	ΧΛΑΜΥΔΙΑ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΜΥΚΗΤΕΣ-ΠΡΩΤΟΖΩΑ	ΜΥΚΟΠΛΑΣΜΑ-ΟΥΡΕΟΠΛΑΣΜΑ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΜΥΚΗΤΕΣ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΤΡΙΧΟΜΟΝΑΔΙΚΗ ΚΟΛΠΙΤΙΔΑ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΤΟΞΟΠΛΑΣΜΑ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΕΛΟΝΟΣΙΑ	Ε.	ΥΠΟ Α/Ε.Α.
	ΣΙΔΗΡΟΠΕΝΙΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΜΕΓΑΛΟΒΛΑΣΤΙΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΔΡΕΠΑΝΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΛΕΥΧΑΙΜΙΑ	Α.Α.	ΑΤΛ/ ΥΠΟ Χ/Θ/ΥΠΟ Φ.Σ.
	ΛΕΜΦΩΜΑ HODGKIN	Σ.Ε./Α.Α.	ΥΠΟ Χ/Θ/ ΥΠΟ Φ.Σ.
	ΛΕΜΦΩΜΑ NON-HODGKIN	Σ.Α./Α,Α.	ΥΠΟ Κ.Α./ΥΠΟ Φ.Σ.
	ΑΙΜΟΡΡΟΦΙΛΙΑ Α	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΑΙΜΟΡΡΟΦΙΛΙΑ Β	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΑΙΜΟΠΟΙΗΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ	ΝΟΣΟΣ VON WILLWBRAND	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΔΙΑΧΥΤΗ ΕΝΔΑΓΓΕΙΑΚΗ ΠΗΞΗ (ΔΕΠ)	Σ.Α.	Β.Μ.Ν.
	ΕΝ ΤΩ ΒΑΘΕΙ ΦΛΕΒΙΚΗ ΘΡΟΜΒΩΣΗ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΠΟΥ ΕΜΦΑΝΙΣΤΗΚΕ ΠΡΩΤΗ ΦΟΡΑ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΧΡΟΝΙΑ ΥΠΕΡΤΑΣΗ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΠΡΟΕΚΛΑΜΨΙΑ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΕΚΛΑΜΨΙΑ	Σ.Α.	Β.Μ.Ν.
	ΣΥΝΔΡΟΜΟ HELLP	Σ.Α.	Β.Μ.Ν.
	ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ	Ε.	Χ.Φ.Α./ΥΠΟ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ
ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΗ ΝΟΣΟΣ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ	ΠΡΟΛΑΚΤΙΝΩΜΑ	Α.Α.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΜΕΓΑΛΑΚΡΙΑ	Α.Α.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΑΠΙΟΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΥΠΕΡΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΣ	Α.Α./Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΥΠΟΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΣ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
Σ.Δ.			
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΠΑΘΕΙΕΣ			

ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ
ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΤΙΔΑ ΜΕΤΑ ΤΟΝ ΤΟΚΕΤΟ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΣ	Ε.	Χ.Φ.Α.
ΥΠΟΠΑΡΑΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΣ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΣΥΝΔΡΟΜΟ CUSHING	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΑΛΔΟΣΤΕΡΟΝΙΣΜΟΣ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΣΥΓΓΕΝΗΣ ΥΠΕΡΠΛΑΣΙΑ ΤΩΝ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΩΝ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΦΑΙΟΧΡΩΜΟΚΥΤΤΩΜΑ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΣΥΝΔΡΟΜΟ EISENMENGER	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΜΕΣΟΚΟΛΠΙΚΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΜΕΣΟΚΟΙΛΙΑΚΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΑΝΟΙΧΤΟΣ ΒΟΤΑΛΕΙΟΣ ΠΟΡΟΣ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΤΕΤΡΑΛΟΓΙΑ FALLOT	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΣΥΝΔΡΟΜΟ MARFAN	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΣΤΕΝΩΣΗ ΑΟΡΤΗΣ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΑΟΡΤΗΣ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΣΤΕΝΩΣΗ ΜΗΤΡΟΕΙΔΟΥΣ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΜΗΤΡΟΕΙΔΟΥΣ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΚΑΡΔΙΑΣ ΚΑΙ ΚΥΗΣΗ	Α.Α.	ΥΠΟ Α/Κ.Θ.
ΑΣΘΜΑ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΠΝΕΥΜΟΜΕΣΟΘΩΡΑΚΙΟ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΕΜΒΟΛΗ ΑΜΝΙΑΚΟΥ ΥΓΡΟΥ	Σ.Ε.	Β.Μ.Ν.
ΚΥΣΤΙΚΗ ΙΝΩΣΗ	Ε.	Χ.Φ.Α.
ΑΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΗ ΒΑΚΤΗΡΙΟΥΡΙΑ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΟΞΕΙΑ ΚΥΣΤΙΤΙΔΑ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΟΞΕΙΑ ΠΥΕΛΟΝΕΦΡΙΤΙΔΑ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΟΞΕΙΑ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΑ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ ΚΑΙ ΚΥΗΣΗ	Α.Α.	ΥΠΟ Α/Κ.Θ.
ΓΑΣΤΡΟΕΙΣΟΦΑΓΙΚΗ ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΗΣΗ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΠΕΠΤΙΚΟ ΕΛΚΟΣ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΕΝΔΟΗΠΑΤΙΚΗ ΧΟΛΟΣΤΑΣΗ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ	Ε.	Χ.Φ.Α.
ΟΞΕΙΑ ΛΙΠΩΔΗΣ ΕΚΦΥΛΙΣΗ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ	Σ.Ε.	Β.Μ.Ν.
ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΝΟΣΟΣ WILSON	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΝΟΣΟΣ CROHN	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΣΥΝΔΡΟΜΟ BUDD-CHIARRI	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.

ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ
ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ
ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ
ΟΥΡΟΠΟΙΗΤΙΚΟΥ
ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΠΕΠΤΙΚΟΥ
ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ	ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ ΚΑΙ ΚΥΗΣΗ	Α.Α.	ΥΠΟ Α/Κ.Θ.
	ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΑ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΗΜΙΚΡΑΝΙΑ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΕΠΙΛΗΨΙΑ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΑΓΧΩΔΕΙΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΕΠΙΛΟΧΕΙΑ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΕΠΙΛΟΧΙΑ ΨΥΧΩΣΗ	Α.Α	
	ΚΝΗΣΜΩΔΕΙΣ ΚΑΙ ΚΝΗΔΩΤΙΚΕΣ ΒΛΑΤΙΔΕΣ ΚΑΙ ΠΛΑΚΕΣ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΑΤΟΠΙΚΟ ΕΞΑΝΘΗΜΑ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΔΕΡΜΑΤΟ-ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ	ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΣ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗΣ ΛΥΚΟΣ (ΣΕΛ)	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗΣ ΑΡΘΡΟΙΤΙΔΑ	Ε./Α.Α.	ΥΠΟ Φ.Α./Φ.Σ.
	ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΑΝΤΙΦΩΣΦΟΛΙΠΙΔΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ (ΑΦΣ)	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ ΘΡΟΜΒΟΠΕΝΙΚΗ ΠΟΡΦΥΡΑ (ΙΘΠ)	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΝΟΣΟΣ GRAVES	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΤΙΔΑ HASHIMOTO	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΝΟΣΟΣ ADDISON (ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΦΛΟΙΟΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ)	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΜΥΑΣΘΕΝΙΑ GRAVIS	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΣΥΝΔΡΟΜΟ GULLAIN-BARRE	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ	ΠΕΜΦΙΓΟΕΙΔΕΣ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ	Ε.	ΥΠΟ Φ.Α.
	ΚΑΠΝΙΣΜΑ	Ε.	Χ.Φ.Α.
	ΑΛΚΟΟΛ	Ε.	Χ.Φ.Α.
	ΑΛΛΕΣ ΕΞΑΡΤΗΣΙΟΓΟΝΕΣ ΟΥΣΙΕΣ	Α.Α./Ε.	/ ΥΠΟ ΜΕΘΑΔΟΝΗ
	ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ	Α.Α.	ΥΠΟ Χ/Θ/ ΥΠΟ Φ.Σ.
	ΜΑΣΤΙΤΙΔΑ	Ε.	ΑΝΤΛΗΣΗ/ΥΠΟ Φ.Α.
	ΕΝΔΟΠΟΡΙΚΟ ΘΗΛΩΜΑ	Ε.	
	ΚΥΣΤΗ	Ε.	
	ΙΝΟΑΔΕΝΩΜΑ	Ε.	
	ΕΠΙΛΕΚΤΙΚΗ ΕΠΕΜΒΑΣΗ ΜΕΙΩΤΙΚΗΣ ΜΑΣΤΟΥ	Ε.	
ΕΙΔΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ ΚΑΙ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΘΗΛΑΣΜΟΥ	ΜΑΣΤΕΚΤΟΜΗ	Ε./Σ.Α.	ΕΤΕΡΟΠΛΕΥΡΗ Μ/Τ/ Β.Ν.Μ.
	ΑΥΞΗΤΙΚΗ ΕΠΕΜΒΑΣΗ ΜΑΣΤΟΥ	Ε.	ΠΡΟΒΛΗΜΑ ΛΟΓΟ ΕΜΦΥΤΕΥΜΑΤΟΣ

