
**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΠΕΙΡΑΙΩΣ**



**ΤΜΗΜΑ ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΗΣ
ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ**

**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΑ και ΔΙΟΙΚΗΣΗ της ΥΓΕΙΑΣ»**

**ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΝΕΟΓΝΩΝ ΣΤΗΝ
ΕΥΡΩΠΑΪΚΗ ΕΝΩΣΗ**

Ιωάννου Ιωάννα

Διπλωματική Εργασία υποβληθείσα στο Τμήμα Οικονομικής Επιστήμης
του Πανεπιστημίου Πειραιώς για την απόκτηση
Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης στα Οικονομικά και Διοίκηση της Υγείας.

Πειραιάς, 2022

**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΠΕΙΡΑΙΩΣ**



**ΤΜΗΜΑ ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΗΣ
ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ**

**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΑ και ΔΙΟΙΚΗΣΗ της ΥΓΕΙΑΣ»**

**ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΝΕΟΓΝΩΝ ΣΤΗΝ
ΕΥΡΩΠΑΪΚΗ ΕΝΩΣΗ**

Ιωάννου Ιωάννα, Α.Μ.: ΟΔΥ/2019

Επιβλέπων: Χατζηδήμα Σταματίνα / Καθηγήτρια / Πανεπιστήμιο Πειραιώς

Διπλωματική Εργασία υποβληθείσα στο Τμήμα Οικονομικής Επιστήμης
του Πανεπιστημίου Πειραιώς για την απόκτηση
Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης στα Οικονομικά και Διοίκηση της Υγείας.

Πειραιάς, 2022

UNIVERSITY of PIRAEUS



**DEPARTMENT of
ECONOMICS**

M.Sc. in Health Economics and Management

**NEONATAL MORBIDITY AND MORTALITY IN THE
EUROPEAN UNION**

Ioannou Ioanna

Master Thesis submitted to the Department of Economics
of the University of Piraeus in partial fulfillment of the requirements
for the degree of M.Sc. in Health Economics and Management

Piraeus, Greece, 2022

ΒΕΒΑΙΩΣΗ ΕΚΠΟΝΗΣΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

«Δηλώνω υπεύθυνα ότι το έργο που εκπονήθηκε και παρουσιάζεται στην υποβαλλόμενη διπλωματική εργασία, έχει γραφτεί από εμένα αποκλειστικά στο σύνολό της. Δεν έχει υποβληθεί ούτε έχει εγκριθεί στο πλαίσιο κάποιου άλλου μεταπτυχιακού προγράμματος ή προπτυχιακού τίτλου σπουδών, ούτε είναι εργασία ή τμήμα εργασίας ακαδημαϊκού ή επαγγελματικού χαρακτήρα.

Δηλώνω επίσης ότι αναφέρονται καταλλήλως στο σύνολό τους οι πηγές στις οποίες ανέτρεξα για την εκπόνηση της συγκεκριμένης εργασίας. Παράβαση της ανωτέρω ακαδημαϊκής μου ευθύνης αποτελεί ουσιώδη λόγο για την ανάκληση του πτυχίου μου.»

Στην οικογένειά μου

Ευχαριστίες

Θα ήθελα να πω ένα μεγάλο ευχαριστώ στον άντρα μου για την στήριξη και κατανόηση σε αυτό το μονοπάτι της καριέρας μου που επέλεξα καθώς και ένα μεγάλο ευχαριστώ στον νεογέννητο γιό μου που κατά την διάρκεια του μεταπτυχιακού ήταν παρών και αυτός και δεν με κούρασε καθόλου παρ' όλο την απαιτητική παρακολούθηση των μαθημάτων που υπήρξε. Τέλος, ένα μεγάλο ευχαριστώ στην καθηγήτριά μου Κα Χατζηδήμα Σταματίνα που είχε την ανάλογη υπομονή για να βγάλω εις πέρας αυτήν την διπλωματική χωρίς να με αγχώσει και πιέσει για την παρουσίαση της διπλωματικής εργασίας μου και ας είχε αρκετό φόρτο εργασίας, ένα μεγάλο ευχαριστώ από καρδιάς!

Νοσήματα και Θνησιμότητα Νεογνών στην Ευρωπαϊκή Ένωση

Σημαντικοί Όροι: νοσήματα νεογνών, νεογνική θνησιμότητα, μέτρα πρόληψης, ρόλος νοσηλεύτη

Περίληψη

Εισαγωγή: Η νεογνική θνησιμότητα αποτελεί ένα μείζον ζήτημα για τον τομέα της ιατρικής αλλά και για τον τομέα της έρευνας. Οι παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση λοιμώξεων κατά τη νεογνική περίοδο είναι πολλοί και μπορούν να προκαλέσουν από ήπιες έως και εξαιρετικά σοβαρές παθήσεις στα νεογνίδια. Ακόμη και σήμερα, πολλά νοσήματα ενδέχεται να οδηγήσουν τα νεογνά στο θάνατο.

Σκοπός: Βασικός σκοπός της μελέτης είναι να διερευνηθούν τα επίπεδα και οι παράγοντες εμφάνισης της νεογνικής νοσηρότητας και της νεογνικής θνησιμότητας εντός της Ευρωπαϊκής Ένωσης. Δευτερευόντως, θα μελετηθούν τα σπουδαιότερα προληπτικά και προφυλακτικά μέτρα της νεογνικής θνησιμότητας.

Μεθοδολογία: Πραγματοποιήθηκε βιβλιογραφική αναζήτηση με τη βοήθεια ηλεκτρονικών βάσεων δεδομένων, όπως Pubmed και Google Scholar. Αναζητήθηκαν μελέτες σε ελληνική και αγγλική γλώσσα. Ιδιαίτερη έμφαση δόθηκε στα πιο πρόσφατα άρθρα.

Αποτελέσματα: Βρέθηκε σημαντική μείωση του ποσοστού νεογνικής θνησιμότητας τόσο στην Ελλάδα όσο και σε άλλες χώρες της Ευρώπης. Ωστόσο, υπάρχουν ακόμη υψηλά ποσοστά θανάτων των νεογνών που πρέπει να αντιμετωπιστούν αποτελεσματικά και στρατηγικά.

Neonatal Morbidity and Mortality in the European Union

Keywords: neonatal diseases, neonatal mortality, preventive measures, nurse

Abstract

Introduction: Neonatal mortality is a major issue for the medical field as well as for the research field. The risk factors for the occurrence of infections during the neonatal period are many and can cause from mild to extremely severe diseases in newborns. Even today, many diseases can lead to the death of newborns.

Purpose: The main purpose of the study is to investigate the levels and factors of occurrence of neonatal morbidity and mortality within the European Union. Secondly, the most important preventive and prophylactic measures of neonatal mortality will be studied.

Methodology: A literature search was performed using electronic databases such as Pubmed and Google Scholar. Studies in Greek and English were searched. Special emphasis was placed on the most recent articles.

Results: A significant reduction in the neonatal mortality rate was found both in Greece and in other European countries. However, there are still high infant mortality rates that need to be addressed effectively and strategically.

Περιεχόμενα

Περίληψη	xiii
Abstract	xv
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	1
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1. ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΝΕΟΓΝΩΝ</u>	5
1.1. ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ	5
1.2. ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ	20
1.3. ΜΙΚΡΟΒΙΑΚΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ	21
1.4. ΜΥΚΗΤΙΑΣΙΚΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ	45
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2. ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΝΕΟΓΝΩΝ</u>	49
2.1. ΟΡΙΣΜΟΣ ΝΕΟΓΝΙΚΗΣ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑΣ	49
2.2. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗ ΝΕΟΓΝΙΚΗ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ	50
2.2. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΝΕΟΓΝΙΚΗΣ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑΣ ΣΤΗΝ ΕΥΡΩΠΗ ΚΑΙ ΠΑΓΚΟΣΜΙΩΣ	58
2.3. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΝΕΟΓΝΙΚΗΣ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ	58
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3. ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ ΝΕΟΓΝΙΚΗΣ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑΣ</u>	59
3.1. ΜΕΤΡΑ ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΩΝ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ ΣΤΙΣ ΜΟΝΑΔΕΣ ΝΕΟΓΝΩΝ	59
3.2. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ	61
3.3. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΓΟΝΕΑ	65

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	67
ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ	69
ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	71
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	73
ΣΥΖΗΤΗΣΗ –ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	75
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ ΕΛΛΗΝΙΚΗ	77
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΗ	79

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η νεογνική θνησιμότητα αποτελούσε ανέκαθεν αντικείμενο μελέτης και παρατήρησης. Ο όρος νεογνική θνησιμότητα αναφέρεται ουσιαστικά στον αριθμό των θανάτων των νεογέννητων μωρών που είναι μικρότερα από ενός έτους ανά τις χίλιες γεννήσεις που επέζησαν. Κατά τα τελευταία χρόνια έχουν επέλθει σπουδαίες μετατροπές στον τρόπο με τον οποίο αντιμετωπίζουν οι αρμόδιοι φορείς τη νεογνική θνησιμότητα.

Η εξέλιξη της ιατρικής, η εμπειρία και η πρόοδος των τεχνολογικών μέσων έχουν επιφέρει σημαντική βελτίωση στον περιορισμό του φαινομένου. Ειδικότερα οι μονάδες εντατικής νοσηλείας των νεογνών έχουν λάβει τα βέλτιστα μέτρα και εξειδικευμένη κατάρτιση και εξοπλισμό για την άμεση και αποτελεσματική αντιμετώπιση και πρόληψη της νοσηρότητας και θνησιμότητας των νεογέννητων (Ξηρουχάκη, 2009).

Οι παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση λοιμώξεων παραμένουν πολλοί και διαφορετικοί, άλλοι με ήπιες επιδράσεις και άλλοι με πιο σοβαρές επιπτώσεις στα νεογέννητα. Στη σημερινή εποχή όμως οι παράγοντες αυτοί εντοπίζονται και αναγνωρίζονται πολύ πιο γρήγορα και με μεγαλύτερη αξιοπιστία και ακρίβεια, γεγονός που έχει συμβάλει σημαντικά στη μείωση της νεογνική θνησιμότητα τόσο στην Ελλάδα όσο και σε πολλές άλλες χώρες ανά τον κόσμο (Ποντίκης & Ντάγανου, 2015).

Η παρούσα εργασία επικεντρώνεται στη νοσηρότητα και θνησιμότητα των νεογνών στην Ευρωπαϊκή Ένωση. Διακρίνεται σε γενικό και ειδικό μέρος. Στο πρώτο κεφάλαιο πραγματοποιείται περιγραφή των διαφόρων νοσημάτων των νεογνών. Στο δεύτερο κεφάλαιο αναπτύσσεται η σημασία της νεογνικής θνησιμότητας, ο ορισμός της έννοιας, οι παράγοντες που την επηρεάζουν, καθώς και τα πρόσφατα επιδημιολογικά δεδομένα για την Ελλάδα και την Ευρώπη.

Ακολουθώς, στο τρίτο κεφάλαιο της εργασίας παρουσιάζονται τα μέτρα πρόληψης της νεογνικής θνησιμότητας αλλά και ο ρόλος των νοσηλευτών και των γονέων. Στο ειδικό μέρος της εργασίας αναφέρεται ο σκοπός της μελέτης, η μεθοδολογία που ακολουθήθηκε για τη διεξαγωγή της, τα ευρήματα της μελέτης και η συζήτηση γύρω

από τα συνολικά συμπεράσματα. Παρατίθεται βιβλιογραφική λίστα στο τέλος της εργασίας.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΝΕΟΓΝΩΝ

Οι ασθένειες των νεογνών διακρίνονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες που περιλαμβάνουν τις συγγενείς και τις περιγεννητικές λοιμώξεις. Συγγενής καλείται μια λοίμωξη που μεταδίδεται μέσω του πλακούντα κατά την περίοδο της κύησης, ενώ περιγεννητική είναι η λοίμωξη που μεταφέρεται στο νεογνό κατά τη διάρκεια του τοκετού ή κατά το διάστημα της πρώτης εβδομάδας μετά τη γέννησή του (Μάτζιου-Μεγαπάνου, 2012).

Στις συγγενείς λοιμώξεις περιλαμβάνονται κατά κύριο λόγο ο ιός της ερυθράς, ο ιός της ανεμευλογιάς, το τοξόπλασμα, ο μεγαλοκυτταροϊός, ο απλός έρπητας και οι λοιμώξεις από τον ιό HIV. Τα νεογνά που πάσχουν από συγγενείς λοιμώξεις εμφανίζουν συνήθως καθυστερημένη ανάπτυξη, σπληνομεγαλία, ηπατομεγαλία, αναπνευστική δυσχέρεια, ίκτερο, αιμολυτική αναιμία και υδροκεφαλία. Η θεραπευτική αντιμετώπιση επιλέγεται ανάλογα με τον εκάστοτε μικροοργανισμό που προκάλεσε την παθολογική κατάσταση στο νεογνό.

Από την άλλη μεριά, οι περιγεννητικές λοιμώξεις ευθύνονται κυρίως σε ορισμένα βακτήρια, όπως είναι ο στρεπτόκοκκος και η *Escherichia coli*. Η λοίμωξη μεταδίδεται από τη μητέρα στο νεογνό κατά τη διάρκεια του τοκετού. Η μετάδοση μπορεί να πραγματοποιηθεί επίσης μέσω του υγειονομικού προσωπικού που λαμβάνει μέρος στη διαδικασία του τοκετού, σε περίπτωση που δεν έχουν ληφθεί τα απαραίτητα μέτρα προστασίας και πρόληψης. Η θεραπεία και σε αυτές τις περιπτώσεις θα είναι ανάλογη του παθογόνου παράγοντα που προκάλεσε τη λοίμωξη.

1.1. ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ

Οι συγγενείς λοιμώξεις παρουσιάζονται με συχνότητα της τάξεως του 0,5-2,5% επί των γεννήσεων. Τα περισσότερα νεογνά που πάσχουν από συγγενή λοίμωξη δεν εμφανίζουν συμπτώματα. Ωστόσο, οι συγγενείς λοιμώξεις απαιτούν προσοχή, καθότι μπορεί να επιφέρουν ισχυρές επιπλοκές και να οδηγήσουν σε σοβαρή αναπηρία ή ακόμη και σε θάνατο (Lutz et al, 2013).

Οι συνηθέστερες συγγενείς λοιμώξεις είναι η ερυθρά, η σύφιλη, η τοξοπλάσμωση, ο μεγαλοκυτταροϊός και ο έρπης, οι οποίες παρουσιάζουν ορισμένα κοινά κλινικά συμπτώματα. Υπάρχουν βέβαια και άλλοι μικροοργανισμοί που μπορούν να οδηγήσουν στην εμφάνιση συγγενών λοιμώξεων, οι οποίοι με την πάροδο των ετών αυξάνονται. Ακολουθούν οι πιο συνηθισμένες συγγενείς λοιμώξεις.

- ΛΟΙΜΩΞΗ ΑΠΟ ΜΕΓΑΛΟΚΥΤΤΑΡΟΪΟ (CMV)

Ο μεγαλοκυτταροϊός είναι η συχνότερη αιτία των συγγενών λοιμώξεων κατά την περιγεννητική περίοδο και εκδηλώνεται με συχνότητα 0,4-2,4% επί των γεννήσεων. Η λοίμωξη από μεγαλοκυτταροϊό μεταδίδεται μέσω της σεξουαλικής επαφής ή από στενή επαφή ανάμεσα στο φορέα και το υγιές άτομο. Η μετάδοση πραγματοποιείται κατά την περίοδο της εγκυμοσύνης, κατά τον τοκετό ή και μετά τον τοκετό (Mitchell et al, 2015).

Όταν η έγκυος μολύνεται για πρώτη φορά από τον ιό, η επικινδυνότητα να μεταδοθεί στο έμβρυο μπορεί να φτάσει ένα ποσοστό 30-40%. Επίσης, ο κίνδυνος να εμφανιστούν ισχυρές επιπλοκές αυξάνεται σε περιπτώσεις που η μόλυνση εμφανίζεται κατά το πρώτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης. Συμπτώματα παρουσιάζονται συνήθως στο 10-15% των νεογνών που μολύνονται από τον ιό (Ποντίκης & Ντάγανου, 2015).

Η μετάδοση του ιού μπορεί να πραγματοποιηθεί ακόμη κατά τη διαδικασία του τοκετού, μέσω των μολυσμένων κολπικών ή τραχηλικών υγρών, καθώς και μετά τον τοκετό μέσω του μολυσμένου μητρικού γάλακτος. Η μόλυνση μπορεί να γίνει και από μετάγγιση μολυσμένου αίματος, ιδίως σε πρόωρα νεογνά.

Η βαριά λοίμωξη από μεγαλοκυτταροϊό μπορεί να προσβάλει το κεντρικό νευρικό σύστημα ή και τα όργανα του νεογνού. Τα κυριότερα κλινικά συμπτώματα που εμφανίζονται είναι καθυστερημένη ανάπτυξη, ίκτερο, ηπατομεγαλία ή σπληνομεγαλία, μικροκεφαλία, χοριοαμφιβληστροειδίτιδα, καθώς και εγκεφαλικές αποτιτανώσεις.

Σε περιπτώσεις που προσβάλλεται το κεντρικό νευρικό σύστημα, οι κλινικές εκδηλώσεις θυμίζουν εγκεφαλίτιδα με σπασμούς, ενώ οι εργαστηριακές εξετάσεις παρουσιάζουν υψηλά επίπεδα λευκώματος στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (Brusaferrero et al, 2015).

Οι εγκεφαλικές αποτιτανώσεις εμφανίζονται σπάνια, σε ένα ποσοστό περίπου 1% των συνολικών περιστατικών και μπορούν να επιβεβαιωθούν με απλή ακτινογραφία κρανίου ή με αξονική τομογραφία. Η προσβολή του κεντρικού νευρικού συστήματος αναστέλλει την ανάπτυξη του εγκεφάλου και προκαλεί μικροκεφαλία. Οι διαταραχές στο οφθαλμολογικό σύστημα περιλαμβάνουν χοριοαμφιβληστροειδίτιδα, ατροφία του οπτικού νεύρου και στραβισμό.

Η λοίμωξη από μεγαλοκυτταροϊό μπορεί επίσης να προσβάλει το ακουστικό νεύρο, με εκδηλώσεις σχεδόν στο 50% των νεογνών και πιθανότητα εμφάνισης ακόμη και μετά από πολλά έτη. Αυτό σημαίνει πως απαιτείται τακτικός έλεγχος της ακοής σε κάθε νεογνό ή παιδί που θα διαγνωστεί με τη συγκεκριμένη λοίμωξη για τα επόμενα χρόνια, προκειμένου να προληφθεί οποιαδήποτε δυσλειτουργία. Σπανιότερα, μπορεί να προσβληθούν οι πνεύμονες ή τα οστά και τα δόντια.

Ο ιός ανιχνεύεται σε δείγμα που λαμβάνεται από το φάρυγγα ή από τα ούρα του νεογνού. Ειδικότερα στα ούρα, ο ιός μπορεί να παραμείνει ενεργός για μεγάλο χρονικό διάστημα, με αποτέλεσμα να θέτει σε κίνδυνο τη μητέρα για ενδεχόμενη μόλυνση. Όσον αφορά τη θεραπεία της νόσου, κυκλοφορεί ο αντιικός παράγοντας *Gancyclovir*, ο οποίος όμως παρουσιάζει αμφίβολα αποτελέσματα. Η πρόληψη της μετάδοσης του ιού βασίζεται στην τήρηση των κανόνων υγιεινής.

- ΛΟΙΜΩΞΗ ΑΠΟ ΑΠΛΟ ΕΡΠΗΤΑ (HSV)

Η λοίμωξη από τον απλό έρπητα εμφανίζεται με συχνότητα 1 προς 6000 γεννήσεις. Η πλειονότητα των λοιμώξεων οφείλεται στον ιό HSV2 και σπανιότερα στον ιό HSV1. Οι περισσότερες γυναίκες που πάσχουν από συγγενή ερπητική λοίμωξη είναι εντελώς ασυμπτωματικές.

Η λοίμωξη μεταδίδεται ενδομήτρια, κατά τη διαδικασία του τοκετού ή έπειτα από τη γέννηση. Η μετάδοση μπορεί να γίνει και κατά την περίοδο της κύησης σε ένα ποσοστό που φτάνει το 10% περίπου των λοιμώξεων (Jaffer et al, 2008).

Παράγοντες που ενισχύουν την πιθανότητα μόλυνσης του νεογνού είναι η παρατεταμένη ρήξη του θυλακίου, η προωρότητα και ορισμένοι επεμβατικοί χειρισμοί. Η λοίμωξη μεταδίδεται στο νεογνό μετά τη γέννηση μέσω του μητρικού γάλακτος που φέρει τον ιό, καθώς και μέσω της στενής επαφής με άτομο του κοντινού περιβάλλοντος που παρουσιάζει επιχείλιο έρπητα.

Τα πιο χαρακτηριστικά κλινικά συμπτώματα είναι το εξάνθημα με μορφή φυσαλίδας, οι δερματικές ουλές, οι σπασμοί, η μικροκεφαλία, η πορεγκεφαλία, οι ενδοκρανιακές αποτιτανώσεις, η ηπατομεγαλία, η σπληνομεγαλία και η χοριοαμφιβληστροειδίτιδα. Η λοίμωξη από απλό έρπητα στα νεογνά εμφανίζεται με τρεις κλινικούς τύπους (Liaw et al, 2010):

1. Ως γενικευμένη νόσος με ή χωρίς την εμπλοκή του κεντρικού νευρικού συστήματος, του δέρματος, του στόματος και των οφθαλμών
2. Με τη μορφή της εγκεφαλίτιδας, με ή χωρίς την προσβολή άλλων οργάνων
3. Με εντοπισμένη μορφή, με την προσβολή του δέρματος, του στόματος και των οφθαλμών

Η γενικευμένη νόσος παρουσιάζεται με συχνότητα από 20% έως 50% στα νεογνά και εμφανίζεται συνήθως 10 ημέρες μετά τη γέννηση. Προσβάλλει κατά κύριο λόγο το ήπαρ και επινεφρίδια, ενώ μπορεί να επηρεάσει και άλλα όργανα. Η κλινική συμπτωματολογία της γενικευμένης μορφής περιλαμβάνει πυρετό, λήθαργο, έμετο, ανορεξία, ίκτερο, σπασμούς και αναπνευστική δυσχέρεια. Η νοσηρότητα της νόσου είναι ιδιαίτερα αυξημένη, ενώ η θνησιμότητα αυτής μπορεί να φτάσει μέχρι και το 80% των περιπτώσεων.

Η μορφή της εγκεφαλίτιδας μπορεί να προσβάλει το 30% των νεογνών, ενώ η κλινική εικόνα θα περιλαμβάνει λήθαργο, ευερεθιστότητα, σπασμούς, κώμα και παράλυση των κρανιακών νεύρων. Η νοσηρότητα σε αυτή τη μορφή είναι επίσης υψηλή, ενώ η θνησιμότητα αυτής μπορεί να φτάσει το 50% των περιστατικών (Daikos & Markogiannakis, 2011).

Η εντοπισμένη μορφή παρουσιάζεται με συχνότητα από 20% έως 40% και εκδηλώνεται με φυσαλίδες στο δέρμα, στη στοματική κοιλότητα και στους οφθαλμούς. Η προσβολή των οφθαλμών μπορεί να προκαλέσει εξελκώσεις του κερατοειδούς, οπτική ατροφία, μικροφθαλμία και τύφλωση. Ο τύπος αυτός μπορεί να εξελιχθεί στη γενικευμένη νόσο σε ένα ποσοστό 70% περίπου των περιπτώσεων. Η συγκεκριμένη μορφή εμφανίζει υποτροπές κατά τους πρώτους έξι μήνες της ζωής του νεογνού.

Τα διαγνωστικά μέσα στηρίζονται σε δείγματα από το υγρό των φυσαλίδων του δέρματος, από το εγκεφαλονωτιαίο υγρό, τα ούρα, τα κόπρανα και τους επιπεφυκότες. Στην περίπτωση της ερπητικής εγκεφαλίτιδας η διάγνωση μπορεί να πραγματοποιηθεί με βιοψία εγκεφάλου. Στις διαγνωστικές τεχνικές εμπεριέχεται και το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα, η αξονική τομογραφία και η μαγνητική τομογραφία.

Όσον αφορά τη θεραπεία της λοίμωξης από απλό έρπητα, χρησιμοποιούνται κυρίως δύο φαρμακευτικά σκευάσματα, το Acyclovir και το Vidarabine, που χορηγούνται για δύο περίπου εβδομάδες και είναι αρκετά αποτελεσματικά και ασφαλή. Επίσης, η θνησιμότητα χωρίς τη θεραπευτική αντιμετώπιση της νόσου μπορεί να φτάσει μέχρι και το 75% των περιπτώσεων, ενώ με τη θεραπεία φτάνει σχεδόν το 20% (Isenberg, 2010).

Για την πρόληψη της μετάδοσης της λοίμωξης σε έγκυο γυναίκα που πάσχει από ερπητική λοίμωξη στα γεννητικά όργανα, μπορεί να πραγματοποιηθεί τοκετός με καισαρική τομή. Βέβαια, η διάγνωση της νόσου δεν είναι εύκολη, εφόσον είναι στις περισσότερες περιπτώσεις ασυμπτωματική στην έγκυο. Η θεραπεία στο νεογνό συστήνεται όταν υπάρχει θετική καλλιέργεια επιχρίσματος και άλλοι συνοδοί επιβαρυντικοί παράγοντες, όπως παρατεταμένη ρήξη του θυλακίου, προωρότητα και τραυματικοί χειρισμοί κατά τη διαδικασία του τοκετού.

