



**ΑΝΟΙΚΤΟ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΚΥΠΡΟΥ**

**ΣΧΟΛΗ ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΩΝ
ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ & ΔΙΟΙΚΗΣΗΣ**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΠΟΛΙΤΙΚΗ ΥΓΕΙΑΣ & ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΥΠΗΡΕΣΙΩΝ ΥΓΕΙΑΣ»

ΔΙΑΤΡΙΒΗ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΜΑΣΤΕΡ

**Κοινωνικό-οικονομικοί προσδιοριστές της προωρότητας
και του χαμηλού βάρους γέννησης νεογνού.**

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ ΣΤΥΛΙΑΝΟΥ-ΡΗΓΑ

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ:

ΜΑΜΑΣ ΘΕΟΔΩΡΟΥ

ΛΕΥΚΩΣΙΑ, ΑΥΓΟΥΣΤΟΣ, 2016

**ΣΧΟΛΗ ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΩΝ
ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ & ΔΙΟΙΚΗΣΗΣ**

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΠΟΛΙΤΙΚΗ ΥΓΕΙΑΣ & ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΥΠΗΡΕΣΙΩΝ ΥΓΕΙΑΣ»**

ΔΙΑΤΡΙΒΗ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΜΑΣΤΕΡ

**Κοινωνικό-οικονομικοί προσδιοριστές της προωρότητας και του
χαμηλού βάρους γέννησης νεογνού.**

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ ΣΤΥΛΙΑΝΟΥ-ΡΗΓΑ

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ:

ΜΑΜΑΣ ΘΕΟΔΩΡΟΥ

ΛΕΥΚΩΣΙΑ, ΑΥΓΟΥΣΤΟΣ, 2016

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

| | |
|--|-----------|
| ΠΕΡΙΛΗΨΗ..... | 8 |
| ABSTRACT..... | 9 |
| 1.ΕΙΣΑΓΩΓΗ..... | 11 |
| ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ..... | 14 |
| 2.ΠΡΟΩΡΟΣ ΤΟΚΕΤΟΣ, ΠΡΟΩΡΑ ΚΑΙ ΧΑΜΗΛΟΥ ΒΑΡΟΥΣ ΓΕΝΝΗΣΗΣ ΝΕΟΓΝΑ..... | 14 |
| 2.1.Ορισμοί..... | 14 |
| 2.2.Επιδημιολογικά Δεδομένα..... | 15 |
| 2.3.Οξείες και απότερες επιπλοκές της προωρότητας..... | 18 |
| 2.3.1.Εισαγωγή..... | 18 |
| 2.3.2.Η εγκεφαλική αιμορραγία..... | 19 |
| 2.3.3. Σύνδρομο της αναπνευστικής δυσχέρειας των προώρων νεογνών..... | 20 |
| 2.3.4. Βρογχοπνευμονική Δυσπλασία..... | 22 |
| 2.3.5. Νευροαναπτυξιακές επιπλοκές..... | 23 |
| 2.3.6 Νεκρωτική Εντεροκολίτιδα..... | 25 |
| 2.3.7 Αμφιβληστροειδοπάθεια της προωρότητας..... | 26 |
| 2.3.8. Προβλήματα στην ενήλικη ζωή..... | 26 |
| 2.4. Επίδραση στις δαπάνες υγείας..... | 27 |
| 2.5. Αιτιοπαθογένεια του πρόωρου τοκετού..... | 28 |
| 2.5.1. Τα συχνότερα αίτια του πρόωρου τοκετού..... | 31 |
| 2.5.1.1 Ιατρικά ενδεικνύμενος πρόωρος τοκετός..... | 32 |
| 3. ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΙ-ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΟΙ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΤΕΣ ΤΟΥ ΠΡΟΩΡΟΥ ΤΟΚΕΤΟΥ ΚΑΙ ΤΟΥ ΧΑΜΗΛΟΥ ΒΑΡΟΥΣ ΓΕΝΝΗΣΗΣ ΝΕΟΓΝΟΥ..... | 34 |

| | |
|---|-----------|
| 3.1.Εισαγωγή..... | 34 |
| 3.2.Φυλή/εθνικότητα και έκβαση της κύησης..... | 35 |
| 3.3. Κάπνισμα και έκβαση της κύησης..... | 37 |
| 3.4. Χρήση οινοπνεύματος και έκβαση της κύησης..... | 39 |
| 3.5.Σακχαρώδης Διαβήτης της Κύησης..... | 41 |
| 3.6. Ηλικία της μητέρας και έκβαση της κύησης..... | 45 |
| 3.7.Πρόσληψη βάρους κατά τη κύηση, Δείκτης Μάζας Σώματος και έκβαση της κύησης...47 | |
| 3.8.Επίπεδο Εκπαίδευσης της μητέρας..... | 50 |
| 3.9.Οικογενειακό περιβάλλον και έκβαση της κύησης..... | 52 |
| 3.10.Εργασιακές συνθήκες και εργασιακό περιβάλλον και έκβαση της κύησης..... | 53 |
| 3.11.Άγχος, στρες και κατάθλιψη και έκβαση της κύησης..... | 55 |
| 4. ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ ΠΡΟΩΡΟΥ ΤΟΚΕΤΟΥ..... | 58 |
| ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ..... | 60 |
| 5.ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ..... | 60 |
| 5.1.Σκοπός της έρευνας..... | 60 |
| 5.2.Στόχοι της έρευνας..... | 60 |
| 5.3.Ερωτηματολόγιο..... | 61 |
| 5.4.Τρόπος διεξαγωγής της έρευνας και επεξεργασία των δεδομένων..... | 61 |
| 5.5.Περιορισμοί της έρευνας..... | 63 |
| 5.6.Ηθικά και δεοντολογικά ζητήματα..... | 63 |
| 5.7.Στατιστική ανάλυση..... | 63 |
| 5.8.Αποτελέσματα της έρευνας..... | 65 |
| 5.9. Αποτελέσματα της στατιστικής ανάλυσης..... | 67 |

| | |
|---|-----|
| 5.9.1. Εξαρτημένη μεταβλητή: εμφάνιση ή όχι προωρότητα..... | 67 |
| 5.9.2. Εξαρτημένη μεταβλητή: ηλικία κύησης σε εβδομάδες..... | 73 |
| 5.9.3.Εξαρτημένη μεταβλητή: βάρος γέννησης ως διχότομη μεταβλητή..... | 78 |
| 6.Συζήτηση..... | 85 |
| 7.Συμπεράσματα..... | 91 |
| 8.Βιβλιογραφία..... | 94 |
| 9.Παραρτήματα..... | 111 |
| 9.1.Ερωτηματολόγιο..... | 111 |
| 9.2.Εντυπο συγκατάθεσης..... | 114 |

ΛΙΣΤΑ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 2.1: Κατάταξη της προωρότητας ή των προώρων νεογνών ανάλογα με την ηλικία κύησης

Πίνακας 2.2: Ταξινόμηση των νεογνών σε σχέση με το βάρος γέννησης (ΒΓ) σε γραμμάρια

Πίνακας 2.3: Παράγοντες κινδύνου για ΧΒΓΝ

Πίνακας 2.4: Επιπλοκές των προώρων νεογνών

Πίνακας 2.5: Παράγοντες κινδύνου συνδρόμου αναπνευστικής δυσχέρειας (ΣΑΔ)

Πίνακας 2.6: Μακροχρόνιες Επιπλοκές της Βρογχοπνευμονικής Δυσπλασία

Πίνακας 2.7: Μακροχρόνιες νευροαναπτυξιακές επιπλοκές των όψιμα πρόωρων νεογνών

Πίνακας 2.8: Αίτια και προδιαθεσικοί παράγοντες του πρόωρου τοκετού

Πίνακας 2.9: Αίτια του ιατρικά ενδεικνυόμενου πρόωρου τοκετού

Πίνακας 3.1: Κοινωνικοί και οικονομικοί παράγοντες οι οποίοι έχουν συσχετιστεί με τον πρόωρο τοκετό και το χαμηλό βάρος γέννησης

Πίνακας 3.2: Κλινικά σημεία του εμβρυικού συνδρόμου αλκοόλης

Πίνακας 3.3: Χαρακτηριστικά κλινικά σημεία νεογνού σακχαροδιαβητικής μητέρας

Πίνακας 3.4: Προδιαθεσικοί παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη ΣΔΚ

Πίνακα 3.5: Κατάταξη γυναικών ανάλογα με το ΔΜΣ

Πίνακας 4.1: Στρατηγικές πρόληψης του πρόωρου τοκετού

Πίνακας 5.1: Διμεταβλητές συσχετίσεις ανάμεσα στους μελετώμενους προσδιοριστές και την εμφάνιση ή όχι προωρότητας

Πίνακας 5.2: Πολυμεταβλητή λογιστική παλινδρόμηση με εξαρτημένη μεταβλητή την προωρότητα (τελειόμηνα = κατηγορία αναφοράς)

Πίνακας 5.3: Διμεταβλητές συσχετίσεις ανάμεσα στους μελετώμενους προσδιοριστές και την ηλικία κύησης σε εβδομάδες

Πίνακας 5.4: Πολυμεταβλητή γραμμική παλινδρόμηση με εξαρτημένη μεταβλητή την ηλικία κύησης σε εβδομάδες

Πίνακας 5.5: Διμεταβλητές συσχετίσεις ανάμεσα στους μελετώμενους προσδιοριστές και το βάρος γέννησης ως διχότομης μεταβλητής

Πίνακας 5.6: Πολυμεταβλητή λογιστική παλινδρόμηση με εξαρτημένη μεταβλητή το βάρος γέννησης ως διχότομης μεταβλητής (≥ 2500 γραμμάρια = κατηγορία αναφοράς)

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω τον επιβλέποντα καθηγητή μου Δρ. Μάμα Θεοδώρου για τη βοήθεια και καθοδήγηση του καθώς και για την εμπιστοσύνη που μου επέδειξε. Επίσης, το σύζυγο μου Άγγελο Ρήγα, που με στηρίζει σε κάθε μου βήμα.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός της παρούσας διατριβής ήταν η διερεύνηση της επίδρασης των κοινωνικό-οικονομικών προσδιοριστών στην επίπτωση του πρόωρου τοκετού και στο βάρος γέννησης του νεογνού στη χώρα μας. Ο πρόωρος τοκετός και το χαμηλό βάρος γέννησης του νεογνού επηρεάζουν την έκβαση της κύησης και καθορίζουν τη περιγεννητική νοσηρότητα και θνητότητα. Η καλή υγεία στα αρχικά στάδια της ζωής και κυρίως κατά τη γέννηση, αποτελεί καθοριστικό παράγοντα για τη μελλοντική ποιότητα της ζωής, και για αυτό το λόγο κρίνεται αναγκαία η αναγνώριση και η μείωση των κοινωνικό-οικονομικών ανισοτήτων που επιδρούν στην υγεία της εγκύου.

Στην εισαγωγή και στο γενικό μέρος γίνεται βιβλιογραφική ανασκόπηση η οποία επικεντρώνεται στην αυξημένη επίπτωση της προωρότητας διαχρονικά σε παγκόσμιο επίπεδο, στους αιτιολογικούς παράγοντες και στις επιπλοκές που παρουσιάζουν τα πρόωρα και χαμηλού βάρους γέννησης νεογνά, καθώς και στους κοινωνικούς και οικονομικούς παράγοντες που επιδρούν στην έκβαση της κύησης.

Το ειδικό μέρος της διατριβής περιγράφει την μεθοδολογία της προοπτικής έρευνας που πραγματοποιήθηκε από τον Μάρτιο του 2015 μέχρι τον Απρίλιο του 2016. Διεεργήθηκε μέσω της χορήγησης ερωτηματολογίου σε 348 γυναίκες οι οποίες γέννησαν πρόωρα (ομάδα ελέγχου) και σε 349 γυναίκες οι οποίες γέννησαν τελειόμηνα (ομάδα μαρτύρων) με σκοπό τη συλλογή, δεδομένων που αφορούσαν την ηλικία κύησης και το βάρος γέννησης του νεογνού καθώς και το κοινωνικό, δημογραφικό και οικονομικό προφίλ της εγκύου (την ηλικία, την εθνικότητα, το εκπαιδευτικό επίπεδο, τις εργασιακές συνθήκες, την οικογενειακή κατάσταση και τη πρόσβαση σε δημόσιες μονάδες υγείας). Επίσης, ζητήθηκε να απαντήσουν σε ερωτήσεις που αφορούσαν ιατρικούς προσδιοριστές της έκβασης της κύησης, όπως το κάπνισμα και τη χρήση οινόπνευματος προ και κατά τη κύηση, το δείκτη μάζας σώματος κατά την έναρξη της κύησης, την παρουσία σακχαρώδη διαβήτη κύησης και τη ψυχολογική κατάσταση της εγκύου.

Η ανάλυση των δεδομένων πραγματοποιήθηκε με το στατιστικό πακέτο για τις κοινωνικές επιστήμες IBM SPSS 21.0 και κατέδειξε την στατιστικά σημαντικά χειρότερη έκβαση της κύησης (γέννηση πρόωρου νεογνού, χαμηλότερου βάρους γέννηση νεογνού και χαμηλότερη ηλικία κύησης) α) στις γυναίκες εκείνες οι οποίες παρουσίαζαν στρες κατά τη κύηση, β) δεν είχαν πρόσβαση στα δημόσια νοσηλευτήρια, γ) εργαζόνταν περισσότερο από 8 ώρες ημερησίως, δ) η εργασία τους ήταν χειρωνακτική, ε) είχαν κατώτερο του φυσιολογικού

δείκτη μάζας σώματος κατά την έναρξη της κύησης, στ) είχαν μικρότερη αύξηση του σωματικού τους βάρους κατά την εγκυμοσύνη και ζ) η ηλικία τους ήταν μεγαλύτερη. Επίσης, στατιστικά σημαντική αυξημένη συχνότητα απόκτησης νεογνού με χαμηλό βάρος γέννησης καταγράφηκε στις ελληνοκύπριες.

Η παρούσα έρευνα και τα αποτελέσματά της τεκμηριώνουν και στην Κύπρο τη σημασία της επίδρασης των ανωτέρω υπό μελέτη προσδιοριστών στην έκβαση της κύησης και στην υγεία του νεογνού.

ABSTRACT

The aim of this study was to investigate the effects of various medical and socio-economic determinants on the incidence of premature labor and neonatal birth weight in Cyprus. Premature labor and low neonatal birth weight are factors that have an impact on pregnancy outcomes as well as perinatal morbidity and mortality. Good general health, mainly around the time of birth represents a major determinant of future quality of life, making the recognition of socio-economic inequalities affecting the health of the mother imperative.

In the introduction and the general part, an extensive literature review concentrates on the increasing world-wide incidence of prematurity, explores its etiology and complications (particularly those appearing in premature and low-birth weight neonates) and illustrates the socio-economic factors that seem to have an impact on pregnancy outcomes.

The special part of the thesis outlines the materials and methods utilized as part of this prospective study which was performed between March 2015 and April 2016. The study involved the use of data collected from a specialized questionnaire answered by 348 women who gave birth prematurely (study group) and 349 women who gave birth at term (control group). Information was obtained on gestation of pregnancies and neonatal birth weights as well as maternal demographic and socio-economic profiles (maternal age, ethnicity, educational level, working environment, marital status and access to health care providers). It also involved the identification of medical determinants such as smoking, body mass index at the beginning of the pregnancy, alcohol consumption prior and during pregnancy, the presence of co-morbidities such as diabetes and any psychological factors that may have had an impact on the mother.

All statistical analyses were performed using SPSS v.21.0. Results demonstrated a statistically significant association between worse pregnancy outcomes (premature labor and low birth weight) and a) increased levels of maternal stress during pregnancy, b) restricted access to specialized care, c) working for eight hours or longer per day, d) manual labor e) low body mass index in the first stages of pregnancy, f) advanced maternal age and g) small increase of body weight during pregnancy. In addition, there was a statistically significant association between low birth-weight deliveries and a Greek-Cypriot descent.

The outcomes of this study demonstrate the importance between the effects of the determinants outlined above and the health of mother and child in Cyprus, too.

1.ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ), καθιέρωσε το 2006 την άριστη εμβρυική ανάπτυξη ως σημαντικό παράγοντα της κοινωνικής ανάπτυξης, καθότι αποτελεί εγγύηση για την επιβίωση και την μετέπειτα εξέλιξη του νεογνού. Για το λόγο αυτό είναι αναγκαία η καλή κατάσταση της υγείας, αλλά και το ευνοϊκό κοινωνικό-οικονομικό περιβάλλον της εγκύου, ώστε να έχει το πέπρον επίπεδο φυσικής και ψυχικής υγείας[1]. Το βάρος γέννησης, η νεογνική βιωσιμότητα και η ηλικία κύησης, είναι σημαντικοί προσδιοριστές της υγείας καθόλη τη διάρκεια της ζωής[2].

Ο πρόωρος τοκετός αποτελεί την πρωταρχική αιτία περιγεννητικής νοσηρότητας και θνητότητας στις αναπτυγμένες χώρες, με τους περισσότερους θανάτους να επισυμβαίνουν στα πρόωρα νεογνά μικρότερα των 32 εβδομάδων[3]. Τόσο το βάρος γέννησης, όσο και η διάρκεια της κύησης σε εβδομάδες είναι σημαντικοί καθοριστές της μελλοντικής υγείας και της επιβίωσης των νεογνών[4]. Ως πρόωρος τοκετός ορίζεται από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ), ο τοκετός ο οποίος συμβαίνει πριν από τις 37 εβδομάδες της κύησης. Περαιτέρω κατηγοριοποίηση γίνεται ανάλογα με την ηλικία κύησης. Συγκεκριμένα, τα νεογνά με ηλικία κύησης 34 έως και 36 συμπληρωμένων εβδομάδων ορίζονται ως όψιμα πρόωρα νεογνά, 32 μέχρι 34 συμπληρωμένων εβδομάδων ορίζονται ως μέτριου βαθμού πρόωρα νεογνά, εκείνα μεταξύ 28 έως 32 εβδομάδων ως πολύ πρόωρα νεογνά και τα μικρότερα των 28 εβδομάδων ως εξαιρετικά πρόωρα νεογνά[5,6]. Η συχνότητα του πρόωρου τοκετού ποικίλει μεταξύ των κρατών. Στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής το 2014, καταγράφηκε συχνότητα 10%[7], ενώ στην Ευρώπη το 2010 κυμάνθηκε από 5,8-6,7%[8]. Τα ποσοστά αυτά είναι σημαντικά, καθότι τα πρόωρα νεογνά ταυτόχρονα ανήκουν και στην κατηγορία των χαμηλού βάρους γέννησης νεογνών, τα οποία επίσης βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο θανάτου σε σχέση με τα νεογνά που γεννούνται με φυσιολογικό βάρος γέννησης (>2500 γραμμάρια)[9]. Η Νότιος Ασία κατέχει το υψηλότερο ποσοστό χαμηλού βάρους γέννησης νεογνών και ανέρχεται στο 24%[10]. Στην Αφρική και στην Ασία υπάρχουν χώρες στις οποίες η συχνότητα πρόωρου τοκετού ξεπερνά το 15%, όπως το Πακιστάν, το Κονγκό, η Μποτσουάνα, η Ζιμπάμπουε και η Ινδονησία[6].

Η χαμηλότερη ηλικία κύησης η οποία καταγράφεται στη βιβλιογραφία είναι οι 22 εβδομάδες και το χαμηλότερο βάρος γέννησης τα 500 γραμμάρια, ώστε νομικά αυτά τα νεογνά κατά τη γέννηση να αναφέρονται ως θνησιγενή νεογνά και όχι ως αποβαλλόμενα έμβρυα, χωρίς να σημαίνει ότι θα επιβιώσουν[6]. Σύμφωνα με τον ΠΟΥ, για σκοπούς σύγκρισης μεταξύ των

κρατών, τα θνησιγενή ορίζονται ως εκείνα τα νεογνά με βάρος μεγαλύτερο των 1000 γραμμαρίων ή μεγαλύτερα των 28 εβδομάδων κύησης, βελτιώνοντας την ικανότητα των ερευνητών να συγκρίνουν τα ποσοστά επιβίωσης μεταξύ των διαφόρων χωρών[6].

Χαμηλού βάρους γέννησης νεογνά (XBGN), ορίζονται εκείνα τα οποία γεννιούνται με βάρος μικρότερο των 2500 γραμμάρια και είναι επιστημονικά επιβεβαιωμένο ότι αποτελούν πρωταρχικό παράγοντα αύξησης της βρεφικής θνησιμότητας, ενώ βρίσκονται και σε αυξημένο κίνδυνο οξέων και μακροχρόνιων προβλημάτων υγείας[11]. Σε παγκόσμιο επίπεδο 60-80% των νεογνικών θανάτων επισυμβαίνει στα χαμηλού βάρους γέννησης νεογνά[12]. Σημειώνεται ότι ακόμα και τα τελειόμηνα νεογνά, δηλαδή αυτά που έχουν συμπληρώσει τις 37 εβδομάδες ηλικίας κύησης, και έχουν χαμηλό βάρος γέννησης, είναι επιρρεπή σε διαταραχές του μεταβολισμού κατά την ενήλικη ζωή[13].