Πίνακας 14: παθολογική κατάσταση και συμβατότητα θηλασμού

Χ.Φ.Α.=ΧΩΡΙΣ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ
 ΥΠΟ Φ.Α. =ΥΠΟ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ
 Σ.Α.=ΣΧΕΤΙΚΗ ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΗ
 Ε.= ΕΝΔΕΙΚΝΕΙΤΑΙ
 Α.Α.=ΑΠΟΛΥΤΗ ΕΝΤΕΝΔΕΙΞΗ
 Σ.Ε.= ΣΧΕΤΙΚΗ ΕΝΔΕΙΞΗ
 ΥΠΟ Χ/Θ=ΥΠΟ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ
 Β.Μ.Ν.= ΒΑΡΙΑΣ ΜΟΡΦΗΣ ΝΟΣΟΣ
 ΥΠΟ Α/Φ. Α.= ΥΠΟ ΑΝΤΙΦΥΜΑΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ
 ΥΠΟ Α/Ε.Α.=ΥΠΟ ΑΝΘΕΛΟΝΟΣΙΑΚΗ ΑΓΩΓΗ
 ΥΠΟΚ.Α.= ΥΠΟ ΚΥΤΤΑΡΟΤΟΞΙΚΗ ΑΓΩΓΗ.
 ΕΤΕΡΟΠΛΕΥΡΗ Μ/Τ=ΕΤΕΡΟΠΛΕΥΡΗ ΜΑΣΤΕΚΤΟΜΗ
 Φ.Σ.= ΦΑΡΜΑΚΑ ΣΤΟΧΩΝ

ΑΝΤΙΜΙΚΡΟΒΙΑΚΑ

Ονομασία φαρμάκου	Κατηγορία	Εμπορική ονομασία	Χρήση	Ταξινόμηση Hale	Θηλασμός
ΑΖΙΘΡΟΜΥΚΙΝΗ	ΜΑΚΡΟΛΙΔΙΑ	AZITROLID, ZITHROMAX, AZIRUTEC, AZITHRIN	Γονόρροια, Βλενόρροια, Σλαμονέλλα, Σιγκέλλα, Μυκοπλάσμα, Ουρεόπλάσμα,Το ξόπλάσμα, Χλαμύδια	L2	NAI
ΑΜΟΞΙΚΙΛΛΙΝΗ	ΠΕΝΙΚΙΛΛΙΝΗ 3ης ΓΕΝΙΑΣ	AMOXIL, FLEMOXINAPROXAL	Ασυμπτωματική βακτηριουρία, Οξεία κυστίτιδα, Βακτηριακή εδοκαρδίτιδα, Τυφοειδή πυρετό	L1	NAI
ΑΜΠΙΚΙΛΛΙΝΗ	ΠΕΝΙΚΙΛΛΙΝΗ 3ης ΓΕΝΙΑΣ	PENTREXYL, AMPICILLIN	Ασυμπτωματική βακτηριουρία, Σιγκέλλα, Στρεπτόκοκκος Β, Τυφοειδή πυρετό.	L1	NAI
BANKOMYΚΙΝΗ	ΓΛΥΚΟΠΕΠΤΙ ΔΙΑ	VANCOMYCIN/NORM A, VANCOMYCIN VOCATE, VANCOMYCIN/ΦΟΙΝΙ ΞΦΑΡΜ	Σταφυλόκοκκος Προληψη βακτηριακής ενδοκαρδίτιδας	L1	NAI
ΓΕΝΤΑΜΥΚΙΝΗ ΘΕΙΪΚΗ	ΑΜΙΝΟΓΛΥΚ ΟΣΙΔΕΣ	GARAMYCIN, SEPTOPAL	Σταφυλόκοκκος, Προληψη βακτηριακής ενδοκαρδίτιδας	L2	NAI
ΓΕΝΤΑΜΥΚΙΝΗ ΘΕΙΪΚΗ + ΠΕΝΙΚΙΛΛΙΝΗ G Ή ΚΕΦΤΡΙΑΞΟΝΗ	ΑΜΙΝΟΓΛΥΚ ΟΣΙΔΕΣ+ΠΕΝΙ ΚΙΛΛΙΝΗ Ή ΚΕΦΑΛΟΣΠΟ ΡΙΝΕΣ 3ΗΣ ΓΕΝΙΑΣ		Προληψη βακτηριακής ενδοκαρδίτιδας	L2	NAI

ΔΟΞΥΚΥΚΛΙΝΗ	ΤΕΤΡΑΚΥΚΛΙΝΕΣ	VIBRAMYCIN, MICROVIBRATE	Χλαμύδια, Γονόρροια, Βλεννόρροια, Μυκοπλάσμα-Ουρεοπλάσμα, Λιστερίωση	L3, L4	ΣΧΕΤΙΚΗ ΕΝΔΕΙΞΗ
ΕΡΥΘΡΟΜΥΚΙΝΗ	ΜΑΚΡΟΛΙΔΙΑ	ERYTHROCIN	Πνευμονιόκοκκο, Στρεπτόκοκκο, Σταφυλόκοκκο, Μυκόπλάσμα Ουρεοπλάσμα, Λεγιονέλλα, Χλαμύδια, Σύφιλη Ελικοβακτηρίδιο Λιστέρια	L2	ΝΑΙ
ΚΕΦΙΞΙΜΗ	ΚΕΦΑΛΟΣΠΟΡΙΝΕΣ 3ΗΣ ΓΕΝΙΑΣ	CEFTORAL	Οξεία Πυελονεφρίτιδα - Κυστιτίδα	L3,	ΝΑΙ
ΚΕΦΟΤΑΞΙΜΗ	ΚΕΦΑΛΟΣΠΟΡΙΝΕΣ 3ΗΣ ΓΕΝΙΑΣ	CLAFORAN, LETYNOL	Οξεία πυελονεφρίτιδα, σπειραματονεφρίτιδα και κυστιτίδα	L3, L4	ΣΧΕΤΙΚΗ ΕΝΔΕΙΞΗ
ΚΕΦΤΑΖΙΝΤΙΜΗ	ΚΕΦΑΛΟΣΠΟΡΙΝΕΣ 3ΗΣ ΓΕΝΙΑΣ	LEMOXOL, CEFTAZIDIME	Λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος (πυελονεφρίτιδα, σπειραματονεφρίτιδα)	L3	ΝΑΙ
ΚΕΦΤΡΙΑΞΟΝΗ	ΚΕΦΑΛΟΣΠΟΡΙΝΕΣ 3ΗΣ ΓΕΝΙΑΣ	CEFTRIXON, ANTIBACIN	Γονόρροια Βλεννόρροια Σιγκέλλα, Οξεία πυελονεφρίτιδα, Σπειραματονεφρίτιδα - Κυστιτίδα	L2	ΝΑΙ
ΚΛΑΡΥΘΡΟΜΥΚΙΝΗ	ΜΑΚΡΟΛΙΔΙΑ	CLARYTHROMYCIN, KLARICID, CLARIPEN, CLAROMYCIN	Λοιμώξεις του αναπνευστικού	L2	ΝΑΙ
ΚΛΙΝΔΑΜΥΚΙΝΗ	ΛΙΝΚΟΖΑΜΙΝΕΣ	DALACIN-C	Σταφυλόκοκκος, Τοξοπλάσμα	L3	ΝΑΙ
ΜΕΝΤΡΟΝΙΔΑΖΟΛΗ	ΝΙΤΡΟΪΜΙΔΑΖΟΛΕΣ	COLPOCIN	Τριχομοναδική κολπίτιδα	L2	ΝΑΙ
ΝΕΟΜΥΚΙΝΗ+ΠΟΛΥΜΙΞΙΝΗ-B	ΑΜΙΝΟΓΛΥΚΟΣΙΔΕΣ+ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΤΟ ΒΑΚΤΗΡΙΟΚΤΟΝΟ	SYNALAR OTIC	Χολερα	L1	ΝΑΙ
ΠΕΝΙΚΙΛΛΙΝΗ G	ΠΕΝΙΚΙΛΛΙΝΗ 1ης ΓΕΝΙΑΣ	BENZYL PENICILLIN	Στρεπτοκόκκο, Σταφυλοκόκκων Γονόρροιας, Βλεννόρροιας	L2	ΝΑΙ
ΠΕΝΙΚΙΛΛΙΝΗ V	ΠΕΝΙΚΙΛΛΙΝΗ 1ης ΓΕΝΙΑΣ	OSPEN	Λοιμώξεις αναπνευστικού Στρεπτοκόκκο	L2	ΝΑΙ