Στην πρόληψη της νόσου περιλαμβάνεται και η τακτική υγιεινή της μητέρας και το σωστό πλύσιμο των χεριών πριν από κάθε φροντίδα του νεογνού. Σε περιπτώσεις που η μητέρα πάσχει από επιχείλιο έρπητα ή από απλό έρπητα του δέρματος, είναι καλό να καλύπτονται οι δερματικές βλάβες ώστε να μη μεταδοθεί η λοίμωξη στο νεογνό.

- ΛΟΙΜΩΞΗ ΜΕ ΤΟΝ ΙΟ ΤΗΣ ΑΝΕΜΕΥΛΟΓΙΑΣ – ΖΩΣΤΗΡΑ (VSV)

Ο ιός αυτός εντάσσεται στην οικογένεια των ερπητικών ιών και σπάνια μολύνει την έγκυο, εφόσον το 90% του πληθυσμού των ενηλίκων ατόμων εμφανίζει ανοσία στο συγκεκριμένο ιό, εξαιτίας της μόλυνσης σε νεαρή ηλικία. Η μετάδοση του ιού στο νεογνό προκαλείται συνήθως ενδομητρίως κατά την περίοδο της κύησης ή και μετά τη γέννηση.

Η κλινική εικόνα της νόσου, που μεταδίδεται κατά την περίοδο της κύησης, περιλαμβάνει κυρίως δερματικές ουλές, πάρεση στα άκρα, χοριοαμφιβληστροειδίτιδα και εγκεφαλίτιδα. Η μετάδοση της νόσου στο έμβρυο μετά από εμφάνιση έρπητα ζωστήρα της μητέρας είναι σπάνια, εξαιτίας του αυξημένου ποσοστού αντισωμάτων. Επίσης, σε εμφάνιση ανεμευλογιάς της μητέρας κατά τις τελευταίες 21 ημέρες πριν τη διαδικασία του τοκετού, υπάρχει 25% πιθανότητα να μολυνθεί το νεογνό (Barfield, 2011).

Από την άλλη μεριά, σε περιπτώσεις εμφάνισης ανεμευλογιάς στη μητέρα στο διάστημα των πέντε ή και λιγότερων ημερών πριν τον τοκετό ή κατά τις πρώτες ημέρες μετά τον τοκετό, το νεογνό παρουσιάζει ιδιαίτερα αυξημένο κίνδυνο να μολυνθεί. Η θνησιμότητα είναι εξίσου υψηλή σε αυτές τις περιπτώσεις, καθότι δεν υπάρχουν έτοιμα αντισώματα από τη μητέρα. Αν η μητέρα έχει νοσήσει παλαιότερα από ανεμευλογιά, τότε το νεογνό μπορεί να προστατευτεί για τους πρώτους έξι μήνες της ζωής του.

Αν η μητέρα δεν έχει νοσήσει παλιά από ανεμευλογιά, το νεογνό μπορεί να περάσει τη λοίμωξη με πιο ήπια κλινική συμπτωματολογία και ελάχιστες πιθανότητες να εμφανίσει επιπλοκές κατά την επίκτητη ανεμευλογιά. Αντιθέτως, ένα πρόωρο νεογνό με χαμηλό βάρος γέννησης θα εμφανίσει περισσότερες πιθανότητες μόλυνσης αλλά και πιο ισχυρές επιπλοκές.

Η διάγνωση θα προκύψει από την κλινική εικόνα του νεογνού συνδυαστικά βέβαια και με τα ευρήματα των εργαστηριακών εξετάσεων. Δείγματα από τις φυσαλίδες μπορούν να εξεταστούν στο μικροσκόπιο και να επιβεβαιώσουν ή να απορρίψουν την ενδεχόμενη λοίμωξη. Ο ιός της ανεμευλογιάς είναι δύσκολο να καλλιεργηθεί στο εργαστήριο, αν και ανιχνεύεται στο υγρό των φυσαλίδων από τις πρώτες κιόλας ημέρες της λοίμωξης.

Όσον αφορά τη θεραπεία της νόσου, χρησιμοποιείται κατά κύριο λόγο το *Acyclovir* ή το *Vidarabine*. Στην έγκυο που νοσεί μπορεί να χορηγηθεί ανοσοσφαιρίνη, η οποία θα προσφέρει σχετική προστασία στο έμβρυο, αν η χορήγηση ξεκινήσει εγκαίρως κατά τις πρώτες 72 ώρες. Η μετάδοση της νόσου μπορεί να προληφθεί με την απομόνωση του νεογνού που νοσεί και με τακτικό πλύσιμο των χεριών μετά από κάθε επαφή της μητέρας με το νεογνό. Για την πρόληψη της νόσου εφαρμόζεται επίσης εμβολιασμός στη γυναίκα πριν την περίοδο της κύησης.

- ΝΟΣΗΣΗ ΜΕ ΤΟΝ ΙΟ EPSTEIN – BARR (EBV)

Ο ιός αυτός είναι ο πιο συχνά εμφανιζόμενος ερπητικός ιός. Η μετάδοση της νόσου πραγματοποιείται κατά κύριο λόγο κατά την περίοδο της κύησης, είτε με υποτροπιάζουσα μορφή είτε με πρωταρχική εμφάνιση της νόσου στην έγκυο. Η νόσος ενδέχεται να επιφέρει κρυσορχία, ατρησία των χοληφόρων ή καταρράκτη. Για τη διάγνωση της νόσου απαιτείται ορολογικός έλεγχος της μητέρας, με μέτρηση των αντισωμάτων IgM, τα οποία μπορούν επίσης να ελεγχούν και στο νεογνό (Ξηρουχάκη, 2009).

- ΣΥΓΓΕΝΗΣ ΕΡΥΘΡΑ

Η συγγενής ερυθρά φαίνεται πως εμφανίζει μειωμένη συχνότητα τα τελευταία χρόνια, κυρίως λόγω του υψηλού ποσοστού εμβολιασμού έναντι της ερυθράς στα βρέφη. Ωστόσο, η εμφάνιση της συγγενούς ερυθράς στα νεογνά είναι συχνά οδυνηρή. Σε περιπτώσεις που η μητέρα νοσεί κατά τις πρώτες δώδεκα εβδομάδες της εγκυμοσύνης, η συχνότητα μόλυνσης του εμβρύου μπορεί να φτάσει μέχρι και το

90%. Αντίθετα, στο δεύτερο τρίμηνο της κύησης μειώνεται περίπου στο 30% (Arslan et al, 2010).

Σε περιπτώσεις επαναμόλυνσης της μητέρας κατά την περίοδο της κύησης ο κίνδυνος να μολυνθεί το έμβρυο είναι πολύ μικρότερος. Η μετάδοση της νόσου μετά τη γέννηση πραγματοποιείται μέσω του μητρικού γάλακτος ή μέσω των ρινικών εκκρίσεων. Η νόσος εμφανίζει κατά κύριο λόγο ήπια κλινική εικόνα στο νεογνό. Οι πιο σοβαρές επιπλοκές μπορεί να είναι η καθυστερημένη ανάπτυξη του νεογνού και η νέκρωση ορισμένων οργάνων.

Άλλες σοβαρές επιπλοκές της συγγενούς ερυθράς μπορεί να είναι η μείωση της παροχής αίματος στο έμβρυο και η ενδομήτρια δυστροφία, που μπορεί να οδηγήσει στην πρόκληση βλάβης σε διάφορα όργανα. Η πρόιμη συγγενής ερυθρά εμφανίζεται με αυτόματη αποβολή ή με σοβαρές βλάβες στα όργανα του νεογνού (Borimnejad et al, 2011).

Η συνηθέστερη κλινική εικόνα των νεογνών με συγγενή ερυθρά περιλαμβάνει μικροκεφαλία, χοριοαμφιβληστροειδίτιδα, μικροφθαλμία, βλάβες στο ακουστικό νεύρο, στένωση της πνευμονικής αρτηρίας, διάμεση πνευμονία, μυοκαρδίτιδα, ηπατίτιδα και ίκτερο. Η κλινική εικόνα μπορεί να περιλαμβάνει επίσης ερυθρές ή κυανές βλατίδες στο δέρμα ή πετεχειώδες εξάνθημα. Η συγγενής ερυθρά μπορεί να προσβάλει και τα οστά του νεογνού.

Η διάγνωση πραγματοποιείται μετά από απομόνωση του ιού από τα ούρα. Σε περιπτώσεις που η καλλιέργεια ούρων δεν είναι εφικτή, τότε η διάγνωση προκύπτει από τον εντοπισμό των ειδικών αντιερυθρικών αντισωμάτων IgM στον ορό του νεογνού. Για την πρόληψη της νόσου είναι πολύ αποτελεσματικός ο εμβολιασμός έναντι του ιού της ερυθράς. Επίσης, η γυναίκα που επιθυμεί να κυοφορήσει είναι καλό να ελέγξει προληπτικά τα αντισώματα της ερυθράς και αν δύναται να εμβολιαστεί εγκαίρως.

- ΣΥΓΓΕΝΗΣ ΣΥΦΙΛΗ

Η συχνότητα της συγγενούς σύφιλης παρατηρείται πως έχει αυξηθεί σημαντικά κατά τα τελευταία χρόνια. Η μετάδοση της νόσου πραγματοποιείται κατά κύριο λόγο μέσω του πλακούντα και μάλιστα κατά το πρώτο ή δεύτερο στάδιο της νόσησης της εγκύου. Υπάρχει βέβαια πιθανότητα να μολυνθεί το νεογνό κατά τον τοκετό (Thompson, 2012).

Η συγγενής σύφιλη μπορεί να οδηγήσει σε αποβολή ή πρόωρο τοκετό και εμφανίζεται με την πρώιμη ή την όψιμη μορφή. Το πρώιμο σύνδρομο εκδηλώνεται κατά κύριο λόγο στα δύο πρώτα χρόνια της ζωής με συμπτώματα όπως καθυστερημένη ενδομήτρια ανάπτυξη, ηπατομεγαλία ή σπληνομεγαλία, ηπατίτιδα, ίκτερο, αιμολυτική αναιμία, θρομβοπενία και γενικευμένη διόγκωση των λεμφαδένων.

Η κλινική εικόνα της σύφιλης περιλαμβάνει την εκδήλωση βλεννώδων πλακών στη στοματική κοιλότητα και εξανθήματα συνήθως στις παλάμες και στα πέλματα. Όσον αφορά τις επιπτώσεις στα οστά, μπορεί να εμφανιστεί οστεοχονδρίτιδα ή περιοστίτιδα που επηρεάζουν κυρίως τις μεταφύσεις των κάτω άκρων. Οι αλλοιώσεις στα οστά συνοδεύονται συχνά από έντονο πόνο και μπορεί να οδηγήσουν σε ψευδοπαράλυση.

Επίσης, η χαρακτηριστική κλινική εικόνα της νόσου εκδηλώνεται συνήθως μετά τις πέντε εβδομάδες από τη μόλυνση ή ακόμη και τρεις μήνες αργότερα. Μπορεί ακόμη να εμφανιστεί νευροσύφιλη στο 50% περίπου των περιπτώσεων, που εκδηλώνεται ως χρόνια μηνιγγίτιδα, με παράλυση των κρανιακών νεύρων και θρομβώσεις στα εγκεφαλικά νεύρα. Όσον αφορά τους οφθαλμούς, μπορεί να παρουσιαστεί γλαύκωμα, χοριοαμφιβληστροειδίτιδα ή άλλες επιπλοκές. Σπανιότερα εκδηλώνεται πνευμονία, μυοκαρδίτιδα ή διαταραχές στο σύστημα των νεφρών.

Τα κλινικά συμπτώματα της όψιμης σύφιλης προκύπτουν από τις εκδηλώσεις της πρώιμης μορφής που επιμένουν για μεγάλο χρονικό διάστημα. Η κλινική εικόνα της όψιμης σύφιλης περιλαμβάνει συνήθως βλάβες στα δόντια και τα οστά, δυσλειτουργία στις αρθρώσεις, σοβαρή ρινίτιδα και διαταραχές στους οφθαλμούς. Αργότερα μπορεί να εμφανιστούν σπασμοί, πάρεση στα κρανιακά νεύρα, υδροκέφαλο, κώφωση και ατροφία του οπτικού νεύρου (Μπούρας, 2011).

- ΣΥΓΓΕΝΗΣ ΤΟΞΟΠΛΑΣΜΩΣΗ

Το τοξόπλασμα αποτελεί ένα εκδοκυτταρικό παράσιτο που μεταδίδεται στον άνθρωπο κατά κύριο λόγο μέσω της επαφής με μολυσμένα κόπρανα γάτας, με μολυσμένο χώμα ή από την κατανάλωση μολυσμένου ωμού ή μη καλά ψημένου κρέατος. Η λοίμωξη στον ενήλικα δεν εμφανίζει κλινικά συμπτώματα στις περισσότερες περιπτώσεις. Το παράσιτο μπορεί να μεταδοθεί στο έμβρυο μέσω του πλακούντα, όταν νοσεί η έγκυος. Ο κίνδυνος της μετάδοσης του τοξοπλάσματος στο έμβρυο είναι μεγαλύτερος σε πιο προχωρημένη κύηση.

Πιο αναλυτικά, εκτιμάται πως κατά το πρώτο τρίμηνο της κύησης η μετάδοση της νόσου μπορεί να φτάσει ένα ποσοστό 25%, κατά το δεύτερο τρίμηνο ξεπερνάει το 54%, ενώ κατά το τρίτο τρίμηνο μπορεί να φτάσει μέχρι και το 65%. Βέβαια, η νόσος φαίνεται πως είναι πιο ισχυρή και με πιο σοβαρές επιπλοκές όταν το έμβρυο μολύνεται κατά το πρώτο τρίμηνο της κύησης, καθώς και πιο ήπια με ελάχιστες ή και καθόλου επιπλοκές κατά τη μόλυνση του εμβρύου στο τρίτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης.

Η συγγενής τοξοπλάσμωση μπορεί να προκαλέσει αποβολή ή πρόωρο τοκετό. Η πλειονότητα των νεογνών που μολύνονται από το παράσιτο δε θα εμφανίσει συμπτώματα, ενώ ένα ποσοστό 10% περίπου θα εκδηλώσει ισχυρή συμπτωματολογία. Το 85% περίπου θα εμφανίσει ήπιες οφθαλμολογικές διαταραχές πολύ αργότερα, ενώ ένα ποσοστό 10-20% θα παρουσιάσει νευρολογικά συμπτώματα. Η χοριοαμφιβληστροειδίτιδα, οι ενδοκράνιες αποτιτανώσεις και ο υδροκέφαλος είναι τα τρία πιο χαρακτηριστικά συμπτώματα της νόσου. Σπανιότερα, εμφανίζεται ίκτερος, σπασμοί, ηπατομεγαλία ή σπληνομεγαλία (Porat et al, 2014).

Όσον αφορά τη διάγνωση της νόσου, το παράσιτο εντοπίζεται συνήθως από δείγματα του πλακούντα, του αμνιακού υγρού, του εγκεφαλονωτιαίου υγρού ή του αίματος. Για τη θεραπευτική αντιμετώπιση της νόσου επιλέγονται ορισμένα αντιβιοτικά, όπως είναι η σπιραμυκίνη, η πυριμεθαμίνη και η σουλφοναμίδη. Η θεραπεία σε ένα ασυμπτωματικό νεογνό έχει συνήθως διάρκεια ενός μήνα ή δύο, ενώ για ένα νεογνό με ενεργή κλινική συμπτωματολογία η θεραπεία μπορεί να διατηρηθεί ακόμη και για ολόκληρο το πρώτο έτος της ζωής του.

Σημαντική είναι η πρόληψη της μετάδοσης της νόσου, που επιτυγχάνεται κυρίως με την αποφυγή της άμεσης επαφής με γάτες από την έγκυο γυναίκα. Επίσης, τα φρούτα και τα λαχανικά πρέπει να πλένονται σχολαστικά, ενώ το κρέας πρέπει να καταναλώνεται αφού έχει ψηθεί καλά. Η έγκυος πρέπει να ελέγχεται τακτικά για ενδεχόμενη μόλυνση από τοξοπλάσμωση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, ενώ είναι απαραίτητη η έγκαιρη θεραπεία σε διαπίστωση της νόσου για την αποφυγή της μόλυνσης του εμβρύου.

- ΛΟΙΜΩΞΗ ΜΕ ΤΟΝ ΙΟ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Α (HAV)

Η λοίμωξη από τον ιό της ηπατίτιδας Α σε έγκυο κατά την αρχή της εγκυμοσύνης μπορεί να οδηγήσει σε αποβολή ή πρόωρο τοκετό. Η νόσος εμφανίζει πολύ χαμηλή μετάδοση στο έμβρυο, ενώ ο κίνδυνος αυξάνεται για το νεογνό που η μητέρα του είχε νοσήσει κατά τις τελευταίες δύο εβδομάδες πριν τη γέννηση. Η πλειονότητα των νεογνών που μολύνονται από τον ιό δε θα εμφανίσει συμπτώματα. Πιο σπάνια μπορεί να εμφανιστεί ίκτερος, πυρετός, ανορεξία, έμετος, σκουρόχρωμα ούρα και αποχρωματισμός στα κόπρανα.

Σε περιπτώσεις που η μητέρα έχει εμφανίσει προσφάτως λοίμωξη από τον ιό της ηπατίτιδας Α, στο νεογνό θα χορηγηθεί γ-σφαιρίνη. Το νεογνό αυτό θεωρείται δυνητικά μολυσμένο, με αποτέλεσμα να απαιτεί ιδιαίτερη προσοχή στους χειρισμούς από το υγειονομικό προσωπικό προς αποφυγή της μετάδοσης του ιού σε άλλα νεογνά (Godarzi et al, 2015).

Είναι σημαντικό να πλένονται σχολαστικά τα χέρια του προσωπικού και της μητέρας μετά από κάθε επαφή με τα ούρα ή τα κόπρανα του νεογνού, καθώς και η ασφαλής και έγκαιρη απομάκρυνση των κενώσεων ή εκκρίσεων του νεογνού, προκειμένου να περιοριστεί η πιθανότητα μετάδοσης του ιού. Για την πρόληψη της νόσου συστήνεται ο εμβολιασμός έναντι του ιού της ηπατίτιδας Α.

- ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β (HBV)

Ο ιός της ηπατίτιδας Β μεταδίδεται συνήθως στο έμβρυο όταν η έγκυος νοσεί κατά το τρίτο τρίμηνο της κύησης ή σε περιπτώσεις που η μητέρα είναι χρόνιος φορέας του ιού. Η μετάδοση μπορεί να πραγματοποιηθεί κατά τη διαδικασία του τοκετού μέσω των εκκρίσεων από τον τράχηλο ή τον κόλπο της μητέρας, καθώς και μετά τη γέννηση μέσω του μολυσμένου μητρικού γάλακτος.

Τα περισσότερα νεογνά που προσβάλλονται από τον ιό της ηπατίτιδας Β δεν εμφανίζουν κλινικά συμπτώματα. Οι τρανσαμινάσες παρουσιάζουν συνήθως μια ήπια αύξηση, ενώ σπανιότερα θα εκδηλωθεί μια χρόνια μορφή επιμένουσας ηπατίτιδας στο νεογνό. Ορισμένα νεογνά μπορεί να αναπτύξουν καρκίνο ή κίρρωση του ήπατος.

Για τη θεραπεία της νόσου επιλέγεται η χορήγηση της ειδικής αντιικής ανοσοσφαιρίνης εντός των πρώτων δώδεκα ωρών της ζωής του νεογέννητου. Σημαντικός είναι ο εμβολιασμός έναντι του ιού της ηπατίτιδας Β, που μπορεί να χρειαστεί επανάληψη της δόσης σε χαμηλά ή μη επαρκή αντισώματα. Η πρόληψη της μετάδοσης του ιού απαιτεί επίσης ιδιαίτερη προσοχή κατά την αιμοληψία του νεογνού.

- ΛΟΙΜΩΞΗ ΑΠΟ ΤΟΝ ΙΟ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C (HCV)

Η συχνότητα μόλυνσης από τον ιό της ηπατίτιδας C αποτελεί περίπου το 0,3-1,5% του γενικού πληθυσμού. Η πρωταρχική λοίμωξη δεν προσφέρει επαρκή ανοσία, με αποτέλεσμα να είναι πιθανή η επαναλοίμωξη από τον ιό. Παράγοντες που προδιαθέτουν τη λοίμωξη από τον ιό της ηπατίτιδας C είναι η ενδοφλέβια χρήση ναρκωτικών ουσιών, η μόνιμη κατοικία ή οι συχνές επισκέψεις σε περιοχές όπου ενδημεί η νόσος, οι συχνές μεταγγίσεις αίματος, καθώς και τα ιατρονοσηλευτικά επαγγέλματα που θεωρούνται ομάδες υψηλού κινδύνου (Ανατολίτου, 2010).

Η κλινική εικόνα της νόσου είναι συνήθως ήπια, με σπάνιες περιπτώσεις που καταλήγουν σε χρόνια ηπατίτιδα, κυρίως εξαιτίας των μακροχρόνια και επίμονα αυξημένων τρανσαμινασών στο αίμα. Η διάγνωση της νόσου προκύπτει από τη λήψη του ιστορικού και επιβεβαιώνεται με τις ειδικές ορολογικές εξετάσεις. Για τη θεραπεία της λοίμωξης από τον ιό της ηπατίτιδας C χορηγούνται κατά κύριο λόγο ιντερφερόνες ξεχωριστά ή σε συνδυασμό με Ribavirine.

- ΣΥΓΓΕΝΗΣ ΛΟΙΜΩΞΗ ΜΕ PARVO ΙΟ Β19

Ο ιός Β19 προσβάλλει με μεγάλη συχνότητα τον άνθρωπο που μπορεί να ξεπεράσει και το 50% του γενικού πληθυσμού. Η μετάδοση του ιού πραγματοποιείται συνήθως μέσω των εκδηλώσεων του αναπνευστικού συστήματος. Η κλινική εικόνα της νόσου μπορεί να είναι είτε ασυμπτωματική είτε να περιλαμβάνει εξανθήματα και κλινικές εκδηλώσεις παρόμοιες με την απλή ίωση.

Η διάγνωση προκύπτει από την εμφάνιση αντισωμάτων κατά του ιού στον ορό της μητέρας. Έπειτα το έμβryo υποβάλλεται σε υπερηχογράφημα για την επιβεβαίωση της λοίμωξης. Το 90% των εμβρύων που θα προσβληθούν από τον ιό μπορεί να οδηγηθούν σε αποβολή. Ο συγκεκριμένος ιός επηρεάζει κατά κύριο λόγο το μυελό των οστών και προκαλεί σοβαρή αναιμία στο νεογνό, ενώ δε δύναται να προκαλέσει τερατογένεση. Δεν υπάρχει εξειδικευμένη θεραπεία για την αντιμετώπιση της νόσου (Αναγνωστάκου και συν, 2009).

- ΓΟΝΟΚΟΚΚΙΚΗ ΛΟΙΜΩΞΗ

Η μετάδοση του γονόκοκκου γίνεται ενδομητρίως, κατά τη διαδικασία του τοκετού ή και αργότερα μετά τη γέννηση. Η λοίμωξη μπορεί να οδηγήσει σε πρόωρη ρήξη του θυλακίου ή σε αποβολή του εμβρύου. Η κλινική εικόνα της λοίμωξης στο νεογνό περιλαμβάνει κυρίως την επιπεφυκίτιδα, που εκδηλώνεται από δύο έως και πέντε ημέρες μετά τον τοκετό με έντονο οίδημα στα βλέφαρα και πυώδεις εκκρίσεις ή υπεραιμία στον επιπεφυκότα.

Αν δε δοθεί εγκαίρως θεραπεία, τότε είναι πιθανό να εμφανιστεί εξέλκωση του κερατοειδούς, μέχρι και απώλεια του οφθαλμού. Σπανιότερα μπορεί να προσβληθεί ο φάρυγγας, η ουρήθρα, ο κόλπος ή το ορθό του νεογνού. Υπάρχουν διάφορα θεραπευτικά σκευάσματα, με κυριότερη τη χορήγηση πενικιλίνης, κεφτριαξόνης ή κεφοταξίμης. Για την πρόληψη της μετάδοσης του γονόκοκκου στο νεογνό απαιτείται η άμεση θεραπευτική αντιμετώπιση της λοίμωξης στη μητέρα.

- ΛΟΙΜΩΞΗ ΑΠΟ ΜΥΚΟΠΛΑΣΜΑ

Υπάρχουν δώδεκα είδη μυκοπλασμάτων, εκ των οποίων μόνο το αιμολυτικό ουρεόπλασμα και το μυκόπλασμα *Hominis* μπορούν να προσβάλουν το γεννητικό σύστημα της εγκύου και να μολύνουν στη συνέχεια το νεογνήτο. Το ουρεόπλασμα ανιχνεύεται στο 40-80% των σεξουαλικά ενεργών γυναικών, ενώ το μυκόπλασμα στο 21-53% αυτών. Η μετάδοση της νόσου πραγματοποιείται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης ή κατά τον τοκετό. Το μυκόπλασμα δε μεταδίδεται από νεογνό σε νεογνό.

Η λοίμωξη από μυκόπλασμα μπορεί να οδηγήσει σε πρόωρο τοκετό ή ακόμη και σε θάνατο του εμβρύου. Το μυκόπλασμα επηρεάζει συνήθως το αναπνευστικό σύστημα του νεογνού προκαλώντας πνευμονία. Σε περιπτώσεις όπου η πνευμονία δεν αντιμετωπίζεται με τα συνηθισμένα αντιβιοτικά, υπάρχει η υποψία για μόλυνση από μυκόπλασμα, που θα επιβεβαιωθεί από καλλιέργεια σε ρινικά, φαρυγγικά ή τραχειακά δείγματα, καθώς και από το αίμα ή το εγκεφαλονωτιαίο υγρό (Nazir & Kadri, 2013).