Τα προβλήματα των πρόωρων είναι αποτέλεσμα της ανωριμότητας των οργάνων τους. Σε αυτά περιλαμβάνονται το σύνδρομο της αναπνευστικής δυσχέρειας, η παραμονή του ανοικτού αρτηριακού πόρου στην καρδιά, η νεκρωτική εντεροκολίτιδα, ο νεογνικός ίκτερος, η εγκεφαλική αιμορραγία, η αμφιβληστροειδοπάθεια της προωρότητας και η σηψαιμία. Κατά τη διάρκεια της ζωής τους παρουσιάζουν απώτερες επιπλοκές, όπως τύφλωση, κώφωση, εγκεφαλική παράλυση, νευροαναπτυξιακές διαταραχές και νοητική υστέρηση[14]. Αυτές οι επιπλοκές έχουν μεγάλη επίδραση σε επίπεδο οικογενειακό και κοινωνικό, αλλά και στο σύστημα υγείας της κάθε χώρας[6].

Ο σκοπός της εργασίας αυτής είναι να αποσαφηνίσει τον βαθμό που επηρεάζουν οι υπό μελέτη κοινωνικοοικονομικοί προσδιοριστές (επίπεδο εκπαίδευσης της μητέρας, η ηλικία της εγκύου, το κάπνισμα, το αλκοόλ, το στρες, η κατάθλιψη, η φυλή/η εθνικότητα, η παχυσαρκία και η υπέρμετρη αύξηση του σωματικού βάρους κατά τη κύηση, ο σακχαρώδης διαβήτης, το οικογενειακό περιβάλλον, οι εργασιακές συνθήκες και η πρόσβαση στις δημόσιες μονάδες υγείας και η ανεργία) τη συχνότητα του πρόωρου τοκετού και το βάρος γέννησης του νεογνού. Το ενδιαφέρον για τη μελέτη αυτή, προέκυψε ύστερα από τη διαπίστωση ότι δεν έχει διενεργηθεί παρόμοια ερευνητική εργασία στην Κύπρο. Μέσα από την μελέτη των κοινωνικών-οικονομικών αυτών καθοριστών οι οποίοι επηρεάζουν την υγεία κατά την έναρξη της ζωής γίνεται συσχέτιση με την αιτιοπαθογένεια του πρόωρου τοκετού με στόχο την κατεύθυνση των στρατηγικών παρεμβάσεων των σχεδιαστών πολιτικής υγείας προς την πρόληψη του πρόωρου τοκετού και των κοινωνικών ανισοτήτων. Ενδεικτικά, αναφέρουμε την περίπτωση των Ηνωμένων Πολιτειών Αμερικής (ΗΠΑ), όπου μετά από την

επέκταση της ασφαλιστικής κάλυψης για τις έγκυες γυναίκες από το πρόγραμμα Medicaid, παρατηρήθηκε μείωση του ποσοστού γέννησης χαμηλού βάρους γέννησης νεογνών από λευκές γυναίκες χαμηλού κοινωνικοοικονομικού επιπέδου τις χρονιές 1986-1993, συγκριτικά με τις προηγούμενες χρονιές[9].

Η αναγκαιότητα της εργασίας αυτής αποδίδεται στο γεγονός ότι στη χώρα μας δεν έχει δοθεί επαρκής προσοχή στους κοινωνικοοικονομικούς προσδιοριστές της υγείας των εγκύων γυναικών. Σύμφωνα με μελέτες οι κοινωνικοοικονομικές ανισότητες που αφορούν το εισόδημα, την εκπαίδευση και την εθνικότητα, επηρεάζουν αρνητικά την έκβαση της κύησης. Με την παρούσα μελέτη θα διερευνηθεί η τυχόν συσχέτιση των παραγόντων αυτών με την προωρότητα και το χαμηλό βάρος γέννησης στον πληθυσμό της Κύπρου ενώ ταυτόχρονα θα διατυπωθούν προτάσεις για μέτρα και πολιτικές, μέσω των οποίων δύναται να βελτιωθεί η φροντίδα της εγκύου, η περιγεννητική φροντίδα αλλά και η πρόσβαση των εγκύων στις δημόσιες μονάδες υγείας.

Για το σκοπό αυτό εκπονήθηκε ερωτηματολόγιο το οποίο καλούνταν να συμπληρώσουν οι γυναίκες που είχαν γεννήσει στο Νοσοκομείο Αρχιεπίσκοπος Μακάριος ΙΙΙ, τη χρονική περίοδο από τον Απρίλιο του 2015 μέχρι και το Μάρτιο του 2016 σε ηλικία κύησης 24 έως 37 συμπληρωμένων εβδομάδων οι οποίες αποτελούσαν την ομάδα ελέγχου καθώς και γυναίκες που γέννησαν το ίδιο χρονικό διάστημα με ηλικία κύησης μεγαλύτερη των 37 εβδομάδων της κύησης οι οποίες αποτελούσαν τους μάρτυρες.

Στο γενικό μέρος της εργασίας, γίνεται ανασκόπηση της βιβλιογραφίας για τα αίτια και τις επιπλοκές του πρόωρου τοκετού και της γέννησης χαμηλού βάρους νεογνών, ενώ στο ειδικό μέρος το οποίο αποτελεί το ερευνητικό τμήμα της εργασίας, περιγράφεται η μεθοδολογία της έρευνας, η στατιστική ανάλυση των δεδομένων, τα αποτελέσματα προς συζήτηση και τα συμπεράσματα.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

2. ΠΡΟΩΡΟΣ ΤΟΚΕΤΟΣ, ΠΡΟΩΡΑ ΚΑΙ ΧΑΜΗΛΟΥ ΒΑΡΟΥΣ ΓΕΝΝΗΣΗΣ ΝΕΟΓΝΑ

2.1. Ορισμοί

Σύμφωνα με το Αμερικάνικο Κολλέγιο των Γυναικολόγων και Μαιευτήρων, τελειόμηνο νεογνό ονομάζεται εκείνο το οποίο γεννιέται μετά από τις 37 συμπληρωμένες εβδομάδες της κύησης.

Η γέννηση νεογνού πριν τις 37 εβδομάδες κύησης ή πριν τις 259 ημέρες από την τελευταία έμμηνο ρήση ορίζεται από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, ως πρόωρος τοκετός[15]. Οι νεογνολόγοι και μαιευτήρες ορίζουν την ηλικία κύησης βασιζόμενοι στην ημερομηνία της τελευταίας εμμηνου ρύσης[16].

Τόσο η ηλικία κύησης σε εβδομάδες στη γέννηση, όσο και το βάρος γέννησης, αναγνωρίζονται πλέον ως οι σημαντικότεροι παράγοντες για την πρόγνωση της υγείας του νεογνού. Στη βιβλιογραφία κατηγοριοποιείται η προωρότητα ανάλογα με την ηλικία κύησης (πίνακας 2.1)[17] και ανάλογα με το βάρος γέννησης (πίνακας 2.2)[18].

Πίνακας 2.1: Κατάταξη της προωρότητας ή των προώρων νεογνών ανάλογα με την ηλικία κύησης

| Κατάταξη της προωρότητας ή των προώρων νεογνών ανάλογα με την ηλικία κύησης | |
|---|----------------------------|
| Όνομασία | Ηλικία κύησης σε εβδομάδες |
| Εξαιρετική προωρότητα ή εξαιρετικά πρόωρα νεογνά | <28 |
| Πολύ πρόωρα νεογνά | 28-32 |
| Μέτριου βαθμού πρόωρα | 32-37 |

Πηγή: Moutquin, 2003

Χαμηλού βάρους γέννησης νεογνά (XBΓN), είναι εκείνα τα οποία γεννιούνται με βάρος γέννησης μικρότερο των 2500 γραμμαρίων. Από αυτά, τα μικρότερα των 1500 γραμμαρίων ορίζονται πολύ χαμηλού βάρους γέννησης νεογνά (ΠXBΓN). Αν το βάρος τους είναι μικρότερο των 1000 γραμμαρίων ορίζονται ως εξαιρετικά χαμηλού βάρους γέννησης νεογνά (EXBΓN). Τα χαμηλού βάρους γέννησης νεογνά παρουσιάζουν σημαντικές οξείες και απώτερες επιπλοκές, αυξημένη συχνότητα νεογνικού θανάτου και περιγεννητικής νοσηρότητας[19].

Πίνακας 2.2: Ταξινόμηση των νεογνών σε σχέση με το βάρος γέννησης (BΓ) σε γραμμάρια

| Ταξινόμηση των νεογνών σε σχέση με το βάρος γέννησης (BΓ) σε γραμμάρια | |
|--|----------------|
| Ταξινόμηση | Βάρος γέννησης |
| Χαμηλού Βάρους Γέννησης Νεογνά-XBΓN | BΓ<2500 |
| Πολύ Χαμηλού Βάρους Γέννησης Νεογνά-ΠXBΓN | BΓ<1500 |
| Εξαιρετικά Χαμηλού Βάρους Γέννησης Νεογνά-EXBΓN | BΓ<1000 |

Πηγή: Robinson, 2012

2.2.Επιδημιολογικά Δεδομένα

Σε πολλές χώρες δεν είναι ρουτίνα η συλλογή δεδομένων που αφορούν τον πρόωρο τοκετό ή αν συλλέγονται, δεν χρησιμοποιείται μια διεθνής τυποποιημένη βάση δεδομένων. Στις αναπτυγμένες χώρες με αυξημένο κατά κεφαλή εισόδημα στις οποίες γίνεται καταγραφή δεδομένων διαχρονικά, διαφαίνεται σαφής αύξηση των ποσοστών του πρόωρου τοκετού από το 1990 μέχρι το 2010. Εξάιρεση σε αυτό αποτελούν οι Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής, όπου παρατηρείται μικρή μείωση στα ποσοστά των όψιμων πρόωρων νεογνών την ίδια χρονική περίοδο[6]. Μελέτη η οποία προκύπτει από συλλογή ικανοποιητικών δεδομένων από 184 χώρες, ανέδειξε τη γέννηση 14,9 εκατομμυρίων πρόωρων νεογνών στο σύνολο όλων των

ζώντων νεογνών. Ο πρόωρος τοκετός είναι πρόβλημα και για τις πλούσιες χώρες, όπως οι ΗΠΑ, η οποία περιλαμβάνεται στις 10 χώρες με την υψηλότερη συχνότητα του πρόωρου τοκετού[20].

Υπάρχει μεγάλη διακύμανση διαχρονικά ανά περιοχή όσον αφορά την επίπτωση του πρόωρου τοκετού, με εύρος από 5% στις χώρες με υψηλό εισόδημα μέχρι 20% στις χώρες με πολύ χαμηλό εισόδημα. Στις τελευταίες, σύμφωνα με τον ΠΟΥ, τα δεδομένα που συλλέγονται είναι ελλιπή, καθότι τα πολύ πρόωρα νεογνά δηλώνονται ως θνησιγενή παρότι γεννούνται ζωντανά, επειδή δεν υπάρχει η δυνατότητα πρόσβασης και αντιμετώπισης των προβλημάτων τους σε εξειδικευμένα κέντρα[21]. Παγκοσμίως, το 2010 η μέση επίπτωση του πρόωρου τοκετού καταγράφηκε στο 11,1% του συνόλου όλων των γεννήσεων[20].

Η αιτιολογία του πρόωρου τοκετού ποικίλει και ενδεικτικά αναφέρουμε τις λοιμώξεις, οι οποίες ενοχοποιούνται για το 25% του πρόωρου τοκετού και τον ιατρικά ενδεικνύμενο τοκετό (αφορά το 30% του πρόωρου τοκετού) λόγω μητρικών ή εμβρυικών επιπλοκών[22].

Υπάρχει σημαντική διαφοροποίηση της συχνότητας των ΧΒΓ νεογνών μεταξύ των αναπτυγμένων και αναπτυσσόμενων χωρών καθώς και σε διάφορες περιοχές στην ίδια χώρα. Στις αναπτυγμένες χώρες η επίπτωση είναι 7%, ενώ στις αναπτυσσόμενες 15%. Σε παγκόσμιο επίπεδο, πρόσφατα δεδομένα αναφέρουν ότι 18 εκατομμύρια ΧΒΓ νεογνά γεννιούνται κάθε χρόνο. Ενδεικτικά αναφέρουμε, την περιοχή της Σαχάρας, όπου η επίπτωση των ΧΒΓΝ στην Αιθιοπία είναι 28,3%, στη Ζιμπάμπουε 19,9%, ενώ στη Νιγηρία γεννιούνται κάθε χρόνο 5 έως 6 εκατομμύρια ΧΒΓΝ[23]. Τα αίτια της γέννησης του ΧΒΓΝ είναι πολλά και οι περισσότεροι παράγοντες κινδύνου μπορεί να προληφθούν πριν την εγκυμοσύνη[23]. Στον πίνακα 2.3 αναφέρονται οι κυριότεροι παράγοντες κινδύνου για ΧΒΓΝ.

Πίνακας 2.3: Παράγοντες κινδύνου για ΧΒΓΝ

| Παράγοντες κινδύνου για ΧΒΓΝ |
|--------------------------------------|
| Ηλικία μητέρας |
| Χαμηλό κοινωνικό- οικονομικό επίπεδο |
| Μη υγιεινός τρόπος ζωής |
| Λήψη φαρμάκων κατά τη κύηση |

Χαμηλό ύψος μητέρας
Μη ορθή μαιευτική παρακολούθηση
Πολλαπλή κύηση
Άσκηση σωματικής βίας στη μητέρα
Χαμηλό μορφωτικό επίπεδο του πατέρα

Πηγή: Dahlui 2016

Στη βιβλιογραφία, αναφέρεται ότι οι κυήσεις μετά από υποβοηθούμενη αναπαραγωγή, βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο για πρόωρο τοκετό και γέννηση χαμηλού βάρους νεογνού. Επιπρόσθετα οι κυήσεις αυτές έχουν αυξημένο κίνδυνο να επιπλακούν με προδρομικό πλακούντα, διαβήτη κύησης, προεκλαμψία, χρωμοσωμικές ανωμαλίες του εμβρύου, περιγεννητική νοσηρότητα και εισαγωγή του νεογνού σε μονάδα εντατικής νοσηλείας[24].

Τα όψιμα πρόωρα νεογνά, είναι η υποκατηγορία των μέτριου βαθμού πρόωρων, τα οποία αποτελούν το 74% όλων των προώρων (στον Καναδά καταγράφεται ποσοστό μέχρι 85%)[17] και το 8% όλων των τοκετών. Η αύξηση της επίπτωσης τους πιθανολογείται ότι οφείλεται στην αύξηση των καισαρικών τομών, στον πρόωρο τοκετό μετά από ιατρική ένδειξη και στην συν-νοσηρότητα της μητέρας[17,25]. Παρόλο που τα πρόωρα αυτά είναι σχεδόν τελειόμηνα, ο κίνδυνος για σοβαρές επιπλοκές είναι αυξημένος και ο δείκτης θνησιμότητας τριπλάσιος από τα τελειόμηνα νεογνά (7,7 και 2,5/1000 γεννήσεις αντίστοιχα)[25]. Το εύρημα αυτό, αποδίδεται στο γεγονός ότι τα πρόωρα αυτά δεν είναι ώριμα, καθότι οι τελευταίες 6 εβδομάδες της ζωής αποτελούν κρίσιμη περίοδο για την αύξηση και ανάπτυξη του εγκεφάλου, των πνευμόνων και των άλλων οργάνων του εμβρύου. Συγκεκριμένα, όταν συγκρίνονται με τα τελειόμηνα νεογνά, βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο να χρειαστούν ανάνηψη κατά τη γέννηση, να παρουσιάσουν σιτιστικά προβλήματα, ίκτερο, υπογλυκαιμία, θερμορρυθμιστική αστάθεια, άπνοια και αναπνευστική δυσχέρεια. Συχνά η βαρύτητα των επιπλοκών αυτών ποικίλει και χρήζουν θεραπευτικής αγωγής, αναπνευστικής υποστήριξης και παράταση της νοσηλείας τους κατά τη νεογνική περίοδο, καθώς και χρήση των ιατρικών υπηρεσιών κατά το πρώτο χρόνο της ζωής τους[26].

Τα πρόωρα που γεννιούνται μεταξύ 28-31 εβδομάδων αποτελούν το 1% όλων των τοκετών και το 10% των πρόωρων τοκετών. Τα πρόωρα μικρότερα των 28 εβδομάδων αποτελούν το 5% των προώρων και παρουσιάζουν υψηλό ποσοστό θνησιμότητας τις πρώτες μέρες της

ζωής, το οποίο φτάνει το 50% στα νεογνά εκείνα τα οποία είναι μικρότερα των 26 εβδομάδων[17].

Ενδιαφέρον παρουσιάζει και η πολυκεντρική μελέτη των Patel και συνεργάτες, η οποία μελέτησε τις αιτίες θανάτου στα εξαιρετικά πρόωρα νεογνά από το 2000 μέχρι το 2011, τα οποία γεννήθηκαν ζωντανά στις ΗΠΑ[27]. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι αυξήθηκαν οι θάνατοι από τη νεκρωτική εντεροκολίτιδα και μειώθηκαν οι θάνατοι από πνευμονικά αίτια, δηλαδή από το σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας και τη βρογχοπνευμονική δυσπλασία. Οι περισσότεροι θάνατοι που καταγράφονται στα πρόωρα 22-23 εβδομάδων, επισυμβαίνουν τις πρώτες 12 ώρες της ζωής, ενώ σε εκείνα με ηλικία κύησης 24-27 εβδομάδων επισυμβαίνουν μετά τις 12 πρώτες ώρες της ζωής μέχρι τις 28 πρώτες μέρες της ζωής[27]. Τα τρία τέταρτα των περιγεννητικών θανάτων επισυμβαίνουν στα νεογνά εκείνα που είναι μικρότερα των 37 εβδομάδων και το 40% από αυτούς αφορά τα πρόωρα μικρότερα των 32 εβδομάδων[15].

2.3.Οξείες και απώτερες επιπλοκές της προωρότητας

2.3.1.Εισαγωγή

Οι επιπλοκές που ενδέχεται να παρουσιάσουν τα πρόωρα νεογνά προκύπτουν από την ανωριμότητα των οργάνων, τα οποία δεν είναι έτοιμα για το εξωμήτριο περιβάλλον. Ο κίνδυνος να εμφανιστούν οξείες επιπλοκές είναι αντιστρόφως αναλόγως με το βάρος γέννησης και την ηλικία κύησης, καθώς από τους δύο αυτούς παράγοντες εξαρτάται η ευαισθησία και η ωριμότητα του εγκεφάλου, των πνευμόνων, του ανοσοποιητικού συστήματος, του δέρματος, των οφθαλμών και του γαστρεντερικού συστήματος. Η απάντηση των προώρων στην θεραπευτική υποστήριξη καθορίζει την μετέπειτα εξέλιξη τους[28].

Η επιβίωση των προώρων διαφέρει από χώρα σε χώρα. Στις υψηλού εισοδήματος χώρες, το 50% των προώρων που γεννούνται στην 24 εβδομάδα κύησης επιβιώνουν κατά τη νεογνική περίοδο δηλαδή τις πρώτες 28 μέρες της ζωής. Το ποσοστό αυτό φτάνει στο 90% αν γεννηθούν με ηλικία κύησης 28 εβδομάδων. Στις χαμηλού εισοδήματος χώρες τα ποσοστά επιβίωσης είναι μικρότερα του 10% στην 24η εβδομάδα και μεγαλύτερα του 50% στα μεγαλύτερα των 34 εβδομάδων[29]. Παρακάτω γίνεται αναφορά στις κύριες επιπλοκές της προωρότητας (Πίνακας 2.4).

Πίνακας 2.4: Επιπλοκές των πρόωρων νεογνών

| Επιπλοκές των πρόωρων νεογνών |
|---|
| Υποθερμία, θερμορρυθμιστική αστάθεια |
| Αναιμία της προωρότητας |
| Ήκτερος-Υπερχολερυθριναιμία |
| Αναπνευστικά προβλήματα |
| <ul style="list-style-type: none">• Απνοίες• Σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας• Πνευμοθώρακας |
| Καρδιαγγειακές επιπλοκές |
| <ul style="list-style-type: none">• Υπόταση, υπέρταση, αιμοδυναμική αστάθεια• Παραμονή ανοικτού βοταλίου πόρου |
| Διαταραχές της ομοιόστασης της γλυκόζης και των ηλεκτρολυτών |
| Νεκρωτική εντεροκολίτιδα, διαταραχές κινητικότητας και απορροφητικότητας του εντέρου |
| Λοιμώξεις: συγγενείς, περιγεννητικές, ενδονοσοκομειακές |
| Εγκεφαλική αιμορραγία, περικοιλιακή λευκομαλάκυνση |
| Αμφιβληστροειδοπάθεια της προωρότητας |

Πηγή: Platt, 2014.