ΑΝΤΙΜΥΚΗΤΙΣΙΑΚΑ
ΑΝΘΕΛΟΝΟΣΙΑΚΑ
Α/Φ ΑΓΩΓΗ
ΑΝΤΙΪΚΑ-ΑΝΤΙΡΕΤΡΟΪΚΑ
ΑΙΜΟΠΟΙΗΣΗ

ΧΛΩΡΑΜΦΕΝΙΚΟΛΗ	ΑΜΦΕΝΙΚΟΛΕΣ	CLORAMFENICOLO	Σαλμονελλα, Χολερα	L5	OXI
ΣΟΥΛΦΑΔΟΞΙΝΗ + ΠΥΡΙΜΕΘΑΜΙΝΗ	ΔΙΑΜΙΝΟΠΥΡΙΜΙΝΙΔΕΣ (ΑΝΘΕΛΟΝΟΣΙΑΚΑ)	FANSIDAR	Ελονοσία	L5	OXI
ΠΡΟΓΟΥΑΝΙΔΗ + ΑΤΟΒΑΚΟΝΗ	ΑΝΘΕΛΟΝΟΣΙΑΚΑ	MALARONE	Ελονοσία	L3	NAI
ΝΥΣΤΑΤΙΝΗ	ΑΝΤΙΒΙΟΤΙΚΟ	NYSTATIN	Μυκυτιάσεις τοποικες	L1	NAI
ΚΛΟΤΡΙΜΑΖΟΛΗ	ΑΖΟΛΕΣ	CANESTEN	μυκυτιάσεις τοποικες	L1	NAI
ΜΙΚΟΝΑΖΟΛΗ	ΑΖΟΛΕΣ	DACTARIN	Μυκυτιάσεις τοποικες	L1	NAI
ΦΛΟΥΚΟΝΑΖΟΛΗ	ΑΖΟΛΕΣ	FLUCONAZOL, FALIPAN, FUNGUSTATIN, MYCAZOLE	Μυκυτιάσεις	L2	NAI
ΣΤΡΕΠΤΟΜΥΚΙΝΗ + ΙΣΟΝΙΑΖΙΝΗ + ΡΙΦΑΜΠΙΚΙΝΗ + ΕΘΑΜΒΟΥΤΟΛΗ	ΑΝΤΙΦΥΜΑΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ	STREPTOMYCIN, RIFINAH, DEXAMBUTOL	Φυματίωση	L1	NAI
ΑΚΥΚΛΟΒΙΡΗ	ΑΝΤΙΕΡΠΗΤΟΙΚΑ	ZOVIRAX, HELPOSOL, CARGOSIL, ACICLOVIR	HSV1,2, VSV, CMV, EPSTEIN-BARR	L2	NAI
ΖΙΔΟΒΟΥΔΙΝΗ	ΑΝΤΙΡΕΤΡΟΪΚΑ	RETROVIR	HIV	L4	OXI
ΑΒΑΚΑΒΙΡΗ + ΛΑΜΟΥΒΙΔΙΝΗ	ΑΝΤΙΡΕΤΡΟΪΚΑ	KIVEXA	HIV	L2	NAI
ΝΤΟΛΟΥΤΕΓΡΑΒΙΡΗ + ΑΒΑΚΑΒΙΡΗ + ΛΑΜΙΒΟΥΔΙΝΗ	ΑΝΤΙΡΕΤΡΟΪΚΑ	TRIUMEQ	HIV	L2	NAI
ΑΒΑΚΑΒΙΡΗ + ΛΑΜΙΒΟΥΔΙΝΗ + ΖΙΔΟΒΟΥΔΙΝΗ	ΑΝΤΙΡΕΤΡΟΪΚΑ	TRIVIZIR	HIV	L2	NAI
ΣΙΔΗΡΟΣ ΘΕΙΪΚΟΣ	ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ	TARDYFERON, RESOFERON, FER-IN-SOL	Σιδηροπενική αναιμία	L1	NAI
ΣΙΔΗΡΟΣ ΘΕΙΪΚΟΣ + ΦΥΛΛΙΚΟ ΟΞΥ	ΠΡΟΦΥΛΑΚΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ	GYNO-TARDUFERON, FERO-FOLIC, FEOFOL	Σιδηροπενική αναιμία	L1	NAI
ΦΥΛΛΙΚΟ ΟΞΥ	ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ	FILICINE, FANOLIT, FOLIDEX	Μεγαλοβλαστική αναιμία, Δρεπανοκυτταρική αναιμία	L1	NAI

ΒΙΤΑΜΙΝΗ Β12	ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚ Η ΑΓΩΓΗ	ARTICLOX	Μεγαλοβλαστική αναιμία	L1	NAI
ΔΕΦΕΡΟΞΑΝΙΜΗ	ΧΗΛΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ	DESFERAL	Αποσιδήρωση	L3	NAI
ΔΑΡΜΠΕΠΟΕΤΙΝ Η	ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚ Η ΑΓΩΓΗ	ARANSEP	β-Μεσογειακή αναιμία	L2	NAI
ΕΠΟΕΤΙΝΗ ΒΗΤΑ	ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚ Η ΑΓΩΓΗ	MIRCERA	β-Μεσογειακή αναιμία	L1	NAI
ΔΕΣΜΟΠΡΕΣΙΝΗ	ΔΟΜΙΚΟ ΑΝΑΛΟΓΟ ΟΡΜΟΝΗΣ	DDAVP	Αιμορροφυλία Α, νόσος von Willebrand, Άπιος διαβήτης	L1	NAI
ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΠΗΞΗΣ VIII	ΑΙΜΟΣΤΑΤΙΚ Ο	HAEMOCTIN	Αιμορροφυλία Α	L1	NAI
ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΠΗΞΗΣ IX	ΑΙΜΟΣΤΑΤΙΚ Ο	BETAFACT	Αιμορροφυλία Β	L1	NAI
ΗΠΑΡΙΝΗ	ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚ Ο	HEPARIN	Εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση, Πνευμονική εμβολή, Έμφραγμα, Στένωση μητροειδούς Σύνδρομο Eisnmenger Τετραλογία Fallot,Σύνδρομο Budd-Chiari	L1	NAI
LMWH	ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚ Ο	CLEXANE, INNOHEP	Πρόληψη πνευμονικής εμβολής	L1	NAI
ΣΤΡΕΠΤΟΚΙΝΑΣΗ	ΘΡΟΜΒΟΛΥΤΙ ΚΟ	STREPTASE	Πρόληψη πνευμονικής εμβολής	L1	NAI
ΟΥΡΟΚΙΝΑΣΗ	ΘΡΟΜΒΟΛΥΤΙ ΚΟ	UROCHINASI	Πρόληψη πνευμονικής εμβολής	L1	NAI
ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ	ΟΡΜΟΝΗ	HUMULIN, ACTRAPID, PROTAFANE	Σακχαρώδης διαβήτης υπό ινσουλίνη	L1	NAI
ΙΝΔΑΠΑΜΙΔΗ	ΔΙΟΥΡΗΤΙΚΑ	FLUDEX	Υπέρταση	L3	NAI
ΧΛΩΡΟΘΑΛΙΔΟΝ Η	ΔΙΟΥΡΗΤΙΚΑ	HYGROTON	Υπέρταση, άπιος Διαβήτης	L5	OXI
ΑΤΕΝΟΛΟΛΗ	Β- ΑΔΡΕΝΕΡΓΙΚ ΟΙ ΑΠΟΚΛΕΙΣΤΕ Σ	AZECTOL,TENORMIN	Υπέρταση, Graves νόσος	L3	NAI

ΜΕΤΟΠΡΟΛΟΛΗ	B- ΑΔΡΕΝΕΡΓΙΚ ΟΙ ΑΠΟΚΛΕΙΣΤΕ Σ	LOPRESOR	Υπέρταση, Προεκλαμψία,Έμ φραγμα, Θυρεοτοξίκωση, Σύνδρομο Marfan	L3	NAI
ΛΑΒΗΤΑΛΟΛΗ	B- ΑΔΡΕΝΕΡΓΙΚ ΟΙ ΑΠΟΚΛΕΙΣΤΕ Σ	TRANDATE	Προεκλαμψία- Εκλαμψία	L3	NAI
ΝΙΦΕΔΙΠΙΝΗ	ΑΠΟΚΛΕΙΣΤΕ Σ ΔΙΑΥΛΟΥ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ	ADALAT, MACOREL	Στηθάγχη, Υπέρταση, Προεκλαμψία, Σύνδρομο Marfan	L2	NAI
ΒΕΡΑΠΑΜΙΔΗ	ΑΠΟΚΛΕΙΣΤΕ Σ ΔΙΑΥΛΟΥ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ	ISOPTIN	Υπέρταση,Προεκ λαψία, Εκλαμψία,	L2	NAI
ΔΙΑΤΙΑΖΕΜΗ	ΑΠΟΚΛΕΙΣΤΕ Σ ΔΙΑΥΛΟΥ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ	DIPEN, TILDIEM	Στηθάγχη, Υπέρταση	L2	NAI
ΜΕΘΥΛΑΝΤΟΠΑ	ΑΝΤΙΥΠΕΡΤΑ ΣΙΚΟ	ALDOMET, DOPEGYT, METHYLDOPA	Υπέρταση, Προεκλαμψία.	L2	NAI
ΥΔΡΑΛΑΖΙΝΗ	ΑΝΤΙΥΠΕΡΤΑ ΣΙΚΟ	NEPRESOL	Υπέρταση, Σύνδρομο Marfan	L2	NAI
ΒΡΩΜΟΚΡΥΠΤΙΝ Η	ΑΓΩΝΙΣΤΗΣ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ ΝΤΟΠΑΜΙΝΗ Σ	PARLODEL	Προλακτίνωμα	L5	OXI
ΒΡΩΜΟΚΡΥΠΤΙΝ Η+ΚΑΜΠΕΡΓΚΟΛ ΙΝΗ	ΑΓΩΝΙΣΤΗΣ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ ΝΤΟΠΑΜΙΝΗ Σ	[ΣΥΝΔΥΑΣΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ]	Μεγαλακρία	L5	OXI
ΛΕΒΟΘΥΡΟΞΙΝΗ	ΟΡΜΟΝΗ	T4	Υποθυρεοειδισμό ς, Θυρεοειδίτιδα μετά τον τοκετό	L1	NAI
ΠΡΟΠΥΛΘΙΟΥΡΑ ΚΙΔΗ	ΠΑΡΑΓΩΓΟ ΘΕΙΟΥΡΙΑΣ	PROTHURIL	Υπερθυρεοειδισμ ός	L2	NAI
ΒΙΤΑΜΙΝΗ D	ΒΙΤΑΜΙΝΗ	AQUASOL	Υποπαραθυρεοειδ μός	L2	NAI
ΕΝΑΛΑΠΡΙΝΗ	A-MEA	KARAPLON-S, ULTICADEX	Υπέρταση, Πρωτοπαθή αλδοστερονισμό	L2	NAI
ΑΜΙΛΟΡΙΔΗ+ΦΟΥ ΡΟΣΕΜΙΔΗ	ΔΙΟΥΡΗΤΙΚΑ	FRUMIL	Πρωτοπαθής αλδοστερονισμός	L2	NAI