Για τη θεραπεία σε ενεργό λοίμωξη από ουρεόπλασμα επιλέγεται συνήθως η χορήγηση τετρακυκλινών, ενώ σε λοιμώξεις από μυκόπλασμα χορηγούνται κυρίως η ερυθρομυκίνη, η κλινταμυκίνη και η λινκομυκίνη.

- ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΑΠΟ ΧΛΑΜΥΔΙΑ (CHLAMYDIA TRACHOMATIS)

Τα χλαμύδια είναι ενδοκυττάριοι οργανισμοί που δημιουργούν αποικίες στο γεννητικό σωλήνα της γυναίκας σε ένα ποσοστό από 2% έως και 37% ανάλογα με τη σεξουαλική δραστηριότητα της κάθε γυναίκας. Η λοίμωξη από χλαμύδια είναι συνήθως ασυμπτωματική. Η μετάδοση στο νεογνό πραγματοποιείται κατά κύριο λόγο κατά τη διάρκεια του τοκετού μέσω της διέλευσης από το μολυσμένο τράχηλο (Owens & Stoessel, 2008).

Τα 2/3 των νεογνών που γεννιούνται με φυσιολογικό τοκετό και που η μητέρα τους αποτελεί φορέα χλαμυδίων, θα εμφανίσουν αποικίες στο φάρυγγα ή τους οφθαλμούς. Το 60% αυτών θα εκδηλώσει επιπεφυκίτιδα και το 15% περίπου θα εμφανίσει πνευμονία.

Τόσο στην εκδήλωση επιπεφυκίτιδας όσο και στην πνευμονία χορηγείται ερυθρομυκίνη από το στόμα για δύο εβδομάδες. Τα σκευάσματα ερυθρομυκίνης ή τετρακυκλίνης που χορηγούνται προληπτικά στους οφθαλμούς του νεογνού δεν μπορούν να το προφυλάξουν από την εμφάνιση χλαμυδιακής οφθαλμίας. Προστασία και πρόληψη της μετάδοσης στο νεογνό θα επιφέρει η έγκαιρη διάγνωση και η άμεση θεραπεία της εγκύου έναντι των χλαμυδίων.

- ΣΥΓΓΕΝΗΣ ΛΟΙΜΩΞΗ ΑΠΟ ΤΟΝ HIV ΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΕΠΙΚΤΗΤΗΣ ΑΝΟΣΟΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗ ΠΕΡΙΟΔΟ

Το σύνδρομο της επίκτητης ανοσοανεπάρκειας οφείλεται κυρίως στον ιό HIV-1 και σπανιότερα στον ιό HIV-2. Οι γυναίκες μολύνονται κατά κύριο λόγο από τη σεξουαλική επαφή με φορέα, από μεταγγίσεις ή από τη χρήση μολυσμένης βελόνας κατά τη χρήση ναρκωτικών ουσιών ή σε ιατρονοσηλευτικά επαγγέλματα (Lissauer & Fanaroff, 2010).

Η μετάδοση του ιού στο νεογνό μπορεί να πραγματοποιηθεί κατά την περιγεννητική περίοδο και σπανιότερα μέσω του μητρικού γάλακτος, πιθανών μεταγίσεων αίματος ή σεξουαλικής κακοποίησης. Η μετάδοση του AIDS στα νεογνά μπορεί να πραγματοποιηθεί μέσω του πλακούντα, κατά τη διάρκεια του τοκετού ή κατά το θηλασμό. Η καισαρική τομή φαίνεται πως μπορεί να προστατεύσει το νεογνό από τη μόλυνση.

1.2. ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ

Νοσοκομειακή λοίμωξη καλείται η μόλυνση που δεν είχε εμφανιστεί κατά τη γέννηση, αλλά προέκυψε τουλάχιστον 48 ώρες μετά τον τοκετό. Το νεογέννητο έχει συνήθως ανοσία που προέρχεται από τη μητέρα του μέσω του πλακούντα ή μέσω του μητρικού γάλακτος. Οι νοσοκομειακές λοιμώξεις ευθύνονται σε παθογόνους μικροοργανισμούς που μπορεί να προσβάλουν διάφορες περιοχές, όργανα ή συστήματα του σώματος.

Οι νοσοκομειακές λοιμώξεις που εμφανίζονται στα νεογνά προκαλούνται συνήθως εξαιτίας των κακών συνθηκών υγιεινής στους χώρους του νοσοκομείου ή λόγω της απροσεξίας και των σφαλμάτων του ιατρονοσηλευτικού προσωπικού κατά την εκτέλεση των διαφόρων παρεμβάσεων στο νεογνό. Επίσης, η μετάδοση των νοσοκομειακών λοιμώξεων μπορεί να προκύψει από νεογνό σε νεογνό (Otter et al, 2013).

Οι μη ιογενείς λοιμώξεις στις περισσότερες περιπτώσεις δεν εμφανίζουν κλινικά συμπτώματα ή μπορεί να εκδηλώσουν ήπια κλινική εικόνα, με αποτέλεσμα να μην μπορούν να διαγνωστούν εύκολα. Ωστόσο, υπάρχουν και περιστατικά που οι λοιμώξεις αυτές προκαλούν ισχυρές ανατομικές ή λειτουργικές βλάβες στο έμβρυο. Οι κυριότεροι παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση νοσοκομειακών λοιμώξεων είναι το χαμηλό βάρος γέννησης, η προωρότητα, ο μηχανικός αερισμός και η παρατεταμένη χρήση μόνιμου καθετήρα.

Άλλοι παράγοντες κινδύνου είναι η παρεντερική διατροφή, η έκθεση του νεογνού στο παθογόνο μικρόβιο πριν τη χορήγηση αντιβιοτικού, καθώς και η κακή ακεραιότητα του δέρματος. Οι νοσοκομειακές λοιμώξεις μπορεί να προκαλέσουν αποβολή ή εμφάνιση συγγενών νοσημάτων του κεντρικού νευρικού συστήματος. Τα νεογνά που έχουν προσβληθεί από νοσοκομειακή λοίμωξη μπορεί επίσης να εμφανίσουν σηψαιμία, πνευμονία, καρδιακή ανεπάρκεια, κώφωση και οφθαλμολογικές διαταραχές.

Εκτιμάται πως το 40% περίπου των νοσοκομειακών λοιμώξεων ευθύνονται σε κακή υγιεινή των χεριών. Μάλιστα, το υγειονομικό προσωπικό πρέπει να τηρεί αυστηρά το σωστό πλύσιμο των χεριών και τη χρήση ειδικού προστατευτικού εξοπλισμού και γαντιών πριν από κάθε επαφή με το νεογνό. Η πρόληψη της μετάδοσης είναι πολύ πιο σημαντική από τη θεραπεία, καθότι πρόκειται για λοιμώξεις που μεταδίδονται ταχέως και επηρεάζουν μεγάλο ποσοστό ασθενών εντός του νοσοκομείου, προκαλώντας ταυτόχρονα σοβαρές επιπλοκές στα νεογνίδια.

1.3. ΜΙΚΡΟΒΙΑΚΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ

Οι λοιμώξεις είναι μία από τις βασικότερες αιτίες επίμονης νοσηρότητας αλλά και θνησιμότητας στα νεογνά. Οι σημαντικότερες μικροβιακές λοιμώξεις που προσβάλλουν τα νεογνίδια είναι οι ακόλουθες:

- **ΝΕΟΓΝΙΚΗ ΣΗΨΑΙΜΙΑ**

Η μικροβιακή σηψαιμία στα νεογνά εκτιμάται πως εμφανίζεται με συχνότητα από ένα έως δέκα στις χίλιες γεννήσεις, ενώ στα πρόωρα υπολογίζεται τέσσερις φορές τουλάχιστον μεγαλύτερος κίνδυνος να παρουσιαστεί σηψαιμία. Τα τελευταία χρόνια βέβαια η θνησιμότητα από νεογνική σηψαιμία έχει μειωθεί σημαντικά, εξαιτίας της άμεσης και πιο αποτελεσματικής θεραπείας που εφαρμόζεται στη σύγχρονη εποχή.

Η νεογνική σηψαιμία εκδηλώνεται με γενικευμένη κλινική συμπτωματολογία λοίμωξης και διαπιστώνεται με τη βοήθεια της καλλιέργειας αίματος, όταν αυτή βγαίνει θετική. Επίσης, η σηψαιμία μπορεί να διακριθεί σε πρώιμη και όψιμη μορφή (Araujo et al, 2011).

Η πρώιμη σηψαιμία παρουσιάζεται κατά τις πρώτες τέσσερις ημέρες της ζωής του νεογνού και εκδηλώνεται απότομα και αιφνιδίως, με την εικόνα του *shock* ή της αναπνευστικής ανεπάρκειας. Τα νεογνά που προσβάλλονται συνήθως είναι πρόωρα ή με χαμηλό βάρος γέννησης και συχνά με ιστορικό επιπλοκών κατά τον τοκετό. Οι μικροοργανισμοί που ευθύνονται για τη λοίμωξη προέρχονται από τον κόλπο της μητέρας. Η θνησιμότητα από πρώιμη σηψαιμία είναι υψηλή και συνήθως καλύπτει ένα ποσοστό 15-50% των περιπτώσεων.

Από την άλλη μεριά, η όψιμη σηψαιμία εμφανίζεται μετά την πέμπτη ημέρα της ζωής του νεογνού και μπορεί να ανιχνευτεί μετά την πρώτη εβδομάδα. Οι υπεύθυνοι μικροοργανισμοί προέρχονται από τον κόλπο της μητέρας ή από το εξωτερικό περιβάλλον, ιδίως σε περιπτώσεις που το νεογνό βρίσκεται σε μονάδα εντατικής νοσηλείας ή λαμβάνει μηχανική αναπνευστική υποστήριξη ή παρεντερική σίτιση.

Στην όψιμη σηψαιμία το νεογνό εμφανίζει συνήθως την εικόνα της μηνιγγίτιδας, ενώ η θνησιμότητα εδώ είναι πιο χαμηλή, με ποσοστό 15-20% περίπου. Η φαρμακευτική αγωγή που θα λάβει το νεογνό θα περιλαμβάνει τα κατάλληλα αντιβιοτικά ανάλογα με το είδος του ιού που προκάλεσε τη λοίμωξη. Τα συνηθέστερα μικρόβια που προκαλούν νεογνική σηψαιμία είναι ο αιμολυτικός στρεπτόκοκκος, το κολοβακτηρίδιο και ο λευκός σταφυλόκοκκος.

Οι παράγοντες που σχετίζονται με την αυξημένη επικινδυνότητα εμφάνισης σηψαιμίας είναι η παρατεταμένη ρήξη θυλακίου, η χοριοαμνιονίτιδα, το πυώδες αμνιακό υγρό, η ουρολοίμωξη ή ο πυρετός της μητέρας, η διατροφή και η ατομική της υγιεινή. Άλλοι παράγοντες κινδύνου μπορεί να είναι η προωρότητα, το αρσενικό φύλο του νεογνού που φαίνεται πως εμφανίζει σηψαιμία με μεγαλύτερη συχνότητα, καθώς και η περιγεννητική ασφυξία.

Η διάγνωση της νεογνικής σηψαιμίας παραμένει ένα δύσκολο ζήτημα ακόμη και σήμερα. Παράλληλα, η καθυστερημένη λήψη φαρμακευτικής αγωγής, εξαιτίας της αναμονής για την εμφάνιση των κλινικών συμπτωμάτων της σηψαιμίας, μπορεί να αυξήσει σημαντικά τα επίπεδα θνησιμότητας. Στην υποψία σηψαιμίας, που δεν έχει εκδηλώσει ακόμη ξεκάθαρα συμπτώματα της νόσου, σπάνια χορηγούνται αντιβιοτικά στο νεογνό, με σκοπό να μην κινδυνεύσει το νεογέννητο από υπερθεραπεία.

Η κλινική διάγνωση της νεογνικής σηψαιμίας βασίζεται στο περιγεννητικό ιστορικό, στην κλινική εικόνα του νεογέννητου και στον εργαστηριακό έλεγχο, που περιλαμβάνει τόσο ειδικές όσο και μη ειδικές εξετάσεις. Οι ειδικές εξετάσεις προσπαθούν να εντοπίσουν και να απομονώσουν το μικρόβιο που ευθύνεται για τη σηψαιμία κατά κύριο λόγο στο αίμα του νεογνού (Chung et al, 2009).

Απαραίτητη θεωρείται και η καλλιέργεια του εγκεφαλονωτιαίου υγρού, των ούρων και οποιασδήποτε άλλης περιοχής που εκκρίνει πύον ή φλεγμαίνει, όπως είναι οι οφθαλμοί, τα αυτιά, ο ομφαλός και οι βρογχικές εκκρίσεις του νεογνού. Η καλλιέργεια συμβάλει αφενός στην επιβεβαίωση της σηψαιμίας και αφετέρου στην αναγνώριση του υπεύθυνου παθογόνου παράγοντα, με αποτέλεσμα να καθορίζει και την κατάλληλη θεραπευτική αντιμετώπιση σε κάθε περίπτωση.

Από την άλλη πλευρά, οι μη ειδικές εργαστηριακές εξετάσεις αφορούν στο επίπεδο των λευκών αιμοσφαιρίων και στον έλεγχο των πολυμορφοπύρηνων που θα δηλώσουν την αρχική ένδειξη για παρουσία λοίμωξης στον οργανισμό του νεογνού. Σημαντική θεωρείται και η ακτινογραφία θώρακος σε νεογνά με υποψία για σηψαιμία, ενώ σπανιότερα μπορεί να πραγματοποιηθεί και ακτινογραφία κρανίου και μακρών οστών. Σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να χρειαστεί και αξονική τομογραφία, υπερηχογράφημα ή ακόμη και σπινθηρογράφημα οστών.

Η διαφορική διάγνωση της σηψαιμίας θα πρέπει να γίνει σχετικά με την αιμολυτική αναιμία, την εγκεφαλική αιμορραγία, την καρδιακή ανεπάρκεια, την αναπνευστική δυσχέρεια, την πνευμονία, τη λευχαιμία, την πρωτοπαθή νόσο του γαστρεντερικού συστήματος και από διάφορες μεταβολικές νόσους, όπως είναι η υπογλυκαιμία, η υπασβαστιαμία και η υπεραμμωναιμία.

Οι επιπλοκές που εμφανίζονται από τη νεογνική σηψαιμία είναι όμοιες με εκείνες που παρουσιάζονται στη σηψαιμία των μεγαλύτερων παιδιών ή των ενηλίκων. Οι κυριότερες επιπλοκές είναι η καρδιακή ανεπάρκεια, το *shock*, η διάχυτη ενδαγγειακή πήξη και η λοίμωξη σε ένα ή περισσότερα όργανα, όπως είναι για παράδειγμα η πνευμονία, η ωτίτιδα, η ουρολοίμωξη, η μηνιγγίτιδα, η σηπτική αρθρίτιδα, η περιτονίτιδα και το απόστημα δέρματος.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση της σηψαιμίας μπορεί να είναι ειδική και μη ειδική. Η ειδική θεραπεία περιλαμβάνει το κατάλληλο αντιβιοτικό ανάλογα με το εκάστοτε μικρόβιο που ευθύνεται για την προσβολή του νεογνού. Στις περισσότερες περιπτώσεις χορηγούνται διάφορα αντιβιοτικά συνδυαστικά μεταξύ τους για άμεση και αποτελεσματική αντιμετώπιση της νόσου. Για τη θεραπευτική αντιμετώπιση της όψιμης σηψαιμίας είναι πιθανό να χρειαστεί πιο δραστική μέθοδος, ιδιαίτερα για τους ενδονοσοκομειακούς παθογόνους παράγοντες, όπως είναι ο χρυσίζων και ο λευκός σταφυλόκοκκος ή η ψευδομονάδα.

Η θεραπεία διαρκεί συνήθως για μία εβδομάδα με δέκα ημέρες και ακολουθεί επαναληπτικός έλεγχος με νέα καλλιέργεια αίματος. Σε περίπτωση αρνητικής καλλιέργειας η αγωγή θα διακοπεί εντελώς, ενώ σε θετικό αποτέλεσμα θα πρέπει να γίνει αναθεώρηση των χορηγούμενων φαρμακευτικών ουσιών. Στη συνέχεια, θα πρέπει να ελεγχθούν οι νέες δόσεις των φαρμάκων και να απομακρυνθεί κάθε ξένο σώμα από το νεογνό, όπως είναι οι ενδαγγειακοί καθετήρες. Σε αυτή τη φάση είναι σημαντικό να εκτιμηθεί η παρουσία κάποιας κρυφής εστίας λοίμωξης.

- ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ

Οι λοιμώξεις που προσβάλλουν το κατώτερο αναπνευστικό σύστημα είναι πιο συχνές κατά τις πρώτες τέσσερις εβδομάδες της ζωής του νεογνού και αποτελούν ισχυρό παράγοντα νοσηρότητας αλλά και θνησιμότητας για τα νεογνήνητα. Η πνευμονία εμφανίζεται με συχνότητα περίπου στο 1% στα υγιή τελειόμηνα νεογνά και σε ποσοστό 10% περίπου στα νεογνά που γεννιούνται με χαμηλό βάρος ή στα προβληματικά τελειόμηνα. Η θνησιμότητα της περιγεννητικής πνευμονίας μπορεί να φτάσει το 20% των νεογνών (Chalmers & Mears, 2005).

Η νεογνική πνευμονία διαχωρίζεται σε τρεις επιμέρους κατηγορίες, ανάλογα με το χρόνο που εμφανίζεται και με τον τρόπο που μεταδίδεται. Η πρώτη μορφή είναι η συγγενής πνευμονία, που προκαλείται αιματογενώς μέσω του πλακούντα και παρουσιάζει κλινικά συμπτώματα από τις πρώτες κιόλας ώρες μετά τον τοκετό. Η συγγενής πνευμονία μπορεί να οφείλεται σε διάφορους παθογόνους μικροοργανισμούς, με συχνότερη αιτία τους ιογενείς παράγοντες, όπως είναι ο μεγαλοκυτταροϊός και ο ιός της ερυθράς. Σπανιότερα οφείλεται σε φυματίωση, σε τοξοπλάσμωση, σύφιλη ή λιστέρια.

Λίγες ώρες μετά τη γέννηση του νεογνού παρατηρείται η εικόνα της οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας, που μπορεί να συνοδεύεται και από σηψαιμία. Η πνευμονία ευθύνεται σε εισρόφηση αμνιακού υγρού ή άλλων υγρών, πριν ή και κατά τη διαδικασία του τοκετού. Η νόσος οφείλεται στους μικροοργανισμούς που έχουν αναπτύξει αποικία στο γεννητικό σωλήνα.

Τα τελευταία χρόνια παρατηρείται πως έχουν αυξηθεί τα περιστατικά μόλυνσης από στρεπτόκοκκο της ομάδας Β, που αποτελούν πλέον και την πιο συχνή αιτία εμφάνισης πνευμονίας στα νεογνά. Σπανιότερα η νεογνική πνευμονία οφείλεται στον πνευμονιόκοκκο ή σε άλλους στρεπτόκοκκους μη αιμολυτικούς. Άλλοι παθογόνοι παράγοντες που μπορεί να ευθύνονται για την ανάπτυξη πνευμονίας στα νεογνά είναι το κολοβακτηρίδιο, η κλεμπσιέλλα, ο πρωτέας και το εντεροβακτηρίδιο.

Υπάρχουν επίσης ορισμένοι αναερόβιοι μικροοργανισμοί που φαίνεται πως μπορεί να προκαλέσουν την εμφάνιση περιγεννικής πνευμονίας στο νεογνό, όπως είναι τα χλαμύδια, η τριχομονάδα, οι μύκητες και το ουρεόπλασμα. Η πνευμονία σε αυτές τις περιπτώσεις συνοδεύεται κατά κύριο λόγο από παρατεταμένη ρήξη θυλακίου και από δύσοσμο αμνιακό υγρό.

Η δεύτερη μορφή πνευμονίας που συναντάται στα νεογνά είναι η νοσοκομειακή πνευμονία, που εκδηλώνεται ύστερα από την πρώτη εβδομάδα της ζωής του νεογνού και συνηθέστερα όταν το νεογνίκο νοσηλεύεται στο νοσοκομείο. Πιο σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να εμφανίσουν κλινικά συμπτώματα πνευμονίας όταν το νεογνό βρίσκεται εκτός νοσοκομείου, δηλαδή στο σπίτι του. Η νοσοκομειακή πνευμονία οφείλεται κατά κύριο λόγο σε νοσοκομειακό μικρόβιο που έχει μολύνει το νεογνό, ενώ σπανιότερα μπορεί να είναι ιογενής ή ακόμη και μυκητιασική.

Τα μικρόβια που ευθύνονται συνήθως για τη νοσοκομειακή πνευμονία είναι ο χρυσίζων σταφυλόκοκκος και το κολοβακτηρίδιο. Η νοσοκομειακή πνευμονία μπορεί επίσης να οφείλεται στην κλεμπσιέλλα, στην ψευδομονάδα, στο εντεροβακτηρίδιο ή σε άλλα μικρόβια. Όταν πρόκειται για ιογενή αιτιολογία, οι συνηθέστεροι παράγοντες είναι ο αναπνευστικός συγκυτιακός ιός, ο ιός της γρίπης, τα διάφορα είδη του ρινοϊού, οι εντεροϊοί και ο ιός της ανεμευλογιάς. Οι ιογενείς περιπτώσεις της πνευμονίας μπορεί να οδηγήσουν σε νοσοκομειακή επιδημία.

Η νοσοκομειακή πνευμονία που οφείλεται σε μύκητα, η οποία αφορά συνήθως σε *Candida*, εμφανίζεται κυρίως στα νεογνά με χαμηλό βάρος γέννησης, που φέρουν κατά κύριο λόγο κεντρικό αγγειακό καθετήρα και νοσηλεύονται για μακροχρόνια διαστήματα, λαμβάνοντας συχνά και κάποια θεραπεία με αντιβιοτικά ευρέως φάρματος.

Τα νεογνά που εκδηλώνουν την εικόνα της πνευμονίας ενώ βρίσκονται στο σπίτι τους, εμφανίζουν αρχικά τη συνηθισμένη συμπτωματολογία μιας λοίμωξης στο ανώτερο αναπνευστικό σύστημα, η οποία στη συνέχεια επεκτείνεται στο κατώτερο σύστημα. Οι συνηθέστερες αιτίες περιλαμβάνουν τον ιό της γρίπης, τον αναπνευστικό συγκυτιακό ιό, τους εντεροϊούς και την μπορντετέλλα του κοκκύτη. Η νόσος μπορεί επίσης να οφείλεται σε περιγεννητική λοίμωξη που ξεκινάει να εμφανίζει συμπτώματα μετά την πρώτη εβδομάδα της ζωής του νεογνού. Άλλες αιτίες μπορεί να είναι τα χλαμύδια και ο μεγαλοκυτταροϊός.

Πιο αναλυτικά, τα αρχικά συμπτώματα της λοίμωξης στο κατώτερο αναπνευστικό σύστημα περιλαμβάνουν διαταραχές της θερμοκρασίας, ταχυκαρδία ή βραδυκαρδία, άπνοια, ταχύπνοια, ευερεθιστότητα ή λήθαργο, διαταραχές της σίτισης, εμέτους, διάρροιες, γαστρική διάταση, καθώς και ίκτερο. Οι περιπτώσεις των νεογνών που σχετίζονται με ενδομήτρια λοίμωξη αναμένεται να εκδηλώσουν μικροκεφαλία, ηπατομεγαλία και σπληνομεγαλία. Τα συμπτώματα του αναπνευστικού συστήματος μπορεί να είναι καταρροή, κυάνωση, γογγυσμός και βήχας (Chien et al, 2001).

Όλα τα παραπάνω μπορεί να επιδεινωθούν και να οδηγήσουν το νεογνό σε μακροχρόνια νοσηλεία με ανάγκη για αναπνευστική υποστήριξη. Η διαφορική διάγνωση της πνευμονίας είναι σημαντική και μπορεί να αποκλείσει άλλες πνευμονικές νόσους, όπως είναι το σύνδρομο της αναπνευστικής δυσχέρειας, η

εισρόφηση μηκώνιου, η παροδική ταχύπνοια και διάφορες εξωπνευμονικές παθήσεις, όπως είναι για παράδειγμα οι συγγενείς καρδιοπάθειες, η διαφραγματοκήλη και η εγκεφαλική αιμορραγία.

Η πνευμονία επιβεβαιώνεται με τις εργαστηριακές εξετάσεις και κατά κύριο λόγο από την ακτινογραφία. Παθολογικά ευρήματα εμφανίζονται και στην καλλιέργεια αίματος ή στην καλλιέργεια των τραχειακών εκκρίσεων, που μπορούν να προσδιορίσουν τον αιτιολογικό παράγοντα της νόσου. Τα επίπεδα των λευκών αιμοσφαιρίων συμβάλλουν στη διαφορική διάγνωση της ιογενούς πνευμονίας από τη μικροβιακή πνευμονία.

Τα νεογνήνητα που εμφανίζουν πρόιμη λοίμωξη και σηψαιμία ενδέχεται να παρουσιάσουν επίσης χαμηλά λευκά και αυξημένα πολυμορφοπύρηνα. Σε λοίμωξη που ευθύνεται σε χλαμύδια εμφανίζονται συνήθως αυξημένα ηωσινόφιλα στον αιματολογικό έλεγχο.

Η νεογνική πνευμονία μπορεί να γίνει απειλητική για τη ζωή του νεογνήνητου, για αυτό και απαιτεί έγκαιρη θεραπεία. Η πιο συνηθισμένη θεραπευτική μέθοδος που ακολουθείται είναι ο συνδυασμός αμπικιλίνης και αμινογλυκοσίδης, ενώ εναλλακτικά μπορεί να χορηγηθεί το σχήμα αμπικιλίνης με κεφοταξίμη. Η θεραπεία μπορεί να τροποποιηθεί και να διαμορφωθεί ανάλογα με τον παθογόνο μικροοργανισμό που εντοπίζεται στον οργανισμό του νεογνήνητου. Η διάρκεια της θεραπευτικής μεθόδου είναι κατά μέσο όρο δέκα με δεκαπέντε ημέρες.