2.3.2. Η εγκεφαλική αιμορραγία

Η εγκεφαλική αιμορραγία αποτελεί σημαντική επιπλοκή της προωρότητας στις σύγχρονες μονάδες εντατικής νοσηλείας νεογνών παγκοσμίως. Μόνο στις ΗΠΑ, 12.000 πρόωρα παιδιά κάθε χρόνο αναπτύσσουν εγκεφαλική αιμορραγία, με την επίπτωση της να φτάνει το 45% στα εξαιρετικά πρόωρα νεογνά με βάρος γέννησης 500-750 γραμμάρια [30]. Στα πρόωρα με βάρος μικρότερο των 1500 γραμμαρίων η επίπτωση της εγκεφαλικής αιμορραγίας είναι 15-20%[30,18]. Το υπερηχογράφημα εγκεφάλου αποτελεί τη διαγνωστική εξέταση εκλογής και

επιτρέπει την κατάταξη της εγκεφαλικής αιμορραγίας σε στάδια ανάλογα με την έκταση της από στάδιο I μέχρι IV[31].

Η βαρύτητα της ποικίλει τόσο κλινικά όσο και υπερηχογραφικά, μειώνει τα ποσοστά επιβίωσης των προώρων και ενδέχεται να οδηγήσει σε νευρολογικά κατάλοιπα. Η αιτιοπαθογένεια της είναι πολυπαραγοντική αλλά κυρίως αποδίδεται στην ευθραυστότητα των αγγείων της υποεπενδυματικής περιοχής του εγκεφάλου (Germinal matrix), στη διαταραχή της αιματικής εγκεφαλικής ροής και στις διαταραχές των αιμοπεταλίων και των παραγόντων της πήξης. Προδιαθεσικοί παράγοντες θεωρούνται ο κολπικός τοκετός, η εξαιρετική προωρότητα, το βάρος γέννησης μικρότερο των 1000 γραμμαρίων, η υποξία, η υπερκαπνία, το ΣΑΔ, ο πνευμοθώρακας, η θρομβοπενία, η λοίμωξη, η χαμηλή βαθμονόμηση κατά Apgar και η διακομιδή πρόωρου νεογνού από περιφερικά κέντρα υγείας σε τριτοβάθμιο κέντρο[30,31].

Σημαντικό ποσοστό των πρόωρων νεογνών με εγκεφαλική αιμορραγία αναπτύσσει μεθαιμορραγικό υδροκέφαλο και σε περίπτωση που χρειαστεί χειρουργική αντιμετώπιση, ο κίνδυνος για μελλοντικά νευρολογικά προβλήματα αυξάνεται, συμπεριλαμβανομένων της εγκεφαλικής παράλυσης, της επιληψίας και των μαθησιακών δυσκολιών[30,18].

Η περικοιλιακή λευκομαλάκυνση του εγκεφάλου, αποτελεί επίσης επιπλοκή της προωρότητας και αφορά κυρίως πρόωρα μικρότερα των 30 εβδομάδων και μικρότερα των 1500 γραμμαρίων. Μελέτες έχουν αποδείξει, ότι τα πρόωρα αυτά σε ποσοστό 43% παρουσιάζουν αρχικά κατά την υπερηχογραφικά εξέταση του εγκεφάλου εγκεφαλική αιμορραγία, και σε δεύτερο χρόνο αναπτύσσουν περικοιλιακή λευκομαλάκυνση. Η τελευταία διαγιγνώσκεται με υπερηχογράφημα και μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου[18].

2.3.3. Σύνδρομο της αναπνευστικής δυσχέρειας των προώρων νεογνών

Το σύνδρομο της αναπνευστικής δυσχέρειας (ΣΑΔ) αποτελεί τη συχνότερη αναπνευστική επιπλοκή στα πρόωρα νεογνά, της οποίας η επίπτωση εξαρτάται αντιστρόφως ανάλογα με την ηλικία κύησης και οφείλεται στην έλλειψη του επιφανειοδραστικού παράγοντα. Ο επιφανειοδραστικός παράγοντας είναι σύμπλεγμα φωσφολιπιδίων και πρωτεϊνών, ο οποίος σταθεροποιεί τις κυψελίδες και είναι απαραίτητος για την λειτουργία των πνευμόνων. Παράγεται από τα πνευμονιοκύτταρα τύπου II μετά τις 30-32 εβδομάδες κύησης και η λειτουργία αυτή είναι γενετικά καθορισμένη[32,33].

Εκτός από την προωρότητα στην αιτιοπαθογένεια του ΣΑΔ, ενέχονται διάφοροι παράγοντες κινδύνου[32]. Η βαρύτητα του ποικίλει και καθορίζει τον τρόπο αντιμετώπισης του, με τις βαριές περιπτώσεις να χρήζουν μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής και εξωγενούς ενδοτραχειακής χορήγησης του επιφανειοδραστικού παράγοντα[34].

Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία παρατηρήθηκε μείωση της συχνότητας κατά 20% του ΣΑΔ κατά τη χρονική περίοδο 2002-2007, σε σχέση με τη περίοδο 1990-1991, και αυτό οφείλεται στη προγεννητική χορήγηση ενέσιμων στεροειδών στην έγκυο με επαπειλούμενο πρόωρο τοκετό, η χρήση των οποίων αυξήθηκε από τους μαιευτήρες με στόχο την ωρίμανση των πνευμόνων των εμβρύων[35].

Παρόλο που η συχνότητα του ΣΑΔ, σχετίζεται αντιστρόφως ανάλογα με την ηλικία κύησης, η προωρότητα από μόνη της δεν εξηγεί τον κίνδυνο νόσησης από τη νόσο. Άρα εκτός από την ανεπάρκεια του επιφανειοδραστικού παράγοντα, διάφοροι παράγοντες (πίνακας 2.5) οι οποίοι αλληλεπιδρούν μεταξύ τους επηρεάζουν την εμφάνιση και τη βαρύτητα του ΣΑΔ. Σύμφωνα με επιδημιολογικές μελέτες, γενετικοί παράγοντες, όπως συγκεκριμένες γονιδιακές μεταλλάξεις και ο γενετικός πολυμορφισμός, καθορίζουν την ανταπόκριση στη θεραπεία, ακόμα και όταν συγκρίνονται νεογνά με την ίδια ηλικία κύησης, τα οποία έχουν λάβει οι μητέρες τους στεροειδή προγεννητικά και στα οποία έχει χορηγηθεί επιφανειοδραστικός παράγοντας και πρόεπουσα μηχανική υποστήριξη της αναπνοής[36]. Επιπρόσθετα, το ΣΑΔ επισυμβαίνει λιγότερο συχνά και είναι μικρότερης βαρύτητας στα πρόωρα νεογνά μαύρης φυλής, σε αντίθεση με τα λευκά πρόωρα, η εθνικότητα των οποίων αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου[36].

Πίνακας 2.5: Παράγοντες κινδύνου συνδρόμου αναπνευστικής δυσχέρειας (ΣΑΔ)

| Παράγοντες κινδύνου ΣΑΔ |
|---------------------------------|
| Άρρεν φύλο |
| Λευκή φυλή |
| Σακχαρώδης Διαβήτης της μητέρας |
| Περιγεννητική ασφυξία |

Υποθερμία νεογνού

Πολύδυμη κύηση

Τοκετός με καισαρική τομή

Γενετικοί παράγοντες

Πηγή: Anadkat, 2012

2.3.4. Βρογχοπνευμονική Δυσπλασία

Η Βρογχοπνευμονική Δυσπλασία ή η Χρόνια Πνευμονική Νόσος, αποτελεί τη πιο σημαντική μακροχρόνια επιπλοκή του ΣΑΔ και ορίζεται ως η ανάγκη αναπνευστικής υποστήριξης ή χορήγησης οξυγόνου μετά την συμπλήρωση ηλικίας 36 εβδομάδων μεταγεννητικά[32].

Το 1967, οι Northway και συνεργάτες, περιέγραψαν ότι τα πρόωρα νεογνά τα οποία έχουν τεθεί σε μηχανικό αερισμό και οξυγονοθεραπεία, αναπτύσσουν βρογχοπνευμονική δυσπλασία, η οποία προκαλεί σημαντικά συμπτώματα και ανωμαλίες στην αναπνευστική λειτουργία, που συνεχίζουν να υφίστανται στην εφηβεία και στην ενήλικη ζωή. Αποτελεί την συχνότερη αναπνευστική νόσο της παιδικής ηλικίας στις ΗΠΑ, και αυτό αποδίδεται στο γεγονός ότι επιβιώνουν πλέον και εξαιρετικά πρόωρα νεογνά με ηλικία κύησης 23-26 εβδομάδων[29,38].

Η νόσος σχετίζεται άμεσα με το βαθμό της προωρότητας και τη βαρύτητα του ΣΑΔ, καθώς και με τη διάρκεια παραμονής στον αναπνευστήρα και τη χορήγηση οξυγόνου[32]. Η πιθανότητα να παρουσιαστούν αναπνευστικά προβλήματα στη μετέπειτα παιδική ηλικία, είναι μεγαλύτερη στα πρόωρα με βρογχοπνευμονική δυσπλασία παρά στα πρόωρα χωρίς αυτήν. Τα πρώτα αναπτύσσουν συχνότερα συριγμό κατά τη διάρκεια λοιμώξεων του αναπνευστικού συστήματος και συνήθως χρειάζονται νοσηλεία και βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο να νοσήσουν από άσθμα και να έχουν προβλήματα αύξησης και νευροαναπτυξιακών διαταραχών[39].

Πίνακας 2.6: Μακροχρόνιες Επιπλοκές της Βρογχοπνευμονικής Δυσπλασίας

| Μακροχρόνιες Επιπλοκές της Βρογχοπνευμονικής Δυσπλασίας |
|---|
| Διαταραχές της αύξησης |
| Μειωμένη ανοχή στην κόπωση |
| Ανάγκη σε οξυγόνο |
| Αυξημένη συχνότητα εισαγωγής στο νοσοκομείο λόγω λοίμωξης του κατωτέρου αναπνευστικού |
| Αυξημένη συχνότητα άσθματος |
| Πνευμονική υπέρταση |
| Μειωμένη αναπνευστική λειτουργία |

Πηγή: Blencowe, 2013

2.3.5. Νευροαναπτυξιακές επιπλοκές

Λόγω της βελτίωσης της βιοϊατρικής τεχνολογίας στη μαιευτική και νεογνολογία και της σημαντικής αύξησης της επιβίωσης των EXBΓ νεογνών, παρατηρούνται αυξημένα ποσοστά νευροαναπτυξιακών ελλειμμάτων στον πληθυσμό αυτό. Παρότι το 75% των προώρων ανήκουν στην κατηγορία των όψιμων προώρων, είναι σημαντικό ότι τα τελευταία δεδομένα υποστηρίζουν ότι και σε αυτά παρατηρείται κίνδυνος ανάπτυξης νευροαναπτυξιακών διαταραχών, αν και σε χαμηλότερα ποσοστά συγκριτικά με τα EXBΓΝ. Αυτό το φαινόμενο οφείλεται στο γεγονός ότι η ανάπτυξη και η αύξηση των νευρομυϊκών συνάψεων του εγκεφάλου, κατά ένα μεγάλο ποσοστό λαμβάνει χώρα τις τελευταίες έξι εβδομάδες της κύησης[40]. Η πιο σημαντική μακροχρόνια επιπλοκή από το νευρικό σύστημα είναι η εγκεφαλική παράλυση καθότι σχετίζεται με προβλήματα τα οποία επηρεάζουν την ποιότητα της ζωής. Η επίπτωση της στην βιβλιογραφία καταγράφεται τη χρονική περίοδο 1988-2007, μεταξύ 1,5 μέχρι 2,5 ανά 1000 γεννήσεις ζώντων νεογνών[41]. Από το μαιευτικό ιστορικό η αποκόλληση του πλακούντα, η χοριοαμνιονίτιδα, η παρατεταμένη ρήξη εμβρυικών υμένων, η ενδομήτρια καθυστέρηση της αύξησης, η προεκλαμψία, η πολύδυμη κύηση, ο προδρομικός

πλακούντας, η αιμορραγία, η χοριοαμνιονίτιδα και οι συγγενείς ανωμαλίες, είναι παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση εγκεφαλικής παράλυσης[42]. Τα πρόδρομα συμπτώματα της εγκεφαλικής παράλυσης εμφανίζονται μέσα στα τρία πρώτα χρόνια της ζωής και έχει διάφορες μορφές. Κατηγοριοποιείται ανάλογα με την εντόπιση των βλαβών, σε τετραπληγία, διπληγία ή ημιπληγία και ανάλογα με τη κλινική εικόνα σε σπαστική, αταξική, αθετωσιακή ή μεικτή. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, στο ιστορικό των παιδιών καταγράφεται η πρόωρη ρήξη των εμβρυικών υμένων και η χοριοαμνιονίτιδα, καταστάσεις που οδηγούν σε πρόωρο τοκετό[43].

Επίσης, σημαντική επιπλοκή αποτελεί η χαμηλή μαθησιακή και γνωστική ικανότητα η οποία απαιτεί ειδική εκπαίδευση και παρατηρείται στο ένα τρίτο των προώρων νεογνών. Ταυτόχρονα βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο να έχουν δείκτη νοημοσύνης μικρότερο του 70[29]. Άλλες επιπλοκές αποτελούν οι επιληψία, ο αυτισμός, οι διαταραχές συμπεριφοράς, η διάσπαση της προσοχής και της συγκέντρωσης και οι ψυχιατρικές διαταραχές όπως η σχιζοφρένεια, η ψύχωση, η διπολική διαταραχή, η κατάθλιψη και το άγχος[29]. Επίσης στα πολύ πρόωρα νεογνά περιγράφονται συναισθηματικές διαταραχές όπως δυσλειτουργία στις κοινωνικές επαφές και στην επικοινωνία στην ενήλικη ζωή καθώς και επιρρέπεια σε ψυχιατρικές καταστάσεις[44]. Σε πολλές μελέτες, η μειωμένη ικανότητα επίλυσης μαθηματικών πράξεων και ανάγνωσης έχουν ισχυρή συσχέτιση με το χαμηλό βάρος γέννησης και τον πρόωρο τοκετό[45]. Ακόμα και στα όψιμα πρόωρα παρουσιάζονται νευροαναπτυξιακές επιπλοκές (πίνακας 2.7)[26].

Πίνακας 2.7: Μακροχρόνιες νευροαναπτυξιακές επιπλοκές των όψιμα πρόωρων νεογνών

| Μακροχρόνιες νευροαναπτυξιακές επιπλοκές των όψιμα πρόωρων νεογνών |
|--|
| Διαταραχές της συμπεριφοράς |
| Υπερκινητικότητα, διάσπαση προσοχής |
| Συναισθηματικές διαταραχές |
| Μαθησιακές δυσκολίες κατά τη σχολική ηλικία και ανάγκη ειδικής εκπαίδευσης |
| Ψυχοκινητική καθυστέρηση στην ηλικία των 24 μηνών |
| Χαμηλότερος Δείκτης Νοημοσύνης |

Πηγή: Kugelman, 2013

Για την πρόβλεψη της πρόγνωσης της νευροανάπτυξης των πολύ πρόωρων νεογνών, συνιστάται να γίνεται απεικόνιση του εγκεφάλου πριν από την έξοδο τους από τη ΜΕΝΝ. Στα νεογνά αυτά ενδέχεται να διαγνωστούν ανωμαλίες της λευκής ουσίας, καθυστέρηση της μυελίνωσης, ατροφία, διεύρυνση των κοιλιών και κύστεις. Τα ευρήματα αυτά έχουν συσχετιστεί με διαταραχές της μνήμης και πρώιμη καθυστέρηση της νευροανάπτυξης[46].

2.3.6 Νεκρωτική Εντεροκολίτιδα

Η νεκρωτική εντεροκολίτιδα, αποτελεί πάθηση η οποία παρατηρείται σχεδόν αποκλειστικά στα πρόωρα και παρουσιάζει υψηλή νοσηρότητα και θνητότητα. Η συχνότητα της κυμαίνεται στο 4-7% των προώρων, με θνητότητα μέχρι και 30% των πασχόντων νεογνών. Τα ποσοστά αυτά αυξάνονται με τη μείωση του βάρους γέννησης και της ηλικίας κύησης [29]. Πολυκεντρική μελέτη από τον Καναδά και τις ΗΠΑ, αναφέρει ότι η επίπτωση της νόσου στα νεογνά με βάρος γέννησης 500-1500 γραμμάρια είναι 7%, η θνητότητα 20-30% και αφορά κυρίως εκείνα τα οποία χρειάστηκαν χειρουργική αντιμετώπιση[47].

Αποτελεί μία από τις συχνότερες οξείες επιπλοκές από το γαστρεντερικό σύστημα, της οποίας η παθοφυσιολογία είναι ακόμα υπό μελέτη. Παρά το γεγονός ότι η αυξήθηκε η επιβίωση των πολύ χαμηλού βάρους γέννησης νεογνών κατά την πρώιμη νεογνική περίοδο, ο πληθυσμός ο οποίος βρίσκεται σε κίνδυνο για νόσηση από ΝΕΚ αυξάνεται. Τα περισσότερα περιστατικά αντιμετωπίζονται φαρμακευτικά, όμως ένα σημαντικό ποσοστό απαιτεί χειρουργική αντιμετώπιση (20-40%), με σημαντικές μετεγχειρητικές επιπλοκές, όπως το σύνδρομο του βραχέως εντέρου[48]. Κατά τη διάρκεια της νόσου παρατηρείται έντονη συστηματική φλεγμονώδης αντίδραση, επηρεάζοντας έτσι και απομακρυσμένα όργανα όπως τον εγκέφαλο, θέτοντας το πάσχον νεογνό σε κίνδυνο για νευροαναπτυξιακή καθυστέρηση και μικροκεφαλία. Το κόστος για τα νεογνά που θα νοσήσουν από ΝΕΚ είναι υψηλό και στις ΗΠΑ κυμαίνεται από 500 εκατομμύρια μέχρι ένα δισεκατομμύριο, καθότι αυξάνεται κατά 60 περίπου μέρες η νοσηλεία τους στο νοσοκομείο, σε σχέση με τα νεογνά που δεν έχουν νοσήσει και κατά 20 μέρες περισσότερο αν έχουν χρειαστεί χειρουργική αντιμετώπιση[47].

2.3.7. Αμφιβληστροειδοπάθεια της προωρότητας

Η αμφιβληστροειδοπάθεια της προωρότητας, η οποία είναι η συνήθης αιτία τύφλωσης στην παιδική ηλικία, χαρακτηρίζεται από ανώμαλη αγγειογένεση του αμφιβληστροειδούς στα πρόωρα νεογνά. Το βάρος γέννησης και η ηλικία κύησης είναι οι κύριοι παράγοντες κινδύνου για τη νόσο, για αυτό και οι κατευθυντήριες οδηγίες των επιστημονικών εταιριών οι οποίες διαφέρουν μεταξύ των διαφόρων χωρών, έχουν βασιστεί σε αυτούς, για την ανίχνευση των παιδιών που χρήζουν διαγνωστικής προσπέλασης. Στην Κίνα εξετάζονται όλα τα πρόωρα με ΗΚ μικρότερη των 34 εβδομάδων και τα νεογνά με βάρος γέννησης μικρότερο των 2 κιλών[16]. Στις ΗΠΑ, ανιχνευτικός έλεγχος συνιστάται σε όλα τα πρόωρα μικρότερα των 32 εβδομάδων ηλικίας κύησης και σε εκείνα με βάρος γέννησης μικρότερο των 1500 γραμμαρίων ανεξάρτητα από την ηλικία κύησης, ή και τα δύο μαζί, καθώς και σε εκείνα τα πρόωρα νεογνά με βάρος μεγαλύτερο των 1500 γραμμαρίων, τα οποία κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους παρουσίαζαν ασταθή κλινική εικόνα[49]. Ενδεικτικά αναφέρουμε, ότι 32,000 πρόωρα νεογνά έχουν τυφλωθεί ή έχουν προβλήματα όρασης παγκοσμίως το 2010, λόγω της αμφιβληστροειδοπάθειας της προωρότητας, με το μεγαλύτερο αριθμό να αφορά την Ασία και να ακολουθεί η Λατινική Αμερική[50].

Παρά το γεγονός, ότι η διάγνωση και η θεραπεία της νόσου έχει κάποια δαπάνη, μελέτες στη Βραζιλία έχουν αποδείξει ότι η δαπάνη αυτή αποτελεί μόνο το 1% του συνολικού κόστους της ενδονοσοκομειακής περίθαλψης ενός προώρου νεογνού, ενώ το μακροπρόθεσμο όφελος για τις οικογένειες των παιδιών και την κοινωνία είναι σημαντικό[51].

2.3.8. Προβλήματα στην ενήλικη ζωή.

Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία εκτός από την επηρεασμένη αναπνευστική λειτουργία που περιγράφηκε παραπάνω, το χαμηλό βάρος γέννησης προκαλεί καρδιαγγειακές επιπλοκές στην ενήλικη ζωή, όπως στεφανιαία νόσο, εγκεφαλικά επεισόδια και σακχαρώδη διαβήτη[52]. Επίσης τα πρόωρα νεογνά παρουσιάζουν συχνότερα αντίσταση στην ινσουλίνη, μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη και αυξημένη αρτηριακή πίεση όταν συγκρίνονται με ενήλικες που γεννήθηκαν τελειόμηνα[53]. Επιπρόσθετα έχει περιγραφεί μειωμένη αναπαραγωγική λειτουργία κυρίως στις ηλικίες κύησης 22-27 εβδομάδων. Στην ενήλικη ζωή σύμφωνα με τη βιβλιογραφία μόνο το 25% των γυναικών και το 50,4% των αντρών κατάφερε να

τεκνοποιήσει. Επίσης, γυναίκες με ιστορικό προωρότητας βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο για να γεννήσουν οι ίδιες πρόωρα[54].

2.4.Επίδραση στις δαπάνες υγείας.

Η αναβάθμιση της παρεχόμενης φροντίδας στις Μονάδες Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών (MENN) οδήγησε στην αύξηση της επιβίωσης των ΠΧΒΓ νεογνών και της διάρκειας παραμονής τους σε αυτές αλλά και στην αύξηση της δαπάνης υγείας η οποία αποτελεί ένα μεγάλο μέρος του συνολικού ποσού των ενδονοσοκομειακών δαπανών παγκοσμίως[55].

Πολλές μελέτες αναφέρουν ότι η δαπάνη στις MENN σχετίζεται στενά με την ηλικία κύησης, τη σοβαρότητα των επιπλοκών και την ανάγκη χρήσης μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής. Συγκεκριμένα η δαπάνη νοσηλείας των νεογνών με ηλικία κύησης 28-32 είναι μεγαλύτερη συγκρινόμενη με εκείνη των προώρων με ηλικία κύησης 33-37 εβδομάδων[55].

Η έρευνα για το ιατρικό κόστος της προωρότητας επικεντρώνεται στην ενδονοσοκομειακή περίθαλψη, και ειδικά αυτό που αφορά την αρχική νοσηλεία. Μερικές από τις μελέτες διερευνούν το κόστος για τα χαμηλού βάρους γέννησης νεογνά, άλλες το κόστος ανάλογα με την ηλικία κύησης και άλλες συνδυάζουν και τα δύο μαζί. Τα αποτελέσματα τους αποδεικνύουν το υψηλό κόστος που σχετίζεται με την παραμονή των νεογνών αυτών στις MENN, αλλά και την υψηλή δαπάνη που προκύπτει από την ανάγκη έγκαιρης παρέμβασης και ειδικής εκπαίδευσης κάποιων προώρων λόγω των αναπτυξιακών διαταραχών που ενδέχεται να παρουσιάσουν[56]. Επίσης, υπάρχει και το έμμεσο κόστος που προκύπτει από τη μειωμένη παραγωγικότητα των ατόμων αυτών λόγω της τύφλωσης, κώφωσης, της νοητικής καθυστέρησης και των λοιπών νευροαναπτυξιακών ελλείματων[56].

Η δαπάνη συμπεριλαμβάνει το κόστος από τα φάρμακα, τις διαγνωστικές εξετάσεις, την ολική παρεντερική διατροφή, τους μισθούς του εξειδικευμένου ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού, καθώς και τη μετέπειτα παρακολούθηση και πρώιμη παρέμβαση με φυσιοθεραπείες και λογοθεραπείες[57]. Ενδεικτικά αναφέρουμε ότι στη Βραζιλία, για τα προγράμματα πρώιμης παρέμβασης τις χρονιές 1999-2000 στα πρόωρα νεογνά η ολική δαπάνη ανήλθε στα 66 εκατομμύρια δολάρια, με μέσο κόστος ανά ασθενή περίπου 857 δολάρια[58].

Η δαπάνη υγείας για ένα υγιές βρέφος κατά το πρώτο έτος της ζωής του υπολογίστηκε το 2007 στις ΗΠΑ, στις 4,551 δολάρια, ενώ η αντίστοιχη δαπάνη για ένα πρόωρο νεογνό ανήλθε στις 33,000 δολάρια[11]. Το υψηλό κόστος προέρχεται από τις πολλές μέρες νοσηλείας στις μονάδες εντατικής νοσηλείας νεογνών. Ο μέσος όρος ημερών παραμονής στη ΜΕΝΝ για ένα πρόωρο νεογνό και για ένα εξαιρετικά πρόωρο νεογνό είναι 12,9 και 42,2 αντίστοιχα, ενώ για το μη επιπλεγμένο τελειόμηνο νεογνό είναι 1,9[59]. Στις ΗΠΑ τα μισά από τα νοσηλευόμενα νεογνά είναι πρόωρα και απορροφούν το ένα τέταρτο των δαπανών υγείας που αφορούν τον παιδιατρικό πληθυσμό[59].

Επίσης, η δαπάνη κατά την εντατική νοσηλεία του νεογνού αλλά και μετά από την έξοδο του από τη ΜΕΝΝ εξαρτάται από την ηλικία κύησης και το βάρος γέννησης. Συγκεκριμένα, η μέση δαπάνη στη Φιλανδία για τα 2 πρώτα χρόνια ζωής ενός πρόωρου νεογνού, με βάρος γέννησης μικρότερο των 1000 γραμμάρια ανήλθε στις 104,000 ευρώ, ενώ στο φυσιολογικού βάρους γέννησης νεογνό ήταν μόλις 3,000 ευρώ την αντίστοιχη περίοδο της ζωής κατά τα έτη 1996-1997[60].

Πρόσφατη μελέτη στον Καναδά, που διενεργήθηκε τα έτη 2009-2010, έδειξε ότι το κόστος εκπαίδευσης είναι μεγαλύτερο στα όψιμα πρόωρα, λόγω του αυξημένου ποσοστού επιβίωσης αυτών, ενώ το υψηλότερο συνολικό ιατρικό κόστος παρατηρείται κατά τη νεογνική περίοδο στα πολύ πρόωρα και μέτριου βαθμού πρόωρα νεογνά[61].

Εν κατακλείδι, η μείωση του αριθμού των πρόωρων τοκετών θα μειώσει τη γέννηση χαμηλού βάρους γέννησης νεογνών, τη νεογνική θνησιμότητα, νοσηρότητα και το κόστος [62].

2.5.Αιτιοπαθογένεια του πρόωρου τοκετού

Ο πρόωρος τοκετός θεωρείται αποτέλεσμα αλληλεπίδρασης πολλών παραγόντων και η αιτιολογία του εξαρτάται από την ηλικία κύησης, την εθνικότητα και τον υπό μελέτη πληθυσμό. Διακρίνεται στον αυτόματο πρόωρο τοκετό και στον ιατρικά ενδεικνυόμενο πρόωρο τοκετό. Ο αυτόματος πρόωρος τοκετός, μπορεί να επέλθει με άρρηκτες εμβρυικές μεμβράνες και είναι αποτέλεσμα πρόωρων συσπάσεων της μήτρας ή είναι αποτέλεσμα πρόωρης ρήξης των εμβρυικών υμένων (ΠΡΕΥ). Ο ιατρικά ενδεικνυόμενος πρόωρος τοκετός προκύπτει κατόπιν ιατρικής ένδειξης. Ο τελευταίος ονομάζεται ιατρικά ενδεικνυόμενος πρόωρος τοκετό. Μπορεί να υπάρχει μια αλληλοεπικάλυψη και συνεπίδραση μεταξύ των

ιατρικών ενδείξεων για διενέργεια πρόωρου τοκετού μαζί με τους παράγοντες κινδύνου που ενοχοποιούνται για αυτόματο πρόωρο τοκετό[6,17]. Στο 70-80% των περιπτώσεων ο επαπειλούμενος αυτόματος πρόωρος τοκετός είναι μη αναστρέψιμος[21]. Ο ιατρικά ενδεικνυόμενος πρόωρος τοκετός, αποτελεί την αίτια του 30% των προώρων τοκετών στις χώρες με ψηλό εισόδημα και είναι η αιτία για την ολοένα αυξανόμενη συχνότητα[63]. Ένας από τους λόγους της αύξησης αυτής, είναι η αύξηση του αριθμού των κήσεων υψηλού κινδύνου λόγω των αλλαγών στον μαιευτικό πληθυσμό, όπως η τεκνοποίηση στις μεγαλύτερες ηλικίες και η αυξημένη συχνότητα των πολύδυμων κήσεων λόγω των μεθόδων της υποβοηθούμενης αναπαραγωγής[64,65].

Τις τελευταίες δεκαετίες, έχει γίνει διεθνώς αποδεκτό, ότι η ορθή προγεννητική φροντίδα υγείας επιδρά προφυλακτικά στην πρόληψη γέννησης χαμηλού βάρους νεογνού. Από την άλλη στις ΗΠΑ, η βελτίωση της παρεχόμενης προγεννητικής φροντίδας μέσω του δημόσιου προγράμματος υγειονομικής περίθαλψης, από το 1980 μέχρι το 2007, δεν έχει καταφέρει να μειώσει τα ποσοστά των ΧΒΓΝ. Οι ερευνητές υποστηρίζουν ότι για το φαινόμενο αυτό ενοχοποιούνται οι κοινωνικό-οικονομικοί παράγοντες, καθότι επηρεάζουν το βαθμό χρησιμοποίησης των υγειονομικών δομών κατά την κύηση, τόσο στις αναπτυγμένες όσο και στις αναπτυσσόμενες χώρες[66].

Στη συνέχεια θα γίνει περιγραφή των αιτίων και των παραγόντων κινδύνου του πρόωρου τοκετού (πίνακας 2.8).

Πίνακας 2.8: Αίτια και προδιαθεσικοί παράγοντες του πρόωρου τοκετού.

| Αίτια και προδιαθεσικοί παράγοντες πρόωρου τοκετού | | |
|--|----------------------|---|
| Ιατρικά ενδεικνυόμενος πρόωρος τοκετός | Μητρικά αίτια | Υπέρταση κύησης και αγγειακές ανωμαλίες Οξεία νόσος ή χρόνια νοσήματα Μαιευτικές επιπλοκές Αιμορραγία Ηλικία μητέρας >35 χρονών |

| | | |
|------------------------------|--|--|
| | Εμβρυικά αίτια | <p>Ενδομήτρια καθυστέρηση της αύξησης</p> <p>Μη σταθερή κατάσταση του εμβρύου</p> <p>Ανωμαλίες του εμβρύου</p> <p>Πολύδημη κύηση</p> |
| Πρόωρη ρήξη εμβρυικών υμένων | <p>Λοίμωξη (ουρολοίμωξη της εγκύου)</p> <p>Διάταση μήτρας</p> <p>Ανωμαλίες του κόλπου</p> <p>Εθνικότητα</p> <p>Χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο</p> | |
| Αυτόματος πρόωρος τοκετός | <p>Ιστορικό προηγούμενου πρόωρου τοκετού</p> <p>Ιστορικό γέννησης χαμηλού βάρους γέννησης νεογνό</p> <p>Χαμηλός δείκτης μάζας σώματος <20, χαμηλή πρόσληψη βάρους κατά τη κύηση</p> <p>Κακές συνθήκες εργασίας</p> <p>Ψυχοκοινωνικό στρες</p> <p>Κάπνισμα, κατάθλιψη</p> <p>Χρήση φαρμάκων</p> <p>Ηλικία μητέρας <18 χρονών ή μεγάλη ηλικία της μητέρας</p> <p>Στενό μεσοδιάστημα μεταξύ διαδοχικών κυήσεων</p> <p>Γενετικοί παράγοντες</p> <p>Άγνωστη αιτία</p> | |

Πηγές: Moutquin, 2003 και Blencowe, 2013

2.5.1. Τα συχνότερα αίτια του πρόωρου τοκετού

Στις αναπτυσσόμενες χώρες στις κύριες αιτίες πρόωρου τοκετού περιλαμβάνονται οι λοιμώδεις νόσοι και η μικρή διαθεσιμότητα και πρόσβαση στις μονάδες υγείας[8]. Λοίμωξη ή φλεγμονή, όπως η βακτηριακή λοίμωξη του κατώτερου γεννητικού σωλήνα, η ουρολοίμωξη, οι περιοδοντικές βλάβες και συστηματικές λοιμώξεις της εγκύου ενοχοποιούνται για πρόωρο τοκετό. Συνήθως ενοχοποιούνται για πολύ πρόωρους τοκετούς και οδηγούν στην έκλυση προσταγλανδινών, κυτοκινών και άλλων φλεγμονωδών ουσιών[21,67]. Οι τελευταίες, ευθύνονται για το 50% των γεννήσεων εξαιρετικά πρόωρων νεογνών. Η μικροβιακή διήθηση των εμβρυικών μεμβρανών σε μητέρες με αυτόματο πρόωρο τοκετό μικρότερο των 30 εβδομάδων ηλικίας κύησης ανέρχεται στο 73%, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό μεταξύ των μητέρων που γέννησαν πρόωρα λόγω ιατρικών ενδείξεων, είναι μόνο 13%[67].

Επιπρόσθετα στις αναπτυγμένες χώρες η μη απαραίτητη επιλογή της καισαρικής τομής πριν τις 37 εβδομάδες, έχει αυξήσει τα ποσοστά πρόωρου τοκετού[8]. Στις χώρες της Λατινικής Αμερικής καταγράφονται τα πιο υψηλά ποσοστά καισαρικής τομής. Στη μελέτη των Gonzales και συνεργάτες, διερευνήθηκε το είδος του τοκετού (καισαρική τομή ή κολπικός τοκετός) σε 570,997 γυναίκες, στο Περού από το 2000 μέχρι το 2010 και η πιθανή συσχέτιση του με την πρόγνωση της κύησης. Το ποσοστό της διενέργειας καισαρικής τομής ανήλθε στο 29,9% το 2010 από το 25,5% το 2000. Ως ενδείξεις καισαρικής τομής αναφέρθηκαν η πολλαπλή κύηση, η ρήξη μήτρας, ο προδρομικός πλακούντας, ο παρατεταμένος φυσιολογικός τοκετός, η εμβρυική δυσχέρεια, η ισχιακή προβολή του εμβρύου, η κέφαλο-πυελική δυσαναλογία και η προηγηθείσα καισαρική τομή. Οι γυναίκες εκείνες οι οποίες γέννησαν με καισαρική τομή παρουσίασαν διπλάσιο ποσοστό πρόωρου τοκετού και αυξημένη μητρική θνησιμότητα[68].

Αιμορραγικές εστίες ή θρομβώσεις αγγείων στον πλακούντα φαίνεται να προκαλούν ισχαιμία και πρόωρο τοκετό με ρήξη των εμβρυικών υμένων και έχουν περιγραφεί σε ποσοστά 34% σε γυναίκες οι οποίες γέννησαν πρόωρα, ενώ τα αντίστοιχα ποσοστά σε τελειόμηνους μη επιτεπλεγμένους τοκετούς είναι 12%[21]. Η θρομβίνη παίζει καθοριστικό ρόλο στο μηχανισμό αυτό, για αυτό και συχνά στις έγκυες με θρομβοφιλία, επισυμβαίνει αποκόλληση πλακούντα και αιμορραγία[67].

Η ενεργοποίηση του άξονα υποθάλαμου-υπόφυση και των ενδοκρινών αδένων μητέρας και εμβρύου από στρεσογόνους παράγοντες που επιδρούν στην έγκυο, ενοχοποιείται για αυτόματο πρόωρο τοκετό στις 32 με 34 εβδομάδες κύησης[67]. Άλλοι πιθανοί αιτιολογικοί παράγοντες είναι η παθολογική υπερδιάταση της μήτρας λόγω πολυυδράμιου ή πολύδυμης

κύησης και η ανεπάρκεια του τραχήλου. Η τελευταία τις περισσότερες φορές ευθύνεται για πολύ πρόωρο τοκετό και είναι αποτέλεσμα συγγενούς ανωμαλίας, φλεγμονής ή μετατραυματικής βλάβης[21].

Προδιαθεσικό παράγοντα αποτελεί και το στενό χρονικό εύρος μεταξύ διαδοχικών κυήσεων (μικρότερο των 12 μηνών), το οποίο αυξάνει τον κίνδυνο για πρόωρο τοκετό κατά 40% και ο τελευταίος αποδίδεται στην μη αναπλήρωση των θρεπτικών συστατικών στον οργανισμό της εγκύου[69]. Λοιποί προδιαθεσικοί παράγοντες αποτελούν το άρρεν φύλο του εμβρύου στις μονήρεις κυήσεις καθώς και περιβαλλοντολογικά αίτια, όπως η μόλυνση της ατμόσφαιρας από μόλυβδο, μονοξειδίο του αζώτου και του αναπνεόμενου αέρα από νικοτίνη[70]. Επίσης, το χαμηλό ύψος της μητέρας(<150 εκατοστόμετρα), προδιαθέτει σε πρόωρο τοκετό[64].

Μέχρι πρόσφατα, δεν είχε γίνει εκτενής έρευνα, για την επίδραση των περιβαλλοντολογικών παραγόντων σε συνδυασμό με την επίδραση του γενετικού υλικού στον κίνδυνο για πρόωρο τοκετό. Υπάρχουν λίγες ενδείξεις και απαιτείται περαιτέρω έρευνα για να υποστηρίξουμε ότι ο πρόωρος τοκετός μπορεί να είναι γενετικά καθορισμένος και το περιβάλλον στο οποίο διαβιώνει η έγκυος να αλληλεπιδρά με το γενετικό υλικό[71].

2.5.1.1. Ιατρικά ενδεικνυόμενος πρόωρος τοκετός

Ένας μεγάλος αριθμός παραγόντων που επηρεάζουν την έγκυο, το έμβρυο και τον πλακούντα, ενδέχεται να οδηγήσουν τον μαιευτήρα-γυναικολόγο στην απόφαση για διενέργεια πρόωρου τοκετού λαμβάνοντας υπόψη τους πιθανούς κινδύνους τόσο για τη μητέρα, όσο και για το έμβρυο[72].

Στο πίνακα 2.9 παρουσιάζονται τα κυριότερα αίτια του ιατρικά ενδεικνυόμενου πρόωρου τοκετού[72].

Πίνακας 2.9: Αίτια του ιατρικά ενδεικνυόμενου πρόωρου τοκετού

| Αίτια του ιατρικά ενδεικνυόμενου πρόωρου τοκετού |
|--|
| Προδρομικός πλακούντας |
| Διεισδυτικός πλακούντας |

Κολπική αιμόρροια

Αποκόλληση πλακούντα

Καθυστέρηση της αύξησης του εμβρύου: που αποδίδεται σε ολιγάμνιο ή σε παθολογική εξέταση Doppler ή σε χρόνια νοσήματα της μητέρας, όπως χρόνια υπέρταση και προεκλαμψία

Συγγενείς ανωμαλίες του εμβρύου

Πολυϋδράμνιο

Προηγηθείσα καισαρική τομή

Ιστορικό προηγούμενου ενδομήτριου θανάτου ή θνησιγενούς νεογνού στην έγκυο, το οποίο είναι προδιαθεσικός παράγοντας για κακή έκβαση και της επόμενης κύησης

Χρόνια υπέρταση της μητέρας η οποία προϋπήρχε της κύησης, η οποία δεν ρυθμίζεται ή είναι δύσκολο να ρυθμιστεί με φαρμακευτική αγωγή

Σακχαρώδης διαβήτης με αγγειακές επιπλοκές, που είναι δύσκολο να ρυθμιστεί με φάρμακα ή δίαιτα

Πολύδυμες κυήσεις

Πηγή: The American College of Obstetricians and Gynecologists, 2013

Σύμφωνα με τα προηγούμενα κάποιες φορές, ο πρόωρος τοκετός μπορεί να επιβάλλεται για την υγεία της μητέρας, του εμβρύου ή και των δύο. Για το λόγο αυτό, η προσπάθεια και η έρευνα των επιστημονικών ομάδων και ειδικά της Αμερικάνικης Εταιρείας Μητρικής και Εμβρυικής Ιατρικής σε συνεργασία με το Αμερικάνικο Κολλέγιο Μαιευτήρων και Γυναικολόγων οδήγησε στην θέσπιση κατευθυντήριων οδηγιών για το σωστό χρονικό σημείο της επίτευξης του πρόωρου τοκετού ανάλογα με τον υποκείμενο προδιαθεσικό παράγοντα ή νόσο[73]. Η προεκλαμψία, η ενδομήτρια καθυστέρηση της αύξησης και η αποκόλληση του πλακούντα ονομάζονται ισχαιμικό σύνδρομο και ευθύνεται για τις μισές περιπτώσεις ιατρικώς ενδεικνυόμενου πρόωρου τοκετού. Για το λόγο αυτόν απαιτείται προσοχή στη διαχείριση τους για την πρόληψη του πολύ πρόωρου τοκετού[74].

3. ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΙ-ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΟΙ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΤΕΣ ΤΟΥ ΠΡΩΩΡΟΥ ΤΟΚΕΤΟΥ ΚΑΙ ΤΟΥ ΧΑΜΗΛΟΥ ΒΑΡΟΥΣ ΓΕΝΝΗΣΗΣ ΝΕΟΓΝΟΥ

3.1. Εισαγωγή

Οι κοινωνικοί και οικονομικοί παράγοντες μέσω μηχανισμών οι οποίοι απαιτούν περαιτέρω έρευνα, φαίνεται από τη βιβλιογραφία ότι επηρεάζουν την έκβαση της κύησης. Οι κυριότεροι από αυτούς θα αναφερθούν παρακάτω (πίνακας 3.1). Ακόμα και στις αναπτυγμένες χώρες τα ποσοστά του πρόωρου τοκετού και του ΧΒΓΝ είναι υψηλότερα στις κοινωνικά και οικονομικά μειονεκτούσες γυναίκες καθώς και σε εκείνες οι οποίες έχουν υιοθετήσει μη υγιεινό τρόπο ζωής[75]. Γυναίκες με χαμηλό εισόδημα παρουσιάζουν συχνότερα αυξημένα ποσοστά ανεπιθύμητων κυήσεων, εγκυμοσύνης στη εφηβική ηλικία και εγκυμοσύνης εκτός γάμου όταν συγκρίνονται με γυναίκες υψηλότερου εισοδήματος. Συνήθως οι γυναίκες αυτές έχουν χαμηλό μορφωτικό επίπεδο, μειωμένη προγεννητική φροντίδα και ακολουθούν μη υγιεινό τρόπο ζωής[76]. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία οι παράγοντες που καθορίζουν το κοινωνικό-οικονομικό προφίλ συνεπιδρούν και καθορίζουν την έκβαση της κύησης.

Πίνακας 3.1: Κοινωνικοί και οικονομικοί παράγοντες οι οποίοι έχουν συσχετιστεί με τον πρόωρο τοκετό και το χαμηλό βάρος γέννησης

| Κοινωνικοί και οικονομικοί παράγοντες οι οποίοι έχουν συσχετιστεί με τον πρόωρο τοκετό και το χαμηλό βάρος γέννησης |
|---|
| Κοντό ανάστημα της μητέρας |
| Χαμηλός δείκτης μάζας σώματος πριν την εγκυμοσύνη |
| Χαμηλή πρόσληψη βάρους κατά τη κύηση |
| Κάπνισμα, αλκοόλ |
| Χρήση κοκαΐνης, μαριχουάνας |
| Υψηλή κατανάλωση καφεΐνης |

Συνθήκες εργασίας: παρατεταμένη ορθοστασία, απαιτητική εργασία, χειρωνακτική εργασία

Μη ορθή μαιευτική παρακολούθηση: μη συμμόρφωση της εγκύου με τη πρόταση συχνότητα επισκέψεων στον ιατρό

Ψυχολογικοί παράγοντες:

- στρεσογόνα γεγονότα κατά τη κύηση
- ψυχολογική κακοποίηση
- χαμηλό επίπεδο κοινωνικής στήριξης
- κατάθλιψη
- ανεπιθύμητη κύηση
- χρόνιο στρες

Φυλή/εθνικότητα

Χαμηλό εισόδημα, φτώχεια

Κακή διατροφή, έλλειψη ιχνοστοιχείων

Πηγή: Kramer, 2000

3.2. Φυλή/εθνικότητα και έκβαση της κύησης

Υπάρχουν σημαντικές διαφορές στην επίπτωση της γέννησης ΧΒΓΝ μεταξύ των αναπτυγμένων και αναπτυσσόμενων χωρών, καθώς και διαφορές μεταξύ των διαφόρων κοινωνικοοικονομικών ομάδων της κάθε χώρας, με την επίπτωση να είναι αυξημένη στις λιγότερο προνομιούχες κοινωνικές ομάδες[75]. Σε πολλές πολυεθνικές χώρες, παρατηρούνται αρκετές διαφοροποιήσεις στην έκβαση της κύησης μεταξύ των διαφόρων εθνοτήτων του πληθυσμού. Ενδεικτικά, η μαύρη φυλή στις ΗΠΑ, οι Αβοριγίνοι στην Αυστραλία, οι Ασιάτες στο Ηνωμένο Βασίλειο και η μαύρη και ασιατική φυλή στην Ολλανδία, παρουσιάζουν αυξημένη επίπτωση χαμηλής ηλικίας κύησης. Τα πιο πάνω σύμφωνα με τους ερευνητές οφείλονται σε περιβαλλοντολογικούς και βιολογικούς-γενετικούς παράγοντες οι οποίοι αλληλεπιδρούν[75].

Μια από τις πιο διαχρονικές ανισοτιμίες στην υγεία στην Αμερική, είναι ανάμεσα στις αφροαμερικανίδες γυναίκες και τις λευκές γυναίκες, αφού στις πρώτες το 2007 παρατηρήθηκε διπλάσια συχνότητα ΧΒΓΝ και τριπλάσια συχνότητα ΠΧΒΓΝ στις πρώτες σε σχέση με τις δεύτερες. Οι διαφορές αυτές παραμένουν σχεδόν σταθερές τις δύο τελευταίες δεκαετίες και μειώνονται ελάχιστα λόγω της αύξησης των πολύδυμων κυήσεων στις λευκές[77].

Παρόμοια μελέτη διενεργήθηκε στην Ισπανία της οποίας τα αποτελέσματα αποδεικνύουν την επίδραση του φυλετικού παράγοντα εγκύων μεταναστριών στη νεογνική νοσηρότητα και έκβαση της κύησης. Οι γυναίκες αυτές προέρχονταν από χώρες της Βόρειου Αφρικής (Μαρόκο, Νιγηρία, Σενεγάλη και Καμερούν). Συγκεκριμένα, συγκρινόμενες με τις ισπανίδες παρουσιάζουν συχνότερα πρόωρο τοκετό και χαμηλό βάρος γέννησης νεογνού[78]. Τα αυξημένα ρίσκα που παρουσιάζουν οι μετανάστριες σε σχέση με τις ισπανίδες υφίστανται παρόλο που οι πρώτες ήταν νεότερες κατά τη κύηση και είχαν χαμηλότερα ποσοστά χρήσης καπνού και αλκοόλ, παράγοντες που θεωρούνται προστατευτικοί για την έκβαση της κύησης. Επίσης, όταν λαμβανόταν υπόψη στη στατιστική ανάλυση της ίδιας εργασίας και η ανεπαρκής μαιευτική παρακολούθηση, οι διαφορές ήταν ακόμη μεγαλύτερες[78].

Έχει αποδεικτεί ότι γυναίκες με πρόσφατο ιστορικό μετανάστευσης σε μία χώρα, χρησιμοποιούν τις υπηρεσίες υγείας λιγότερο από άλλες γυναίκες κατά τη κύηση, έχουν ανεπαρκή προγεννητική παρακολούθηση και σε ποσοστό μεγαλύτερο από το 50% στις μετανάστριες αυτές ο τοκετός λαμβάνει χώρα στο σπίτι[79]. Καθότι το φαινόμενο της μετανάστευσης θα συνεχίσει να απασχολεί, τα συστήματα υγείας των χωρών είναι απαραίτητα να θεσπίσουν μέτρα και στρατηγικές στήριξης των εγκύων.

Μερικοί ερευνητές αποδίδουν το φαινόμενο των διαφορών στην έκβαση της κύησης μεταξύ των γυναικών διαφορετικής φυλής που διαβιώνουν στην ίδια χώρα, σε περιβαλλοντολογικούς παράγοντες και στην ποιότητα του αναπνεόμενου αέρα. Συγκεκριμένα ο αυξημένος κίνδυνος πρόωρου τοκετού και αυξημένης νεογνικής θνησιμότητας στα νεογνά της μαύρης φυλής στις ΗΠΑ, αποδίδονται στο γεγονός ότι οι γυναίκες αυτές διαβιούν σε περιοχές υποβαθμισμένες, βιομηχανικές, κοντά σε αυτοκινητόδρομους και σε άλλες πηγές μόλυνσης του περιβάλλοντος σε σχέση με τις λευκές[70]. Επίσης, μελετήθηκε η συσχέτιση του κινδύνου για πρόωρο τοκετό με τις διατροφικές ελλείψεις σε σίδηρο, ψευδάργυρο, βιταμίνες, ασβέστιο και μαγνήσιο, και αποδείχτηκε η αυξημένη επίπτωση τους στις Αφροαμερικάνες σε σχέση με τις γυναίκες της Καυκάσιας φυλής[80]. Συμπερασματικά, συνεργικά με τους φυλετικούς και γενετικούς παράγοντες συνεπιδρούν και παράγοντες από το περιβάλλον.

Σε μελέτη η οποία διενεργήθηκε στο Κατάρ, δεν βρέθηκε σημαντική συσχέτιση της μητρικής εθνικότητας με την απόκτηση χαμηλού βάρους γέννησης νεογνού. Αντίθετα συσχετίστηκε με την γέννηση νεογνού με ενδομήτρια καθυστέρηση της αύξησης και πρόωρο τοκετό. Συγκεκριμένα οι γυναίκες οι οποίες ήταν μετανάστριες στη χώρα, είχαν υψηλότερα ποσοστά πρόωρου τοκετού και απόκτησης νεογνού με ενδομήτρια καθυστέρηση της αύξησης, συγκρινόμενες με τις μητέρες οι οποίες γεννήθηκαν και μεγάλωσαν στο Κατάρ[81].

3.3. Κάπνισμα και έκβαση της κύησης

Οι επιβλαβείς επιδράσεις της έκθεσης στο κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης στο έμβryo αλλά και στην έκβαση της κύησης είναι επιβεβαιωμένες εδώ και χρόνια. Το κάπνισμα κατά τη κύηση έχει ενοχοποιηθεί για ενδομήτρια καθυστέρηση της αύξησης, αυξημένο κίνδυνο αποβολής του εμβρύου και μαιευτικές επιπλοκές[82]. Συγκεκριμένα, οι καπνίστριες παρουσιάζουν συχνότερα προδρομικό πλακούντα και αποκόλληση του πλακούντα, πρόωρη ρήξη εμβρυικών υμένων και πρόωρο τοκετό[83]. Επίσης έχει ενοχοποιηθεί για τη γέννηση παιδιών με συγγενείς ανωμαλίες, όπως ελλείμματα της υπερώας, μικροκεφαλία[83] και για αυξημένο κίνδυνο αναπνευστικής δυσχέρειας στα νεογνήτα[84]. Παθοφυσιολογικά, η αρνητική επίδραση του καπνίσματος στην πρόγνωση της κύησης, αποδίδεται στα επίπεδα του μονοξειδίου του άνθρακα τα οποία είναι αυξημένα και στην μειωμένη ποσότητα του οξυγόνου που είναι ενωμένη με την αιμοσφαιρίνη. Ως αποτέλεσμα δημιουργείται χρόνια υποξαιμία η οποία οδηγεί σε μεγέθυνση του πλακούντα και πρόδρομη θέση αυτού[84]. Επίσης το εισπνεόμενο μονοξείδιο του άνθρακα και η νικοτίνη μειώνουν την αιματική ροή του αίματος στον πλακούντα, η οποία προκαλεί μειωμένη οξυγόνωση των ιστών του εμβρύου[82]. Ακόμα συσχετίστηκε και με τη μέθοδο του τοκετού, καθότι στις καπνίστριες παρατηρούνται αυξημένα ποσοστά καισαρικής τομής, καθώς και χαμηλή βαθμολογία κατά Apgar (τρόπος μέτρησης της κλινικής εικόνας του νεογνού κατά τα πρώτα 10 λεπτά της ζωής του)[83].

Τόσο το παθητικό και όσο και το ενεργητικό κάπνισμα κατά τη διάρκεια της κύησης διπλασιάζει της πιθανότητες γέννησης χαμηλού βάρους νεογνού και την νεογνική νοσηρότητα[83].

Η συχνότητα του καπνίσματος κατά τη κύηση ποικίλει στις διάφορες χώρες και αυξάνεται τα τελευταία χρόνια στις μητέρες νεαρής ηλικίας και χαμηλότερου μορφωτικού επιπέδου[84,85].

Αξιοσημείωτο, είναι το γεγονός ότι εκείνες οι καπνίστριες γυναίκες οι οποίες ταυτόχρονα παρουσιάζουν χαμηλό μορφωτικό επίπεδο, έχουν μικρότερες πιθανότητες να σταματήσουν το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της κύησης[86]. Παρά το γεγονός ότι η χρήση καπνού κατά τη κύηση έχει μειωθεί τα τελευταία χρόνια στις Ηνωμένες Πολιτείες, το κάπνισμα συσχετίζεται με νεογνικούς θανάτους και φτωχή πρόγνωση στην έκβαση της κύησης[87]. Συγκεκριμένα, στην μελέτη των Dietz και συνεργάτες, αποδείχτηκε αυξημένη πιθανότητα πρόωρου τοκετού, χαμηλού βάρους γέννησης των τελειόμηνων νεογνών, σύνδρομο αιφνίδιου βρεφικού θανάτου και θανάτων οι οποίοι είναι αποτέλεσμα του πρόωρου τοκετού[86]. Ερευνητές στον Καναδά, διαπίστωσαν ότι η συχνότητα του καπνίσματος κατά τη κύηση έχει ελαττωθεί τη χρονική περίοδο 2009-2010 σε σχέση με τις χρονιές 2001-2009, αλλά σε μικρότερο βαθμό όταν συγκρίθηκε με μη έγκυες γυναίκες τις ίδιες χρονικές περιόδους[82].

Επίσης, έρευνες οι οποίες μελέτησαν το βαθμό προωρότητας σε σχέση με τον αριθμό των τσιγάρων που ελάμβαναν οι έγκυες καπνίστριες μητέρες κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η πιθανότητα πρόωρου τοκετού προ της 32 εβδομάδας της κύησης ήταν για τη μέτριο βαθμού καπνίστρια (χρήση 1-9 τσιγάρα ημερησίως) 1,4%, ενώ για την υψηλού βαθμού καπνίστρια (χρήση >10 τσιγάρων ημερησίως) ήταν διπλάσια[88].

Σύμφωνα με επιδημιολογικά δεδομένα η χρήση νικοτίνης κατά τη κύηση επιδρά ενδομήτρια στη νευροανάπτυξη του εμβρύου προκαλώντας μακροπρόθεσμες επιπλοκές, όπως διαταραχές της συμπεριφοράς στη μετέπειτα ζωή των παιδιών[89].

Το ενεργό κάπνισμα προ της κύησης, σύμφωνα με μελέτες δεν σχετίζεται με τη γέννηση χαμηλού βάρους νεογνών και πρόωρο τοκετό, εν αντιθέσει με τα νεογνά μητέρων που συνεχίζουν να καπνίζουν κατά την κύηση, τα οποία είναι σε αυξημένο κίνδυνο για πρόωρο τοκετό και χαμηλό βάρος γέννησης[85]. Ο κίνδυνος αυξάνεται αν η χρήση του καπνίσματος συνεχίζεται και στο τελευταίο τρίμηνο της κύησης και μειώνεται αν διακοπεί στα αρχικά στάδια της κύησης[85]. Επιπρόσθετα, ο κίνδυνος ελαττώνεται στην περίπτωση μείωσης του αριθμού των τσιγάρων που λαμβάνονται κατά τη κύηση σε σχέση με τον αριθμό προ της κύησης και εξαλείφεται στην περίπτωση που η έγκυος καπνίζει μόνο στα αρχικά στάδια της κύησης[85,90]. Ακόμα μελετήθηκε και η επίδραση στις συνήθειες της εγκύου όταν ο σύντροφος της είναι καπνιστής και περιγράφηκε σημαντικά ότι έχει θετική συσχέτιση με τη συχνότητα του μητρικού καπνίσματος κατά την κύηση. Επίσης όταν υπάρχει άλλος καπνιστής στο σπίτι είναι λιγότερο πιθανό η έγκυος να διακόψει το κάπνισμα[91].

Οι στρατηγικές που αποσκοπούν στη διακοπή του καπνίσματος κατά τη διάρκεια της κύησης, έχουν μικρή αποτελεσματικότητα όταν συγκρίνονται με στρατηγικές που στοχεύουν στη διακοπή του καπνίσματος πριν την εγκυμοσύνη[84].

Επιπρόσθετα, οι στρατηγικές πρόληψης για τις έγκυες, πρέπει να στοχεύουν στη διακοπή του καπνίσματος παρά στη μείωση του αριθμού των τσιγάρων[92]. Προγράμματα στήριξης διακοπής του καπνίσματος και προσοχή στις συνήθειες της μητέρας, είναι απαραίτητα μέτρα τα οποία πρέπει να ενταχθούν ως μέρος της πρωτοβάθμιας προγεννητικής φροντίδας ειδικά για γυναίκες χαμηλού εισοδήματος, με χαμηλό επίπεδο εκπαίδευσης[91].

3.4. Χρήση οινοπνεύματος και έκβαση της κύησης

Το αλκοόλ (αιθανόλη), όταν καταναλώνεται από την έγκυο διαπερνά ταχέως τον πλακούντα προκαλώντας σημαντικές βλάβες στο έμβρυο οι οποίες στο σύνολο τους αποτελούν το εμβρυικό σύνδρομο αλκοόλης. Παρότι, γίνονται εκστρατείες ενημέρωσης για τις επιβλαβείς επιδράσεις του παγκοσμίως, στις ΗΠΑ τα τελευταία χρόνια καταγράφεται ότι το 13% των γυναικών κάνει χρήση αλκοόλ κατά την κύηση[93]. Το σύνδρομο περιλαμβάνει πολλές και σοβαρές συγγενείς ανωμαλίες όπως δυσμορφία προσώπου, καθυστέρηση της αύξησης, διαταραχές συμπεριφοράς και νοητική καθυστέρηση (πίνακας 3.2). Προσβάλλει το 2-5% του πληθυσμού και αποτελεί την πρωταρχική αιτία νοητικών προβλημάτων[93,94].

Πίνακας 3.2: Κλινικά σημεία του εμβρυικού συνδρόμου αλκοόλης

| Κλινικά σημεία του εμβρυικού συνδρόμου αλκοόλης |
|---|
| Δύσμορφα χαρακτηριστικά προσώπου: <ul style="list-style-type: none">• καθίζηση ράχης της μύτης• επίκανθος• επίπεδο φίλτρο άνω χείλους• μικρογναθία• κοντές μεσοβλεφαρικές σχισμές |
| Καρδιακές, σκελετικές και νεφρικές ανωμαλίες |

Πηγή: The Canadian Child and Adolescent Psychiatry, 2003

Υπό μελέτη βρίσκεται η υπόθεση κατά πόσο οι μέτριες και μικρές δόσεις αλκοόλ είναι ασφαλείς για το έμβρυο, καθότι η κατανάλωση αλκοόλ είναι διαδομένη στις σύγχρονες κοινωνίες. Σημειώνεται ότι στις περισσότερες μελέτες ο όρος <μέτρια κατανάλωση αλκοόλ>, δεν καθορίζεται ποσοτικά με ακρίβεια, και συνήθως στον υπό μελέτη πληθυσμό περιλαμβάνονται έγκυες οι οποίες δεν είναι αλκοολικές, αλλά καταναλώνουν ένα έως δύο ποτά ημερησίως[94].

Η αρνητική επίδραση της κατανάλωσης αλκοόλ κατά την κύηση, στο βάρος του νεογνού και στον πρόωρο τοκετό, είναι αμφιλεγόμενη. Στη βιβλιογραφία, υποστηρίζεται ότι η μεγάλου βαθμού κατανάλωση οινοπνεύματος κατά τις πρώτες 30 εβδομάδες της κύησης, αυξάνει το ρίσκο του πρόωρου τοκετού και αποδίδεται στην απελευθέρωση προσταγλανδινών στην κυκλοφορία, ουσίες οι οποίες προκαλούν και ενεργοποιούν την έναρξη φαινομένων τοκετού. Σε άλλη μελέτη, το αυξημένο ρίσκο σχετίστηκε μόνο με κατανάλωση μεγαλύτερη των τριών ποτηριών ημερησίως[95]. Επιπρόσθετα η κατανάλωση αλκοόλ κατά τη κύηση προκαλεί αυξημένο κίνδυνο θνησιγενούς εμβρύου στα αρχικά στάδια της κύησης[96].