ΦΑΡΜΑΚΑ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ
ΦΑΡΜΑΚΑ
ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ

ΥΔΡΟΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΓΛΥΚΟΚΟΡΤΙ ΚΟΣΤΕΡΟΕΙΔ ΕΣ	COLIFOAM	Πρωτοπαθή ή δευτεροπαθή φλοιοεπινεφριδικ ή ανεπάρκεια, Συγγενή υπερπλασία των επινεφριδίων, θυρεοειδίτιδα Hashimoto Ρευματοειδή αρθροίτιδα, ΣΕΛ,Κνιδωτικές δερματοπάθειες και Πέμφιγες, Ιδιοπαθής Θρομβοπενική Πορφύρα και	L2	NAI
ΔΕΞΑΜΕΘΑΖΟΝΗ	ΓΛΥΚΟΚΟΡΤΙ ΚΟΣΤΕΡΟΕΙΔ ΕΣ	DECADRON,SYOMI	Πρωτοπαθή ή δευτεροπαθή φλοιοεπινεφριδικ ή Ανεπάρκεια, Συγγενή υπερπλασία των επινεφριδίων, Θυρεοειδίτιδα Hashimoto ,Ρευματοειδή αρθροίτιδα, ΣΕΛ, Κνιδωτικές δερματοπάθειες και πέμφιγες, Ιδιοπαθής Θρομβοπενική Πορφύρα και	L2	NAI
ΚΙΝΙΔΙΝΗ	ΑΝΤΙΑΡΡΥΘΜ ΙΚΟ	QUININE	Μεσοκοιλιακή επικοινωνία	L2	NAI
ΔΙΓΟΞΙΝΗ	ΓΛΥΚΟΣΙΔΗ	DIGOXIN	Καρδιακή ανεπάρκεια, ανεπάρκεια μητροειδούς	L2	NAI
ΤΡΙΝΙΤΡΙΚΗ ΓΛΥΚΕΡΙΝΗ	ΝΙΤΡΩΔΕΣ	NITRONG, SUPRANITRIN	Έμφραγμα	L2	NAI
ΔΙΝΙΤΡΙΚΗ ΙΣΟΣΟΡΒΙΔΗ	ΝΙΤΡΩΔΕΣ	PENSORDIL	Έμφραγμα	L2	NAI
ΑΔΕΟΣΙΝΗ	ΑΝΤΙΑΡΡΥΘΜ ΙΚΟ/ ΑΝΤΙΑΣΘΜΑΤ ΙΚΟ	ADEOCOR, VIASPAN	Άσθμα	L1	NAI
ΘΕΟΦΥΛΛΙΝΗ	ΞΑΝΘΙΝΕΣ	THEO-DUR, THEO- BROS	Άσθμα	L1	NAI
ΔΙΤΤΑΝΘΡΑΚΙΚΟ ΝΑΤΡΙΟ + ΚΙΤΡΙΚΟ ΟΞΥ	ΑΠΟΧΡΕΜΠΤΙ ΚΑ	E-Z-GAS	Πνευμονία	L1	NAI
ΣΙΜΕΤΙΔΙΝΗ	H2 ΑΝΣΤΟΛΕΙΣ	TAGAMET	ΓΟΠΝ, Πεπτικό έλκος	L2	NAI

ΑΝΑΛΓΗΤΙΚΑ

ΑΝΤΙΕΠΙΛΗΠΤΙΚΑ

ΑΝΤΙΚΑΤΑΘΛΙΠΤΙΚΑ

PANITIDINE	H ₂ ANSTOLEIS	NIPODUR, RESTOPON,LYMARE N	ΓΟΠΝ, Πεπτικό έλκος	L2	NAI
OMEPRAZOLE	ANASTOLEAS ANTILIAS PROTONIΩN	LOSEC, LORDIN, ELCOMED,VEPAZOL	ΓΟΠΝ, Πεπτικό έλκος	L1	NAI
OKTREOTIDE	SYNΘETIKO ANALOGO ΣΩΜΑΤΟΣΤΑΤΙΝΗΣ	SANDOSTATIN	Παγκρεατιτίδα	L2	NAI
MESALAZINE	AMINOSALYKIDIKO	ASACOL	Νόσος Crohn	L2	NAI
DIAZEPAM	ANGHOLYTICO	DIAZEPAM, STEDON	Κεφαλαλγία, Αγχώδεις διαταραχές, Επιλοχία ψυχωση	L3	NAI
ERGOTAMINE	ANALGHTIKO	CAFERGOT	Ημικρανία	L5	OXI
ACETYLSALYKIDIKO OXY	MΣΑΦ	ASPIRIN	Ημικρανία	L2	NAI
PARACETAMOL	ANALGHTIKO /ANTIPIPETIKO	APOTEL,DEPON,PAN ADOL	Ημικρανία	L2	NAI
VALPROIC SODIUM	ANTIPILEPTIKO	DEPAKINE, HEXAQUIN	Επιληψία	L2	NAI
PHENOBARBITAL	BARBITOURIC O	DIPHENAL, GARDENAL	Επιληψία	L3	NAI
CARBAMAZEPINE	ANTIPILEPTIKO	TEGRETOL	Επιληψία, Καταθλιψη	L2	NAI
AMITRIPTYLINE	ANTIKATAΘIPTIKO	STELMINAL, SAROTEN	Επολοχειος καταθλιψη	L2	NAI
CLOMIPRAMINE	ANTIKATAΘIPTIKO	ANAFRANYL	Επολοχειος καταθλιψη	L3	NAI
PREDNISOLONE	KORTIKOSTEROIDES	ADELICORT	Πεμφίγες, Πνευμομεσοθωρακιο, Σύνδρομο Guillen-barre	L2	NAI

Πίνακας 14: Φαρμακευτική αγωγή και θηλασμός

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η κύηση αποτελεί ένα ευχάριστο γεγονός για τις περισσότερες γυναίκες. Ωστόσο η παθολογία (είτε πρόκειται για ήπια είτε σοβαρή) είναι παρούσα στην πλειονότητα των περιπτώσεων, προκαλώντας επιπλοκές τόσο στη μητέρα όσο και στο έμβρυο κατά τη διάρκεια της κύησης, αλλά και μετέπειτα στο νεογνό, όπου και μπορεί να καταστήσει ανέφικτο το θηλασμό. Στην διπλωματική αυτή εργασία αναλύονται όλες οι παθολογικές καταστάσεις, που μπορεί να προκύψουν κατά τη διάρκεια της κύησης, και η συσχέτιση τους με τον μητρικό θηλασμό, είτε αντιμετωπίζονται με φαρμακευτική αγωγή είτε όχι. Στο γενικό μέρος αναλύονται όλες οι παθολογικές καταστάσεις, ταξινομημένες κατά σύστημα, ξεκινώντας από τα λοιμώδη νοσήματα, τα οποία εμπεριέχουν λοιμώξεις από ιούς, βακτήρια, μύκητες και πρωτόζωα, με αναφορά σε γενικές πληροφορίες για το λοιμογόνο παράγοντα, τον τρόπο μετάδοσης και τις επιπτώσεις στην κύηση. Εν συνεχεία αναλύονται οι παθολογικές καταστάσεις που αφορούν σε παθήσεις του αιμοποιητικού συστήματος, των ενδοκρινών αδένων, του καρδιαγγειακού συστήματος, του αναπνευστικού συστήματος, του ουροποιητικού συστήματος, του γαστρεντερικού συστήματος και του νευρικού συστήματος. Επίσης γίνεται αναφορά στον σακχαρώδη διαβήτη της κύησης, στην υπερτασική νόσο της κύησης, σε ψυχιατρικές παθήσεις, σε παθήσεις του δέρματος, στα αυτοάνοσα νοσήματα, στους επιβλαβείς εξαρτησιογόνους παράγοντες και στον καρκίνο του μαστού. Σε κάθε παθολογική κατάσταση, γίνεται αναφορά στον ορισμό, την αιτιολογία και τις κλινικές εκδηλώσεις της νόσου καθώς επίσης και τις επιπλοκές που προκαλεί στον γενικό πληθυσμό αλλά και ειδικότερα στην κύηση.