Σε περιπτώσεις νεογνών που νοσηλεύονται σε μονάδα εντατικής φροντίδας για μακροχρόνια διαστήματα και εμφανίζουν πνευμονία, πιθανολογείται πως η οφείλεται σε σταφυλόκοκκο, κλεμψιέλλα ή ψευδομονάδα και για το λόγο αυτό χορηγείται απευθείας ένας συνδυασμός αντιβιοτικών που εκτιμάται πως θα λειτουργήσει άμεσα και αποτελεσματικά έναντι της πνευμονίας. Παράλληλα με τη φαρμακευτική αγωγή μπορεί να χορηγηθεί οξυγόνο για την αναπνευστική υποστήριξη του πάσχοντος νεογνού. Σημαντικές είναι ακόμη οι τακτικές αναρροφήσεις των τραχειακών εκκρίσεων, οι συστηματικές φυσιοθεραπείες και η παρεντερική χορήγηση υγρών.

- ΜΙΚΡΟΒΙΑΚΗ ΜΗΝΙΓΓΙΤΙΔΑ

Η μικροβιακή μηνιγγίτιδα στα νεογνά εμφανίζεται περίπου στο ένα από τα 2,5 χιλιάδες νεογέννητα που επιβιώνουν και συνδέεται με ένα ποσοστό από 1 έως 4% της νεογνικής θνησιμότητας. Τα πρόωρα θα εμφανίσουν κατά κύριο λόγο μηνιγγίτιδα, όπως και τα παιδιά με ιστορικό επιπλοκών κατά την περίοδο της κύησης ή κατά τον τοκετό. Επιπλέον, τα αγόρια φαίνεται πως παρουσιάζουν μηνιγγίτιδα με μεγαλύτερη συχνότητα σε σχέση με τα κορίτσια (Hintz et al, 2007).

Οι μικροοργανισμοί που θεωρούνται υπεύθυνοι για τη μηνιγγίτιδα είναι όμοιοι με αυτούς που ευθύνονται για τη νεογνική σηψαιμία, δηλαδή κυρίως το κολοβακτηρίδιο και ο αιμολυτικός στρεπτόκοκκος. Οι εντερόκοκκοι, η κλεμπσιέλλα, το εντεροβακτηρίδιο και η λιστέρια μπορεί επίσης να προκαλέσουν στα νεογνά μηνιγγίτιδα αλλά πολύ πιο σπάνια.

Η μηνιγγίτιδα προκύπτει συνήθως από αιματογενή διασπορά των υπεύθυνων μικροβίων. Σε πιο σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να προκληθεί από την επέκταση της παρακείμενης περιοχής που φλεγμαίνει. Παράγοντες που προδιαθέτουν τη νόσο είναι κυρίως οι επιπλοκές κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης ή κατά τον τοκετό, η προωρότητα, το αρσενικό φύλο και η μηνιγγομυελοκήλη. Ωστόσο, η ακριβής αιτία που οδηγεί ορισμένα μικρόβια στην πρόκληση μηνιγγίτιδας στα νεογέννητα δεν έχει ακόμη διευκρινιστεί.

Τα κλινικά συμπτώματα της μηνιγγίτιδας θυμίζουν τις εκδηλώσεις της σηψαιμίας, γεγονός που οδηγεί τους θεράποντες ιατρούς σε υποχρεωτική οσφυονωτιαία παρακέντηση όταν υπάρχει υποψία ή βεβαιότητα σηψαιμίας στο νεογνό. Τα κυριότερα μη ειδικά συμπτώματα που μπορεί να εμφανιστούν αρχικά στο νεογνό είναι ο πυρετός, ο ίκτερος, η αναπνευστική δυσχέρεια, οι διαταραχές σίτισης, ο εμετός ή η διάρροια και η γαστρική διάταση.

Άλλες εκδηλώσεις που μπορεί να εμφανιστούν στο αρχικό στάδιο είναι ο λήθαργος, η ευερεθιστότητα χωρίς προφανή αιτία και η υποτονικότητα. Μπορεί επίσης να παρουσιαστούν σπασμοί σε αρκετά νεογνά που πάσχουν από μηνιγγίτιδα, που οφείλονται σε φλεγμονή του κεντρικού νευρικού συστήματος ή σε υπογλυκαιμία ή και υπασβεστιαμία.

Οι συνηθέστερες επιπλοκές της νόσου περιλαμβάνουν το υποσκληρίδιο απόστημα, τον υδροκέφαλο, τις παρέσεις στα νεύρα και την κωματώδη κατάσταση.

Η διάγνωση της μηνιγγίτιδας στηρίζεται κυρίως στον έλεγχο του εγκεφαλονωτιαίου υγρού. Σημαντικό είναι να ελεγχθούν τα επίπεδα των πολυμορφοπύρηνων, της γλυκόζης του εγκεφαλονωτιαίου υγρού σε σχέση με τη γλυκόζη του αίματος, το λεύκωμα του εγκεφαλονωτιαίου υγρού και η θετική καλλιέργεια του εγκεφαλονωτιαίου υγρού. Σε περιπτώσεις νεογνών που υπάρχει υποψία μηνιγγίτιδας είναι καλό να ληφθεί καλλιέργεια αίματος και ούρων.

Πριν την τελική διάγνωση και πριν από την αναγνώριση του υπεύθυνου παθογόνου παράγοντα θα χορηγηθεί ένας συνδυασμός αμινογλυκοσίδης με αμπικιλίνη, προκειμένου να ξεκινήσει άμεσα η θεραπευτική αντιμετώπιση της νόσου. Μετά από δύο ημέρες θα πρέπει να επαναληφθεί ο έλεγχος του εγκεφαλονωτιαίου υγρού για να συγκριθούν τα ευρήματα με τις αρχικές εξετάσεις πριν την έναρξη της θεραπείας. Αν βρεθεί πάλι το μικρόβιο στον οργανισμό του νεογνού θα πρέπει να επανεξεταστεί η θεραπεία, ενώ θα χρειαστεί και μια αξονική τομογραφία για την ενδεχόμενη παρουσία υποσκληρίδιας συλλογής, κοιλίτιδας ή αποστήματος.

Όταν πλέον έχει αναγνωριστεί ο υπεύθυνος παράγοντας, τότε η θεραπεία θα μπορεί να τροποποιηθεί καταλλήλως και να εφαρμοστεί εκ νέου στον πάσχον νεογνό. Η διάρκεια της θεραπείας σχετίζεται με τον υπεύθυνο μικροβιακό παράγοντα, την ανταπόκριση του οργανισμού στη θεραπεία και την παρουσία επιπλοκών από τη νόσο. Η θεραπεία συνηθίζεται να διατηρείται για δύο εβδομάδες ακόμη μετά τη απομάκρυνση του μικροοργανισμού από τον οργανισμό του νεογέννητου, ενώ μπορεί να χρειαστεί και τρίτη εβδομάδα συνεχόμενης θεραπείας σε ορισμένες βαριές περιπτώσεις.

Η μηνιγγίτιδα μπορεί να προκαλέσει διαταραχές στο ισοζύγιο των υγρών και των ηλεκτρολυτών του νεογνού, γεγονός που απαιτεί παρακολούθηση και υποστήριξη. Συστήνεται τακτικό ζύγισμα του νεογέννητου, υπολογισμός των προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων ούρων, μέτρηση της ωσμωτικότητας του αίματος αλλά και των ούρων (Lissauer & Fanaroff, 2010).

Άλλη επιπλοκή που μπορεί να προκληθεί από τη μηνιγγίτιδα είναι η υπογλυκαιμία, η υπασβεστιαμία, η μεταβολική οξέωση ή και η υπερχολερυθριναιμία. Το νεογνό που πάσχει από μηνιγγίτιδα μπορεί να χρειαστεί αναπνευστήρα, καθώς και χορήγηση πλάσματος ή αίματος με πιθανό συνδυασμό ινοτρόπων φαρμάκων για την υποστήριξη της συστηματικής κυκλοφορίας. Σε εμφάνιση σπασμών πρέπει να χορηγηθεί άμεσα φαινοβαρβιτάλη ή διαζεπάμη σε αργή χορήγηση.

Σε περιπτώσεις εγκεφαλικού οιδήματος που εμφανίζεται αρκετά συχνά στα πρώιμα στάδια της νόσου, με ή χωρίς αυξημένη ενδοκράνια πίεση, απαιτείται έγκαιρη αντιμετώπιση με ρύθμιση των υγρών και ηλεκτρολυτών ή ακόμη και με χορήγηση μαννιτόλης. Είναι επίσης σημαντικό να μετράται καθημερινά η περίμετρος της κεφαλής και να πραγματοποιείται τακτικά υπερηχογράφημα για την άμεση ανίχνευση του ενδεχόμενου υδροκέφαλου.

Κατά τη διάρκεια της θεραπείας είναι σημαντικό να μετρώνται τα επίπεδα των αντιβιοτικών στο αίμα του νεογνού αλλά και στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό, εφόσον είναι γνωστό πως οι αμινογλυκοσίδες δε διαπερνούν επαρκώς τις εγκεφαλικές μήνιγγες. Ακόμη, οι ενδορραχιαίες και οι ενδοκοιλιακές εγχύσεις αντιβιοτικών δεν ενδείκνυνται σε αυτές τις περιπτώσεις.

Ακόμη και σήμερα η θνησιμότητα της βακτηριακής μηνιγγίτιδας στα νεογνά παραμένει υψηλή και μάλιστα σε ποσοστό από 15 έως και 40% των περιπτώσεων. Η θνησιμότητα της νόσου παρατηρείται πως σχετίζεται με την ηλικία κύησης, τον υπεύθυνο παθογόνο παράγοντα, τη διάρκεια της νόσου πριν αρχίσει η θεραπεία, καθώς και την ευαισθησία που εμφανίζουν τα μικρόβια στα αντιβιοτικά (Liaw et al, 2010).

Παράλληλα, η θνησιμότητα φαίνεται πως είναι πιο υψηλή στα πρόωρα και σε μηνιγγίτιδες με πρώιμη έναρξη. Ένα ποσοστό 20 με 50% των νεογνών που επιβιώνουν μετά από σοβαρή και επίμονη μηνιγγίτιδα εμφανίζουν ψυχοκινητική καθυστέρηση, υδροκέφαλο, επιληψία, κώφωση και διαταραχές στην ομιλία. Ορισμένοι παράγοντες που σχετίζονται με την υψηλή θνητότητα και τις επιπλοκές της νόσου είναι το κόμα, η κακή περιφερική αιμάτωση και ο χαμηλός αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων.

- ΟΥΡΟΛΟΙΜΩΞΕΙΣ

Οι ουρολοιμώξεις στα τελειόμηνα νεογέννητα εμφανίζονται με συχνότητα από 0,5 έως 1%, ενώ στα νεογνά που γεννήθηκαν με χαμηλό βάρος μπορεί να φτάσει και ένα ποσοστό 10%, ιδίως σε περιπτώσεις που έχουν πραγματοποιηθεί άσηπτες τεχνικές για τη λήψη ούρων από το μωρό. Παρατηρείται μεγαλύτερη επικινδυνότητα εμφάνισης ουρολοίμωξης σε νεογνά που η μητέρα τους αντιμετωπίζει βακτηριουρία (Ullman et al, 2014).

Επιπλέον, έχει βρεθεί πως το αρσενικό φύλο στα νεογνά είναι πιο ευπαθές στην εμφάνιση των ουρολοιμώξεων σε σχέση με το γυναικείο, που φαίνεται πως κινδυνεύει περισσότερο στη μεγαλύτερη παιδική και εφηβική ηλικία. Το πιο συχνό αίτιο εμφάνισης της ουρολοίμωξης είναι το κολοβακτηρίδιο.

Σε άλλες περιπτώσεις μπορεί να προκληθεί ουρολοίμωξη από κλεμπσιέλλα, πρωτέρα ή εντεροβακτηρίδιο, ενώ πολύ σπάνια θα εμφανιστεί εξαιτίας του εντερόκοκκου και του λευκού ή χρυσίζοντα σταφυλόκοκκου. Τα κλινικά συμπτώματα της ουρολοίμωξης στα νεογέννητα μπορεί να εκδηλωθούν με τέσσερις διαφορετικούς τρόπους.

Αρχικά, μπορεί να εκδηλωθούν με τη μορφή της πρώιμης ή και όψιμης σηψαιμίας. Άλλα νεογνά εμφανίζουν ήπια συμπτωματολογία που περιλαμβάνει κατά κύριο λόγο πυρετό και ανεπαρκή πρόσληψη βάρους. Υπάρχουν νεογέννητα που πάσχουν από ουρολοίμωξη χωρίς να εμφανίζουν κάποιο κλινικό σύμπτωμα, ενώ είναι και εκείνα που εκδηλώνουν τοπικά σημάδια λοίμωξης, όπως είναι η βαλανίτιδα, η ουρηθρίτιδα, η προστατίτιδα και η ορχίτιδα.

Στην οξεία λοίμωξη του ουροποιητικού συστήματος η κλινική εικόνα θυμίζει αρκετά την εικόνα της σηψαιμίας. Σε υποξεία λοίμωξη, από την άλλη πλευρά, η πάθηση εμφανίζεται κυρίως με ανορεξία και ανεπαρκή πρόσληψη βάρους στο νεογνό. Άλλα συνοδά συμπτώματα μπορεί να είναι οι έμετοι και οι διάρροιες, ενώ η παρουσία πυρετού αφορά στις μισές σχεδόν περιπτώσεις νεογνών με ουρολοίμωξη (Neumann et al, 2016).

Σπανιότερα εμφανίζεται λήθαργος, σπασμοί, ηπατομεγαλία, σπληνομεγαλία, μηνιγγισμός, ευερεθιστότητα ή γαστρική διάταση. Οι νεφροί του πάσχοντος νεογνού

μπορεί να φαίνονται μεγαλύτεροι κατά την ψηλάφηση, με ανώμαλη θέση και σύσταση, ενώ σε άλλες περιπτώσεις μπορεί να εμφανίζονται και διαταραχές στην ουρήθρα και το πέος του νεογέννητου μωρού.

Σε περιστατικά νεογνών με δισχιδή ράχη, μονήρη ομφαλική αρτηρία ή χαμηλή πρόσφυση των αυτιών υπάρχει σοβαρή υποψία για διαταραχή στους νεφρούς. Επιπλέον, πολλές περιπτώσεις νεογνών με ουρολοίμωξη θα εμφανίσουν ίκτερο, συνήθως από την έναρξη της νόσου, που θα υποχωρήσει σταδιακά με την κατάλληλη θεραπεία με σχήμα αντιβιοτικών. Ο ίκτερος παρουσιάζεται κυρίως στα νεογνά που έχουν θετική καλλιέργεια αίματος.

Ωστόσο, η παθογένεια των ουρολοιμώξεων στη νεογνική περίοδο δεν έχει διευκρινιστεί εντελώς μέχρι και σήμερα. Το γεγονός ότι επικρατεί στα αρσενικά νεογέννητα υποδηλώνει την ενδεχόμενη διαφορετική μορφή ουρολοίμωξης στα νεογνά σε σχέση με τα πιο μεγάλα παιδιά και τους ενήλικες. Επίσης, παράγοντες που προδιαθέτουν τη νόσο μπορεί να είναι οι ανατομικές ανωμαλίες στο ουροποιητικό σύστημα του νεογνού και η παρουσία βακτηριουρίας στη μητέρα κατά την περίοδο της εγκυμοσύνης, είτε αυτή λαμβάνει είτε όχι την κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή για την αντιμετώπιση της βακτηριουρίας.

Η διάγνωση της ουρολοίμωξης προκύπτει κατά κύριο λόγο από την καλλιέργεια των ούρων. Η λήψη των ούρων στα νεογνά με άσηπτη τεχνική είναι μια ιδιαίτερα δύσκολη διαδικασία, γεγονός που οδηγεί στην επιλογή της υπερηβικής παρακέντησης της κύστης όπου η ανάπτυξη οποιουδήποτε μικροβίου θεωρείται παθολογική. Η λήψη των ούρων μπορεί να γίνει ακόμη με τον καθετηριασμό της κύστης, με την ανάπτυξη πάνω από χίλιες αποικίες ανά *ml* να θεωρείται θετική.

Στη διάγνωση της νόσου μπορεί επίσης να συμβάλει η άμεση μικροσκοπική εξέταση των ούρων του νεογνού. Αν βρεθούν μικρόβια, πυοσφαίρια ή ερυθρά αιμοσφαίρια από την εξέταση αυτή, τότε θα υπάρχει σοβαρή υποψία ουρολοίμωξης στο νεογέννητο. Η θεραπευτική αντιμετώπιση της ουρολοίμωξης περιλαμβάνει κατά κύριο λόγο το συνδυασμό αμπικιλίνης και αμινογλυκοσίδης με ενδοφλέβια χορήγηση, εφόσον το 30% περίπου των νεογνών με ουρολοίμωξη εμφανίζουν ταυτόχρονα και σηψαιμία (Lisonkova et al, 2011).

Η φαρμακευτική αγωγή μπορεί να τροποποιηθεί ανάλογα με τα ευρήματα της καλλιέργειας των ούρων, το είδος και την ευαισθησία του κάθε παθογόνου παράγοντα στα διάφορα αντιβιοτικά. Η καλλιέργεια των ούρων θα πρέπει να επαναληφθεί σε τρεις ή τέσσερις ημέρες μετά την έναρξη της θεραπείας, προκειμένου να φανεί αν υπάρχει ή όχι ανταπόκριση στην εκάστοτε θεραπεία. Η διάρκεια της φαρμακευτικής θεραπείας είναι συνήθως από δέκα ημέρες έως δύο εβδομάδες.

Στις αρχικές εξετάσεις θα πρέπει να μετρηθούν τα επίπεδα της ουρίας και της κρεατινίνης στο αίμα του νεογνού, που θα μετρηθούν ξανά μετά τη λήξη της θεραπείας. Σε παρουσία νεφρικής ανεπάρκεια θα πρέπει η συχνότητα και η δόση της αγωγής των αντιβιοτικών να προσαρμοστεί εκ νέου.

Η καλλιέργεια των ούρων θα πρέπει να επαναληφθεί μία εβδομάδα ύστερα από τη λήξη της θεραπείας. Σε περίπτωση που η μικροβιουρία επιμένει ή στην εμφάνιση υποτροπής της ουρολοίμωξης με συνύπαρξη υπέρτασης ή αυξημένων επιπέδων κρεατινίνης στο αίμα μπορεί να υπάρχει κάποια δυσλειτουργία των νεφρών, όπως είναι οι κατασκευαστικές ανωμαλίες των νεφρών, οι βαλβίδες οπίσθιας ουρήθρας, η κυστεουρητηρική παλινδρόμηση, η υδρονέφρωση και άλλες ανωμαλίες.

Σημαντικό είναι επίσης σε κάθε ουρολοίμωξη του νεογνού να πραγματοποιείται ακτινολογικός έλεγχος. Αρχικά, κατά τη διάρκεια της λοίμωξης ή και αργότερα, πρέπει να πραγματοποιείται υπερηχογράφημα για τον αποκλεισμό ή την επιβεβαίωση ενδεχόμενης ύπαρξης σοβαρής συγγενούς ανωμαλίας. Εξίσου σημαντική είναι η κυστεουρηθρογραφία τέσσερις ή και πέντε εβδομάδες ύστερα από τη λήξη της θεραπείας.

Όταν το υπερηχογράφημα των νεφρών εμφανίζει παθολογικά ευρήματα, τότε απαιτείται ενδοφλέβια πυελογραφία. Επομένως, σχετικά με τις ουρολοιμώξεις στη νεογνική περίοδο, είναι σημαντική η συστηματική παρακολούθηση του νεογέννητου με επαναλαμβανόμενες καλλιέργειες ούρων, προκειμένου να αναγνωριστεί εγκαίρως η ουρολοίμωξη ή η υποτροπή της νόσου. Μεγάλη σημασία έχει και η τακτική μέτρηση της αρτηριακής πίεσης στα νεογέννητα.

- ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΤΙΔΑ

Η λοίμωξη του γαστρεντερικού συστήματος του νεογνού μπορεί να εκδηλωθεί σποραδικά ή με τη μορφή επιδημίας. Η συχνότητα εμφάνισης της γαστρεντερίτιδας στη νεογνική περίοδο παρουσιάζει μεγάλες διακυμάνσεις κάθε χρόνο, από περιοχή σε περιοχή αλλά και από νοσοκομείο σε νοσοκομείο, μερικές φορές ακόμη και στο ίδιο το νοσοκομείο. Η γαστρεντερίτιδα στα νεογέννητα είναι μια ασθένεια σύντομης διάρκειας και συνήθως αντιμετωπίζεται χωρίς ειδική θεραπεία. Ωστόσο, υπάρχουν και περιπτώσεις που μπορεί να προκαλέσει σοβαρή και ανεξέλεγκτη νοσηρότητα, ιδιαίτερα σε μονάδες φροντίδας νεογνών.

Το πιο συχνό μικροβιακό αίτιο για την εμφάνιση της γαστρεντερίτιδας στα νεογνά είναι το εντεροπαθογόνο κολοβακτηρίδιο, που εντοπίζεται στο λεπτό έντερο και συγκεκριμένα είναι προσκολλημένο στον εντερικό βλεννογόνο. Στο σημείο αυτό εκκρίνει εντεροτοξίνη, μια ουσία που διαταράσσει τη μετακίνηση του νατρίου και του καλίου που πραγματοποιείται μέσω του εντερικού τοιχώματος. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την απώλεια κοπράνων με αυξημένη περιεκτικότητα στους παραπάνω ηλεκτρολύτες. Με τον ίδιο τρόπο λειτουργεί και το δονάκιο της χολέρας (Stephanie et al, 2011).

Σε περιπτώσεις γαστρεντερίτιδας που οφείλονται στη σιγκέλλα παρατηρείται ένας άλλος μηχανισμός λοίμωξης με τη χαρακτηριστική εικόνα της διάρροιας. Η εισβολή του μικροβίου στο βλεννογόνο του εντέρου προκαλεί την καταστροφή του ίδιου και τη συρροή πολυμορφοπύρηνων λευκοκυττάρων αλλά και βλέννης. Οι διάρροιες είναι συνήθως αιματηρές και εμπεριέχουν πύον και βλέννα.

Άλλοι παθογόνοι παράγοντες που προκαλούν επίσης αιματηρή διάρροια είναι η υπερσίνια και το καμπυλοβακτηρίδιο. Η σαλμονέλλα, ενώ εισβάλλει στο βλεννογόνο του εντέρου, φαίνεται πως δεν προκαλεί καταστροφή στο έντερο. Παράγοντες όπως η κλεμπσιέλλα, η *Candida albicans*, η ψευδομονάδα, το εντεροβακτηρίδιο, οι ροταιοί και οι εντεροϊοί μπορεί να προκαλέσουν διάρροιες στα νεογνά, αλλά πιο σπάνια.

Παράλληλα, η λοίμωξη του γαστρεντερικού συστήματος ενδέχεται να μην εκδηλώσει κανένα σύμπτωμα ή να εμφανιστεί με διάρροιες, εμέτους, πυρετό και γαστρική διάταση. Μάλιστα, το κολοβακτηρίδιο φαίνεται πως προκαλεί πάνω από επτά έως και δέκα κενώσεις την ημέρα, οι οποίες είναι υδαρείς και πράσινου χρώματος, χωρίς την

παρουσία αίματος ή βλέννης στις περισσότερες περιπτώσεις. Οι αυξημένες διαρροϊκές κενώσεις είναι πιθανό να προκαλέσουν αφυδάτωση και διαταραχές στο ισοζύγιο των ηλεκτρολυτών στο νεογνό που πάσχει από γαστρεντερίτιδα.

Από την άλλη μεριά, η σιγκέλλα αποτελεί παράγοντα νοσοκομειακής λοίμωξης και εμφανίζεται με διάρροιες ή με την εικόνα της σηψαιμίας. Οι επιπλοκές της νόσου σχετίζονται κατά κύριο λόγο με το έντερο, ενώ συχνά προκαλούν αφυδάτωση και διαταραχές στα επίπεδα των ηλεκτρολυτών. Οι κενώσεις στις περιπτώσεις της μόλυνσης από σιγκέλλα είναι συνήθως αιμορραγικές με την παρουσία βλέννας και πύου.

Το καμπυλοβακτηρίδιο μπορεί να προκαλέσει επίσης αιμορραγικές κενώσεις, αλλά στις περισσότερες περιπτώσεις δεν εμφανίζει άλλα κλινικά συμπτώματα στο πάσχον νεογνό. Οι ροταιοί προκαλούν λοίμωξη χωρίς κλινική συμπτωματολογία ή λοίμωξη με υδαρείς και βλεννώδεις διάρροιες, εμέτους, πυρετό και μέτρια ή σοβαρή αφυδάτωση, ενώ έχουν καταγραφεί και περιπτώσεις επιδημίας με νεκρωτική εντεροκολίτιδα από τους συγκεκριμένους ιούς.

Για τη διάγνωση αλλά και την πρόληψη της λοίμωξης του γαστρεντερικού συστήματος των νεογνών πρέπει να λαμβάνονται τακτικά καλλιέργειες κοπράνων τόσο σε εκδήλωση συμπτωμάτων όσο και σε περιστατικά χωρίς συμπτώματα για την έγκαιρη ανίχνευση των μικροβίων. Η θνητότητα της νόσου παρουσιάζει μεγάλη διακύμανση και καλύπτει ένα ποσοστό από 0% έως και 37% σε επιδημίες που οφείλονται στο κολοβακτηρίδιο (Lutz et al, 2013).