Έρευνα που εκπονήθηκε στη Αυστραλία το 2008, όπου το 50% του γυναικείου πληθυσμού της χώρας καταναλώνει αλκοόλ, η επίπτωση του πρόωρου τοκετού έχει αποδεικτεί ότι αυξάνεται στις μητέρες οι οποίες καταναλώναν μέτριες και μεγάλες ποσότητες αλκοόλ προγεννητικά, ακόμα και αν σταματούσαν την κατανάλωση πριν το δεύτερο τρίμηνο της κύησης. Παρότι δεν υπάρχει παγκόσμια ομοφωνία ως προς την επιτρεπτή ποσότητα αλκοόλ κατά την κύηση, η σύσταση από το Εθνικό Ιατρικό Ερευνητικό Συμβούλιο στην Αυστραλία, για τις γυναίκες που επιλέγουν να καταναλώνουν αλκοόλ κατά τη κύηση, ή που προγραμματίζουν να καταστούν έγκυες, είναι λιγότερα από 2 μονάδες αλκοόλ την ημέρα (10 γραμμάρια οινόπνευμα ανά ημέρα) και λιγότερα από 7 εβδομαδιαίως. Λίγες έρευνες υποστηρίζουν ότι ακόμα και χαμηλότερες ποσότητες από τις συνιστώμενα επιτρεπτές οδηγούν σε αύξηση του κινδύνου για πρόωρο τοκετό και ΧΒΓΝ[97]. Πρόσφατη μετα-ανάλυση και συστηματική ανασκόπηση, εξέτασε τη δοσοεξαρτώμενη σχέση μεταξύ της κατανάλωσης αλκοόλ και του κινδύνου γέννησης ΧΒΝ και πρόωρου τοκετού και απόδειξε ότι η κατανάλωση 1,25 μονάδων οινοπνεύματος ανά ημέρα αυξάνει το κίνδυνο ΧΒΓΝ και

πρώρου τοκετού. Συγκεκριμένα, η κατανάλωση 52 γραμμαρίων οινοπνεύματος την ημέρα αυξάνει κατά δύο φορές τον κίνδυνο για ΧΒΓΝ, ενώ η κατάποση 36 γραμμάρων αλκοόλ αυξάνει κατά 23% τον κίνδυνο πρώου τοκετού. Αντίθετα μικρότερες ποσότητες δεν αποδείχτηκε να συνδέονται με τις προηγούμενες προγνώσεις[98].

Τα Βρετανικό Βασιλικό Κολλέγιο των Μαιευτήρων και Γυναικολόγων υποστηρίζει ότι μόνο η κατάχρηση αλκοόλ κατά τα αρχικά στάδια ενδέχεται να είναι επιβλαβής, ενώ το Αμερικάνικο Κολλέγιο των Μαιευτήρων και Γυναικολόγων συνιστά την αποφυγή εντελώς της πόσης οινοπνεύματος από τις έγκυες και στις γυναίκες που ενδέχεται να τεκνοποιήσουν. Οι προηγούμενες συστάσεις των επιστημονικών αυτών εταιρειών είναι διαφορετικές από εκείνες του Εθνικού Ινστιτούτου Υγείας και Κλινικής Αριστείας, το οποίο ανακοινώνει ότι δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα ότι η χαμηλή ως μέτρια χρήση ποσότητας αλκοόλ προκαλεί ανεπιθύμητες επιδράσεις στο έμβρυο και ορίζει ως ασφαλή ποσότητα μία μονάδα ημερησίως(10 γραμμάρια ημερησίως)[98].

Το οινόπνευμα, όταν καταναλώνεται προγεννητικά διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην δημιουργία επιπλοκών από τον πλακούντα επηρεάζοντας αρνητικά την έκβαση της κύησης. Συγκεκριμένα έχει ενοχοποιηθεί για προδρομικό πλακούντα, αποκόλληση πλακούντα και προεκλαμψία με αυξημένη επίπτωση στις έγκυες οι οποίες κατανάλωναν περισσότερα από 5 ποτήρια την εβδομάδα όταν συγκρίνονταν με έγκυες οι οποίες κατανάλωναν λιγότερα από 2 ποτήρια την εβδομάδα[99].

Πρόσφατα δημοσιευμένη εργασία, εξετάζει την επίδραση του οινοπνεύματος στον αναπτυσσόμενο εγκέφαλο του εμβρύου και υποστηρίζει ότι επηρεάζει τον ιππόκαμπο, μια εγκεφαλική περιοχή η οποία ελέγχει την ικανότητα μάθησης και μνήμης. Το οινόπνευμα αφού ενωθεί με πρωτεϊνικούς υποδοχείς επηρεάζει τις συνάψεις των νευρώνων στον εμβρυικό ιππόκαμπο και εμποδίζει τη δράση άλλων ορμονών[93].

Τα ευρήματα αυτά υποδηλώνουν την ανάγκη λήψης μέτρων και στρατηγικών ενημέρωσης των εγκύων και των γυναικών σε ηλικία τεκνοποίησης που αφορούν τις αρνητικές επιδράσεις της κατανάλωσης αλκοόλ.

3.5. Σακχαρώδης Διαβήτης της Κύησης

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης (ΣΔΚ) είναι πάθηση που αναπτύσσεται κατά τη διάρκεια της κύησης, ορίζεται ως παθολογική ανοχή της εγκύου στη χορηγούμενη γλυκόζη από το

στόμα, προκαλώντας σοβαρές επιπλοκές στη μητέρα, στο έμβryo και στο νεογνό. Ο μηχανισμός δημιουργίας του ΣΔΚ, αποδίδεται στη μη ικανοποιητική δράση ή στη μη ικανοποιητική ποσότητα εκκρινόμενης ινσουλίνης από το πάγκρεας στη κυκλοφορία της εγκύου[100]. Στη μητέρα προκαλεί υπεργλυκαιμία, η οποία μεταφέρεται στο έμβryo και οδηγεί σε εμβρυική υπερινσουλιναιμία. Η τελευταία ενοχοποιείται για την πρόκληση των κλινικών ευρημάτων του εμβρύου και του νεογνού τα οποία περιλαμβάνουν και το αυξημένο σωματικό βάρος λόγω αυξημένων αποθηκών λίπους το οποίο ευθύνεται για τη μακροσωμία εμβρύου και νεογνού[101]. Η γυναίκα με ΣΔΚ μπορεί να νοσήσει από διαβήτη και μετά τη κύηση, να παρουσιάσει άγχος και κατάθλιψη[100,102].

Στις επιπλοκές που ενδέχεται να παρουσιαστούν, περιλαμβάνεται ο νεογνικός θάνατος, το θνησιγενές έμβryo, η ανάγκη διενέργειας επείγουσας καισαρικής τομής ή διενέργειας επεμβατικών χειρισμών κατά το φυσιολογικό τοκετό, ο ίκτερος που χρήζει θεραπείας, η αυξημένη συχνότητα εισαγωγής του νεογνού στη ΜΕΝΝ, η δυστοκία ώμου, το κάταγμα οστού και η μαιευτική παράλυση λόγω της μακροσωμίας του εμβρύου και του νεογνού, η υπογλυκαιμία που απαιτεί ενδοφλέβια θεραπεία, το σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας, η πολυερυθραιμία, η υπερπλασία του μυοκαρδίου, η αυξημένη πιθανότητα συγγενών διαμαρτιών της διάπλασης και οι σπασμοί[102]. Το νεογνό το οποίο παρουσιάζει άμεσα επιπλοκές μετά τη γέννηση του από γυναίκα με ΣΔΚ, ορίζεται ως νεογνό σακχαροδιαβητικής μητέρας (πίνακας 3.3)[103].

Πίνακας 3.3: Χαρακτηριστικά κλινικά σημεία νεογνού σακχαροδιαβητικής μητέρας

| Χαρακτηριστικά κλινικά σημεία νεογνού σακχαροδιαβητικής μητέρας |
|---|
| Μικρό αριστερό κόλον (έντερο) |
| Μακροσωμία |
| Υποξία |
| Υπογλυκαιμία |
| Υπομαγνησισαιμία |
| Υπασβαιστιαίμια |

Αναπνευστική δυσχέρεια λόγω παροδικής ταχύπνοιας ή ΣΑΔ

Υπερτροφία του μυοκαρδίου

Πηγή: Mimouni, Mimouni, Bental, 2013

Σε κάποιες μελέτες έχει συσχετιστεί με αυξημένα ρίσκα πρόωρου τοκετού[104]. Επίσης ενδέχεται να οδηγήσει σε ολιγάμνιο, πολυϋδράμνιο, χοριοαμνιονίτιδα, αιμορραγία κατά ή μετά το τοκετό, ενδομητρίτιδα, υπέρταση κατά τη κύηση και προεκλαμψία[105].

Η διάγνωση γίνεται με τη διενέργεια της δοκιμασίας ανοχής της γλυκόζης και τα διαγνωστικά κριτήρια ποικίλουν μεταξύ των διαφόρων χωρών. Η δοκιμασία γίνεται με τη χορήγηση 75 γραμμαρίων γλυκόζης στην έγκυο κατά την 24-32 εβδομάδα της κύησης και ταυτόχρονα γίνεται μέτρηση των τιμών της γλυκόζης στον ορό του αίματος της εγκύου σε προκαθορισμένα χρονικά διαστήματα. Σύμφωνα με τον ΠΟΥ, όταν η τιμή της γλυκόζης στον ορό μετράται άμεσα μετά τη χορήγηση γλυκόζης στην έγκυο και είναι μεγαλύτερη των 126 mg/dl ή είναι μεγαλύτερη των 140 mg/dl όταν μετρηθεί δύο ώρες μετά τη χορήγηση γλυκόζης, επιβεβαιώνεται διάγνωση του ΣΔΚ[101,106].

Υπάρχουν παράγοντες οι οποίοι ενοχοποιούνται για αυξημένο ρίσκο ανάπτυξης ΣΔΚ: όπως ο υψηλός Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) πριν την έναρξη της εγκυμοσύνης, ειδικά όταν υπερβαίνει την τιμή των 35 Kg/m², η ύπαρξη πρώτου βαθμού συγγενή με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 ή 2, η διαπιστούμενη πρόσφατη γλυκοζουρία στις έγκυες, η κυοφορία μακροσωμιακού νεογνού και οι γενετικά προδιατεθειμένες γυναίκες[100]. Οι παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη του ΣΔΚ περιλαμβάνονται στο πίνακα 3.4[107]. Ο ανιχνευτικός έλεγχος στις έγκυες με προδιαθεσικούς παράγοντες πρέπει να γίνεται ακόμα και στις γυναίκες που η τιμή μέτρησης γλυκόζης στο αίμα στα αρχικά στάδια της κύησης είναι εντός φυσιολογικών ορίων[100].

Πίνακας 3.4: Προδιαθεσικοί παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη ΣΔΚ

Προδιαθεσικοί παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη ΣΔΚ

Μητρικοί παράγοντες:

- μεγάλη ηλικία
- πολύτοκος γυναίκα
- υψηλός ΔΜΣ
- κοντό ανάστημα
- πολυκυστικές ωθήκες
- διατροφή με αυξημένη πρόσληψη λίπους

Προηγούμενο μαιευτικό ιστορικό:

- συγγενούς ανωμαλίας
- καισαρικής τομής
- μακροσωμίας εμβρύου
- θνησιγενούς νεογνού
- Σακχαρώδους διαβήτη σε προηγούμενη κύηση

Παράγοντες κύησης:

- Υπέρταση
- Πολύδυμη κύηση
- Αυξημένα αποθέματα σιδήρου

Πηγή: Ben-Haroush, Hod, 2003

Στις ΗΠΑ, παρατηρείται διαχρονικά αυξημένη επίπτωση του Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης, με ποσοστό 9% τη χρονική περίοδο 2007-2010, το οποίο συμβαδίζει με ποσοστά άλλων αναπτυγμένων χωρών[108,109]. Ενδιαφέρον παρουσιάζουν τα αποτελέσματα έρευνας που διενεργήθηκε στον πληθυσμό της Κορέας από το 2009 μέχρι το 2011, και περιλάμβανε όλες τις έγκυες καθώς στη χώρα αυτή γίνεται συλλογή δεδομένων διαχρονικά. Σύμφωνα με την πολιτική υγείας της χώρας, γίνεται ανιχνευτικός έλεγχος για τον ΣΔΚ σε όλες τις έγκυες ανεξάρτητα από την ύπαρξη προδιαθεσικών παραγόντων, μεταξύ της 24 με 28 εβδομάδας της κύησης. Η επίπτωση του ΣΔΚ, παρουσίαζε ανοδική πορεία (από 5,7% το 2009 σε 9,5% το 2011) με τη μεγαλύτερη συχνότητα να παρατηρείται στις γυναίκες ηλικίας 40-44 χρονών, η οποία ήταν 10,6%. Σε όλες της ηλικίες, η τάση της επίπτωσης ήταν αυξητική, ακόμα και στις γυναίκες <20 ετών, στις οποίες η συχνότητα είναι μη στατιστικά σημαντική. Η υψηλότερη συχνότητα του ΣΔΚ, στους Ασιάτες συγκριτικά με την Καυκάσια φυλή ακόμα και αν

διαβιώνουν σε χώρα εκτός της Ασίας, αποδίδεται σε γενετικά αίτια που καθορίζουν την λειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος[110].

Η σωστή διατροφή και η δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη και φυτικών ινών, η τακτική μέτρηση και παρακολούθηση των τιμών της γλυκόζης και η θεραπεία με ινσουλίνη όταν χρειάζεται, μειώνει το ρίσκο των επιπλοκών που αφορούν το έμβρυο και το νεογνό. Στο μέλλον απαιτείται περαιτέρω έρευνα για τους μηχανισμούς μέσω των οποίων η έγκυος αναπτύσσει ΣΔΚ, καθώς και την εξέλιξη του σε Σακχαρώδη Διαβήτη στη μετέπειτα ζωή της γυναίκας[102,111].

3.6. Ηλικία της μητέρας και έκβαση της κύησης

Τις τελευταίες τρεις δεκαετίες στις αναπτυγμένες χώρες παρατηρείται αύξηση της μέσης ηλικίας των πρωτοτόκων γυναικών. Αυτό αποδίδεται στην αυξημένη χρήση των μεθόδων υποβοηθούμενης αναπαραγωγής και στον αναβαθμισμένο ρόλο της γυναίκας στο εργασιακό περιβάλλον και την κοινωνία. Δεν είναι πλέον ασυνήθης η τεκνοποίηση μετά τα 40 και το ερώτημα που απασχολεί τους ερευνητές είναι κατά πόσο η μεγαλύτερη ηλικία της μητέρας κατά τη κύηση αυξάνει τον κίνδυνο ανεπιθύμητων μαιευτικών επιπλοκών[112]. Στον Καναδά η μέση ηλικία που καταγράφηκε το 1969 ήταν τα 23,7 έτη, ενώ το 2009 ανήλθε στα 29,4. Παρόμοια αποτελέσματα παρατηρούνται και στις ΗΠΑ, όπου η μέση ηλικία αυξήθηκε από το 25,0 στο 27,5 μεταξύ του 1980 και 2009. Η ίδια τάση καταγράφεται και στην Ευρώπη, Αυστραλία και Νέα Ζηλανδία[113]. Τα αποτελέσματα των περισσότερων ερευνών απέδειξαν ότι η τεκνοποίηση μετά την ηλικία των 35 ετών, σχετίζεται με αυξημένα ποσοστά ενδομήτριου θανάτου (θάνατος στη μήτρα μετά την 20 εβδομάδα της κύησης), νεογνικού θανάτου (θάνατος πριν την 28 ημέρα ζωής μετά τη γέννηση), πρόωρου τοκετού, χαμηλό βάρος γέννησης για την ηλικία κύησης και αυξημένο ποσοστό εισαγωγών στις μονάδες εντατικής νοσηλείας νεογνών[114]. Σε μελέτη στην οποία έγινε σύγκριση μεταξύ μητέρων μεγαλύτερων των 40 ετών και μητέρων ηλικίας 20-30 ετών, παρατηρήθηκε ότι στην πρώτη ηλικιακή ομάδα η συχνότητα πρόωρου τοκετού ήταν διπλάσια, ενώ ήταν πολύ πιο αυξημένο και το ποσοστό της καισαρικής τομής[115].

Το αυξημένο ποσοστό των ανωτέρω επιπλοκών στις πρωτότοκες μητέρες μεγάλης ηλικίας μπορεί να αποδοθεί στην αυξημένη επίπτωση χρόνιων νοσημάτων στις μεγαλύτερες μητέρες

όπως το άσθμα, τα καρδιακά νοσήματα, ο διαβήτης και η υπέρταση, καθώς και στην αυξημένη επίπτωση γενετικών συγγενών ανωμαλιών στα έμβρυα των μητέρων αυτών[114].

Υπάρχει ισχυρή συσχέτιση μεταξύ της πολύ αυξημένης μητρικής ηλικίας(>45 ετών) και της αρνητικής περιγεννητικής έκβασης, όταν γίνεται σύγκριση με τις μητέρες ηλικίας 30-35 ετών[116]. Συγκεκριμένα, η πρώτη ηλικιακή ομάδα παρουσιάζει αυξημένα ποσοστά πρόωρου τοκετού με ηλικία κύησης 32-36 εβδομάδων, διαβήτη κύησης, αιμορραγίας μετά τον τοκετό και χαμηλού βάρους γέννησης νεογνά συγκριτικά με τη δεύτερη ηλικιακή ομάδα[116]. Εντούτοις, ο απόλυτος αριθμός περιγεννητικών θανάτων στις πολύ αυξημένες ηλικίες παραμένει χαμηλός σε χώρες με αυξημένο εισόδημα. Το εύρημα αυτό εξηγείται από το γεγονός, ότι στις χώρες αυτές, η μαιευτική παρακολούθηση των γυναικών της πιο πάνω ηλικίας κατά τη κύηση γίνεται σε εξειδικευμένα τριτοβάθμια κέντρα καθώς και στην προηγηθείσα καλή υγεία της γυναίκας[117]. Επιπρόσθετα τα πρόωρα νεογνά τα οποία γεννιούνται από μεγαλύτερης ηλικίας μητέρες έχουν στατιστικά σημαντικά υψηλότερα ποσοστά επιβίωσης και χαμηλότερο κίνδυνο θνησιμότητας λόγω της συχνότερης χορήγησης κορτικοστεροειδών προ του τοκετού για την ωρίμανση των πνευμόνων του εμβρύου και της γενικής ένδειξης για καισαρική τομή στις ηλικίες αυτές. Τα προηγούμενα ενδεχομένως συμβάλλουν και στη μείωση της επιβλαβούς επίδρασης του ΣΔΚ και της υπέρτασης στην έκβαση της κύησης[118].

Πολλοί ερευνητές μελέτησαν τη μικρή ηλικία της γυναίκας κατά την κύηση και κατέληξαν στο ότι, ηλικία μικρότερη των 17 ετών αποτελεί παράγοντα κινδύνου για πρόωρο τοκετό, χαμηλό βάρος γέννησης νεογνού και αυξημένης νεογνικής θνησιμότητας όταν συγκρίνονται με τα αποτελέσματα ενήλικων μητέρων. Ο κίνδυνος μάλιστα είναι μεγαλύτερος μεταξύ των ηλικιών αυτών αν πρόκειται για έφηβες χαμηλού κοινωνικοοικονομικού επιπέδου[119]. Στις ΗΠΑ, το ποσοστό των εφήβων εγκύων γυναικών αποτελούσε το 2009, το 9% του συνόλου των κυήσεων, και είναι υψηλότερο από το αντίστοιχο των δυτικών χωρών, αυξάνοντας σημαντικά τις δαπάνες υγείας λόγω των επιπλοκών που αφορούν την έφηβη έγκυο και τη φτωχή πρόγνωση του νεογνού[11].

Οι Lopez και συνεργάτες, οι οποίοι μελέτησαν τα κοινωνικό-δημογραφικά χαρακτηριστικά των μητέρων στη Χιλή, για χρονική περίοδο 18 ετών(1991-2008), απέδειξαν ότι οι έγκυες μεγαλύτερες των 38 ετών, συγκρινόμενες με έγκυες 18-38 ετών, διαχρονικά παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο πρόωρου τοκετού. Στην ίδια μελέτη παρατηρήθηκε ότι παραμένει

διαχρονικά πρόβλημα η κακή έκβαση της κύησης μεταξύ των εφήβων εγκύων, παρότι η πρόσβαση στις μονάδες υγείας στη χώρα αυτή είναι καθολική[120].

Από τη βιβλιογραφία προκύπτει, ότι η αυξημένη επίπτωση πρόωρου τοκετού και χαμηλού βάρους γέννησης νεογνών στις έφηβες και στις μεγαλύτερες των 35 ετών ηλικίας μητέρες, οφείλεται στο γεγονός ότι οι έφηβες μητέρες είναι συχνότερα καπνίστριες, ανήκουν σε χαμηλότερη κοινωνική τάξη, είναι ανύπαντρες με ελλιπή μαιευτική παρακολούθηση, ενώ οι άνω των 35 ετών μητέρες παρουσιάζουν συχνότερα μαιευτικές επιπλοκές όπως αναιμία, διαβήτη κύησης και υπέρταση[121]. Σύμφωνα πάντα με μελέτες, οι κίνδυνοι πρόωρου τοκετού και χαμηλού βάρους γέννησης νεογνού, αυξάνονται ανεξαρτήτως της ηλικίας της μητέρας σε χώρες όπου εφαρμόζονται πολιτικές οι οποίες περιορίζουν τη πρόσβαση σε μονάδες υγείας προγεννητικής φροντίδας[78].

3.7. Πρόσληψη βάρους κατά τη κύηση, Δείκτης Μάζας Σώματος και έκβαση της κύησης.