Ο θηλασμός είναι μία διαδικασία όχι μόνο σίτισης αλλά και δεσίματος με το νεογνό. Το μητρικό γάλα αποτελεί την πιο πολύτιμη τροφή για το νεογνό, παρέχοντας του όλα τα θρεπτικά συστατικά και αντισώματα που χρειάζεται για την ομαλή ανάπτυξη του. Στο ειδικό μέρος, περιγράφεται διεξοδικά η φυσιολογία της γαλουχίας, τα στάδια γαλακτογένεσης, η σύσταση και η διατροφική αξία του μητρικού γάλακτος και τα πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα του μητρικού θηλασμού. Επίσης αναφέρονται όλες οι μέθοδοι όπου το γάλα αντλείται και συντηρείται όταν ο θηλασμός δεν είναι εφικτός αλλά η μητέρα επιθυμεί να διατηρήσει τη γαλουχία. Στη συνέχεια, περιγράφονται οι δυσκολίες που σχετίζονται με τον θηλασμό και μπορεί να αντιμετωπίσει η μητέρα και οι αντενδείξεις του θηλασμού από την πλευρά του νεογνού. Έπειτα, κατηγοριοποιούνται οι παθολογικές καταστάσεις σε συνάρτηση με την δυνατότητα του θηλασμού. Έτσι, έχουμε τον θηλασμό όπου είναι εφικτός σε παθολογικές καταστάσεις που δεν χρήζουν φαρμακευτικής αγωγής, το θηλασμό με σχετική ένδειξη όπου δεν είναι άμεσα εφικτός, λόγω της παθολογίας, όμως το γάλα μπορεί να αντληθεί και να δοθεί στο νεογνό, τον θηλασμό με σχετική αντένδειξη όπου δεν είναι εφικτός είτε λόγω βαριάς νοσηρότητας της μητέρας είτε λόγω της παρουσίας παθογόνου παράγοντα στο γάλα. Ωστόσο, όπου αυτό είναι εφικτό, το γάλα μπορεί να αντληθεί και να απορριφθεί, ώστε να διατηρηθεί η γαλουχία και να μπορέσει μετέπειτα να θηλάσει το νεογνό. Τον θηλασμό που αντενδείκνυται απόλυτα σε παθολογικές καταστάσεις και δεν δύναται η άντλησή του. Τέλος, μετά από αναφορά στον τρόπο δράσης των φαρμάκων και τον τρόπο επίδρασής τους στον θηλασμό, αναλύονται όλα τα φάρμακα που δύναται να θεραπεύσουν τις προαναφερθείσες παθολογικές καταστάσεις, καθώς και η συμβατότητα τους με το μητρικό θηλασμό. Η φαρμακευτική αγωγή κατηγοριοποιείται με βάση την πάθηση, και γίνεται αναφορά στην κατηγορία που ανήκει το φάρμακο, τις παθολογικές καταστάσεις που χρησιμοποιείται, τον τρόπο δράσης του και την συμβατότητα του με τον θηλασμό. Στο τέλος της διπλωματικής εργασίας παρατίθενται δύο πίνακες που περιέχουν συνοπτικά όλες τις παθολογικές καταστάσεις σε συνάρτηση με την δυνατότητα θηλασμού και όλα τα φάρμακα, που χορηγούνται κατά τη διάρκεια του θηλασμού, σε συνάρτηση με την συμβατότητά τους.

ABSTRACT

Pregnancy is an overall pleasant experience for most women. However a high risk pregnancy (either a mild or a severe one) is present in most cases, causing complications to both the mother and the fetus during its time, continuing to cause issues to the neonate as well and therefore making the breastfeeding impossible. In this master's thesis all the pathological pregnancy conditions that could come up during pregnancy are analyzed, as well as their correlation with maternal lactation either they are pharmacologically treatable or not. In the general section, all the pathological pregnancy conditions are analyzed classified by system, starting from the inflectional diseases, which include viral infections, bacteria, fungi and protozoa with a reference to general information on the infectious agent, its mode of transmission and the impact on pregnancy. Next comes an analysis of the pathologies related to disorders of the hematopoietic system, the endocrine glands, the cardiovascular system, respiratory system, urinary tract, gastrointestinal tract and nervous system. There is also a reference to gestational diabetes mellitus, hypertensive disease in pregnancy, psychiatric disorders, skin diseases, autoimmune diseases, harmful exogenous factors and breast cancer. In all these pathological conditions, references are made to the definition, etiology and clinical manifestations of the disease as well as its implications for the general population and more specifically in pregnancy.

Breastfeeding is a process not only of feeding, but also a bonding experience with the neonate. Breast milk is the most valuable nourishment for the neonate, providing all the nutrients and antibodies necessary for a smooth growth. In the specific section, the physiology of lactation, the stages lactogenesis, the composition and nutritional value of breast milk are thoroughly described along with the advantages and disadvantages of breastfeeding. Additionally, there are references of all the methods through which the milk has to be pumped and preserved, when breastfeeding is not possible but the mother wishes to maintain lactation. Subsequently the difficulties associated with breastfeeding but can be faced by the mother are described as well as the breastfeeding contraindications from the neonate's side. Onwards, there is a categorization of the medical conditions in connection with the possibility of breastfeeding. Thus we have breastfeeding which is attainable in pathological conditions that do not require medication, breastfeeding with some indication where it is not immediately attainable due to the pathology but the milk can be withdrawn and given to the neonate and breastfeeding with relative contraindication where it is not possible either because of a serious maternal morbidity or due to the presence of a pathogenic agent in the milk. However, wherever possible, the milk can be pumped and dismissed, in order to maintain lactation and be able to breastfeed the neonate later on. Following we have breastfeeding which is absolutely contraindicated in pathological conditions and the milk can't be pumped. And finally, after reference to the mode of action of the drugs and the way they affect breastfeeding, all the medicinal products which can cure the pathologies mentioned above are analyzed, as well as their compatibility with breastfeeding. The medication is categorized based on the condition, and there is also a reference to the category in which the drug belongs, the pathologies in which it is used, the mode of action and its compatibility with breastfeeding. In the final section of the master's thesis, two tables containing summarized all the pathological conditions are listed in relation to the breastfeeding capability and all the medicinal products administered during breastfeeding, in relation to their compatibility.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΕΛΛΗΝΙΚΕΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΠΑΡΑΠΟΜΠΕΣ

1. Αναγνωστάκης, Δ., *Λοιμώξεις της Εγκύου, του Εμβρύου και του Νεογνού*. Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα (1996).
2. Αντζακλής, Α., *Μαιευτική και Γυναικολογία*. β' έκδ. Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα (2011).
3. Αντωνιάδου-Κουμάτου, Ι. και Σοφιανού, Α. *Μητρικός Θηλασμός: Οδηγός για επαγγελματίες υγείας*. Ινστιτούτο Υγείας του Παιδιού. Αθήνα (2015).
4. Αντωνίου, Ε. κ.ά., *Η γυναίκα και το νεογνό στην πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας*. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα (2007).
5. Βρυώνης, Γ. και Μπερή, Δ., *Η φροντίδα του μωρού και του μικρού παιδιού από τη γέννηση έως τα 5 του χρόνια*. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα (2012).
6. Γιαμαρέλου, Ε. και συνεργάτες, *Λοιμώξεις και αντιμικροβιακή χημειοθεραπεία*. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα (2009).
7. Γούλιαρος, Ν. Κ.ά.(μεταφ.), *Η φαρμακολογική βάση της θεραπευτικής*. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα (2015).
8. Δημακάκος, Ε., *Αbc Της Αντιθρομβωτικής Θεραπείας*. Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα (2009).
9. Ε.Ο.Φ., *Εθνικό συνταγολόγιο*. Εθνικός Οργανισμός Φαρμάκων (2007).
10. Ζάραλης, Α., *Ερυθροκύτταρο και Αναιμίες*. Εκδόσεις Ροτόντα, Θεσσαλονίκη (2008).
11. Ιατράκης, Γ. κ.ά., *Ειδικά Προβλήματα Κύησης*. Εκδόσεις Δεσμός, Αθήνα (2010α).
12. Ιατράκης, Γ. κ.ά., *Παθολογία Κύησης*. Εκδόσεις Δεσμός. Αθήνα (2010β).
13. Ιατράκης, Γ., *Βιβλίο Μαιευτικής*. Εκδόσεις Δεσμός, Αθήνα (2004).
14. Ιωαννίδου-Μουζάκα, Λ., Μανδρέκας, Α. και Μπαρμπούνης Β., *Συγχρονη Μαστολογία. Τόμος Ι*. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα (2007).
15. Καλκάνη-Μπουσιάκου, Ε., *Γενική Μικροβιολογία*. 2^η έκδοση. Εκδόσεις Έλλην, Αθήνα (2006).
16. Καμμάς, Α. Μαθήματα ανατομικής. Εκδόσεις ο ίδιος, Αθήνα (2006).
17. Κανδαράκη, Ε.Δ. κ.ά., *Βασική & Κλινική Ενδοκρινολογία*. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα (2010).
18. Καρακιουλάκης, Γ. κ.ά., *Φαρμακολογία 2^η έκδοση*. Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα (2013).