Όσον αφορά τη θεραπεία της νεογνικής γαστρεντερίτιδας, εξαρτάται από τη βαρύτητα της ασθένειας. Για παράδειγμα, σε ήπια διάρροια δεν απαιτείται ειδική θεραπεία, ενώ σε σοβαρή διάρροια μπορεί να χρειαστεί η παρεντερική χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών, εξαιτίας της επικινδυνότητας για εμφάνιση αφυδάτωσης. Χρειάζεται επίσης τακτική μέτρηση των ηλεκτρολυτών, ζύγιση, καθώς και εκτίμηση της απώλειας υγρών λόγω εμέτων ή διαρροιών.

Σε περίπτωση πολύ σοβαρής λοίμωξης, με παρουσία αίματος και βλέννης στα κόπρανα ή εμφάνιση πυοσφαιρίων, μπορεί να χορηγηθούν ισχυρά αντιβιοτικά. Όταν οι διάρροιες προκαλούνται από το κολοβακτηρίδιο, είναι σημαντικό να χορηγηθεί άμεσα σκεύασμα νεομυκίνης ή κολιστίνης από το στόμα για γρήγορη αποστείρωση του εντέρου και για αποφυγή διασποράς του μικροβίου.

Εξαιρετικά σημαντική είναι η πρόληψη της γαστρεντερίτιδας στα νεογνά, που επιτυγχάνεται κατά κύριο λόγο μέσω του τακτικού και σχολαστικού πλυσίματος των χεριών του υγειονομικού προσωπικού. Το πλύσιμο των χεριών αποτελεί ίσως το βασικότερο μέτρο πρόληψης έναντι των γαστρεντερικών λοιμώξεων. Σε περίπτωση επιδημίας της γαστρεντερίτιδας θα πρέπει η μονάδα να κλείσει και να διακοπεί κάθε νέα εισαγωγή στο τμήμα για τις επόμενες 48 ώρες τουλάχιστον.

- ΜΑΣΤΙΤΙΔΑ

Η νεογνική μαστίτιδα ευθύνεται κατά κύριο λόγο σε Gram θετικά μικρόβια και συνηθέστερα στο χρυσίζοντα σταφυλόκοκκο. Μπορεί βέβαια να προκληθεί από το κολοβακτηρίδιο, τον πρωτέα, τη σαλμονέλλα, την ψευδομονάδα και το στρεπτόκοκκο. Η μαστίτιδα στα νεογένητα εμφανίζεται με χαμηλή συχνότητα, συνήθως κατά τη δεύτερη ή τρίτη εβδομάδα της ζωής του νεογνού και πολύ πιο σπάνια κατά τις πρώτες ημέρες μετά τη γέννησή του (Thompson, 2012).

Η μαστίτιδα εμφανίζεται όταν ο παθογόνος παράγοντας εισέρχεται από την επιφάνεια του δέρματος στο μαζικό αδένα. Κατά την παρουσία της λοίμωξης ο μαστός διογκώνεται και παρουσιάζει ερύθημα και αυξημένη θερμότητα. Το νεογνό που πάσχει από μαστίτιδα μπορεί επίσης να εμφανίσει συμπτώματα σηψαιμίας. Είναι σημαντικό να πραγματοποιηθεί άμεσα η διαφορική διάγνωση της μαστίτιδας από τη φυσιολογική διόγκωση των μαστών ενός νεογνού που οφείλεται σε ορμονική αιτιολογία και προκαλεί κατά κύριο λόγο διόγκωση και στους δύο μαστούς, σε αντίθεση με την παθολογική αιτιολογία που οδηγεί σε μονόπλευρη διόγκωση.

Για τη θεραπευτική αντιμετώπιση της νεογνικής μαστίτιδας συνιστάται η παρακέντηση του αποστήματος και η καλλιέργεια του πύου αν υπάρχει, όπως επίσης και η καλλιέργεια αίματος. Η ειδική αγωγή για την αντιμετώπιση της μαστίτιδας χορηγείται ενδοφλεβίως, που συνήθως ξεκινάει άμεσα με συνδυασμό αντιβιοτικών μέχρι να αναγνωριστεί το υπεύθυνο μικρόβιο και να επανελεγχθεί η θεραπεία. Η θεραπεία της μαστίτιδας διαρκεί συνήθως δέκα ημέρες και ενδέχεται να παραταθεί περισσότερο.

- ΜΕΣΗ ΩΤΙΤΙΔΑ

Η μέση ωτίτιδα κατά τη νεογνική περίοδο μπορεί να εμφανιστεί ως μεμονωμένη λοίμωξη ή συνοδευόμενη από τη συμπτωματολογία της πνευμονίας, της μηνιγγίτιδας ή της σηψαιμίας. Η διάγνωση της μέσης ωτίτιδας στα νεογνά δεν είναι εύκολη εξαιτίας της δυσχερούς ωτοσκόπησης.

Η ακριβής συχνότητα της μέσης ωτίτιδας στα νεογνά είναι άγνωστη. Ωστόσο, υπολογίζεται πως περίπου το 0,6% των νεογνών εμφανίζει μέση ωτίτιδα κατά την περίοδο του πρώτου μήνα της ζωής τους. Η συχνότητα της νόσου αυξάνεται σε ένα ποσοστό 3% όταν πρόκειται για πρόωρα νεογνά που νοσηλεύονται σε μονάδα εντατικής νοσηλείας (Mitchell et al, 2015).

Η πρόγνωση της νόσου σχετίζεται με την ηλικία της εκδήλωσης αυτής. Για παράδειγμα, όταν η μέση ωτίτιδα εμφανίζεται κατά τον πρώτο μήνα της ζωής του νεογέννητου είναι πολύ πιθανό να παρουσιάσει αργότερα υποτροπές. Η νεογνική μέση ωτίτιδα εκδηλώνεται περισσότερο στα αγόρια σε σχέση με τα κορίτσια, στα πρόωρα και σε περιπτώσεις παρατεταμένης ρήξης του θυλακίου ή άλλων επιπλοκών κατά τη διάρκεια του τοκετού. Επίσης, τα παιδιά που εμφανίζουν λυκόστομα έχουν περισσότερες πιθανότητες να προσβληθούν από μέση ωτίτιδα.

Φαίνεται πως η μέση ωτίτιδα στα νεογνά προκαλείται συνήθως από την εισρόφιση μολυσμένου αμνιακού υγρού. Άλλοι παράγοντες που μπορεί να συνδεθούν με την εμφάνιση μέσης ωτίτιδας στα νεογέννητα είναι η ενδοτραχειακή διασωλήνωση, η ιογενής λοίμωξη στο ανώτερο αναπνευστικό σύστημα και η σίτιση με ξένο γάλα.

Οι κυριότεροι αιτιολογικοί παράγοντες της νεογνικής μέσης ωτίτιδας είναι ο στρεπτόκοκκος της πνευμονίας σε ένα ποσοστό 19% με 30% και ο αιμόφιλος της ινφλουένζας με ένα ποσοστό 14% έως και 25%. Άλλοι παράγοντες μπορεί να είναι ο στρεπτόκοκκος της ομάδας Β, ο χρυσίζων σταφυλόκοκκος, το κολοβακτηρίδιο, η κλεμπσιέλλα και η ψευδομονάδα.

Η κλινική εικόνα της νόσου περιλαμβάνει λήθαργο, ευερεθιστότητα, πυρετό, βήχα, εμέτους ή διάρροιες, ταχύπνοια και ανορεξία. Η νόσος στα νεογνά ξεκινάει συνήθως με ρινική καταρροή, ενώ μπορεί να είναι και εντελώς ασυμπτωματική με μοναδικό σύμπτωμα την εκροή υγρού από το αυτί. Η διάγνωση στα νεογνά είναι δύσκολη εξαιτίας των μη ειδικών σημείων και της δυσχέρειας που παρουσιάζεται κατά την ωτοσκόπηση. Μπορεί να χρειαστεί παρακέντηση και καλλιέργεια του υγρού του μέσου ωτός.

Επίσης, οι καλλιέργειες από το ρινοφάρυγγα μπορούν να βοηθήσουν στην αναγνώριση του αιτιολογικού παράγοντα. Σε περίπτωση που το νεογνό εμφανίζει επιδεινωμένη κλινική εικόνα είναι καλό να πραγματοποιηθεί καλλιέργεια αίματος ή ακόμη και καλλιέργεια εγκεφαλονωτιαίου υγρού.

Όσον αφορά τη θεραπεία της μέσης ωτίτιδας στα νεογέννητα, χορηγείται συνήθως συνδυασμός αμινογλυκοσίδης και αμικικιλίνης. Η θεραπευτική αγωγή μπορεί να τροποποιηθεί ανάλογα με τα ευρήματα των εξετάσεων. Η θεραπεία διαρκεί δέκα με δεκατέσσερις ημέρες και απαιτείται παρακολούθηση του νεογνού. Όσο νωρίτερα εμφανιστεί η μέση ωτίτιδα στο νεογνό τόσο πιο αυξημένη είναι η επικινδυνότητα να παρουσιάσει υποτροπές αργότερα. Για το λόγο αυτό κρίνεται αναγκαία η μακροχρόνια και συστηματική παρακολούθηση αυτών των νεογέννητων.

- ΟΜΦΑΛΙΤΙΔΑ

Η ομφαλίτιδα στα νεογνά εμφανίζεται κυρίως με ερυθρότητα και οίδημα γύρω από τον ομφαλό, ενώ συχνά εκκρίνεται ορώδες ή πυώδες υγρό από το ομφαλικό κολόβωμα. Η συχνότητα της νόσου είναι πιο υψηλή στα νεογνά με χαμηλό βάρος γέννησης ή σε περιπτώσεις που εμφανίστηκαν επιπλοκές κατά τον τοκετό. Η κακή ή ανεπαρκής φροντίδα του ομφαλού και ο καθετηριασμός στα ομφαλικά αγγεία του νεογνού μπορεί να αποτελούν παράγοντες κινδύνου εμφάνισης ομφαλίτιδας (Mohamed, 2010).

Οι αιτιολογικοί παράγοντες της νόσου είναι πολλοί, εφόσον κάθε μικροοργανισμός που εντοπίζεται στο δέρμα και που μπορεί να εισέλθει στον οργανισμό μέσω του καθετηριασμού των ομφαλικών αγγείων θα μπορούσε να προκαλέσει στο νεογνό ομφαλίτιδα. Ο πιο συνηθισμένος παράγοντας βέβαια είναι ο χρυσίζων σταφυλόκοκκος.

Πιο αναλυτικά, η ομφαλίτιδα προκαλείται από την εισβολή του παθογόνου μικροοργανισμού μέσω του ομφαλικού κολοβώματος και πρόκειται για φλεγμονή που μπορεί να επεκταθεί στην πυλαία φλέβα μέσω της ομφαλικής αρτηρίας. Η επέκταση της φλεγμονής μπορεί να οδηγήσει στην ανάπτυξη αποστημάτων στο συκώτι, καθώς και να προκαλέσει σηψαιμία.

Η συνηθέστερη κλινική εικόνα της νόσου περιλαμβάνει οίδημα και ερυθρότητα στην περιοχή του ομφαλικού κολοβώματος, που μπορεί να συνοδεύεται από ορώδεις ή πυώδεις εκκρίσεις με έντονη δυσοσμία. Οι ορώδεις εκκρίσεις που επιμένουν δημιουργούν υποψίες πως ο ομφαλομεσεντέριος πόρος παραμένει ανοικτός ή πως υπάρχει κάποιος πολύποδας ή κοκκίωμα στην περιοχή του ομφαλού. Επίσης, η επέκταση της φλεγμονής στα πυλαία αγγεία ενδέχεται να αναπτύξει μελλοντικά πυλαία υπέρταση.

Τα νεογνά που εκδηλώνουν την εικόνα της ομφαλίτιδας χωρίς πυώδεις εκκρίσεις παρατηρείται πως ανταποκρίνονται θετικά στον τακτικό τοπικό καθαρισμό του ομφαλικού κολοβώματος. Η χορήγηση διαφόρων αλοιφών στην περιοχή που εμπεριέχουν αντιβιοτικά, όπως νεομυκίνη, βακιτρακίνη ή πολυμυξίνη, βοηθάει επίσης αρκετά σε αυτές τις περιπτώσεις. Αντίθετα, σε περιπτώσεις που παρουσιάζουν πυώδεις εκκρίσεις απαιτείται παρεντερική θεραπεία.

- ΟΣΤΕΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΣΗΠΤΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ

Η οστεομυελίτιδα και η σηπτική αρθρίτιδα εμφανίζονται συνήθως συνδυαστικά εξαιτίας της μοναδικής αιμάτωσης των οστών των νεογέννητων. Κατά τον πρώτο χρόνο της ζωής του μωρού, παρουσιάζονται πρόσθετα τριχοειδή που διεισδύουν στην επίφυση των μακρών οστών και δημιουργούν συνδέσεις μεταξύ της μετάφυσης και της αρθρικής κοιλότητας.

Το παραπάνω λοιπόν έχει ως αποτέλεσμα η λοίμωξη που εμφανίζεται σε μια περιοχή να επεκτείνεται εύκολα και άμεσα σε μια άλλη. Συνηθέστερα προσβάλλεται η μετάφυση των μακρών οστών, ενώ σε ένα ποσοστό 10% με 40% των νεογνών που πάσχουν από οστεομυελίτιδα και σηπτική αρθρίτιδα εμφανίζουν πολλαπλές εστίες της λοίμωξης (Owens & Stoessel, 2008).

Ο πιο συνηθισμένος παράγοντας που προκαλεί τη συνύπαρξη της οστεομυελίτιδας και της σηπτικής αρθρίτιδας είναι ο χρυσίζων σταφυλόκοκκος, ενώ ακολουθεί ο στρεπτόκοκκος της ομάδας B, η κλεμψιέλλα, το κολοβακτηρίδιο και ο πρωτέας. Πιο σπάνια μπορεί να προκληθεί ο συνδυασμός των νόσων από ψευδομονάδα, σαλμονέλλα και από *Candida albicans*.

Η οστεομυελίτιδα ευθύνεται κατά κύριο λόγο στην αιματογενή διασπορά του εκάστοτε παθογόνου παράγοντα. Οι συνηθέστεροι παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση της νόσου είναι οι δερματικές λοιμώξεις, η ομφαλίτιδα και διάφοροι χειρισμοί που πραγματοποιούνται στα νεογέννητα όπως για παράδειγμα η παρακέντηση της μηριαίας και της κερκιδικής αρτηρίας ή η διαδικασία της αφαιμαξομετάγγισης.

Άλλοι παράγοντες που μπορεί να προδιαθέτουν για εμφάνιση της οστεομυελίτιδας είναι οι επιπλοκές κατά την περίοδο της εγκυμοσύνης, οι οποίες ευθύνονται για ένα ποσοστό που φτάνει το 41%, καθώς και οι επιπλοκές κατά τον τοκετό που υπολογίζεται πως φτάνουν το ποσοστό του 48%. Σπανιότερα, η πρόκληση της οστεομυελίτιδας στα νεογνά μπορεί να οφείλεται στην άμεση επέκταση της φλεγμονής των μαλακών μορίων στα οστά, που αφορά κυρίως σε οστεομυελίτιδα της γνάθου. Όταν η επέκταση της φλεγμονής σχετίζεται με αιμάτωμα στο κεφάλι του νεογνού μπορεί να εμφανιστεί οστεομυελίτιδα στα οστά του κρανίου (Nazir & Kadri, 2013).

Τα πρώιμα στάδια της νόσου εκδηλώνονται κυρίως με ευερεθιστότητα, νωθρότητα και διαταραχές της σίτισης. Μπορεί επίσης να εμφανιστούν δυσκολίες στην κινητικότητα του πάσχοντος μέλους, που σχετίζονται συνήθως με τραυματισμούς κατά τον τοκετό. Στα επόμενα στάδια της νόσου εμφανίζονται τοπικά σημεία φλεγμονής, που περιλαμβάνουν ερυθρότητα, οίδημα και αυξημένη θερμοότητα στην πάσχουσα περιοχή.

Ιδιαίτερη είναι η περίπτωση του αιμολυτικού στρεπτόκοκκου της ομάδας Α που προκαλεί σοβαρή λοίμωξη με συμπτώματα που περιλαμβάνουν πυρετό, υπόταση, ίκτερο και αιμορραγικές εκδηλώσεις. Η νόσος εμφανίζεται κυρίως στις μεταφύσεις των μακρών οστών ή στις αρθρώσεις των ώμων και του ισχίου, ενώ σπανιότερα μπορεί να παρουσιαστούν σε μικρότερα οστά των άνω ή κάτω άκρων, στις πλευρές και στους σπονδύλους.

Ο εργαστηριακός έλεγχος για την οστεομυελίτιδα βασίζεται κυρίως στην ακτινογραφία του πάσχοντος οστού ή της άρθρωσης, που μπορεί αρχικά να φαίνεται φυσιολογική ή να παρουσιάζει οίδημα στα μαλακά μόρια. Σε επανέλεγχο που πραγματοποιείται κατά κύριο λόγο μετά την πρώτη εβδομάδα από την έναρξη της νόσου εμφανίζονται πλέον παθολογικά ευρήματα.

Ειδικότερα στα νεογνά, η νόσος εντοπίζεται σε διάφορα σημεία, με αποτέλεσμα να συνίσταται ένας πλήρης ακτινολογικός έλεγχος για ολόκληρο το σκελετό του νεογέννητου. Μπορεί επίσης να πραγματοποιηθεί σπινθηρογράφημα των οστών, που στα νεογνά βέβαια δεν εμφανίζει πάντοτε παθολογικά ευρήματα. Η καλλιέργεια αίματος είναι σημαντική για την επιβεβαίωση της νόσου, η οποία βγαίνει θετική σε ένα ποσοστό παραπάνω από το 60% των περιστατικών. Τα λευκά αιμοσφαίρια βρίσκονται σε υψηλά επίπεδα και υπάρχουν συνήθως άωρες μορφές.

Συχνά πραγματοποιείται καλλιέργεια του πύου που λαμβάνεται από τα μαλακά μόρια ή τα οστά μέσω της παρακέντησης, η οποία μπορεί να αναγνωρίσει τον υπεύθυνο παθογόνο παράγοντα. Είναι ακόμη σημαντικό να πραγματοποιηθεί διαφορική διάγνωση της οστεομυελίτιδας από τη σύφιλη, το σκορβούτο, τη φυματίωση και τη φλοιώδη υπερόστωση.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση της οστεομυελίτιδας μπορεί να είναι είτε συντηρητική είτε χειρουργική. Οι περισσότερες περιπτώσεις αντιμετωπίζονται αρχικά με χορήγηση του συνδυασμού αμινογλυκοσίδης και ημισυνθετικής πενικιλίνης, που ενδέχεται να τροποποιηθεί μετά την αναγνώριση του υπεύθυνου παράγοντα. Η θεραπεία χορηγείται ενδοφλεβίως για τρεις εβδομάδες ή και περισσότερο.

Από την άλλη μεριά, η χειρουργική μέθοδος αφορά στην παρακέντηση της άρθρωσης και έπειτα στην αρθροτομή αν υπάρχει πύον στην πάσχουσα περιοχή. Στην αρθρίτιδα του ισχίου που εμφανίζει πύον συνίσταται η διάνοιξη και η παροχέτευση του πύου. Στη συνέχεια, είναι σημαντικό να ακινητοποιηθεί ολόκληρο το μέλος ή η πάσχουσα άρθρωση, προς ανακούφιση του πόνου και για αποφυγή ενδεχόμενου κατάγματος. Το μέλος ακινητοποιείται για περίπου δύο μήνες και συνίσταται επανεκτίμηση με ακτινολογικό έλεγχο για τη διακοπή της ακινητοποίησης.

Μάλιστα, το 25% περίπου των νεογνών που εμφανίζουν λοίμωξη στα οστά ή τις αρθρώσεις μπορεί να παρουσιάσουν μόνιμες αλλοιώσεις, ιδιαίτερα όταν πρόκειται για μεγάλη άρθρωση. Στις περιπτώσεις αυτές εμφανίζεται μόνιμη αγκύλωση, συχνές συσπάσεις των μυών, ατροφία των μυών ή καθυστερημένη ανάπτυξη των οστών (Otter et al, 2013).

- ΝΕΟΓΝΙΚΗ ΕΝΔΟΚΑΡΔΙΤΙΔΑ

Η ενδοκαρδίτιδα στα νεογέννητα εμφανίζεται ως φλεγμονή του ενδοκαρδίου που ευθύνεται σε παθογόνο παράγοντα. Συγκεκριμένα, εκτιμάται πως 5-8 νεογνά ανά χίλιες περιπτώσεις θα εμφανίσουν κάποια μορφή συγγενούς καρδιοπάθειας. Τα πρόωρα, τα νεογνά με χαμηλό βάρος γέννησης και αυτά με συγγενή καρδιοπάθεια φαίνεται πως παρουσιάζουν μεγάλη επικινδυνότητα για εμφάνιση λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας (Ullman et al, 2014).

Οι κυριότεροι παράγοντες που ενισχύουν την ανάπτυξη ενδοκαρδιακών ή ενδαγγειακών λοιμώξεων περιλαμβάνουν την τοποθέτηση ενδοφλέβιου καθετήρα, την εμφύτευση ξένων σωμάτων και την ολική παρεντερική σίτιση. Παλιότερα, κατά τη δεκαετία του '70, ο συχνότερα εμφανιζόμενος παράγοντας για τη νεογνική ενδοκαρδίτιδα ήταν ο χρυσίζων σταφυλόκοκκος, ενώ κατά τη δεκαετία του '80 ήταν

ορισμένα Gram αρνητικά βακτήρια. Αργότερα, ο κύριος υπεύθυνος ήταν οι μύκητες μέχρι και σήμερα που στην πλειονότητα των περιπτώσεων ευθύνονται οι Gram θετικοί κόκκοι.

Η συνηθέστερη κλινική εικόνα της νόσου περιλαμβάνει πυρετό, σε ένα ποσοστό περισσότερο από το 90%, κρίσεις άπνοιας και βραδυκαρδία. Σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να εμφανιστεί κόπωση, ρίγος, διαταραχές στο γαστρεντερικό σύστημα και απώλεια βάρους. Οι εργαστηριακές εξετάσεις εκδηλώνουν συνήθως θρομβοπενία και λευκοκυττάρωση. Συνηθισμένες επιπλοκές της νόσου είναι η σπληνομεγαλία και οι δερματικές βλάβες.

Στα νεογνά φαίνεται πως η λοίμωξη εντοπίζεται κατά κύριο λόγο στο δεξιό κόλπο, ενώ σε πιο σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να αναπτυχθεί στην τριγλώχινια βαλβίδα ή στην πνευμονική. Η διάγνωση της νεογνικής ενδοκαρδίτιδας δεν είναι εύκολη και εξαρτάται από πολλαπλούς παράγοντες. Για την επιβεβαίωση της νόσου είναι σημαντικό να ληφθεί ένα πλήρες ιστορικό και να εκτιμηθεί σωστά η κλινική εικόνα του πάσχοντος νεογνού. Έπειτα, θα πραγματοποιηθούν ορισμένες εξετάσεις για περαιτέρω διερεύνηση του υπεύθυνου παράγοντα και του επιπέδου των βλαβών και επιπλοκών της νόσου.

Στις εξετάσεις αυτές περιλαμβάνεται η αιμοκαλλιέργεια που θεωρείται αναγκαίος δείκτης για τη βακτηριακή λοίμωξη, ενώ πρέπει να ληφθούν τουλάχιστον τρεις καλλιέργειες κατά το πρώτο 24ωρο. Σε ένα ποσοστό της τάξεως του 6% με 15% οι καλλιέργειες αυτές θα βρεθούν αρνητικές, χωρίς αυτό όμως να σημαίνει με βεβαιότητα ότι στις επόμενες καλλιέργειες δε θα βρεθεί θετική απάντηση (Neumann et al, 2016).

Η λανθασμένη ή καθυστερημένη διάγνωση της νόσου μπορεί να επιβαρύνει την κατάσταση της υγείας του νεογνού ή την πρόγνωση της νόσου. Ο απεικονιστικός έλεγχος είναι ιδιαίτερα σημαντικός για τη διάγνωση της νόσου, με κυριότερο εργαλείο το υπερηχοκαρδιογράφημα. Η θεραπεία της νεογνικής ενδοκαρδίτιδας στηρίζεται κυρίως στην αντιμικροβιακή αγωγή. Αρχικά, πρέπει να εντοπιστεί και να ταυτοποιηθεί ο υπεύθυνος παράγοντας, να προσδιοριστεί η ευαισθησία του αιτίου στα φάρμακα και έπειτα να επιλεγεί η κατάλληλη και πιο αποτελεσματική θεραπεία.

Τα αντιβιοτικά που χρησιμοποιούνται συνήθως για την αντιμετώπιση της ενδοκαρδίτιδας είναι οι β-λακτάμες και η βανκομυκίνη συνδυαστικά με αμινογλυκοσίδες. Η αγωγή χορηγείται ενδοφλεβίως και η θεραπεία διαρκεί το λιγότερο δύο εβδομάδες. Όταν πρόκειται για πρόκληση ενδοκαρδίτιδας από α-αιμολυτικό στρεπτόκοκκο, απαιτείται χορήγηση πενικιλίνης σε μεγάλες δόσεις, ενώ στον εντερόκοκκο η ειδική αγωγή αποτελεί ένα συνδυασμό βανκομυκίνης ή αμπικιλίνης με γενταμυκίνη και διαρκεί τουλάχιστον τέσσερις εβδομάδες.