Η αυξημένη πρόσληψη βάρους και η παχυσαρκία αποτελούν στις μέρες μας επιδημική νόσο σε πολλές αναπτυσσόμενες και αρκετές αναπτυσσόμενες χώρες[122.] Ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) κατά την έναρξη της κύησης, υπολογίζεται μέσω αριθμητικού τύπου γνωρίζοντας το βάρος της μητέρας προ της εγκυμοσύνης σε κιλά και το ύψος της σε μέτρα. Συγκεκριμένα διαιρούμε τα κιλά της μητέρας ακριβώς πριν τη κύηση με το τετράγωνο του ύψους της σε μέτρα [123,124]. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας και το Εθνικό Ινστιτούτο Υγείας της Ινδίας, οι γυναίκες ανάλογα με το ΔΜΣ, ταξινομούνται σε πέντε κατηγορίες (πίνακας 3.5) [124].

Πίνακα 3.5: Κατάταξη γυναικών ανάλογα με το ΔΜΣ

| Κατάταξη γυναικών ανάλογα με το ΔΜΣ | |
|-------------------------------------|-------------------------|
| Ονομασία | ΔΜΣ(Kg/m ²) |
| Λιποβαρείς | ΔΜΣ <19,9 |

| | |
|-------------------|---------|
| Φυσιολογικές | 20-24,9 |
| Υπέρβαρες | 25-29,9 |
| Παχύσαρκες | 30-34,9 |
| Νοσηρά παχύσαρκες | >35 |

Πηγή: Verma, Shrimali, 2012

Στο Ηνωμένο Βασίλειο, 33% των εγκύων γυναικών είναι υπέρβαρες ή παχύσαρκες[125]. Στις ΗΠΑ, η επίπτωση της παχυσαρκίας και των υπέρβαρων γυναικών στο σύνολο των γυναικών με ηλικίες 20-39 ετών ανήλθε στο 54,5%. Παρά το πιο πάνω υψηλό ποσοστό, δεν έχει μελετηθεί ευρέως η επίδραση του υψηλού δείκτη μάζας σώματος της γυναίκας στην πρόγνωση της κύησης, όσο έχει μελετηθεί η επίδραση του στο καρδιαγγειακό σύστημα[126].

Η μελέτη του δημογραφικού προφίλ των παχύσαρκων και υπέρβαρων εγκύων γυναικών σε διάφορες έρευνες, απέδειξε ότι οι γυναίκες αυτές έχουν χαμηλότερο μορφωτικό και κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο, συγκριτικά με έγκυες με φυσιολογικό βάρος[127]. Η παχυσαρκία, θέτει τόσο την έγκυο όσο και το έμβρυο σε υψηλό ρίσκο επιπλοκών. Σύμφωνα με μεγάλη μελέτη η οποία διενεργήθηκε στην Αγγλία και αφορούσε μεγάλο δείγμα εγκύων γυναικών διαπιστώθηκε ότι στις έγκυες με δείκτη μάζας σώματος μεγαλύτερο του 25, το ποσοστό ανάπτυξης σακχαρώδη διαβήτη κύησης, αιμορραγίας μετά το τοκετό, μαιευτικών χειρισμών κατά τον τοκετό, ουρολοίμωξης της εγκύου, επιμόλυνσης του χειρουργικού τραύματος, προεκπλαμψίας και γέννησης νεογνού με βάρος μεγαλύτερο από το φυσιολογικό (μακροσωμιακό ή μεγάλο για την ηλικία κύησης νεογνό) είναι υψηλότερο συγκριτικά με έγκυες με φυσιολογικό δείκτη μάζας σώματος[128]. Επιπλέον, τα μακροσωμιακά νεογνά των γυναικών αυτών, βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης μεταβολικού συνδρόμου στην ενήλικη ζωή, λόγω της έκθεσης τους σε παθολογικό ενδομήτριο περιβάλλον[129]. Το αυξημένο βάρος νεογνού που παρατηρείται στις γυναίκες αυτές φαίνεται να οφείλεται στην αυξημένη παραγωγή αδιποσινών και αυξητικών παραγόντων όπως ο IGF-1 από τον πλακούντα, οι οποίοι είναι σημαντικοί μεσολαβητές της αύξησης του εμβρύου[130].

Ακόμα, η παχυσαρκία έχει συσχετιστεί με παράταση της κύησης, παρατεταμένη διάρκεια του φυσιολογικού τοκετού και αυξημένα ποσοστά καισαρικής τομής[127,131].

Επίσης σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, ο αυξημένος δείκτης μάζας σώματος της εγκύου, αυξάνει τον κίνδυνο εισαγωγής του νεογέννητου στις μονάδες εντατικής νοσηλείας[126], τη συχνότητα δυσκολιών στη σίτιση, το ρίσκο διασωλήνωσης του νεογνού και το νεογνικό τραύμα κατά το τοκετό[131].

Ενδιαφέροντα είναι και τα αποτελέσματα ερευνών οι οποίες έχουν πραγματευτεί την πρόσληψη βάρους κατά την κύηση σε σχέση με το δείκτη μάζας σώματος προ της κύησης. Στις γυναίκες οι οποίες κατά την έναρξη της εγκυμοσύνης είχαν φυσιολογικό ΔΜΣ, ή ήταν υπέρβαρες ή παχύσαρκες και η πρόσληψη του βάρους τους ήταν φυσιολογική, τα ποσοστά δεικτών κακής έκβασης της κύησης (για παράδειγμα: ποσοστά καισαρική τομή, υπέρτασης κατά την κύηση, βάρος γέννησης νεογνού <2500 γραμμαρίων, ή >4000 γραμμαρίων) ήταν σαφώς χαμηλότερα από αυτές που ξεπέρασαν το φυσιολογικό ρυθμό αύξησης του βάρους τους, ανεξάρτητα από τον αρχικό ΔΜΣ. Η πρόγνωση βελτιώνεται στην περίπτωση που οι υπέρβαρες και παχύσαρκες γυναίκες περιορίσουν την πρόσληψη βάρους κατά την κύηση στα 6,7-11,2 κιλά και οι γυναίκες με παθολογική παχυσαρκία σε επίπεδο μικρότερο των 6,7 κιλών[132].

Γενικά, η επίδραση της παχυσαρκίας στην επίπτωση του πρόωρου τοκετού, είναι αμφιλεγόμενη και τα αποτελέσματα των επιστημονικών ερευνών ποικίλουν. Οι περισσότερες μελέτες, αλλά όχι όλες, κατέληξαν σε θετική συσχέτιση του υψηλού δείκτη μάζας σώματος με τη συχνότητα του πρόωρου τοκετού στις πολύ μικρές ηλικίες κύησης (<32 εβδομάδων) όταν συνυπάρχουν και ιατρικά αίτια της προωρότητας, δηλαδή μαιευτικές επιπλοκές[133]. Αντίθετα στην περίπτωση του αυτόματου πρόωρου τοκετού, δηλαδή στη μη επιπεπλεγμένη κύηση δεν αποδείχτηκε θετική συσχέτιση με την παχυσαρκία[133]. Σε μελέτη του 2001 η οποία αφορούσε μεγάλο δείγμα εγκύων γυναικών, η γέννηση πρόωρου νεογνού μικρότερου των 32 εβδομάδων ήταν πιο σπάνια σε σχέση με τις άλλες επιπλοκές που αποδίδονται στη παχυσαρκία[128]. Σε πρόσφατη μετα-ανάλυση ο συνολικός κίνδυνος πρόωρου τοκετού ήταν παρόμοιος μεταξύ των γυναικών με υψηλό ΔΜΣ και των γυναικών με φυσιολογικό ΔΜΣ, όμως στις πρώτες παρατηρήθηκε αυξημένος κίνδυνος για ιατρικά ενδεικνυόμενο πρόωρο τοκετό. Στην ίδια μελέτη, ο συνολικός κίνδυνος για απόκτηση ΧΒΓΝ σε γυναίκες με υψηλό ΔΜΣ ήταν ελαττωμένος[125]. Όσο αφορά τον αρνητικό ρόλο της υψηλής συχνότητας της μητρικής παχυσαρκίας και των υπέρβαρων γυναικών στην επίπτωση του νεογνικού θανάτου, αποδίδεται στο φαινόμενο ότι στις γυναίκες αυτές αυξάνεται η συχνότητα της προεκπλαμψίας και του διαβήτη κύησης και στην αύξηση της νοσηρότητας των τελειόμηνων νεογνών και στην υψηλότερη επίπτωση του πρόωρου τοκετού μεταξύ των γυναικών αυτών[134].

Επιπρόσθετα, το οικονομικό κόστος της προγεννητικής παρακολούθησης των υπέρβαρων εγκύων είναι πολύ αυξημένο συγκρινόμενο με αυτό των γυναικών φυσιολογικού βάρους ενώ η αυξημένη μητρική και νεογνική νοσηρότητα ως αποτέλεσμα της παχυσαρκίας οδηγεί σε αυξημένη χρήση των οικονομικών πόρων στις κοινότητες[127].

Γυναίκες με χαμηλή πρόσληψη βάρους κατά την κύηση και με χαμηλό δείκτη μάζας σώματος προ κύησης, βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο για απόκτηση χαμηλού βάρους γέννησης νεογνό και νεογνό με ενδομήτρια καθυστέρηση της αύξησης[135]. Επίσης, η πρόγνωση των νεογνών τα οποία γεννιούνται από λιπόσαρκες μητέρες είναι χειρότερη σε σχέση με εκείνη νεογνών από μητέρες με φυσιολογικό δείκτη μάζας σώματος, καθότι παρατηρήθηκε αυξημένο ποσοστό πρόωρου τοκετού και αυξημένη θνησιμότητα των νοσηλευομένων νεογνών τους στις μονάδες εντατικής νοσηλείας[126]. Οι ίδιες κινδυνεύουν συχνότερα από αναιμία αλλά σπανιότερα από προγεννητικές ή μαιευτικές επιπλοκές σε σχέση με τις μητέρες με φυσιολογικό ΔΜΣ[124].

Η συσχέτιση του χαμηλού ΔΜΣ της εγκύου και του αυξημένου κινδύνου πρόωρου τοκετού και ΧΒΓΝ πιθανόν να οφείλεται στην έλλειψη θρεπτικών ουσιών στην κυκλοφορία της εγκύου λόγω κακής διατροφής η οποία επηρεάζει την ανάπτυξη του εμβρύου και τη διάρκεια της κύησης[122].

Η επείγουσα εφαρμογή προληπτικών μέτρων για τη μείωση της επίπτωσης της παχυσαρκίας και για τη διατήρηση ορθής θρέψης της μητέρας στα πλαίσια της πολιτικής υγείας είναι αναγκαία. Είναι απαραίτητο να καταγράφεται ο δείκτης μάζας σώματος στα ιατρικά δεδομένα του ιατρικού αρχείου της γυναίκας η οποία βρίσκεται σε ηλικία τεκνοποίησης, καθότι η καλή υγεία της είναι απαραίτητη για τη βελτίωση της μαιευτικής και περιγεννητικής πρόγνωσης[136].

3.8. Επίπεδο Εκπαίδευσης της μητέρας και έκβαση της κύησης

Σημαντικό ρόλο στην έκβαση της κύησης διαδραματίζει το επίπεδο εκπαίδευσης της μητέρας, καθότι έχει αποδειχθεί ότι το υψηλό μορφωτικό επίπεδο αυτής, βελτιώνει το επίπεδο υγείας των βρεφών ως αποτέλεσμα της μείωσης της συχνότητας γέννησης χαμηλού βάρους νεογνών[137]. Ανεξάρτητα από την ηλικία της μητέρας, στις περιπτώσεις που το επίπεδο μόρφωσης αναφέρεται στο επίπεδο λυκείου(10-12 έτη φοίτησης) μειώνεται κατά 13% ο

κίνδυνος απόκτησης ΧΒΓΝ, συγκρινόμενες με τις μητέρες χωρίς δημοτική εκπαίδευση[4]. Αξιοσημείωτο, αποτελεί και το εύρημα ότι για κάθε επιπλέον έτος μόρφωσης, παρατηρείται μείωση κατά 2% και 3% του κινδύνου για απόκτηση μικρού βάρους γέννησης νεογνού για την ηλικία κύησης και πρόωρου νεογνού αντίστοιχα[4]. Παρόμοια ευρήματα, παρουσιάζονται και στην έρευνα των Martinson and Reichman που αφορούσε γυναίκες από τον Καναδά, την Αυστραλία, τις ΗΠΑ και το Ηνωμένο Βασίλειο (ΗΒ). Συγκεκριμένα, στις ΗΠΑ οι λευκές γυναίκες οι οποίες είχαν παρακολουθήσει σχολείο μέχρι το λύκειο, είχαν γεννήσει ΧΒΓΝ σε ποσοστά μεγαλύτερα από τις λευκές γυναίκες οι οποίες είχαν επίπεδο μόρφωσης κολλεγίου. Τα ίδια ευρήματα καταγράφηκαν και στην Αυστραλία και το ΗΒ, αλλά όχι στον Καναδά. Το τελευταίο αποδίδεται στο γεγονός ότι στον Καναδά οι ανισότητες που αφορούν το εισόδημα είναι μικρότερες και αυτό δρα προστατευτικά[138]. Σύμφωνα με μελέτες, η θετική επίδραση του υψηλού μορφωτικού επιπέδου της εγκύου στο βάρος γέννησης του νεογνού, οφείλεται στο γεγονός ότι οι γυναίκες αυτές υιοθετούν υγιεινό τρόπο ζωής κατά την κύηση[137]. Συγκεκριμένα, σύμφωνα με έρευνες τα ποσοστά καπνίσματος κατά την κύηση ποικίλουν ανάλογα με το επίπεδο εκπαίδευσης της μητέρας[139]. Ενδεικτικά, οι ερευνητές απέδειξαν ότι οι γυναίκες οι οποίες δεν ολοκλήρωσαν τη φοίτηση τους στο λύκειο, είχαν τα υψηλότερα ποσοστά καπνίσματος(28,2%), εν αντιθέσει με τις έγκυες οι οποίες ολοκλήρωσαν σπουδές στο κολλέγιο, οι οποίες είχαν σημαντικά χαμηλότερο ποσοστό(2%)[139]. Το επίπεδο εκπαίδευσης της μητέρας, έχει συσχετιστεί και με ορισμένα αίτια του πρόωρου τοκετού. Ενδεικτικά αναφέρουμε τη συσχέτιση της μικροβιακής κολπίτιδας με το μορφωτικό επίπεδο της μητέρας καθότι παρατηρήθηκε ότι οι γυναίκες με χαμηλό μορφωτικό επίπεδο παρουσίαζαν υψηλότερη συχνότητα μικροβιακής κολπίτιδας και πρόωρο τοκετό, όταν συγκρίνονταν με γυναίκες υψηλότερου μορφωτικού επιπέδου[140].

Αξιοσημείωτο αποτελεί και το γεγονός ότι ο βαθμός εκπαίδευσης της μητέρας είναι σημαντικός, ακόμα και σε χώρες όπου υπάρχει ισχυρό σύστημα υγείας, το οποίο στηρίζει την περιγεννητική φροντίδα των μητέρων, όπως στη Νορβηγία[137].

Επίσης, θεωρείται ότι το καλό μορφωτικό επίπεδο της μητέρας δρα προστατευτικά στην έκβαση της κύησης και στο βάρος γέννησης καθώς σύμφωνα με μελέτες υπάρχει θετική συσχέτιση μεταξύ του μορφωτικού επιπέδου, του αριθμού των προγεννητικών ιατρικών επισκέψεων και του βάρους γέννησης του νεογνού[66]. Επιπλέον, παρατηρήθηκε ότι έχουν καλύτερη παρακολούθηση, αποκτούν το πρώτο τους παιδί μετά τα 20 τους χρόνια και γεννούν σε νοσοκομείο και όχι στο σπίτι, συγκρινόμενες με μητέρες οι οποίες έχουν χαμηλό μορφωτικό επίπεδο[79].

3.9. Οικογενειακό περιβάλλον και έκβαση της κύησης

Παρά το ότι η ανθρώπινη αναπαραγωγή είναι βιολογικό φαινόμενο, εντούτοις επηρεάζεται από το κοινωνικούς παράγοντες, όπως η οικογενειακή κατάσταση της εγκύου. Από τα μέσα του εικοστού αιώνα οι γεννήσεις από μη παντρεμένες γυναίκες αυξάνονται σταθερά. Στον Καναδά η επίπτωση αυτή, έχει αυξηθεί από το 9% το 1971 στο 30% το 2006[141]. Σε μεγάλη μελέτη που έλαβε χώρα στην Αυστρία, τις χρονιές 1999 μέχρι 2004, διαπιστώθηκε ότι οι ανύπαντρες πρωτότοκες έγκυες γυναίκες μεγαλύτερες των 19 ετών με μονήρη κύηση, παρουσίαζαν υψηλότερα ποσοστά πρόωρου τοκετού και χαμηλού βάρους γέννησης νεογνά, συγκρινόμενες με τις παντρεμένες[142].

Οι γεννήσεις παιδιών στις ΗΠΑ από ανύπαντρες μητέρες αποτελεί συχνό φαινόμενο με ποσοστά 34,6% στο σύνολο των γεννήσεων το 2003[143] και 40% το 2007[141]. Ταυτόχρονα οι μητέρες αυτές παρουσιάζουν και υψηλά ποσοστά φτώχειας(29%) και κακής έκβασης της κύησης. Το 2002 το ποσοστό γέννησης χαμηλού βάρους νεογνού από ανύπαντρες μητέρες ήταν 9,9%, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό στις παντρεμένες μητέρες ήταν 6,8%[143].

Ενδιαφέρουσα είναι και η εργασία η οποία σύγκρινε την έκβαση της κύησης σε μητέρες οι οποίες στην πρώτη τους κύηση ήταν ανύπαντρες και στη δεύτερη παντρεμένες. Τα αποτελέσματα ανέδειξαν ότι η πρόγνωση στη δεύτερη κύηση ήταν καλύτερη, με μικρότερο κίνδυνο πρόωρου τοκετού, γέννησης νεογνού χαμηλότερου βάρους, ή νεογνού μικρού για την ηλικία κύησης[144].

Ανύπαντρες έγκυες οι οποίες διαβιούν σε περιοχές με αυξημένη εγκληματικότητα και σε περιοχές που κατοικούν κυρίως μετανάστες, παρουσιάζουν χειρότερη έκβαση της κύησης ειδικά αν τα μεσοδιαστήματα μεταξύ δύο συνεχόμενων κυήσεων είναι χρονικά στενά <12 μηνών[145].

Σύμφωνα με πρόσφατη μελέτη, που διενεργήθηκε στις ΗΠΑ από το Εθνικό Ερευνητικό Ινστιτούτο Οικογενειακής Ανάπτυξης, υποστηρίχτηκε ότι η παρουσία και η στήριξη του συντρόφου κατά τη κύηση έφηβων εγκύων, επιδρά θετικά στην έκβαση της κύησης και στην υγεία του νεογνού, μειώνοντας τον κίνδυνο ενδομήτριου θανάτου κατά 2 φορές, το ποσοστό απόκτησης χαμηλού βάρους γέννησης νεογνού κατά 63%, καθώς και τον κίνδυνο του

πρόωρου τοκετού[11]. Στην ίδια μελέτη, η πρόγνωση δε φαίνεται να επηρεάζεται από το εισόδημα ή τις συνθήκες διαβίωσης[11].

Θεωρείται επίσης σημαντική η παρουσία συντρόφου και η διάρκεια της συμβίωσης καθώς και η ποιότητα της σχέσης ώστε η έγκυος ψυχολογικά να είναι καλά, διότι σύμφωνα με τη βιβλιογραφία οι παράγοντες αυτοί επηρεάζουν την έκβαση της κύησης όπως το βάρος γέννησης[141]. Ως παράδειγμα, αναφέρουμε τα αποτελέσματα μελέτης, σύμφωνα με τα οποία η άσκηση βίας, σωματικής ή ψυχολογικής στην έγκυο περιγεννητικά, προκαλούν αυξημένα ποσοστά άγχους και κατάθλιψης, χρήση αλκοόλ και ουσιών, πρόωρο τοκετό, γέννηση χαμηλού βάρους νεογνού, νεογνικό θάνατο και αποτυχία της προσπάθειας θηλασμού[146].

Συμπερασματικά, το οικογενειακό περιβάλλον πρέπει να λαμβάνεται υπόψη καθότι οι ανύπαντρες γυναίκες οι οποίες είναι σε αυξημένο κίνδυνο για κακή έκβαση της κύησης, είναι πιθανόν να ωφεληθούν από παρεμβάσεις και στρατηγικές πρόληψης όπως αυτή της τακτικής μαιευτικής παρακολούθησης κατά τη κύηση με σκοπό τη βελτίωση της πρόγνωσης[145].

3.10. Εργασιακές συνθήκες και εργασιακό περιβάλλον και έκβαση της κύησης

Στην Ευρώπη όπως και στα περισσότερα μέρη του κόσμου, οι γυναίκες σε αναπαραγωγική ηλικία αποτελούν σημαντικό κομμάτι του εργατικού δυναμικού. Πολλοί εργασιακοί παράγοντες κινδύνου όπως οι πολλές ώρες εργασίας και η εργασία που απαιτεί φυσική καταπόνηση των μυών έχουν ενοχοποιηθεί για αρνητική επίδραση στην έκβαση της κύησης[147].