19. Καρπάθιος Ε., *Βασική Μαιευτική και Περιγεννητική Ιατρική*. ΒΗΤΑ Ιατρικές Εκδόσεις, Αθήνα (1999).
20. Καφετζής, Α κ.ά., *Επίτομη παιδιατρική, Β' Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών*. Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα (2011).
21. Κεφάλα, Ο., *Σύστημα ανάλυσης θερμικών δεδομένων που βασίζονται στη θερμοκρασία της επιφάνειας του μαστού για τον εντοπισμό παθολογικών καταστάσεων*. Διπλωματική Εργασία. Πάτρα, (2014).
22. Κρεατσάς, Γ. κ.ά., *Σύγχρονη Γυναικολογία και Μαιευτική II*. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα (2009).
23. Κρικέλης, Β. κ.ά., *Μικροβιολογία*. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα (2010).
24. Κωνσταντινίδης, Κ., *Ουρολογία*. Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα (2009).
25. Κωστακόπουλος, Α., *Ουρολογία I*. 2^η έκδ. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα (2008).
26. Κωστάλος, Χ., *Νεογνολογία, τόμος Α*. Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα (1996).
27. Λεκάκου, Α., *Μητρικό γάλα*. Πτυχιακή εργασία. Αθήνα, (2013).
28. Λουκόπουλος, Δ., *Βασική Αιματολογία*. 6^η έκδ. Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα (2014).
29. Λώλος, Δ., *Γυναικολογία και Μαιευτική*. 2^{ος} τόμος. Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα (1999).
30. Μαρκόπουλος, Χ., *Καλοήθειες και Κακοήθειες παθήσεις του μαστού*. Εκδόσεις. Πασχαλίδης, Αθήνα (2007).
31. Μπατρινός, Μ., *Σύγχρονη Ενδοκρινολογία: Για τον Γενικό Γιατρό*. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα (2007).
32. Μυλωθριδης, Π., *Η βελτίωση της ποιότητας ζωής μετά την μειωτική πλαστική μαστών σε γυναίκες με μεγαλομαστία- Μετα-ανάλυση*. Διπλωματική εργασία. Θεσσαλονίκη (2012).
33. Νηματούδης, Ι. και Ιακωβίδης, Α., *Εισαγωγή στην Ψυχιατρική*. Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα (2015).
34. Νικολοπούλου, Β . (2013), *Harrison's – Γαστρεντερολογία και Ηπατολογία*, by Dan L. Longo, Anthony S.Fauci, μετάφραση. Εκδόσεις , Αθήνα: Παρισιάνου.
35. Παγκάλης, Γ. (2008), *Αιματολογία Στη Κλινική Πράξη*. Εκδόσεις , Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης.
36. Παγκάλης, Γ. και Σταματόπουλος, Κ., *Έγχρωμος Άτλας Αιματολογίας*. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα (2005).
37. Παπαγεωργίου, Ε., *Νευρολογία*. Β' έκδ. Εκδόσεις Τύπος Έλλας Ε.Π.Ε., Αθήνα (2010).
38. Παπαδημητρίου, Γ., Λιάππας, Ι. και Λύκουρας, Ε., *Σύγχρονη ψυχιατρική*. ΒΗΤΑ Ιατρικές Εκδόσεις, Αθήνα (2013).
39. Παπαδοπούλου- Νταϊφώτη, Ζ. κ.ά. *Βασική & κλινική φαρμακολογία*, τόμος 2. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα (2009)
40. Παπαθανασόπουλος, Π. και Καλφακης, Ν., *Harrisson Νευρολογία στην Κλινική Ιατρική*. Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα (2013).

41. Πολυζωγόπουλος, Δ. και Πολυχρονόπουλος, Β., *Κλινική Πνευμονολογία*. Β έκδ., τόμος Γ'. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα (2005).
42. Πριμέτης, Η. *Διαγνωστική των παθήσεων του μαστού, ενσωματώνοντας τα κλινικά ευρήματα, τα ευρήματα της μαστογραφίας και των υπερήχων*. Εκδόσεις Κωνσταντάρας, Αθήνα (2013)
43. Ρούσσος Χ., *Κλινική Πνευμονολογία*. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα (2006).
44. Σαλαμαλέκης, Ε., *Παθολογία της Κύησης*. Τόμος Ι. Εκδόσεις Mendor Editors S.A, Αθήνα (2008).
45. Στεφανάδης, Χ., *Παθήσεις της Καρδιάς*. 2^{ος} τόμος. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα (2009).
46. Τουσούλης, Δ., *Καρδιολογία*. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα (2016).
47. Τσόχας, Κ., Χατζηχρήστου, Ε., *Κλινική φαρμακολογία*. Εκδόσεις Σιώκης, Αθήνα (2013)
48. Χανιώτης, Φ., *Φαρμακολογία*. Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα (2015)
49. Χρυσανθόπουλος, Χ., *Παιδιατρική και Εφηβική Πρωτοβάθμια Φροντίδα*. Εκδόσεις Ροτόντα, Θεσσαλονίκη (2012).

ΞΕΝΕΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΠΑΡΑΠΟΜΠΕΣ

1. Bennett, R. & Brown, L., *Myles textbook for midwives*, 13th ed. Published by Churchill Livingstone, London (1999).
2. Briggs, G., Freeman, R & Yaffe, S., *Drugs in pregnancy and lactation*, 9th ed. Published by Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia (2011).
3. Burrow, G. & Duffy, T., *Medical complications during pregnancy*, 5th ed. Published by W.B. Saunders Company, U.S.A. (1999).
4. Greenberger, N., Blumberg, R. & Burakoff, R., *Current – Diagnosis & Treatment: Gastroenterology, Hepatology, & Endoscopy*. Published by The McGraw-Hill Companies, Inc., U.S.A. (2009).
5. Handin, R., Lux, S. & Stossel, T., *Blood Principles and Practice of Hematology*. Published by Lippincott Williams & Wilkins. (2003)
6. James, D. et al, *High Risk Pregnancy: Management Options*, 4th ed. Published by Elsevier Saunders, U.S.A. (2011).
7. Oakley, C. & Warnes, C., *Heart Disease In Pregnancy*, 2nd ed. Published by Blackwell Publishing, Singapore (2007).
8. Shaw, G., *Having Children after Cancer: How to Make Informed Choices before and after Treatment and Build the Family of Your Dreams*. Published by Crown Publishing Group, California.(2011).

ΑΡΘΡΑ

1. Amant, F. et al., *Malignancies in pregnancy 2, breast cancer in pregnancy*. Lancet. Vol. 379, pages: 570–579. (2012).

2. Avni-barron, O. & Wiegartz, P. (6 Σεπτεμβρίου 2011), *Issues in Treating Anxiety Disorders in Pregnancy*. Προσβάσιμο: Psychiatric Times (2011).
3. Bronstein, M., Machado, M. and Fragoso, M., *Management of pregnant patients with Cushing's syndrome*. European Journal of Endocrinology 173, pages: 85–91. (2015).
4. Cacala, S., *Breast conditions during pregnancy and lactation*. Continuous Medical Education (CME). Vol.28 No.11, pages: 508-512. (2010)
5. Chaudhry, S., Vignarajah, B. & Koren, G., *Myasthenia gravis during pregnancy*. Canadian family physician, Vol. 58, pages: 1346–1349. (2012).
6. Ciglenecki, I. et al., *Cholera in Pregnancy: Outcomes from a Specialized Cholera Treatment Unit for Pregnant Women in Léogâne, Haiti*. Public Library of Science, (2013).
7. Clin, A., *Breastfeeding prevents type 2 diabetes mellitus:but, how and why?*. American Society for Clinical Nutrition. vol. 85 no. 5 pages: 1436-1437. (2007)
8. Eidelman, A. & Schanler, R., *Breastfeeding and the Use of Human Milk*. Pediatrics (American Academy of Pediatrics). Volume 129, Number 3, (2012).
9. Erez, O., Mastrolia, S.A. & Thachil, J., *Disseminated intravascular coagulation in pregnancy: insights in pathophysiology, diagnosis and management*. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 213(4):452-63 (2015).
10. Friguls, B. et al., *Assessment of exposure to drugs of abuse during pregnancy by hair analysis in a Mediterranean island*. Society for the Study of Addiction. Vol. 107, pages: 1471–1479. (2014).
11. Gerson, L., *Treatment of gastroesophageal reflux disease during pregnancy*. Gastroenterology & Hepatology, 8(11): 763–764 (2012).
12. Goncalves et al., *Epidemiology, Treatment, and Prevention of Human T-Cell Leukemia Virus Type 1-Associated Diseases*. Clinical Microbiology Reviews. vol 23(3): 577–589 (2010).
13. Gunderson, E. et al., *Lactation and Progression to Type 2 Diabetes Mellitus After Gestational Diabetes Mellitus: A Prospective Cohort Study*. Annals of Internal Medicine. Vol 163, No. 12 pages: 889-898 (2015).
14. Hammoud, G. et al., *Liver diseases in pregnancy: Liver transplantation in pregnancy*. World Journal of Gastroenterology, 19(43): 7647–7651. (2013).
15. Hatswell, B.L. et al., *Management of hypoparathyroidism in pregnancy and lactation — A report of 10 cases*. Bone Reports. Vol.3, Pages: 15-19. (2015).
16. Hnat, M. & Sibai, B., *Renal Disease and Pregnancy*. Global library of women's medicine (2008).
17. Jalkanen, A., *Multiple Sclerosis and Pregnancy: Clinical and Immunological Aspects*. Turun yliopisto University of Turku, Finland, pages: 3-70 (2014).