Όταν η λοίμωξη προκύπτει από μύκητες, η επιλογή της θεραπευτικής αγωγής είναι πιο δύσκολη και συχνά η χειρουργική μέθοδος θεωρείται καλύτερη λύση. Αυτό προκύπτει από το γεγονός ότι η ενδοκαρδίτιδα από μύκητα προκαλεί ισχυρότερες βλάβες σε σχέση με τη βακτηριακή λοίμωξη. Στα πρόωρα νεογνά η χειρουργική μέθοδος είναι ακόμη πιο δύσκολη, επειδή οι βλάβες προσκολλώνται τις περισσότερες φορές στις βαλβίδες της καρδιάς και δεν είναι εύκολο να αφαιρεθούν. Στις περιπτώσεις αυτές συνίσταται η μακροχρόνια χορήγηση διπλής αντιμυκητιασικής αγωγής. Επίσης, σε περιστατικά που δεν αναγνωρίζεται ο υπεύθυνος παράγοντας, χορηγούνται εμπειρικοί συνδυασμοί αντιβιώσεων.

Η θνητότητα από ενδοκαρδίτιδα στα νεογνά είναι πολύ πιο χαμηλή σε σχέση με τους ενήλικες. Η συντηρητική αγωγή έχει συχνά καλή έκβαση, όμως η χειρουργική επέμβαση φαίνεται πως επιφέρει μεγαλύτερη επιτυχία. Επιπλοκές θα εμφανίσουν περισσότερα από τα μισά νεογέννητα (Porat et al, 2014). Η πρόγνωση της ενδοκαρδίτιδας που οφείλεται σε μύκητα είναι κακή. Απαιτείται παρακολούθηση των νεογνών για τουλάχιστον ένα χρόνο, προκειμένου να αναγνωριστούν και να αντιμετωπιστούν άμεσα πιθανές υποτροπές.

1.4. ΜΥΚΗΤΙΑΣΙΚΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ

Η συχνότερη λοίμωξη από μύκητες στα νεογνά είναι η λοίμωξη από *Candida albicans*. Οι κυριότεροι παράγοντες που προδιαθέτουν την εμφάνιση μυκητιασικής λοίμωξης είναι η χρήση αντιβιοτικών ευρέως φάσματος και η χρήση κορτικοειδών, η χορήγηση παρεντερικής σίτισης και η τοποθέτηση κεντρικών καθετήρων.

- ΚΑΝΤΙΝΤΙΑΣΗ

Η *Candida* αποικίζει κατά κύριο λόγο το γαστρεντερικό σύστημα των νεογνών και η συχνότητα της εμφάνισής της εκτιμάται σε ένα σημαντικά μεγάλο ποσοστό, που μπορεί να φτάσει μέχρι και το 70% όταν πρόκειται για πρόωρα. Η λοίμωξη από *Candida* εκδηλώνεται με δύο κύριες μορφές, τη δερματοβλεννογόνο μυκητίαση και τη συστηματική μυκητίαση (Borimnejad et al, 2011).

Η πρώτη μορφή εμφανίζεται συνήθως κατά τις πρώτες ημέρες της ζωής του νεογνού, με χαρακτηριστικές λευκές πλάκες στη στοματική κοιλότητα που θυμίζουν πήγματα γάλακτος. Το νεογνό μολύνεται συχνά μέσω της μολυσμένης θηλής από το θήλαστρο ή μέσω της θηλής της μητέρας. Πέρα από τη μόλυνση του στόματος, εμφανίζεται συχνά δερματίτιδα στην περιγεννητική περιοχή που ενισχύεται από το υγρό περιβάλλον της συγκεκριμένης περιοχής.

Η συστηματική μυκητίαση εμφανίζεται με συχνότητα από 2% έως 4% στα πρόωρα και ιδίως σε αυτά που νοσηλεύονται σε μονάδα εντατικής νοσηλείας για περισσότερο από ένα μήνα. Το πρώτο στάδιο της λοίμωξης θυμίζει την εικόνα της σηψαιμίας, ενώ τα συνηθέστερα συμπτώματα περιλαμβάνουν αδυναμία θερμορύθμισης, γλυκοζουρία, υπεργλυκαιμία, αναπνευστική δυσχέρεια, άπνοια, αίμα στα κόπρανα, υπόταση και διάταση της κοιλιάς (Brusaferrero et al, 2015).

Η παρουσία της *Candida* μπορεί να προκαλέσει πνευμονία εξαιτίας της εισρόφησης των κολπικών εκκρίσεων κατά τον τοκετό. Ο ακτινολογικός έλεγχος στα πρώιμα στάδια της λοίμωξης παρουσιάζει θολερότητα στους πνεύμονες και έπειτα βαριά βρογχοπνευμονική δυσπλασία. Μπορεί ακόμη να αναπτυχθεί καρδιαγγειακή

μυκητίαση, εξαιτίας μολυσμένων θρόμβων στην αορτή ή την κάτω κοίλη φλέβα και συχνά έπειτα από τοποθέτηση καθετήρα στα ομφαλικά αγγεία.

Παραπάνω από τα μισά νεογνά που προσβάλλονται από καντιντίαση θα εμφανίσουν μόλυνση στο ουροποιητικό σύστημα και συχνά με διαταραχές στους νεφρούς. Η θετική καλλιέργεια ούρων και το υπερηχογράφημα νεφρών θα επιβεβαιώσουν τη διάγνωση. Η θεραπεία προσαρμόζεται ανάλογα με την περιοχή όπου εντοπίζεται η μόλυνση και με τη διάσταση των συμπτωμάτων και επιπλοκών της λοίμωξης.

- ΜΥΚΟΒΑΚΤΗΡΙΔΙΟ ΤΗΣ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗΣ

Το μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης μεταδίδεται συνήθως στο έμβρυο μέσω της ενδομήτριας λοίμωξης και μέσω του πλακούντα. Η μετάδοση μπορεί να πραγματοποιηθεί επίσης μέσω της εισρόφησης των μολυσμένων τραχηλικών εκκρίσεων κατά τη διαδικασία του τοκετού.

Η κλινική εικόνα της νόσου στο νεογνό θυμίζει την εικόνα της σηψαιμίας, ενώ υπάρχουν και περιπτώσεις λοίμωξης με συμπτωματολογία πνευμονίας. Η διάγνωση της λοίμωξης προκύπτει μετά από καλλιέργεια τραχειακών εκκρίσεων ή υγρού από το περιτόναιο, ενώ μπορεί να ληφθεί και ιστολογική εξέταση από τους λεμφαδένες του περιτόναιου. Χορηγείται αντιφυματική θεραπεία για διάστημα συνήθως 9 μηνών.

- ΛΙΣΤΕΡΙΩΣΗ

Η λιστέρια είναι ένα μικρόβιο που συγγέται συχνά με το στρεπτόκοκκο της ομάδας Β. Η μετάδοση του μικροβίου πραγματοποιείται συνήθως μέσω του πλακούντα ή μέσω της εισρόφησης μολυσμένων τραχηλικών εκκρίσεων, όταν η έγκυος έχει προσβληθεί από τη λιστέρια και ανεξάρτητα από την εμφάνιση ή όχι συμπτωμάτων από την ίδια. Το μικρόβιο μπορεί να προσβάλει το ήπαρ, τους νεφρούς, τους πνεύμονες και τον εγκέφαλο του νεογέννητου (Barfield et al, 2011).

Όταν το έμβρυο προσβληθεί από λιστέρια κατά το πρώτο στάδιο της κύησης ενδέχεται να προκληθεί αποβολή. Η λοίμωξη στα νεογνά εκδηλώνεται είτε με την πρώιμη μορφή είτε με την όψιμη. Στην πρώιμη παρουσιάζεται από τις πρώτες κιόλας ημέρες της ζωής του νεογνού με τη μορφή της σηψαιμίας. Στην όψιμη το νεογνό εμφανίζει φυσιολογική εικόνα και μετά το πέρας της πρώτης εβδομάδας παρουσιάζει συμπτώματα σηψαιμίας ή μηνιγγίτιδας.

Η διάγνωση της λιστερίωσης πραγματοποιείται με καλλιέργεια του αίματος, των ούρων, του εγκεφαλονωτιαίου υγρού και μέσω δείγματος των δερματικών βλαβών αν υπάρχουν. Η θεραπευτική αντιμετώπιση της νόσου περιλαμβάνει συνήθως το συνδυασμό αμπικιλίνης και γενταμυκίνης και διαρκεί για τουλάχιστον δύο εβδομάδες. Η πρόγνωση της νόσου είναι καλή, όταν το μικρόβιο αναγνωρίζεται εγκαίρως στον οργανισμό του νεογέννητου.

- ΝΕΟΓΝΙΚΟΣ ΤΕΤΑΝΟΣ

Ο νεογνικός τέτανος εμφανίζεται πολύ σπάνια στη σημερινή εποχή, ενώ η μετάδοσή του πραγματοποιείται συνηθέστερα κατά τον τοκετό, όταν η περίδεση του λώρου δεν εφαρμόζεται με άσηπτη τεχνική. Η κλινική εικόνα του τετάνου στα νεογνά εμφανίζεται με διαταραχές στη σίτιση, ανησυχία, δυσκολίες κατά την κατάποση και δυσκαμψία των μελών (Araujo et al, 2011). Πιθανές επιπλοκές της νόσου περιλαμβάνουν την πνευμονία και την εγκεφαλική αιμορραγία.

Απαιτείται νοσηλεία του πάσχοντος νεογνού σε μονάδα εντατικής θεραπείας για να υπάρχει η δυνατότητα έγκαιρης διασωλήνωσης και μηχανικής αναπνευστικής υποστήριξης σε επιδείνωση της κατάστασης. Χορηγείται αντιτετανική γ σφαιρίνη και πενικιλίνη για δέκα ημέρες. Σε παρουσία τετανικών συσπάσεων χορηγείται σκεύασμα διαζεπάμης ή μυοχαλαρωτικά. Κατά τη νοσηλεία του νεογνού πρέπει να γίνονται τακτικές αναρροφήσεις των φαρυγγικών εκκρίσεων για αποφυγή των δυσκολιών κατά την κατάποση, ενώ σημαντική είναι και η παρεντερική χορήγηση υγρών.

- ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΑΠΟ ΕΝΤΕΡΟΙΟΥΣ

Η λοίμωξη από εντεροϊό είναι πολύ συχνή στα νεογνά και εμφανίζεται σε ένα ποσοστό από 20% έως και 50% των νεογνών. Τα συμπτώματα ξεκινούν μετά από τρεις ή πέντε ημέρες και περιλαμβάνουν πυρετό, διάρροιες και εξανθήματα. Συχνά προσβάλλονται οι πνεύμονες, η καρδιά, το ήπαρ, ο εγκέφαλος ή το μυϊκό σύστημα. Σπανιότερα εμφανίζεται πιο βαριά μορφή λοίμωξης που θυμίζει σηψαιμία και συνοδεύεται από επεισόδια άπνοιας, μυοκαρδίτιδα, ίκτερο και νέκρωση του ήπατος, ενώ μπορεί να οδηγήσει σε μηνιγγίτιδα ή ακόμη και στο θάνατο (Arslan et al, 2010).

Η διάγνωση της νόσου δεν είναι εύκολη, ενώ συχνά συγχέεται με μικροβιακές λοιμώξεις. Η θεραπεία περιλαμβάνει αρχικά τη ρύθμιση στο ισοζύγιο υγρών και ηλεκτρολυτών και έπειτα χορήγηση γ σφαιρίνης. Τα νεογνά που πάσχουν από εντεροϊόση είναι καλό να νοσηλεύονται σε ειδικό νεογνικό τμήμα, σε απομόνωση και με αυστηρή τήρηση των τεχνικών υγιεινής για τον περιορισμό της μετάδοσης του ιού σε άλλα νεογνά.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΝΕΟΓΝΩΝ

2.1. ΟΡΙΣΜΟΣ ΝΕΟΓΝΙΚΗΣ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑΣ

Προκειμένου να δοθεί ένας ορισμός για τη νεογνική θνησιμότητα κρίνεται αναγκαίο να αναφερθούν πρώτα ορισμένες βασικές έννοιες που θα αποσαφηνίσουν τον όρο που μας ενδιαφέρει.

Η περιγεννητική θνησιμότητα αναφέρεται στο σύνολο των εμβρύων που γεννήθηκαν νεκρά και είχαν βάρος γέννησης από 500 γραμμάρια και πάνω. Στο σύνολο αυτό προστίθεται και το σύνολο των θανάτων των πρώιμων νεογνών, δηλαδή των θανάτων των νεογνών που σημειώθηκαν πριν να συμπληρώσουν τις επτά πρώτες ημέρες της ζωής τους. Ο αριθμός αυτός εκφράζεται ανά χίλιες γεννήσεις ζωντανών και νεκρών νεογνών με βάρος γέννησης από 500 γραμμάρια και πάνω (Berry, 2010).

Για να εκτιμηθεί το ποσοστό της περιγεννητικής θνησιμότητας πρέπει να γνωρίζει κανείς την κατανομή των θανάτων αλλά και των γεννήσεων ανά κατηγορία βάρους με το οποίο γεννήθηκαν. Η θνησιμότητα ανά κατηγορία βάρους γέννησης εκφράζεται ανά εκατό γεννήσεις. Η περιγεννητική θνησιμότητα έχει ένα βασικό μειονέκτημα, το γεγονός ότι μπορεί να συμπεριλάβει μόνο τους πρώιμους θανάτους των νεογνών.

Επιπλέον, η περιγεννητική θνησιμότητα διαχωρίζεται στις ακόλουθες κατηγορίες (Candel et al, 2015):

- **Ώσιμη εμβρυική θνησιμότητα**, που περιλαμβάνει το σύνολο των εμβρύων που γεννήθηκαν νεκρά με το βάρος της γέννησής τους να είναι από 500 γραμμάρια και πάνω. Η ειδική θνησιμότητα εκφράζεται στις χίλιες γεννήσεις ζωντανών και νεκρών νεογνών με βάρος από 500 γραμμάρια και πάνω
- **Πρώιμη νεογνική θνησιμότητα**, που περιλαμβάνει το σύνολο των θανάτων που σημειώνονται πριν το νεογνό να συμπληρώσει τις επτά πρώτες μέρες της ζωής του και σε νεογνά με βάρος γέννησης από 500 γραμμάρια και πάνω
- **Ώσιμη νεογνική θνησιμότητα**, που περιλαμβάνει το σύνολο των θανάτων που σημειώνονται από τις πρώτες επτά ημέρες της ζωής των νεογνών έως και

τις 28 μέρες της ζωής τους. Η θνησιμότητα εδώ εκφράζεται ανά χίλιες γεννήσεις ζώντων νεογνών

- **Ολική νεογνική θνησιμότητα**, που περιλαμβάνει το σύνολο των πρώιμων και όψιμων θανάτων των νεογνών και εκφράζεται ανά χίλιες γεννήσεις των ζωντανών νεογνών
- **Μετανεογνική θνησιμότητα**, που περιλαμβάνει το σύνολο των θανάτων των νεογνών από τις 28 ημέρες της ζωής τους μέχρι και το πρώτο έτος της ζωής τους και εκφράζεται ανά χίλιες γεννήσεις ζώντων νεογνών

2.2. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗ ΝΕΟΓΝΙΚΗ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ

- **Χαμηλό βάρος γέννησης**

Το βάρος γέννησης μετρείται κατά την πρώτη κιόλας ώρα της ζωής του νεογέννητου, πριν να σημειωθεί κάποια σημαντική απώλεια βάρους ύστερα από τη γέννησή του. Κάθε νεογνό, είτε πρόκειται για ζωντανό είτε για νεκρό, πρέπει να ζυγίζεται με μεγάλη ακρίβεια και συγκεκριμένα σε γραμμάρια, ήδη από τα πρώτα λεπτά της ζωής του πριν βγει από την αίθουσα του τοκετού και με προτίμηση στο ζύγισμα μέσω ηλεκτρονικής ζυγαριάς.

Τα έμβρυα και τα νεογνά ταξινομούνται σε διάφορες ομάδες ανάλογα με το βάρος γέννησης και μάλιστα σε ομάδες ανά 250 γραμμάρια. Η κατηγοριοποίηση αυτή είναι ιδιαίτερα χρήσιμη για τον καθορισμό και υπολογισμό της θνησιμότητας ανά ομάδα βάρους γέννησης. Τα νεογέννητα που θεωρούνται χαμηλού βάρους γέννησης είναι εκείνα που σημείωσαν βάρος γέννησης κάτω από 2500 γραμμάρια (Al-Azzawi, 2008).

Στα νεογνά χαμηλού βάρους γέννησης συμπεριλαμβάνονται δύο βασικές κατηγορίες νεογνών, τα πρόωρα και τα τελειόμηνα χαμηλού βάρους. Στις αναπτυγμένες χώρες φαίνεται πως το ποσοστό των γεννήσεων νεογνών με χαμηλό βάρος είναι σχεδόν 6-7%. Στις αναπτυσσόμενες χώρες παρατηρείται άλλο ποσοστό, ενώ υπάρχουν σημαντικές διακυμάνσεις από χώρα σε χώρα.

Το νεογνό πολύ χαμηλού βάρους γέννησης είναι αυτό που ζυγίστηκε με βάρος λιγότερο από 1500 γραμμάρια. Στις αναπτυγμένες χώρες αυτό το ποσοστό αφορά σε πολύ χαμηλά επίπεδα. Αντίστοιχα, το νεογνό εξαιρετικά χαμηλού βάρους γέννησης είναι αυτό που ζυγίστηκε με βάρος λιγότερο από τα 1000 γραμμάρια. Το κατώτερο όριο του βάρους γέννησης είναι τα 500 γραμμάρια και είναι αυτό που έχει οριστεί από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας ως μέτρο για το διαχωρισμό ανάμεσα στη γέννηση και την αποβολή, που αντιστοιχεί στις 22 με 23 εβδομάδες κύησης (Πράπας, 2010).

- **Ηλικία κύησης**

Η διάρκεια της κύησης υπολογίζεται από την πρώτη ημέρα της τελευταίας έμμηνου ρύσης και εκφράζεται με συμπληρωμένες εβδομάδες. Επειδή υπάρχουν μεγάλες πιθανότητες να γίνει λάθος στον υπολογισμό μέσω της τελευταίας έμμηνου ρύσης, είναι πιο αξιόπιστος ο υπολογισμός με τη βοήθεια των υπερήχων στις 16 με 18 περίπου εβδομάδες της κύησης ή και πριν από τις 16 εβδομάδες (Campbell & Less, 2009).

Το μεγαλύτερο ποσοστό των νεογέννητων που πεθαίνουν φαίνεται πως αφορά σε ηλικιακές ομάδες των γυναικών που είχαν ξεπεράσει τα 35 έτη της ζωής τους. Μάλιστα, η αύξηση της ηλικίας των γυναικών αποτελεί έναν από τους βασικότερους παράγοντες νεογνικής θνησιμότητας και όσο πιο ώριμη η ηλικία της γυναίκας τόσο πιο μεγάλη η πιθανότητα για εμφάνιση συγγενούς ανωμαλίας.

- **Ενδομήτρια καθυστέρηση ανάπτυξης**

Τα έμβρυα με καθυστέρηση στην ενδομήτρια ανάπτυξη είναι αυτά που συνδέονται συνήθως με πολύ χαμηλό βάρος γέννησης. Η ενδομήτρια καθυστέρηση της αύξησης του εμβρύου οφείλεται κατά κύριο λόγο σε παθολογικές διαδικασίες που μετατρέπουν την ομαλή δυναμική της ανάπτυξης του εμβρύου και που οδηγούν σε μειωμένο ρυθμό ανάπτυξης. Η συχνότητα εμφάνισης του παράγοντα αυτού καλύπτει ένα ποσοστό από 3% έως και 8% στις διεθνείς κυήσεις.

- **Άμεσες αιτίες θανάτων**

Σε ένα ποσοστό κάτω από το 3% των νεογνικών θανάτων εμφανίζονται άμεσες αιτίες θανάτου. Συγκεκριμένα, ο πρόωρος τοκετός καλύπτει ένα ποσοστό περίπου 28%, οι ισχυρές λοιμώξεις ένα ποσοστό 36%, θάνατοι που οφείλονται στον τέτανο σε ένα ποσοστό 7%, καθώς και οι επιπλοκές ασφυξίας σε ένα ποσοστό 23% περίπου. Το υπόλοιπο ποσοστό αφορά σε συγγενείς ανωμαλίες. Ωστόσο, μπορεί να εμφανιστούν σημαντικές διακυμάνσεις τόσο ανά έτος όσο και ανά χώρα σε παγκόσμιο επίπεδο (Μπόντης, 2007).

- **Κατάσταση της υγείας της μητέρας και επιπλοκές κατά τον τοκετό**

Η κατάσταση της υγείας της μητέρας αλλά και οι διάφορες επιπλοκές κατά τον τοκετό αποτελούν δύο από τους βασικότερους παράγοντες νεογνικής θνησιμότητας. Μια κακή κατάσταση υγείας της εγκύου μπορεί να επιφέρει αρνητικές επιπτώσεις στο νεογνό, ενώ οι επιπλοκές που μπορεί να προκύψουν κατά τη διάρκεια του τοκετού είναι αρκετές και μπορεί να οδηγήσουν το νεογνό σε θάνατο. Επίσης, ο θάνατος της μητέρας μπορεί να βάλει σε μεγάλο κίνδυνο τη ζωή του εμβρύου ή του νεογνού.

- **Πρόωρος τοκετός**

Τα πρόωρα νεογνά εμφανίζουν ιδιαίτερα αυξημένο κίνδυνο θανάτου και αναπηρίας σε σχέση με τα τελειόμηνα νεογέννητα. Το ποσοστό θνησιμότητας για τα πρόωρα νεογνά είναι τουλάχιστον τρεις φορές πιο μεγάλο από το ποσοστό που αφορά στα τελειόμηνα νεογνά. Μάλιστα, όσο πιο νωρίς γεννιέται το μωρό τόσο περισσότερο αυξάνεται η πιθανότητα θανάτου. Υπάρχουν μεγάλες διακυμάνσεις από χώρα σε χώρα ανά τον κόσμο, ωστόσο τα τελευταία χρόνια φαίνεται πως έχει μειωθεί σε ένα βαθμό το ποσοστό της θνησιμότητας των πρόωρων νεογνών.

- **Ιατρικές διαταραχές της μητέρας**

Οι ιατρικές διαταραχές της εγκύου αφορούν σε παθήσεις, όπως είναι ο διαβήτης, η χρόνια υπέρταση, η κληρονομική θρομβοφιλία και άλλες ασθένειες, που έχει αποδειχθεί πως συνδέονται με αυξημένα ποσοστά νεογνικής θνησιμότητας. Σε αυτές τις διαταραχές που αναφέρθηκαν προηγουμένως τα ποσοστά θνησιμότητας των νεογνών είναι κατά μέσο όρο 4% σε κάθε μια από τις περιπτώσεις.

- **Παράγοντες κατά τη διάρκεια της κύησης**

Οι κυριότεροι παράγοντες κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης που συνδέονται με αυξημένα ποσοστά νεογνικής θνησιμότητας είναι η πολύδυμη κύηση, η αποκόλληση του πλακούντα, η προεκλαμψία και οι μαιευτικές παρεμβάσεις.

- **Συγγενείς ανωμαλίες, λοιμώξεις και ασφυξία**

Οι συγγενείς και χρωμοσωμικές ανωμαλίες σε συνδυασμό με τις διάφορες λοιμώξεις και βλάβες κατά την περιγεννητική περίοδο μπορεί να οδηγήσουν σε ένα ποσοστό που φτάνει μέχρι και το 85% της βρεφικής θνησιμότητας. Είναι ακόμη και σήμερα οι βασικότερες και πιο συχνές αιτίες θανάτου στη νεογνική και βρεφική ηλικία (Lissauer & Clayden, 2011).

- **Φτώχεια**

Η φτώχεια αποτελεί επίσης βασική αιτία νεογνικής θνησιμότητας, καθότι μπορεί να προκαλέσει μητρική μόλυνση ή αδυναμία πρόσβασης σε νοσοκομειακές και ιατροφαρμακευτικές υπηρεσίες. Η φτώχεια αποτελεί παράγοντα για εμφάνιση νεογνικής θνησιμότητας τόσο στην Ελλάδα όσο και σε άλλες χώρες ανά τον κόσμο, είτε πρόκειται για αναπτυσσόμενες είτε για αναπτυσσόμενες ή μη χώρες.

- **Αδυναμία πρόσβασης σε χώρους υγειονομικής περίθαλψης**

Ένα μικρό ποσοστό γυναικών κατά τη διάρκεια της κύησης δεν έχει πρόσβαση σε υγειονομική περίθαλψη. Αυτό έχει αποδειχθεί πως αποτελεί παράγοντα για αύξηση του ποσοστού της νεογνικής θνησιμότητας και εμφανίζει σημαντικές διακυμάνσεις από χώρα σε χώρα. Για παράδειγμα, στην Αφρική οι γυναίκες έχουν πρόσβαση στην υγειονομική περίθαλψη σε ένα ποσοστό λιγότερο από 40%, ενώ στην νότια Ασία σε ένα ποσοστό πιο χαμηλό και από το 30%. Επομένως, σε αυτές τις περιοχές αναμένεται και μεγαλύτερο ποσοστό νεογνικής θνησιμότητας.

- **Επίδραση φαρμάκων**

Η χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής στην έγκυο γυναίκα ενδέχεται να επιφέρει σημαντικές επιπτώσεις τόσο στην ίδια όσο και στο έμβρυο. Τα φάρμακα αυτά χορηγούνται συνήθως για την αντιμετώπιση ορισμένων επιπλοκών ή διαταραχών που εμφανίζονται κατά τη διάρκεια της κύησης, αλλά δεν μπορεί κανείς να γνωρίζει με σιγουριά πως θα αντιδράσει η μητέρα αλλά και το έμβρυο σε αυτά (Ματζίου-Μεγαπάνου, 2012).

Η δράση των φαρμάκων μπορεί να διαχωριστεί σε δύο βασικές κατηγορίες, στην άμεση δράση πάνω στο έμβρυο και στην έμμεση δράση στο έμβρυο μέσω του πλακούντα και της αιμάτωσης.