18. Kandiah, S., Iswariah, H. & Elgey, S., *Postpartum Pneumomediastinum and Subcutaneous Emphysema: Two Case Reports*. Case Reports in Obstetrics and Gynecology, Volume 2013, 3 pages. (2013).
19. Lin et al., *Protective effect of exclusive breastfeeding against hand, foot and mouth disease*. BMC Infect Dis. 14: 645 (2014).
20. Malik, A. et al., *Wilson's disease in pregnancy: case series and review of literature*. BMC Research Notes, 6: 421. (2013).
21. McCoy, S. & Baldwin, K., *Pharmacotherapeutic Options for the Treatment of Preeclampsia*. American Journal of Health-System Pharmacists. 66(4):337-344. (2009)
22. Milojkovic, D. & Apperley, J., *How I treat leukemia during pregnancy*. Blood journal, 123(7):974-84. (2014).
23. Mousumi, S. & Stroup, J., *Primary Hyperparathyroidism and Pregnancy*. Baylor University. Medical Center, 24(3): 220–22, (2011).
24. Mudassar, B., *Arrhythmia-centered treatment review of tachy-arrhythmia during pregnancy*. European Society of Cardiology Council. Vol.12, N°13. (2014).
25. Newman, L. et al., *Global Estimates of Syphilis in Pregnancy and Associated Adverse Outcomes: Analysis of Multinational Antenatal Surveillance Data*. Public Library of Science, 2013.
26. Norowitz, S. et al., *Detection of IgE anti-parvovirus antibodies in human breast milk*. Ann Clin Lab Sci. 38(2):168-73 (2008).
27. Pedersen, L. et al., *Outcomes of pregnancy in women with tetralogy of Fallot*. Cardiol Young, 18: 423–429. (2008).
28. Rebarber, A., Star Hampton, B., Lewis, V., Bender, S., *Shigellosis complicating preterm premature rupture of membranes resulting in congenital infection and preterm delivery*. Obstet Gynecol, (2002). Pages: 1063-5.
29. Roth, M.M., *Specific Pregnancy Dermatoses*. Dermatology Nursing. 21(2):70-74. (2009).
30. Schoen, J. et al., *Headache in Pregnancy an Approach to Emergency Department Evaluation and Management*. The western journal of emergency medicine, 16(2):291-301. (2015).
31. Vasudev, R. & Raina, T., *A Rare case of Guillain-Barré syndrome in pregnancy treated with plasma exchange*. Asian journal of transfusion science, Vol8 pages: 59–60 (2014).
32. Victora, C. et al., *Association between breastfeeding and intelligence, educational attainment, and income at 30 years of age: a prospective birth cohort study from Brazil*. Lancet Global Health. Vol.3, no.4, pages: 199–205. (2015).
33. Vilchez, G. et al., *Brucellosis in pregnancy: clinical aspects and obstetric outcomes*. International Journal of Infectious Diseases. Vol. 38, Pages 95–100 (2015).

34. Weirong, R. et al., *Prevalence of Budd-Chiari Syndrome during Pregnancy or Puerperium: A Systematic Review and Meta-Analysis*. Gastroenterology Research and Practice, Volume 2015, 13 pages. (2015).
35. Yilmaz G et al., *Effect of passive smoking on growth and infection rates of breast-fed and non-breast-fed infants*. Pediatr Int. 51(3):352-8. (2009).
36. Yu, J. et al., *Breast diseases during pregnancy and lactation*. Obstetrics & gynecology science. 56(3): 143–159. (2013).
37. Zafar, M. et al., *Guillain-Barré Syndrome in Pregnancy: An Unusual Case*. Journal of family medicine and primary care, Vol. 2, pages: 90-91.
38. Αρμύρα, Κ., Κουρή, Α. & Ποτουρίδου, Ε., *Κνησμός και συστηματικά νοσήματα*. Ελληνική Επιθεώρηση Δερματολογίας Αφροδισιολογίας, τόμος 24, τεύχος 2, σελ. 79-86. (2013).
39. Γεωργιάδης, Π., *Μεγαλακρία*. Αδενώματα της Υπόφυσης, σελ. 137-149, (2012).
40. Ερμεΐδης, Χ. Πάσχος, Κ., Φελώνη, Δ., *Βρουκέλλωση: Σύγχρονη ανασκόπηση της ζωονόσου*. Το Βήμα Του Ασκληπιού. Τόμος 15, Τεύχος 2, σελ.115-149 (2016)
41. Θεοφιλογιαννάκος, Ε. κ.ά. (2009), *Σύνδρομο Eisenmenger: ενδιαφερουσα περίπτωση και βιβλιογραφική ενημερωση*. Καρδιολογία, 2-3:146-152.
42. Καραμούτη, Μ. κ.ά., *Ενδοηπατική Χολόσταση της Κύησης*. Θέματα Μαιευτικής-Γυναικολογίας, τόμος-1, σελ. 54-61. (2008).
43. Κουτελέκος, Ι. και Χαλιάσος, Ν., *Μεσογειακή Αναιμία*. Περιεγχειρητική Νοσηλευτική, τόμος 2, τεύχος 3, σελ. 101-112. (2013).
44. Νούση, Δ. & Μπερούκα, Ε., *Συγγενείς Καρδιοπάθειες*. Περιεγχειρητική Νοσηλευτική. Τόμος 1, τεύχος 3, σελ.81-93. (2012).
45. Πεχλιβάνη, Φ και Βιβιλάκη, Β., *Breastfeeding and breast cancer*. Health Science Journal. Vol.6, no. 4, pages: 610-617. (2012).
46. Πολυχρόνου, Χ. κ.ά., *Διαγνωστική προσέγγιση της πνευμονικής θρομβοεμβολικής νόσου στην εγκυμοσύνη*. Ελληνική Μαιευτική και Γυναικολογία, 20(3):226-232, (2008).
47. Χατζηϊωαννίδης, Κ., *Νοσήματα της μητέρας και θηλασμός*. Παιδιατρική Βορείου Ελλάδος 19:163-167. (2007).

ΙΣΤΟΣΕΛΙΔΕΣ

1. Kiefer, D & Sarachik, J., *Gonorrhea*. Healthline.gr (2015).
2. Κόμης, Α., *Λοιμώξεις Κατά την Εγκυμοσύνη*. Acardiaportal, (2015).
3. World Health Organization, *Guideline: Intermittent iron and folic acid supplementation in non-anaemic pregnant women*, WHO, (2012).

4. South Australian Perinatal Practice Guidelines, *Epstein- Barr virus (glandular fever) in pregnancy*. South Australian Department of Health, (2014).
5. Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων, *Εποχική Γρίπη*. ΚΕ.ΕΛ.Π.ΝΟ (2011).
6. Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων, *Σιγκέλλωση: ερωτήσεις και απαντήσεις για το κοινό*. ΚΕ.ΕΛ.Π.ΝΟ (2014).
7. Κοντέ, Β., *Τα νεότερα δεδομένα στην κάθετη μετάδοση της HIV λοίμωξης από τη μητέρα στο παιδί*. 26^ο Πανελλήνιο Συνέδριο για το AIDS, (2014).
8. Centers for Disease Control and Prevention, *Viral Hepatitis - Hepatitis B Information*. CDC (2016).
9. World Health Organization, *Hepatitis D*. WHO, (2016).
10. Contag, S., *Hepatitis in Pregnancy, Hepatitis E*. Medscape.gr, (2016).
11. Θερμόπουλος, Μ., *Παιδικές ασθένειες: Τι πρέπει να ξέρετε για την “πέμπτη νόσο” (παρβοϊός)*. Iatropedia.gr, (2016α)
12. Centers for Disease Control and Prevention, *Parvovirus B19 and Fifth Disease*. CDC, (2015).
13. *B-αιμολυτικός στρεπτόκοκκος ομάδας B: Μετάδοση και θεραπεία*. Healthy living.gr, (2016).
14. Centers for Disease Control and Prevention, *Tuberculosis (TB)*. CDC, (2012).
15. Stibbe, K. Wildschut, H. & Lugtenburg P., *Management of Aplastic Anemia in a Woman during Pregnancy: A Case Report*. Medscape.gr, (2011).
16. Green-top Guideline No. 66, *Management of Beta Thalassaemia in Pregnancy*. Royal College of Obstetricians & Gynaecologists, (2014).
17. Θερμόπουλος, Μ., *Φλεβική θρόμβωση: Ποιοι κινδυνεύουν από τον «σιωπηλό δολοφόνο»*. Iatropedia.gr, (2016β).
18. Carson, M. et al., *Hypertension and Pregnancy*. Medscape.gr, (2016).
19. Khan, H et al., *HELLP Syndrome*. Medscape.gr, (2015).
20. Johnson, T., *How Gestational Diabetes Affects You & Your Baby*. WebMD, (2015).
21. American Thyroid Association. *Thyroid Disease and Pregnancy*. American Thyroid Association, (2016).
22. Delgado, A., *Hyperparathyroidism*. Helathline.gr (2016).
23. Mayo Clinic, *Diseases and Conditions: Hypoparathyroidism*. MC, (2014).
24. Krysiak, R., Samborek, M. & Stojko, R., *Primary aldosteronism in pregnancy*. Acta Clinica Belgica, 67(2):130-4 (2012).
25. Κανακά, Χ., *Συγγενής Υπερπλασία Επινεφριδίων*. Έρευνα στην Γυναικεία Αναπαραγωγή (2011).
26. El-Chami, M., *Eisenmenger Syndrome*. Medscape.gr, (2014).

27. Centers for Disease Control and Prevention, *Congenital Heart Defects (CHDs), Facts about Tetralogy of Fallot*. CDC (2016).
28. Wright, M. & Connolly, H., *Pregnancy and Marfan syndrome*. UpToDate.gr (2016).
29. American Heart Association, *Arrhythmia*. AHA (2014).
30. Beckerman J., *Heart Attacks and Heart Disease*. WebMD, (2015).
31. Naderi, S., *Pregnancy and Heart Disease*. The Cleveland Clinic Foundation, (2014).
32. American Heart Association, *Heart Valve Problems and Disease*. AHA (2016).
33. Maliha, A. & Pysopoulos, N., *Transplantation and Pregnancy*. Medscape.gr (2014).
34. Carolan, C., *Pneumomediastinum*. Medscape.gr (2016).
35. Moore, L., *Amniotic Fluid Embolism*. Medscape.gr (2015).
36. Robinson, J., *Lung Disease & Respiratory Health, Cystic Fibrosis*. WebMD.gr (2015).
37. Shoff, W., *Asymptomatic Bacteriuria*. Medscape.gr (2014).
38. Cafasso, J., *Acute Cystitis*. Helathline.gr (2016).
39. Johnson, J., *Urinary Tract Infections in Pregnancy*. Medscape.gr (2016).
40. Fulop, F., *Acute Pyelonephritis*. Medscape.gr (2016).
41. Reviewed by Laflamme, M., *Acute Pyelonephritis: Are You Past the Danger?* Helathline.gr (2015).
42. Κορακιανίτης, Γ., *Νεφρωσικό και Νεφριτικό Σύνδρομο*. Κοινότητα Νεφροπαθών και Μεταμοσχευμένων. (2012).
43. Côté, A.M., *Nephrotic Syndrome In Pregnancy*. Annual Conference, National Autism Society of Malaysia, Québec. (2012).
44. Ινστιτούτο Μελέτης Ουρολογικών Παθήσεων, *Νεφρική Ανεπάρκεια*. ΙΜΟΠ (2011-2016).
45. Ιωάννου, Χ. & Ουζούνη, Α., *Νεφρική Νόσος και Εγκυμοσύνη: Νεότερα Δεδομένα*. Πτυχιακή Εργασία. ΑΤΕΙ Θεσσαλονίκης. (2014)
46. Μαρκουτσάκη, Ν., *Γαστροοισοφαγική Παλινδρομική Νόσος (ΓΟΠΝ)*. Ελληνικό Ίδρυμα Γαστρεντερολογίας και Διατροφής (2015).
47. Story, C., *Heartburn, Acid Reflux, and GERD During Pregnancy*. Halhline.gr (2015).
48. Μάντζαρης, Γ., *Πώς αντιμετωπίζεται το πεπτικό έλκος;* Iatronet.gr (2014).
49. Praveen, R., *Gastrointestinal Disease and Pregnancy, Peptic Ulcer Disease*. Medscape.gr (2016).
50. Barsoom, M., *Acute Fatty Liver of Pregnancy*. Medscape.gr (2015).

51. Gardner, T., *Acute Pancreatitis And Pregnancy*. The National Pancreas Foundation. (2014).
52. Reviewed by Gaither, K., *Crohn's Disease and Pregnancy*. WebMD (2016).
53. Praveen, R., *Budd-Chiari Syndrome*. Medscape.gr (2015).
54. Caughey, A., *Seizure Disorders in Pregnancy*. Medscape.gr (2016).
55. Ellis, M.E. & Cirino, E., *Massive Stroke: Symptoms, Treatments, and Outlook*. Healthline.gr (2016).
56. Tate, J. & Bushnell, C., *Pregnancy and Stroke Risk in Women*. Womens Health (London), 7(3):363-374. (2011).
57. Reviewed by Goldberg, J., *Anxiety & Panic Disorders*. WebMD (2016).
58. Pierson, J., *Polymorphic Eruption of Pregnancy*. Medscape.gr (2016).
59. European Academy of Dermatology and Venereology, *Atopic Eruption of Pregnancy (AEP)*. EADV (2013).
60. Sadler, G., *Atopic eruption of pregnancy*. Australasian College of Dermatologists (2016).
61. Khurana, R., *Systemic Lupus Erythematosus and Pregnancy*. Medscape.gr (2014).
62. Temprano, K., *Rheumatoid Arthritis and Pregnancy*. Medscape.gr (2015).
63. Μπούτσης, Δ., *Αντιφωσφολιπιδικό Σύνδρομο*. 10η Ημερίδα Ελληνικής Εταιρίας Αιμαφαίρεσης. (2015).
64. Berg, T., *Antiphospholipid Syndrome and Pregnancy*. Medscape.gr (2015).
65. Mir, M., *Immune Thrombocytopenia and Pregnancy*. Medscape.gr (2015).
66. American Thyroid Association, *Thyroid Disease and Pregnancy*. ATA (2016).
67. Wartofsky, L., *Hashimoto's Disease*. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK) (2014).
68. Abraham, M., *Adrenal Disease and Pregnancy, Addison Disease*. Medscape.gr (2014).
69. Sharon, I., *Myasthenia Gravis and Pregnancy*. Medscape.gr (2016).
70. Andar, M., *Guillain-Barre Syndrome*. Medscape.gr (2016).
71. Freiman, A., *Pemphigoid Gestationis*. Medscape.gr (2015).
72. Δαγγλή, Κ. κ.ά., *Πομφολυγώδες πεμφιγοειδές της κύησης (Herpes gestationis)*. 11ο Πανελλήνιο Συνέδριο Δερματολογίας & Αφροδισιολογίας, Θεσσαλονίκη (25-28 Ιουνίου 2015).
73. Δημητροπούλου, Δ. κ.ά., *Νόσος ως από οσμής σφενδάμου σε νεογνό*. 51ο Πανελλήνιο Παιδιατρικό Συνέδριο, Αλεξανδρούπολη (21-23 Ιουνίου 2013).

74. Centers for Disease Control and Prevention, *Maternal and Infant Health, Tobacco Use and Pregnancy*. CDC (2016).
75. Pietrangelo, A., *The Effects Of Alcohol On The Body*. Healthline.gr (2014).
76. Centers for Disease Control and Prevention, *Fetal Alcohol Spectrum Disorders (FASDs), Alcohol Use in Pregnancy*, CDC (2016).
77. Κέντρο Θεραπείας Εξαρτημένων Ατόμων, *Ναρκωτικά*. ΚΕΘΕΑ (2015).
78. Gateway: Alcohol & Drug Treatment, *Effects of Drug Abuse and Addiction*. Gateway: Alcohol & Drug Treatment. (2016).
79. American Pregnancy Association, *Using Illegal Drugs During Pregnancy*. APA (2016).
80. Τσατσαρώνη, Χ., *Κόηση και Χρήση Ουσιών*. Οργανισμός Κατά των Ναρκωτικών (ΟΚΑΝΑ) (2013).
81. Centers for Disease Control and Prevention, *Parasites - Toxoplasmosis (Toxoplasma infection)* CDC (2013).
82. Ελληνική Μαιευτική και Γυναικολογική Εταιρία, *Κολπίτιδες*. ΕΜΓΕ (2013).
83. Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας, *Malaria in pregnant women*. Π.Ο.Υ. (2016).
84. Πουλακάκη, Φ., *Πότε μια γυναίκα κινδυνεύει να εμφανίσει καρκίνο στο μαστό*. Iatropedia, (2015).
85. National Cancer Institute, *Breast cancer treatment and pregnancy*. NIH, (2016).
86. Παπαβέντσης, Σ., *Η μοναδικότητα του μητρικού γάλακτος*. Παιδιατρική φροντίδα, (2010).
87. Βαράκης Ν., *Απλές οδηγίες για την σωστή χρήση του θήλαστρου*. Paidiatre.gr, (2011)
88. Ζαντόπουλος, Γ.Χ., *Μητρικός Θηλασμός : Πλεονεκτήματα, Μειονεκτήματα και Αντενδείξεις*. zantopoulos-paidiatros.gr. (2015).
89. Ινστιτούτο Υγείας Παιδιού, *Γαλακτοζαίμια*. ΙΥΠ, (2011).
90. Χαρίτου, Α. *Φάρμακα και μητρικός θηλασμός*. 17ο Πανελλήνιο Συνέδριο ΕΕΠΠ, Αθήνα (1-3/11/2013).
91. World Health Organization, *Consolidated ARV guidelines*. WHO, (2013).
92. Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων, *Η βρουκέλλωση στον άνθρωπο: Διάγνωση και θεραπεία*. ΚΕ.ΕΛ.Π.ΝΟ (2012).
93. Centers for Disease Control and Prevention, *About Epstein - Barr Virus (EBV)*. CDC (2014).
94. Weber, M., *Is It Safe to Breast-Feed If You Have Human Papillomavirus (HPV)?* Healthline.gr (2016).
95. Φαρδογιάνη, Β. *Όταν η μητέρα που θηλάζει είναι άρρωστη*. Thilasmos.com (2013).
96. Δοργιάκης, Ν., *Η ευεργετική δράση του ωτοβελονισμού και της ωτοθεραπείας στον ιό κοζάκι και ειδικότερα σε εμπύρετες καταστάσεις*. Πτυχιακή εργασία. Ιεράπετρα, (2014-2015).

97. Χουρσαλάς, Α. *Αντενδείξεις μητρικού θηλασμού*. Ygeia Paidiagnostics.gr (2012).
98. Charles, D., *Breastfeeding and Viral Hepatitis*. Verywell.com (2016).
99. Centers for Disease Control and Prevention, *Malaria*. CDC (2016).
100. Walther, C., *In Haiti's cholera crisis, breastfeeding is the best protection for children*. Unicef.org (2015).
101. Levi, M., *Disseminated Intravascular Coagulation Treatment & Management*. Medscape.com (2016).
102. Preeclampsia Foundation., *Hellp Syndrome*. P.F. (2015).
103. Σαρόγλου, Χ., *Βακτηριακή ενδοκαρδίτιδα*. Ελληνική Μικροβιολογική Εταιρία (2013)
104. Women's Health & Education Center, *Parathyroid Diseases in Pregnancy*. WHEC (2010).
105. Green, L. et al., *Postpartum Psychosis: Severe mental illness after childbirth*. Royal College of Psychiatrists (2014)
106. Παπαβέτζης, Σ., *Κάπνισμα και θηλασμός*. Παιδιατρική Φροντίδα (2010).
107. American Breastfeeding Assosiation, *Alcohol and breastfeeding*. ABA (2014).