2.2. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΝΕΟΓΝΙΚΗΣ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑΣ ΣΤΗΝ ΕΥΡΩΠΗ ΚΑΙ ΠΑΓΚΟΣΜΙΩΣ

Σύμφωνα με μελέτες των τελευταίων ετών σε διάφορες χώρες ανά τον κόσμο, τα ποσοστά της νεογνικής θνησιμότητας πριν το έτος 2000 και μέχρι το έτος 2011 παρουσίασαν σημαντική πτώση για τις περισσότερες χώρες της Ευρώπης. Πριν το 2000 οι μελέτες έδειξαν σημαντικά σφάλματα και κακή διαχείριση από τις υγειονομικές υπηρεσίες σε σχέση με τις διάφορες επιπλοκές και λοιμώξεις που προέκυπταν σε νοσοκομεία και κλινικές νεογνών.

Μετά το 2011 έως και σήμερα έχουν βελτιωθεί ακόμη περισσότερο τα ποσοστά αυτά, με ελπίδες για περαιτέρω μείωση του ποσοστού νεογνικής θνησιμότητας τα επόμενα χρόνια. Πιο αναλυτικά, το μεγαλύτερο ποσοστό νεογνικής θνησιμότητας κατά την τελευταία πενταετία εμφανίζεται σε χώρες της κεντρικής και δυτικής Αφρικής. Πρόκειται για ένα ποσοστό που φτάνει μέχρι και το 24% σήμερα, ενώ παλαιότερα έφτανε μέχρι και το 48% (Sheehy et al, 2013).

Έπειτα, στη νότια Ασία εμφανίζεται επίσης μεγάλο ποσοστό νεογνικής θνησιμότητας, που παρουσιάζει διακυμάνσεις από περιοχή σε περιοχή στη σημερινή εποχή, με ποσοστά από 21% έως και 33%. Παλαιότερα, στις αντίστοιχες περιοχές υπήρχε μεγαλύτερο ποσοστό θνησιμότητας των νεογνών που έφτανε και καμιά φορά ξεπερνούσε κιόλας το 48%.

Σε άλλες περιοχές της ανατολικής και νότιας Αφρικής εμφανίζουν πλέον ένα ποσοστό 22% που παλαιότερα ήταν σχεδόν 32%. Σε χώρες της λατινικής Αμερικής έχει σημειωθεί τα τελευταία δέκα χρόνια μείωση κατά 54% στην εμφάνιση νεογνικής θνησιμότητας. Όσον αφορά στα δεδομένα της Ευρώπης, τα ποσοστά νεογνικής θνησιμότητας φαίνεται επίσης πως έχουν μειωθεί σημαντικά τα τελευταία χρόνια (Sharaf & Rashad, 2018).

Μάλιστα, στην Ευρωπαϊκή Ένωση η νεογνική θνησιμότητα φαίνεται πως παρουσιάζει τα μικρότερα ποσοστά τόσο σήμερα όσο και τα προηγούμενα χρόνια. Αυτό ίσως οφείλεται στο γεγονός ότι υπάρχουν καλύτερες και πιο οργανωμένες υγειονομικές υπηρεσίες στις περισσότερες χώρες της Ευρώπης.

Η νεογνική θνησιμότητα στην Ευρωπαϊκή Ένωση έχει μειωθεί σημαντικά σε ένα επίπεδο που φτάνει πλέον τους 3,5 περίπου θανάτους ανά χίλιες γεννήσεις ζωντανών νεογνών. Τα υψηλότερα ποσοστά θνησιμότητας που εμφανίζονται στις χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης εντοπίζονται στη Ρουμανία και τη Βουλγαρία, με 9 περίπου θανάτους στις χίλιες γεννήσεις ζώντων νεογνών. Στις Σκανδιναβικές χώρες αντίθετα, ιδίως στη Σουηδία και στη Φινλανδία, εμφανίζονται τα χαμηλότερα ποσοστά που μπορεί να είναι και λιγότεροι θάνατοι από 3 στις χίλιες γεννήσεις (Boyle et al, 2018).

Οι χώρες της Δυτικής Ευρώπης εμφανίζουν λιγότερους νεογνικούς θανάτους σε σχέση με τις χώρες της ανατολικής. Στην Ελλάδα υπήρχε μια αύξηση στο ποσοστό νεογνικής θνησιμότητας τα προηγούμενα χρόνια, που όμως μειώθηκε πάλι τα τελευταία πέντε χρόνια.

Ακολουθεί πίνακας όπου αναγράφονται από το συγγραφέα της εργασίας συνοπτικά και κατά μέσο όρο τα ποσοστά νεογνικής θνησιμότητας κατά τα τελευταία πέντε έτη σε διάφορες χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης.

Κράτος	Ποσοστό νεογνικής θνησιμότητας για τα τελευταία πέντε χρόνια
Βέλγιο	3 -4,5%
Βουλγαρία	6 -7,5%
Γαλλία	2,5 -3%
Δανία	2 -2,5%
Ισπανία	2,5 -3%

Ελλάδα	1,7 -2%
Ρουμανία	3,5 -4%
Κύπρος	1,2 -1,6%
Φινλανδία	1,8 -2,2%
Σλοβακία	3,2 -3,6%
Πορτογαλία	2,4 -3%
Κροατία	3 -3,8%
Γαλλία	3 -3,6%
Ιταλία	2 -2,6%
Λιθουανία	2,8 -3,5%

2.3. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΝΕΟΓΝΙΚΗΣ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Η θνησιμότητα των νεογνών στον ελλαδικό χώρο εμφανίζει πτωτική τάση με την πάροδο των ετών. Μεταξύ των ετών 1995 και 2000 είχε εμφανίσει ήπια άνοδο, αλλά τα επόμενα χρόνια μέχρι και σήμερα άρχισε πάλι να μειώνεται. Μάλιστα, τα ελληνικά δεδομένα παρουσίαζαν παλαιότερα ένα ποσοστό νεογνικής θνησιμότητας που έφτανε μέχρι 9%, ενώ από το έτος 2001 και κατά την επόμενη δεκαετία το ποσοστό έφτασε το 2%.

Στη σημερινή εποχή, οι ετήσιες μελέτες υπολογίζουν ένα ποσοστό που είναι συχνά μικρότερο και από 2%. Στην Ελλάδα, η νεογνική θνησιμότητα έχει μειωθεί σημαντικά τα τελευταία είκοσι χρόνια επειδή έχουν παρουσιάσει άνοδο οι περισσότερες πληθυσμιακές ομάδες τόσο σε κοινωνικό όσο και σε οικονομικό επίπεδο.

Επίσης, τα τελευταία χρόνια γίνονται πολλές προσπάθειες στο ελληνικό σύστημα υγείας για βελτιωμένες παροχές και πιο αποτελεσματική αντιμετώπιση της περιγεννητικής θνησιμότητας, των νεογνικών νοσημάτων και λοιμώξεων ή των επιπλοκών και διαταραχών που εμφανίζονται τόσο στην έγκυο όσο και στο νεογνό πριν και κατά τη διάρκεια του τοκετού αλλά και μετά τη γέννηση του νεογνού (Filippidis et al, 2017).

Συνεπώς, ένα πιο οργανωμένο σύστημα υγείας και η βελτιωμένη εικόνα των μονάδων εντατικής νοσηλείας των νεογνών στην Ελλάδα κατά τα τελευταία είκοσι χρόνια έχουν συμβάλει σημαντικά στη μείωση του ποσοστού νεογνικής θνησιμότητας. Η εύκολη πρόσβαση στο σύστημα και η επαρκής κάλυψη των υπηρεσιών και μονάδων νεογνών με τον κατάλληλο εξοπλισμό έχουν επίσης βοηθήσει στον περιορισμό της νοσηρότητας και της θνησιμότητας των νεογέννητων.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ ΝΕΟΓΝΙΚΗΣ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑΣ

3.1. ΜΕΤΡΑ ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΩΝ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ ΣΤΙΣ ΜΟΝΑΔΕΣ ΝΕΟΓΝΩΝ

Ακολουθούν τα κυριότερα μέτρα που πρέπει να τηρούνται για την πρόληψη των λοιμώξεων στις νεογνικές μονάδες (Agrowal & Hirseh, 2012):

1. Κάθε άτομο που ανήκει στο ιατρικό ή νοσηλευτικό προσωπικό και που εμφανίζει συμπτώματα διάρροιας, λοίμωξης του αναπνευστικού ή κάποια δερματική πάθηση, όπως είναι η πυοδερμία, ο έρπητα ή το οξύ έκζεμα, θα πρέπει να απομακρύνεται προσωρινά από τη μονάδα.
2. Πρέπει να αποφεύγεται ο συνωστισμός στη μονάδα. Συγκεκριμένα, για κάθε νεογνό εντατικής νοσηλείας απαιτείται ένας χώρος περίπου 10μ³.
3. Η σχέση των νοσηλευτών προς τα νεογνά σε μια εντατική πρέπει να μην είναι μικρότερη από 1-2. Κάθε νοσηλευτής πρέπει να ασχολείται αποκλειστικά με ορισμένα μόνο νεογέννητα και να μην εναλλάσσεται με άλλες νοσηλεύτριες.
4. Να λαμβάνονται προληπτικά καλλιέργειες σαν ρουτίνα από το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό δεν είναι αναγκαίο αφού το προσωπικό είναι συχνά φορέας διαφόρων μικροβίων στη μύτη κλπ. Λήψη καλλιεργειών επίσης από τα νεογνά είναι περιττή εφόσον δεν υπάρχει πρόβλημα λοιμώξεων στη μονάδα. Η εμφάνιση κρουσμάτων σηψαιμίας όμως με το ίδιο μικρόβιο αποτελεί ένδειξη για λήψη των συγκεκριμένων καλλιεργειών. Συγκεκριμένα, από το φάρυγγα, την τραχεία, το ορθό, ώστε να επιβεβαιωθούν ή όχι τα Gram αρνητικά μικρόβια, καθώς και από τη μύτη και τον ομφαλό που θα διερευνηθούν για Gram θετικά μικρόβια.
5. Η τοποθέτηση του νεογνού σε θερμοκοιτίδα σε εμφάνιση λοίμωξης δεν προστατεύει τα γύρω νεογνά από τη μετάδοση του μικροβίου, εφόσον μόνο ο αέρας που μπαίνει στη θερμοκοιτίδα φιλτράρεται και όχι ο εξερχόμενος αέρας. Συνεπώς, η πραγματική απομόνωση επιτυγχάνεται μόνο με τη μεταφορά του νεογνού σε

ξεχωριστό δωμάτιο και αυτό κρίνεται απαραίτητο μόνο για τα νεογνά που πάσχουν από λοίμωξη του αναπνευστικού.

6. Ο αέρας της μονάδας πρέπει να είναι απαλλαγμένος από μικρόβια για αυτό και ο αέρας εισέρχεται από σημείο που βρίσκεται όσο το δυνατόν ψηλότερα από το πάτωμα και αφού φιλτραριστεί εξέρχεται από τη μονάδα από κάποιο σημείο εξόδου που βρίσκεται κοντά στο πάτωμα. Με αυτόν τον τρόπο εξασφαλίζεται συνεχής ροή αέρα προς τα έξω που παρασύρει και τα μόρια της σκόνης και των μικροβίων έξω από τη μονάδα.

7. Είναι απαραίτητη η ύπαρξη σε κάθε νοσοκομείο επιτροπής πρόληψης ενδονοσοκομειακών λοιμώξεων, η οποία θα ενημερώνεται καθημερινά για όλα τα αποτελέσματα καλλιεργειών, και θα προτείνει μέτρα άμεσης αντιμετώπισης κάθε ύποπτου κρούσματος ενδονοσοκομειακής λοίμωξης. Μέσα στα καθήκοντα της επιτροπής είναι η τακτική εκπαίδευση του προσωπικού του νοσοκομείου πάνω στους βασικούς κανόνες προστασίας από λοιμώξεις, φροντίζοντας ταυτόχρονα για την πιστή τους τήρηση.

8. Το σωστό πλύσιμο των χεριών αποτελεί το Α και το Ω της όλης πρόληψης των ιατρογενών λοιμώξεων. Παρά την τεκμηριωμένη μετάδοση λοιμώξεων από σκόνη ή σταγονίδια που αιωρούνται στον αέρα, η συντριπτική πλειοψηφία των λοιμώξεων σε μια νεογνική μονάδα προκαλείται από μη καλό πλύσιμο και στέγνωμα των χεριών του ιατρικού/νοσηλευτικού προσωπικού. Το πλύσιμο των χεριών γίνεται με εξαχλωροφαίνιο, χλωροεξιδίνη ή το καλύτερο από όλα με ιωδιούχα σκευάσματα (Povidone-Iodine) όπως είναι το σκεύασμα Betadine.

Το αρχικό πλύσιμο πρέπει να διαρκεί 2 λεπτά με καλό τρίψιμο των χεριών μέχρι τους αγκώνες, αφού αφαιρεθούν όλα τα κοσμήματα (δακτυλίδια, ρολόγια). Το καλό τρίψιμο των χεριών έχει μεγαλύτερη σημασία από αυτό καθ' αυτό το αντισηπτικό. Ακόμη και το απλό σαπούνι είναι αρκετό στην απολύμανση αν χρησιμοποιηθεί σωστά. Κάθε επόμενο πλύσιμο διαρκεί 15 δευτερόλεπτα.

3.2. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ

Νοσηλευτική διεργασία

Αρχικά είναι σημαντικός ο σχεδιασμός της νοσηλευτικής διεργασίας που θα προσαρμοστεί ανάλογα με τον πάσχοντα και θα αποσκοπεί στην πρόληψη, τον περιορισμό και την επίλυση των διαταραχών, συμπτωμάτων και επιπλοκών. Ένα ολοκληρωμένο σχέδιο φροντίδας μπορεί να προσδιορίσει κάθε βήμα και κάθε νοσηλευτική διαδικασία που απαιτεί ο εκάστοτε ασθενής, στην προκειμένη περίπτωση τα νεογνίδια (Holloway et al, 2011).

Υγιεινή των χεριών και κώδικας ενδυματολογίας

Το σωστό πλύσιμο των χεριών είναι εξαιρετικά σημαντικό και ίσως η πιο αποτελεσματική μέθοδος για τον περιορισμό και την αποφυγή λοιμώξεων. Τα χέρια πρέπει να πλένονται με νερό και σαπούνι, σχολαστικά και σωστά, ενώ αργότερα είναι καλό να εφαρμόζεται και κάποιο τζελ ή αλκοολούχο διάλυμα που βοηθάει στην πλήρη αντισηψία των χεριών. Επίσης, πρέπει να χρησιμοποιούνται πάντοτε γάντια μιας χρήσης σε κάθε επαφή με το νεογνό και ειδικός εξοπλισμός ανάλογα με τις ανάγκες της κάθε νοσηλευτικής πράξης.

Το πλύσιμο των χεριών πρέπει να εφαρμόζεται τουλάχιστον στα ακόλουθα (Hockenberry & Wilson, 2011):

- Πριν την επαφή με το νεογνίδιο
- Αμέσως μετά την επαφή με το νεογνό
- Πριν και μετά την επαφή με αντικείμενα στον περιβάλλοντα χώρο, που υπάρχει πάντοτε υποψία πως έχουν έρθει σε επαφή με ενδεχόμενο μολυσματικό παράγοντα, όπως είναι το στηθοσκόπιο, οι πόρτες της θερμοκοιτίδας, ο αναπνευστήρας και άλλα εργαλεία
- Πριν την εκτέλεση άσηπτης τεχνικής ή παρέμβασης
- Μετά την έκθεση σε βιολογικά υγρά του νεογνού

Επίσης, είναι σημαντικό το νοσηλευτικό προσωπικό που έρχεται σε τακτική και στενή επαφή με τα νεογνά της μονάδας να τηρεί τους κανόνες υγιεινής και να πλένει συστηματικά τα χέρια του κατά την είσοδό του στη μονάδα των νεογνών από άλλη κλινική και πριν οποιαδήποτε νοσηλευτική πράξη. Παράλληλα, το πλύσιμο των χεριών πρέπει να εφαρμόζεται συστηματικά μετά τη χρήση της τουαλέτας ή όταν τα χέρια είναι ακάθαρτα από βιολογικά υγρά ή αίμα.

Η εφαρμογή του αλκοολούχου διαλύματος αποτελεί μια αποτελεσματική μορφή αντισηψίας των χεριών και πρέπει να πραγματοποιείται στις ακόλουθες περιπτώσεις (Flood & Malone, 2012):

- Μετά το πλύσιμο των χεριών
- Αμέσως πριν και μετά την επαφή με το νεογνό
- Πριν τη χρήση παρεμβατικής συσκευής στο νεογνό ανεξάρτητα από το αν ο νοσηλευτής φοράει γάντια
- Μετά την επαφή με βιολογικά υγρά, βλεννογόνους, καλύμματα πληγών
- Κατά την μετακίνηση από μολυσμένη περιοχή του σώματος σε μη μολυσμένη
- Μετά την επαφή με αντικείμενα στο άμεσο περιβάλλον του νεογνού (πχ μετά το άνοιγμα της θερμοκοιτίδας
- Πριν την εφαρμογή και μετά την αφαίρεση γαντιών

Νοσηλευτική παρέμβαση στην πρόληψη της σηψαιμίας

Η νοσηλευτική φροντίδα του νεογνού με επιβεβαιωμένη ή ενδεχόμενη σηψαιμία περιλαμβάνει την παρατήρηση και την αξιολόγηση της κατάστασης, όπως εφαρμόζεται σε κάθε νεογέννητο που βρίσκεται σε αυξημένη επικινδυνότητα. Είναι σημαντικό να αναγνωριστούν άμεσα οι ενδείξεις της σηψαιμίας και να αντιμετωπιστούν εγκαίρως τα συμπτώματα και οι ενδεχόμενες επιπλοκές αυτής (Altinbas et al, 2014).

Το νοσηλευτικό προσωπικό καλείται να εντοπίσει και να διαπιστώσει τα σημάδια που προμηνύουν απειλή για την υγεία του νεογνού. Ακόμη, είναι σημαντικό το προσωπικό να γνωρίζει τους τρόπους με τους οποίους μεταδίδεται η κάθε λοίμωξη και να έχει την απαραίτητη κατάρτιση σχετικά με τις ενδείξεις και τα πρώιμα συμπτώματα της σηψαιμίας που είναι ιδιαίτερα απειλητική για τη ζωή του νεογέννητου.

Η φροντίδα του νεογνού θα βασιστεί στη θεραπευτική αγωγή της λοίμωξης. Ο νοσηλευτής οφείλει να γνωρίζει τις ανεπιθύμητες ενέργειες ή παρενέργειες που μπορεί να εμφανιστούν από τη χορήγηση των ειδικών φαρμάκων για την αντιμετώπιση της σηψαιμίας. Εξαιρετικά προσεκτική πρέπει να είναι η διαχείριση των φαρμάκων και η γνώση σχετικά με την απαιτούμενη δόση και χορήγηση των αντιβιοτικών σε ένα νεογνό.

Το νοσηλευτικό προσωπικό θα πρέπει να παρακολουθεί τα πάσχοντα νεογνά συστηματικά και να βρίσκεται σε εγρήγορση για πιθανές επιπλοκές. Παράλληλα, πρέπει να μετράται ο όγκος των προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών των νεογνών τόσο για τη χορήγηση των αντιβιοτικών όσο και για την ευρύτερη εικόνα παρακολούθησης της κατάστασης της υγείας του κάθε νεογέννητου (Fleming et al, 2012).

Σε περίπτωση εμφάνισης σηψαιμίας στο νεογνό που σχετίζεται με την τοποθέτηση καθετήρα ή αρτηριακής γραμμής πρέπει να εφαρμοστούν τα παρακάτω (Azab et al, 2015):

- Επιμελής υγιεινή των χεριών με φλεβοκαθετήρα
- Αντισηψία κατά τους χειρισμούς εισαγωγής, συντήρησης και αλλαγής του φλεβοκαθετήρα
- Αντισηψία του δέρματος του νεογνού πριν την φλεβοκέντηση ή την αρτηριοκέντηση με διάλυμα chlorhexidine
- Διάλυμα βανκομυκίνης ηπαρίνης ή φουσιδικού οξέος-ηπαρίνης με έγχυση στο κύκλωμα του αγγειακού καθετήρα ή αρκετές φορές ημερησίως ή με συνεχή έγχυση
- Στον περιφερειακό καθετήρα μπορεί να παραμένει στην ίδια θέση μέχρι να ολοκληρωθεί η θεραπεία με εξαίρεση αν προκύψει επιπλοκή
- Ο χρόνος παραμονής του φλεβοκαθετήρα μειώνεται στην πρόιμη σίτιση, την μετατροπή της χορήγησης φαρμάκων από ενδοφλέβια σε από του στόματος όπου είναι εφικτό
- Αφαίρεση του καθετήρα αν δεν είναι απαραίτητος

Νοσηλευτικές πράξεις που πρέπει να εφαρμόζονται συστηματικά για την πρόληψη λοιμώξεων στα νεογνά

- Συχνή καταγραφή της θερμοκρασίας του νεογνού
- Μέτρηση και καταγραφή προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών
- Περιγραφή του χρώματος και της οσμής των ούρων και των κοπράνων του νεογνού
- Καταγραφή συχνοτήτων
- Καταγραφή κατακράτησης ούρων
- Περιγραφή της γενικότερης συμπεριφοράς ή των αντιδράσεων και ενοχλήσεων του νεογνού
- Καταγραφή παρενεργειών ή ανεπιθύμητων ενεργειών σε φάρμακα

3.3. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΓΟΝΕΑ

Οι γονείς πρέπει επίσης να συζητούν με τους θεράποντες ιατρούς και τους νοσηλευτές, να μεταφέρουν πληροφορίες ή σημάδια που έχουν παρατηρήσει στο νεογνό, αλλαγές στη συμπεριφορά του, καθώς και να συνεργάζονται με τις οδηγίες που τους δίνουν τα μέλη της επιστημονικής ομάδας (Lipsey et al, 2016).

Εξάλλου, ο γονέας είναι το άτομο που έρχεται σε στενή και συχνή επαφή με το νεογέννητο και πρέπει να τηρεί τους κανόνες υγιεινής, με σωστή ενδυμασία και τακτικό πλύσιμο των χεριών, προκειμένου να μη μεταφέρει μικρόβια στο νεογέννητο. Επίσης, οι γονείς είναι οι φροντιστές των νεογνών και είναι εξαιρετικά σημαντικό να εκπαιδευτούν κατάλληλα για κάθε διαδικασία που θα χρειαστεί κατά τη φροντίδα του παιδιού τους.

Είναι σημαντικό οι γονείς να έχουν καλή σχέση με το προσωπικό, σχέση εμπιστοσύνης, κατανόησης και συνεργασίας. Οι γονείς πρέπει να επικοινωνούν τακτικά με το υγειονομικό προσωπικό της μονάδας νεογνών και να ενημερώνονται πλήρως για την κατάσταση υγείας του νεογέννητου και για κάθε πιθανή και απαραίτητη διαδικασία που θα χρειαστεί να ακολουθηθεί για την περίθαλψη του νεογνού.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Βασικός σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνηθούν τα επίπεδα και οι παράγοντες εμφάνισης της νεογνικής νοσηρότητας αλλά και της νεογνικής θνησιμότητας εντός της Ευρωπαϊκής Ένωσης. Δευτερευόντως, μελετήθηκαν τα σπουδαιότερα προληπτικά και προφυλακτικά μέτρα της νεογνικής θνησιμότητας. Παρουσιάστηκαν επίσης τα πιο πρόσφατα επιδημιολογικά δεδομένα στην Ελλάδα αλλά και στην Ευρώπη σχετικά με τη νεογνική θνησιμότητα.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Για τη διεξαγωγή της μελέτης πραγματοποιήθηκε βιβλιογραφική αναζήτηση με τη βοήθεια ηλεκτρονικών βάσεων δεδομένων, όπως ήταν οι Pubmed και Google Scholar. Αναζητήθηκαν μελέτες σε ελληνική και αγγλική γλώσσα, ενώ αποκλείστηκαν δημοσιεύσεις σε άλλες γλώσσες για την αποφυγή σφαλμάτων κατά τη μετάφραση των κειμένων. Ιδιαίτερη έμφαση δόθηκε στα πιο πρόσφατα άρθρα, με σκοπό να παρουσιαστούν τα δεδομένα των τελευταίων ετών. Αποκλείστηκαν επίσης μελέτες που δεν επέτρεπαν την ανάγνωση ολόκληρου του άρθρου.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Τα ευρήματα της παρούσας μελέτης κατέληξαν πως η νεογνική νοσηρότητα παραμένει σε ένα σχετικά σταθερό πλαίσιο, καθότι οι παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση νεογνικών λοιμώξεων είναι πολλοί και με διαφορετικές εκδηλώσεις σε κάθε νεογνό και σε κάθε περίπτωση λοίμωξης. Ωστόσο, η νεογνική θνησιμότητα φαίνεται πως έχει περιοριστεί σημαντικά σε πολλές χώρες παγκοσμίως, συμπεριλαμβανομένης και της Ελλάδας.

Ο υπολογισμός της νεογνικής θνησιμότητας θέτει σε πρώτη προτεραιότητα τον ακριβή καθορισμό και μια ξεκάθαρη κατανομή ανάλογα με το βάρος γέννησης των θανάτων των νεογνών σε σχέση με τον αριθμό των γεννήσεων, που μπορεί να προσφέρει σπουδαία πληροφόρηση και να αποτελέσει ισχυρό εργαλείο για μελέτες στο εν λόγω ζήτημα.

Τα ποσοστά της θνησιμότητας των νεογνών διαμορφώνονται ανάλογα με τις συνθήκες του εκάστοτε συστήματος υγείας, τις ελλείψεις ή παροχές των υπηρεσιών υγείας και τα μέτρα που λαμβάνει ή τους κανόνες που τηρεί κάθε μαιευτική κλινική, κλινική νεογνών ή μονάδα εντατικής νοσηλείας νεογνών. Σημαντικά είναι φυσικά και τα μέτρα που λαμβάνει η κοινωνική μέριμνα και η πολιτεία για την πρόληψη και προφύλαξη της μητέρας από πιθανούς κινδύνους, για την προστασία και τη φροντίδα της ίδιας, για την εύκολη πρόσβαση σε υγειονομικές υπηρεσίες και για τη μετέπειτα στήριξη και βοήθεια για τη φροντίδα του νεογνού.

Βρέθηκε επίσης πως οι κυριότεροι παράγοντες που ευθύνονται για την αύξηση του ποσοστού θνησιμότητας στα νεογνά είναι το χαμηλό βάρος γέννησης του νεογνού, η ηλικία της γυναίκας που βρίσκεται σε κύηση, η ενδομήτρια καθυστέρηση της ανάπτυξης, οι άμεσες αιτίες θανάτου, η κατάσταση της υγείας της μητέρας και οι επιπλοκές που μπορεί να προκύψουν κατά τη διαδικασία του τοκετού.

Επίσης, η προωρότητα μπορεί να αυξήσει σημαντικά τα επίπεδα θανάτων των νεογνών, όπως και οι διάφορες ιατρικές διαταραχές της μητέρας όπως είναι για παράδειγμα ο διαβήτης, η χρόνια υπέρταση και η κληρονομική θρομβοφιλία. Άλλοι παράγοντες που προκαλούν αυξημένα ποσοστά θνησιμότητας κατά τη νεογνική

περίοδο είναι η πολύδυμη κύηση, αποκόλληση του πλακούντα, η προεκλαμψία και άλλες επιπλοκές ή διαταραχές κατά την περίοδο της κύησης.

Η φτώχεια, το κοινωνικό επίπεδο, η οικονομική κατάσταση των ατόμων, η αδυναμία ή ευκολία στην πρόσβαση σε υγειονομικές μονάδες και η επίδραση σε διάφορα φάρμακα είναι ακόμη μερικοί από τους παράγοντες κινδύνου για αύξηση της νεογνικής θνησιμότητας. Επομένως, απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή σε όλα τα περαιτέρω και συνεχής καταγραφή και διερεύνηση των παραγόντων αυτών, προκειμένου να μειωθεί και άλλο η νεογνική θνησιμότητα τόσο στην Ελλάδα όσο και σε άλλες χώρες της Ευρώπης.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ - ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η νεογνική θνησιμότητα έχει μελετηθεί αρκετά τα προηγούμενα χρόνια, ιδίως σε περιόδους μεταξύ των ετών 2000 και 2010 που υπήρχε μια σημαντική μείωση των ποσοστών αυτής, όπως και αργότερα μετά το 2011 που συνεχίστηκαν οι μελέτες από τους αρμόδιους φορείς. Ωστόσο, οι πολύ πρόσφατες μελέτες σχετικά με τα επίπεδα θνησιμότητας τόσο στην Ελλάδα όσο και σε άλλες χώρες έχουν ελαττωθεί σημαντικά, πιθανόν εξαιτίας της πτώσης του ποσοστού νεογνικής θνησιμότητας που έπαψε πλέον να προβληματίζει τους ενδιαφερόμενους.

Αυτό αποτελεί όμως βασικό μειονέκτημα, εφόσον αυξάνονται οι πιθανότητες χαλάρωσης των μέτρων πρόληψης και του εφησυχασμού πως έχουν μειωθεί τα ποσοστά θανάτων μεταξύ των νεογνών. Είναι λοιπόν σημαντικό να συνεχιστούν οι μελέτες γύρω από το φλέγον ζήτημα και να συσχετιστούν με περισσότερους πιθανούς παράγοντες νοσηρότητας και θνησιμότητας κατά τη νεογνική περίοδο.

Τα συμπεράσματα της μελέτης κατέληξαν πως κρίνεται αναγκαία η συμμετοχή των γονέων και η πλήρης ενημέρωσή τους για κάθε διεργασία που θα ακολουθηθεί για τη φροντίδα του νεογνού, για την πρόληψη, θεραπεία ή αποκατάσταση από οποιαδήποτε νόσο. Οι γονείς πρέπει να ενημερώνονται, να συνεργάζονται με τις οδηγίες αλλά και να υποστηρίζονται ψυχολογικά από το προσωπικό της μονάδας.

Εξαιρετικά σημαντική είναι η τήρηση των κανόνων υγιεινής, οι υγιεινές διατροφικές συνήθειες, ο περιορισμός του άγχους, η τακτική καθαριότητα και φροντίδα του σώματος τόσο της μητέρας όσο και του νεογνού, η ατομική υγιεινή και το σωστό και σχολαστικό πλύσιμο των χεριών. Η μητέρα πρέπει να προσέχει τον εαυτό της αλλά και το νεογνό σε όλες τις φάσεις της εγκυμοσύνης, πριν και μετά τον τοκετό. Οφείλει να ξεκουράζεται, να αποβάλλει αρνητικές σκέψεις, να εκφράζεται, να καταναλώνει τα απαραίτητα υγρά και να σιτίζεται επαρκώς.

Ο νοσηλευτής φυσικά οφείλει να βρίσκεται κοντά στη μητέρα, στο συγγενικό περιβάλλον αλλά και στο νεογνό. Το νοσηλευτικό προσωπικό πρέπει να εφαρμόζει τους κανόνες υγιεινής για την προστασία του ίδιου, της μητέρας, του νεογνού και των άλλων νεογέννητων, των συναδέλφων και των επισκεπτών.

Σε περίπτωση εμφάνισης συμπτωμάτων που δημιουργούν υποψίες για λοίμωξη ή σε εμφάνιση επιπλοκών κατά την περίοδο της κύησης, η γυναίκα οφείλει να ενημερώσει το θεράποντα ιατρό και να προβεί άμεσα σε αναγνώριση και αντιμετώπιση των συμπτωμάτων και διαταραχών. Το ίδιο συμβαίνει φυσικά και στην παρατήρηση κλινικών συμπτωμάτων ή αλλαγών στο νεογνό.

Σημαντικός είναι επίσης ο προγεννητικός έλεγχος για τη διάγνωση ενδεχόμενης ασθένειας που μπορεί να επιφέρει ανωμαλίες και δυσλειτουργίες στο νεογνό. Κατά τη σεξουαλική επαφή είναι απαραίτητο να λαμβάνονται τα προληπτικά και προφυλακτικά μέτρα έναντι της μετάδοσης των σεξουαλικών μεταδιδόμενων νοσημάτων, όπως είναι η χρήση προφυλακτικού.

Στη μονάδα νεογνών είναι σημαντικός ο ρόλος των νοσηλευτών αλλά και της λοιπής επιστημονικής ομάδας. Απαιτείται από όλους η σωστή χρήση του κατάλληλου εξοπλισμού, το τακτικό και σωστό πλύσιμο των χεριών, η χρήση αντισηψίας με ειδικά τζελ και η απομόνωση είτε του ίδιου του προσωπικού όταν εμφανίζει συμπτώματα λοίμωξης είτε του νεογνού που φαίνεται πως πάσχει από κάποιο νόσημα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Ελληνική

Αναγνωστάκου, Μ., Κόρπα, Τ., Μπούζα, Ε., και Λιακοπούλου, Μ. (2009). Η διασυνδεδετική ψυχιατρική στη μονάδα εντατικής νοσηλείας νεογνών. Δελτίο Ά Παιδιατρικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών, 56, 72- 76.

Ανατολίτου, Φ. (2010) Οι Νεογνολόγοι στην Ελλάδα διστάζουν να πάρουν σοβαρές ιατρικές αποφάσεις σκεπτόμενοι τις νομικές συνέπειες, ίατωρ, διαδικτυακό ιατρικό περιοδικό.

Αντωνιάδης Σ. (2005). Παιδιατρική. Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης, Αθήνα.

Αντωνίου Ε., Ρωμανίδου Α., Ντάγκα Δ., Βασιλάκη Ε., Κεφαλογιάννη Α. (2007). Η Γυναίκα Και Το Νεογνό Στην Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας. Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης, Αθήνα.

Αντσακλής Α. (2011). Μαιευτική Και Γυναικολογία. Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανού, Αθήνα.

Βάος Γ. (2011). Σύγχρονη Κλινική Παιδοχειρουργική Και Διάγνωση-Θεραπεία. Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης, Αθήνα.

Ιατράκης Γ.(2009). Φυσιολογία Και Παθολογία Μητέρας- Εμβρύου. Ιατρικές Εκδόσεις Δεσμός, Αθήνα.

Κανακούδη- Τσακαλίδου Φ., Κατζός Γ., Παπαχρήστου Φ., Δρόσου- Αγακίδου Β.(2014). Βασική Παιδιατρική. University Studio Press, Θεσσαλονίκη.

Κρεατσά Γ. (2009). Σύγχρονη Γυναικολογία και Μαιευτική. Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης, Αθήνα.

Καρπάθιος Θ., Ματσανιώτης Ν., Νικολαΐδου- Καρπαθίου Π. (2010). Επίτομη Παιδιατρική. Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα.

Λεμονίδου Χ. (2002). Θεμελιώδεις Αρχές Της Νοσηλευτικής. Η Επιστήμη Και

Η Τέχνη Της Νοσηλευτικής Φροντίδας. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης, Αθήνα.

Λυκερίδου Α., Δελτσίδου Α. (2010). Νοσηλευτική Μητρότητας. Ιατρικές Εκδόσεις Λαγός Δημήτριος, Αθήνα.

Ματζίου- Μεγαπάνου Β. (2012). Παιδιατρική Νοσηλευτική Βασικές Αρχές Στη Φροντίδα Παιδιών. Ιατρικές Εκδόσεις Λαγός Δημήτριος, Αθήνα.

Μπόντης Ι. (2007). Βασικές Γνώσεις Μαιευτικής Και Γυναικολογίας. Εκδόσεις Επιστημονικών Βιβλίων Και Περιοδικών, Θεσσαλονίκη.

Μπούρας Γ. (2011). Πρόωρη γέννηση : Ιδιαιτερότητες και δυσκολίες στην ανάπτυξη της σχέσης μητέρας» νεογνού. Στο Ν. Παπαχριστόπουλος & Κ. Σαμαρτζή (Επιμ. Εκδ.), Υγεία, ασθένεια και κοινωνικός δεσμός (σ. 735-742). Orportuna. Αθήνα.

Ξηρουχάκη Ε. (2009). Επιδημιολογία και πρόληψη των νοσοκομειακών λοιμώξεων. Σε: Γιαμαρέλλου Ε. και συν. Λοιμώξεις και αντιμικροβιακή θεραπεία. Αθήνα: Πασχαλίδης.

Πάνου Μ. (2007). Παιδιατρική Νοσηλευτική Εννοιολογική Προσέγγιση. Ιατρικές Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα.

Παπαδημητρίου Χρ. (2006). Γυναικολογία Γνωρίζω- Προλαμβάνω- Αντιμετωπίζω. Ιατρικές Εκδόσεις Καύκας, Αθήνα.

Ποντίκης Κ., Ντάγανου Μ. (2015). Λοιμώξεις του αναπνευστικού συστήματος στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας.

Πράπας Ν. (2010). Κύηση Υψηλού Κινδύνου. Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης, Αθήνα.

Σαλαμαλέκης Ε. (2008). Παθολογία Της Κύησης. Εκδόσεις Mendor, Αθήνα.

Σαραφίδης Κ, και συν. (2009). Συνθήκες μεταφοράς νεογνών σε Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας στην Βόρεια Ελλάδα. Παιδιατρική Βορείου Ελλάδας 2: 48-52.

Ξενόγλωσση

Agrowal V., Hirseh E. (2012). Intrauterine Infection And Preterm. Seminars In FetalAnd Neonatal Medicine, 17(1), 12-19.

Al-Azzawi F. (2008). Εγχειρίδιο Τοκετού Και Μαιευτικών Τεχνικών. Εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδης, Αθήνα.

Altinbas S., Tekin Y., Dilbas B., Kilic S., Khalil S., Kandemir O. (2014). Impact Of Having A High-Risk Pregnancy On Future Postpartum Comtraceptive Method Chatce. Women And Birth, 27 (4), 254-258.

Araujo BF, Zatti H, Oliveira Filho PF, Coelho MB, Olmi FB, Guaresi TB, Madi JM. (2011). Effect of place of birth and transport on morbidity and mortality of preterm newborns. J Pediatr (Rio J). 9: 87-90.

Arslan U, Erayman I, Kirdar S, Yuksekkaya S, Cimen O, Tuncer I et al. (2010). Serratia marcescens sepsis outbreak in a neonatal intensive care unit. Pendiatics International. 52(2):208-12.

Azab S., Sherbing H., Elshafiey M., Bendary E., Basset M., Akeel N., et al. (2015). Reducing Ventilator-Associated Pneumonia In Neonatal Intensive Care Unit Using “VAP Prevention Budle” A Cohort Study, Pub Med, Midwifery, 2015 30 (4). 2338-2339.

Barfield, D. and The Committee on Fetus and Newborn. (2011). Standard terminology for fetal, infant, and perinatal deaths. Pediatrics, 128(1), 177–181.

Bellman M., Peile E. (2010). Το φυσιολογικό Παιδί. Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισσιανού, Αθήνα.

Belton T. (2007). The Use Of The Elbow Technique To Access Neonatal Incubators: Can This Reduce The Risk Of Cross Infection. *Journal Of Neonatal Nursing*, 13(3), 118-120.

Berry A. (2010). Health Care-Associated Infections In The Neonatal Intensive Care Unit, A Review Of Impact, Risk Factors And Prevention Strategies, *Newborn And Infant Nursing Reviews*, 10 (4), 187-194.

Borimnejad L, Mehrnoush N, SeyyedFatemi N and Haghani H. (2011). Maternal Stressor Agents with Premature Infants in Neonatal Intensive Care Units. *Iranian Journal of Critical Care Nursing*. 4(1):39–44.

Boyle B, Addor MC, Arriola L, Barisic I, Bianchi F, Csáky-Szunyogh M, et al. (2018) Estimating Global Burden of Disease due to congenital anomaly: an analysis of European data. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 103.

Brusaferro S, Arnoldo L, Cattani G, Fabbro E, Cookson B, Gallagher R, et al. (2015). Harmonizing and supporting infection control training in Europe. *J Hosp Infect*; 89(4): 351-6.

Candel R., Soriano-Vidal F., Cucarella E., Castro- Sanchez E., Martin-Moreno J. (2015). Tobacco Use In The Third Trimester And Its Relationship To Birth Weight. A Prospective Study In Spain, *Women And Birth*, 28 (4), 134-139.

Candice S., Ann A. (2009). Varicella In Fetuses And Newborn. *Seminars In Fetal And Neonatal Medicine*, 14 (4), 209-217.

Campbell S., Less C. (2009). *Μαιευτική Και Γυναικολογία*. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα .

Chalmers S., Mears M. (2005). Neonatal pre-transport stabilisation – caring for infants the STABLE way. *Infant 1 (1)*: 34-37.

Chien LY, Whyte R, Aziz K, Thiessen P, Matthew D, Lee SK. (2001). Improved outcome of preterm infants when delivered in tertiary care centers. *Obstet Gynecol* 98:247–252.

Chung MY, Fang PC, Chung CH, Chen CC, Hwang KP, Chen FS. (2009). Comparison of neonatal outcome for inborn and outborn very low-birthweight preterm infants. *Pediatr Int.* 51(2):233-236.

Couto CR, Pedrosa MGT, de Paula Tofani C and Pedroso R. (2006). Risk Factors for Nosocomial Infection in a Neonatal Intensive Care Unit. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 27(6):571-575.

Daikos G., Markogiannakis A. (2011). Carbapenemase-producing *Klebsiella pneumoniae*: (when) might we still consider treating with carbapenems? *Clin Microbiol Infect.* 17(8):1135-41.

Fleming P., Forster D., Savage T., Sudhotz H., Jacobs S., Daley A. (2012). Evaluating Suspected Sepsis In Term Neonates. *Journal Of Neonatal Nursing,* 18 (3), 98-104.

Flood K., Malone F. (2012). Prevention Of Preterm Birth. *Seminars In Fetal And Neonatal Medicine,* 17(1), 58-63.

Filippidis FT, Gerovasili V, Millett C, Tountas Y. (2017) Medium-term impact of the economic crisis on mortality, health-related behaviours and access to healthcare in Greece. *Sci Rep.* 7:46423.

Fonzo L., Douglas D. (2008). Preventing Transmission Of The Human Immunodeficiency Virus From Mothers To Infants Review Of Research And Guidelines For Practice. *Newborn And Infant Nursing Reviews,* 8 (3), 136-143.

Gauthier J. (2004). Hospital clean" versus "construction clean" - is there a difference? *Can J Infect Control.* 19(3):150-2.

Godarzi Z, Rahimi O, Khalesi N, Soleimani F, Mohammadi N. and Shamshiri A. (2015). The rate of developmental care delivery in neonatal intensive care unit. *J Nurs.* 8:117–24.

Gouyon J., Iacobell S., Ferdynus C., Bonsante F. (2012). Neonatal Problems Of Late And Moderate Preterm Infants. *Seminars In Fetal And Neonatal Medicine*, 17 (3), 146-152.

Hintz SR, Van Meurs KP, Perritt R, et al. (2007). Neurodevelopmental Outcomes of Premature Infants with Severe Respiratory Failure Enrolled in a Randomized Controlled Trial of Inhaled Nitric Oxide. *Journal of Pediatrics* 151: e1-3.

Hockenberry M., Wilson D. (2011). Παιδιατρική Νοσηλευτική Θεμελιώδεις Γνώσεις Για Τη Φροντίδα Του Παιδιού Σε Όλα Τα Στάδια Της Ανάπτυξης. Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα.

Holloway D., Gupta S., Kubba A. (2011). Oxford Εγχειρίδιο Γυναικολογικής Νοσηλευτικής Φροντίδας. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα.

Hutson J., Woodward A., Beasley S. (2005). Κλινική Παιδοχειρουργική Διάγνωση Και Θεραπεία. Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανού, Αθήνα.

Ilan Arad, Rony Braunstein, Benjamin Bar-Oz. (2008). Neonatal outcome of inborn and outborn extremely low birth weight infants: Relevance of perinatal factors. *IMAJ* 10: 457-461.

Isenberg H.D (2010). Procedures/Guidelines for the Microbiology Laborator.

Jaffer, Y., Selby, N., Taal, M., Fluck, R. and McIntyre, C. (2008). A meta-analysis of hemodialysis catheter locking solutions in the prevention of catheter-related infection. *Am J Kidney Dis.* 51: 233–241.

Kenner C., Moran M. (2005). Newborn Screening And Genetic Testing, *Midwifery*, 50 (3), 219-226.

Köksal N, Baytan B, Bayram Y, Nacarküçük E. (2002). Risk factors for intraventricular haemorrhage in very low birth weight infants. *Indian J Pediatr.* 69(7):561- 564.

Lasswell SM, Barfield WD, Rochat RW, Blackmon L. (2010). Perinatal Regionalization for Very Low-Birth-Weight and Very Preterm Infants. A Meta-analysis. *JAMA* 304: (9): 992-1000.

Lee SK, McMillan DD, Ohlsson A, et al. (2003). The benefit of preterm birth at tertiary care centers is related to gestational age. *Am J Obstet Gynecol.* 188(3):617-22.

Liaw J., Yang L., Chou H., Yang M. and Chao S. (2010). Relationships between nurse care-giving behaviours and preterm infant responses during bathing: a preliminary study. *J Clin Nurs.* 19(1-2):89–99.

Lipsey T., Duzounian J., Barton L., Ingles S., Mullin P., Lee R (2016). The Prevalence Of Neonatal Rhorbidities Associated With Late- preterm Birth. *Womenand Birth*, 22 (1), 16-20

Lisonkova S, Sheps SB, Janssen PA, Lee SK, Dehlgren L, Macnab YC. (2011). Birth outcome among older mothers in rural versus urban areas: a residence-based approach. *J Rural Health* 27(2): 211-219.

Lissauer T., Clayden G. (2011). Σύγχρονη Παιδιατρική. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κύπρος.

Lissauer T., Fanaroff A. (2010). Νεογνολογία με μια ματιά. Επιμ. ελληνικής έκδοσης Σωτηρίου Σ. Αθήνα: εκδ. Παρισιάνου Α.Ε., σελ.50-51, 58-61.

Lutz T, Buckmaster A, Bowen J, Kluckow M and Wright I (2013). Need for intensive care for neonates born between 29 and 34 weeks inclusive gestation. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 49, 125–130.

Malik RE, Cooper RA and Griffith CJ. (2003). Use of audit tools to evaluate the efficacy of cleaning systems in hospitals. *Am J Infect Control*. 31(3):181-7.

Malm G. (2009). Neonatal Herpes Simplex Virus Infection. *Seminars In Fetal And Neonatal Medicine*, 14 (4), 204-208.

Mejdoubi J., Heijkant S., Leejum F., Crone M., Crijnen A., Hirasing R. (2014). Effects Of Nurse Home Visitation On Cigarette Smoking, Pregnancy Outcomes And Breastfeeding: A Randomized Controlled Trial, *Midwifery*, 30 (6), 688-695.

Mitchell BG, Dancer SJ, Anderson M and Dehn E. (2015). Risk of organism acquisition from prior room occupants: a systematic review and meta-analysis. *J Hosp Infect*. 91(3):211-7.

Mohamed H. (2010). Transport of premature infants is associated with increased risk for intraventricular haemorrhage. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 95: F403-&407.

Murray S., Norman J. (2014). Multiple Pregnancies Following Assisted Reproductive Technologies –A Happy Consequence Or Double Trouble. *Seminars In Fetal And Neonatal Medicine*, 19 (4), 222-227.

Nazir A., Kadri S. (2013). An overview of hospital acquired infections and the role of the microbiology laboratory. *International Journal of Research in Medical Sciences*. *Int J Res Med Sci*. 2(1):21-27.

Neumann I, Santesso N, Akl EA, Rind DM, Vandvik PO, Alonso-Coello P, et al. (2016). A guide for health professionals to interpret and use recommendations in guidelines developed with the GRADE approach. *J Clin Epidemiol*. 72:45-55.

O' Keele C. (2010). Viral Infections In The Neonate, Newborn And Infant *Nursing Reviews*, 10 (4), 195-202.

Otter JA, Yezli S, Salkeld JA and French GL. (2013). Evidence that contaminated surfaces contribute to the transmission of hospital pathogens and an overview of strategies to address contaminated surfaces in hospital settings. *Am J Infect Control*. 41(5): 6-11.

Owens C, Stoessel K. (2008). Surgical site infections: epidemiology, microbiology and prevention. *J. Hosp.Infect.* (2), 3-10.

Pereboom M., Spelten E., Hutton E., Schellevis F., Mannien J. (2014). Maternal Cytomgalovirus Infection Prevention. The Role Of Dutch Primary Care Midwives, *Midwifery*, 30 (12), 1196-1201.

Pettersson K. (2007). Perinatal Infection Group B Streptococci. *Seminars In Fetal And Neonatal Medicine*, 12 (3), 193-197.

Popat HP, Carmo K. and Berry A (2014). Potentially avoidable neonatal retrievals in New South Wales: a retrospective analysis. *Medical Journal of Australia*, 200(1), 33– 36.

Rubartb L. (2010). Sepsis, Pneumonia And Meningitis: What Is The Difference ?, *Newborn And Infant Nursing Reviews*, 10 (4), 177-181.

Seib C., Daghli M., Heath R., Reid C., Fraser J., Booker C., et al. (2012). Screening For Alcohol And Drug Use In Pregnancy, *Midwifery*, 28 (6), 760-764.

Siewert R., Holida D. (2010). Early And Late Onset Group B Streptococcal Infections Overview And Case Studies, *Newborn And Infant Nursing Reviews*, 10 (4), 182-186.

Shankaran S., Lester B., Das A., Bada H., Lagasse L., et al. (2007). Impact Of Maternal Substance Use During Pregnancy On Childhood Outcome. *Seminars In Fetal And Neonatal Medicine*, 12 (7), 143-150.

Sheehy A., Davis D., Homer C (2013). Assisting Women To Make Informed Choices About Screening For Group B Streptococcus In Pregnancy: A Critical Review Of The Evidence. *Women And Birth*, 26 (2), 152-157.

Sharaf MF, Rashad AS. (2018) Socioeconomic inequalities in infant mortality in Egypt: Analyzing trends between 1995 and 2014. *Soc Indic Res.* 137:1185-99.

Shou K., Kane M., Ryder J., Johnson R., Baden H., Stratigos A. (2007). *Παιδιατρική Δερματολογία. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα.*

Steer P., Plumb J. (2011). Myth Group B Streptococcal Infection In Pregnancy Comprehended And Conquered. *Seminars In Fetal And Neonatal Medicine*, 16 (5), 254-258.

Stephanie B., Kathryn Hill, Jareen Meizen-Derr, James M. Greenberg, and Vivek Narendran. (2011). Increasing VLBW Deliveries at Subspecialty Perinatal Centers via Perinatal Outreach. *Pediatrics* 127:3 487-493.

Tappero E., Vohnson P. (2010). Laboratory Evaluation Of Neonatal Sepsis, *Newborn And Infant Nursing Reviews*, 10 (4), 209-217.

Thompson D. (2012). Guidelines for intensive care unit design, *Crit Care Med* . 40, (5), 1586-1600.

Ullman A., Long D. and Rickard C. (2014). Prevention of central venous catheter infections: a survey of paediatric ICU nurses' knowledge and practice. *Nurse Educ Today*, 34, 202-207.