Ένας μεγάλος αριθμός μελετών υποστηρίζει ότι συγκεκριμένες συνθήκες εργασίας προκαλούν σωματική κόπωση και αυξάνουν τον κίνδυνο πρόωρου τοκετού[148]. Στη βιβλιογραφία αναφέρονται ως επιβαρυντικοί παράγοντες για την προωρότητα και γενικότερα για τη πρόγνωση της κύησης, οι αυξημένες ώρες εργασίας(>42 ωρών εβδομαδιαίως), η ορθοστασία για περισσότερες από 6 ώρες, η χειρωνακτική εργασία, η μη αυτονομία στην εργασία, και η μειωμένη εργασιακή ικανοποίηση[149]. Οι παραπάνω εργασιακές συνθήκες σε συνδυασμό με το στρες κατά την εργασία μπορούν να προκαλέσουν αυτόματη αποβολή του εμβρύου, πρόωρο τοκετό, γέννηση χαμηλού βάρους νεογνό, νεογνικές ανωμαλίες και ανεπιθύμητες βλάβες στη εμβρυική αύξηση και ανάπτυξη[150].

Περιγράφονται στη βιβλιογραφία παθοφυσιολογικές διεργασίας οι οποίες μπορούν να εξηγήσουν βιολογικά το μηχανισμό μέσω του οποίου, οι εργασιακές συνθήκες επηρεάζουν την έκβαση της κύησης. Υποστηρίχτηκε, ότι το συμπαθητικό νευρικό σύστημα διεγείρεται όταν υπάρχει κόπωση, βαριά χειρωνακτική εργασία και ορθοστασία κατά την κύηση, οπότε εκκρίνονται προσταγλανδίνες και κατεχολαμίνες στην κυκλοφορία της μητέρας. Οι ουσίες αυτές αυξάνουν την αρτηριακή πίεση, ελαττώνουν τη λειτουργία του πλακούντα και προκαλούν έναρξη συσπάσεων στη μήτρα. Άλλοι ερευνητές αναδεικνύουν τη σημασία των ορμονών του στρες, όπως της κορτικοτροπίνης, η οποία μετρήθηκε στον πλακούντα, στις εμβρυικές μεμβράνες και στο αμνιακό υγρό στις εγκυμονούσες γυναίκες που εργάζονται σε συνθήκες στρες. Σαν αποτέλεσμα παράγεται η οκυτοκίνη, ορμόνη η οποία προκαλεί συσπάσεις της μήτρας και επαπειλούμενο πρόωρο τοκετό[148].

Οι εργασίες που πραγματεύονται τη σχέση μεταξύ των συνθηκών εργασίας και της πρόγνωσης της κύησης δεν χρησιμοποιούν τις ίδιες εργασιακές καταστάσεις ως υψηλού κινδύνου παράγοντες, για αυτό και υπάρχει ποικιλομορφία στα αποτελέσματα αυτών. Η τελευταία ενδέχεται να είναι και αποτέλεσμα της επιλογής του υπό μελέτη πληθυσμού και των κοινωνικοδημογραφικών χαρακτηριστικών του, αλλά και των εργασιακών καταστάσεων που μελετούνται[149]. Ενδεικτικά αναφέρουμε την μελέτη των Croteau και συνεργάτες, στην οποία δεν αποδείχτηκε συσχέτιση μεταξύ του κινδύνου πρόωρου τοκετού και μερικών εργασιακών καταστάσεων όπως το σύνολο των ωρών εργασίας, η απουσία διαλλειμάτων, ο θόρυβος, η έκθεση στο κάπνισμα στο χώρο εργασίας, με τη δυνατότητα να κάθονται παρά να στέκονται και το σπρώξιμο ή σήκωμα αντικειμένων. Στην ίδια εργασία ο κίνδυνος του πρόωρου τοκετού ήταν αυξημένος στις εργαζόμενες έγκυες οι οποίες εκτίθενται σε απαιτητικό πόστο εργασίας για περισσότερες από τρεις ώρες ημερησίως, όταν απαιτείτο κίνηση σε όλο το σώμα, με υψηλής έντασης εργασία σε συνδυασμό με χαμηλό επίπεδο κοινωνικής στήριξης[151].

Στις αναπτυσσόμενες χώρες δεν υπάρχουν ακόμα αρκετά δεδομένα, αλλά οι υπάρχουσες εργασίες έχουν συσχετίσει τη μεταφορά βαρέων αντικειμένων από την έγκυο περισσότερο από πέντε φορές την εβδομάδα, με τον υψηλό κίνδυνο πρόωρου τοκετού[152]. Επίσης, έχει υποστηριχτεί ότι οι εργαζόμενες των οποίων η εργασία τους απαιτεί ορθοστασία, συνήθως δεν λαμβάνουν τρία γεύματα ημερησίως, σε σχέση με τις γυναίκες των οποίων η εργασία δεν απαιτεί ορθοστασία, με αποτέλεσμα να παρουσιάζουν ανεπάρκεια ιχνοστοιχείων, όπως σιδήρου, ψευδαργύρου και χαλκού στον ορό του πλάσματος, τα οποία σχετίζονται με τη γέννηση χαμηλού βάρους γέννησης νεογνού[153].

Πρόσφατη έρευνα περιέγραψε σημαντική σχέση μεταξύ της παρουσίας υγρασίας στο χώρο της εργασίας, της επαφής με χημικές ουσίες όπως καθαριστικά, της παρουσίας θορύβου, της παρατεταμένης καθιστικής θέσης, του κυκλικού ωραρίου και της απόκτησης ΧΒΓΝ[150]. Ερευνητές έχουν μελετήσει την ενδομήτρια αύξηση του εμβρύου σε σχέση με την παρατεταμένη περίοδο ορθοστασίας στην εργασία και κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η παρατεταμένη ορθοστασία προκαλεί χαμηλότερο ρυθμό της ενδομήτριας αύξησης. Συγκεκριμένα, παρατηρήθηκε μείωση της περιμέτρου κεφαλής του εμβρύου κατά ένα εκατοστόμετρο και του βάρους κατά 148-198 γραμμάρια στη γέννηση, όταν η έγκυος εργαζόταν >40 ωρών εβδομαδιαίως σε σύγκριση με γυναίκες που εργαζόνταν <25 ωρών εβδομαδιαίως[147].

3.11. Άγχος, στρες και κατάθλιψη και έκβαση της κύησης

Τα τελευταία χρόνια οι ερευνητές μελετούν την αρνητική επίδραση του άγχους και των ψυχολογικών προβλημάτων στην έκβαση της κύησης. Σύμφωνα με το βίο-συμπεριφορικό μοντέλο, θεωρείται ότι το μητρικό στρες δρα μέσω της νευροενδοκρινικής οδού η οποία ενεργοποιεί το ενδοκρινικό σύστημα του πλακούντα και του εμβρύου ή δρα μέσω της δημιουργίας έντονης ενδομήτριας φλεγμονώδους αντίδρασης[154]. Επίσης, περιγράφεται και η υπόθεση ότι το στρες και η κατάθλιψη κατά την κύηση επηρεάζουν τον άξονα υποθαλάμου, υπόφυσης και επινεφριδίων, διεγείροντας την έκκριση κορτιζόλης και κατεχολαμινών, ουσίες οι οποίες προκαλούν υπολειτουργία του πλακούντα και μειωμένη μεταφορά οξυγόνου και θρεπτικών ουσιών στο έμβryo. Ως αποτέλεσμα προκαλείται μείωση της ανάπτυξης του εμβρύου και αυξημένο ρίσκο πρόωρου τοκετού[155]. Άλλος μηχανισμός που περιγράφεται στη βιβλιογραφία είναι η καταστολή της λειτουργίας του ανοσοποιητικού συστήματος, με αποτέλεσμα τη λοίμωξη του γεννητικού σωλήνα, η οποία μπορεί να είναι το έναυσμα πρόωρου τοκετού[156]. Συγκεκριμένα, τα στρεσογόνα γεγονότα κατά την κύηση, το άγχος, η κατάθλιψη, η στρεσογόνος εργασία, η άσκηση ψυχολογικής βίας και το χαμηλό επίπεδο κοινωνικής στήριξης, ενοχοποιούνται για αυξημένο ρίσκο πρόωρου τοκετού[75]. Σύμφωνα με πρόσφατη εργασία που διενεργήθηκε στη Νότιο Καρολίνα σε μεγάλο αριθμό εγκύων γυναικών, το μητρικό στρες σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ΧΒΓΝ συχνότερα σε περιοχές με υψηλό επίπεδο φτώχειας και χαμηλό μορφωτικό επίπεδο, δρώντας ως συμπαραγοντας κινδύνου[157].

Ενδιαφέρον αποτελεί και η μέτρηση των τιμών της κορτιζόλης στον ορό εγκύων, όπου σε μερικές μελέτες βρέθηκαν αυξημένες τιμές σε γυναίκες με στρες κατά την κύηση, ειδικά αν μετράται από την αρχή της κύησης σε τακτά χρονικά διαστήματα[158].

Η συσχέτιση μεταξύ κορτιζόλης και στρες απασχολεί τους ερευνητές, καθότι υποστηρίζεται η υπόθεση, ότι η μητρική αυτή ορμόνη επηρεάζει το έμβρυο κατά τη κύηση και εν συνεχεία τη μετέπειτα ανάπτυξη του παιδιού. Αν στα αρχικά στάδια της εγκυμοσύνης η μητέρα παρουσιάζει στρες, επηρεάζεται αρνητικά το έμβρυο, μέσω της αυξημένης έκκρισης κορτιζόλης. Δεν έχει όμως ακόμα αποδειχτεί αν η κορτιζόλη της μητέρας επηρεάζει άμεσα το έμβρυο, ή η λειτουργία του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων του εμβρύου κατά τη διάρκεια στρες είναι ανεξάρτητη από την ορμονική λειτουργία της μητέρας και τη μητρική κορτιζόλη[159].

Συνεργικά με την κατάθλιψη, για την κακή έκβαση της κύησης δρουν οι διάφοροι κοινωνικο-οικονομικοί προσδιοριστές όπως η κακή διατροφή, το κάπνισμα, και η έλλειψη συνειδητοποίησης από την έγκυο της αναγκαιότητας σωστής μαιευτικής παρακολούθησης[155].

Ενδιαφέρουσα είναι η μελέτη η οποία διερεύνησε την επίδραση της οικονομικής κρίσης στην Ισπανία στην έκβαση της κύησης και η οποία κατέληξε στο συμπέρασμα ότι το στρες που βίωναν οι γυναίκες κατά την περίοδο αυτή λόγω της χειροτέρευσης των κοινωνικο-οικονομικών καταστάσεων στη χώρα, εμμέσως επηρέαζαν αρνητικά την έγκυο και το έμβρυο[160].

Το ψυχολογικό προφίλ της εγκύου όταν χαρακτηρίζεται από άγχος ή κατάθλιψη, αλληλεπιδρά και με άλλους παράγοντες όπως η φυλή, το εκπαιδευτικό και οικονομικό επίπεδο και συνεπιδρούν στην πρόγνωση της κύησης[119]. Ως παράδειγμα αναφέρουμε την καλύτερη πρόγνωση της κύησης και την καλύτερη ψυχική υγεία στις αφροαμερικανίδες έφηβες, οι οποίες ανήκουν σε υψηλότερα κοινωνικά στρώματα[119]. Η κατάθλιψη κατά την κύηση, σε αρκετές μελέτες συσχετίζεται στατιστικά σημαντικά με τον πρόωρο τοκετό, το χαμηλό βάρος γέννησης και την ενδομήτρια καθυστέρηση της αύξησης, αλλά τα ποσοστά ποικίλουν ανάλογα με τη βαρύτητα της κατάθλιψης, τη χώρα και το κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο. Συγκεκριμένα στην περίπτωση της σοβαρής ή της κλινικά σημαντικής κατάθλιψης, αυξάνεται ο κίνδυνος πρόωρου τοκετού κατά 39%, του ΧΒΓΝ κατά 49% και της ενδομήτριας καθυστέρησης της αύξησης κατά 45%[155].

Σε μελέτη που περιελάμβανε Γαλλίδες γυναίκες, το άγχος και η κατάθλιψη σε συνδυασμό με βιομετρικούς παράγοντες, όπως η παχυσαρκία, προδιαθέτει σε τυχαίο πρόωρο τοκετό αποδεικνύοντας ότι η συνεργική δράση ψυχολογικών και βιολογικών παραγόντων, αυξάνει την έκκριση ενός πλακουντιακού νευροπεπτιδίου, το οποίο αυξάνει την υπεραντιδραστικότητα της μήτρας με πρόωρες συσπάσεις[161]. Επίσης, η νευρογενής ανορεξία, πάθηση η οποία χαρακτηρίζεται από χαμηλό δείκτη μάζας σώματος και υψηλά ποσοστά άγχους και κατάθλιψης, προκαλεί αυξημένα επίπεδα κορτιζόλης και προδιαθέτει σε πρόωρο τοκετό[161,162].

Το ψυχοσωματικό στρες κατά τη κύηση διερευνήθηκε σε αρκετές μελέτες σε συνδυασμό με άλλα χαρακτηριστικά της μητέρας και βρέθηκε ότι η ψυχολογική βία, η χρήση φαρμάκων, η συνύπαρξη τουλάχιστον δύο ιατρικών επιπλοκών, το πρόσφατο ιστορικό κατάθλιψης και οι κρίσεις πανικού προ της κύησης, σχετίζονται με αυξημένο ποσοστό σοβαρού στρες κατά τη κύηση[163].

Είναι γεγονός, πως δεν παρουσιάζουν όλες οι γυναίκες με αυτοαναφερόμενο άγχος κατά την κύηση με ή χωρίς κοινωνική στήριξη, κακή πρόγνωση της κύησης. Λόγω αυτού αρκετοί ερευνητές υποστηρίζουν τη συνεπίδραση του φυλετικού και γενετικού παράγοντα, προσδιοριστές οι οποίοι χρήζουν περαιτέρω έρευνας[156].

Από τα ανωτέρω, προκύπτει η αναγκαιότητα της αναγνώρισης, διάγνωσης και αντιμετώπισης του άγχους και της κατάθλιψης πριν την τεκνοποίηση και κατά την κύηση λαμβάνοντας υπόψη ότι η κατάθλιψη και η κακή ψυχολογική κατάσταση της μητέρας θα επηρεάσει αρνητικά και την μετέπειτα ανάπτυξη του παιδιού[155].

4. ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ ΠΡΟΩΡΟΥ ΤΟΚΕΤΟΥ

Ο πρόωρος τοκετός αποτελεί το σημαντικότερο πρόβλημα υγείας του παιδιού και της μητέρας σε όλο τον κόσμο. Όπως διαφαίνεται από τα πιο πάνω, πολλές διεργασίες οδηγούν σε πρόωρο τοκετό και η πρόληψη αυτών απαιτεί διαφορετική επιστημονική προσέγγιση και κλινικές στρατηγικές. Παρότι η επιβίωση των προώρων αυξάνεται σταθερά τα τελευταία χρόνια, λόγω της ικανότητας των μαιευτήρων να αναγνωρίζουν τις γυναίκες που βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο για πρόωρο τοκετό, της προγεννητικής κατόπιν ένδειξης χορήγησης κορτικοστεροειδών στην έγκυο, της βελτίωσης της νεογνικής καρδιοαναπνευστικής ανάνηψης και της δημιουργίας σύγχρονων μονάδων εντατικής νοσηλείας νεογνών, το έργο για τη πρόληψη της προωρότητας δεν έχει βελτιώσει την επίπτωση της[164].

Η αναγνώριση των εγκύων, οι οποίες βρίσκονται σε κίνδυνο για πρόωρο τοκετό γίνεται με μελέτη των προδιαθεσικών παραγόντων, της υπερηχογραφικής μέτρησης του μήκους του τραχήλου της μήτρας και με βιοχημικές δοκιμασίες[164]. Δεν υπάρχουν επιβεβαιωμένα δεδομένα ότι από τη στιγμή που διαγνωστούν τα σημεία έναρξης πρόωρου τοκετού, οι παρεμβάσεις με χορήγηση τοκολυτικών φαρμάκων και αντιβιοτικών θα καθυστερήσουν τον πρόωρο τοκετό περισσότερο από 24 με 48 ώρες. Για το λόγο αυτό η προσοχή των ειδικών έχει επικεντρωθεί σε στρατηγικές πρόληψης[164].

Στον παρακάτω πίνακα αναφέρονται επιγραμματικά στρατηγικές πρόληψης του πρόωρου τοκετού, τόσο πριν όσο και κατά τη κύηση[165].

Πίνακας 4.1: Στρατηγικές πρόληψης του πρόωρου τοκετού

Στρατηγικές πρόληψης του πρόωρου τοκετού:

Προγεννητικά:

- Αποφυγή πολύδυμης κύησης σε περίπτωση υποβοηθούμενης αναπαραγωγής
- Έλεγχος υποκείμενης χρόνιας νόσου. Παράδειγμα: διατήρηση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης στο αίμα <7% σε γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη.
- Αποφυγή χαμηλού ΔΜΣ
- Ισορροπημένη διατροφή

- Διενέργεια απαραίτητων εμβολιασμών(ανεμοβλογιάς, ερυθράς, ηπατίτιδας Β)
- Αποφυγή διαδοχικών κύσεων με στενό μεσοδιάστημα(<6 μηνών)
- Αποφυγή αλκοόλ και τερατογόνων φαρμάκων

Κατά την κύηση:

- Έγκαιρη υπερηχογραφική εξέταση
- Σωστή διατροφή
- Πρόσληψη βάρους περίπου 15 κιλά από τις μη παχύσαρκες μητέρες
- Ανίχνευση και θεραπεία ασυμπτωματικής βακτηριουρίας
- Αποφυγή: καπνίσματος, αλκοόλ, ορθοστασίας>3 ώρες ημερησίως, διάρκεια εργασίας>39 ωρών εβδομαδιαίως, εργασία με βάρδιες

Έλεγχος για οποιαδήποτε μορφή βίας και κλήση των αρμόδιων υπηρεσιών

Πηγή: Berghella, 2010

Μέχρι σήμερα, είναι επιβεβαιωμένο ότι η αποφυγή/διακοπή του καπνίσματος, η διενέργεια μεθόδων υποβοηθούμενης αναπαραγωγής με σωστά πρωτόκολλα, η συρραφή του τραχήλου σε ανεπάρκεια αυτού και η χορήγηση προγεστερόνης στην έγκυο, μπορούν να ελαττώσουν τον μη ιατρικά ενδεικνυόμενο πρόωρο τοκετό. Επίσης η σωστή διατροφή, ο τρόπος ζωής και η εξάλειψη του μητρικού στρες κατά την κύηση, μπορούν να μειώσουν τα ποσοστά του πρόωρου τοκετού και κατ'επέκταση τη μείωση του αριθμού των παιδιών με αναπηρίες οι οποίες είναι απότοκες της προωρότητας[165]

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

5. ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

5.1. Σκοπός της έρευνας

Ο σκοπός της παρούσας έρευνας ήταν η διερεύνηση της επίδρασης των κοινωνικό-οικονομικών παραγόντων στην έκβαση της κύησης. Ως έκβαση της κύησης ορίστηκε ο πρόωρος τοκετός, η ηλικία κύησης σε εβδομάδες και το βάρος γέννησης. Οι παράγοντες οι οποίοι εξετάστηκαν μετά από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας ήταν η ηλικία της μητέρας κατά το τοκετό, το μορφωτικό της επίπεδο, η εθνικότητα, οι συνθήκες εργασίας, η οικογενειακή της κατάσταση, η επαγγελματική κατάσταση, το εισόδημα, το κάπνισμα, η χρήση αλκοόλ, η παρουσία ψυχικού στρες, η κατάθλιψη, η χρήση ψυχοτρόπων φαρμάκων, ο δείκτης μάζας σώματος προ της κύησης, ο διαβήτης της κύησης και η δυνατότητα πρόσβασης στις δημόσιες μονάδες υγείας. Το ενδιαφέρον για τη μελέτη αυτή, προέκυψε ύστερα από τη διαπίστωση ότι δεν έχει διενεργηθεί παρόμοια ερευνητική εργασία στην Κύπρο.

5.2. Στόχοι της έρευνας

Οι επιμέρους στόχοι της έρευνας ήταν η μελέτη των κοινωνικών αυτών καθοριστών οι οποίοι επηρεάζουν την υγεία κατά την έναρξη της ζωής και η απάντηση στο ερώτημα, κατά πόσον η αιτιοπαθογένεια του πρόωρου τοκετού επηρεάζεται και από το κοινωνικό-οικονομικό προφίλ των γυναικών. Επίσης, στην περίπτωση που διαφανεί η συσχέτιση με κάποιους από τους υπό μελέτη παράγοντες, συνιστάται όπως η κατεύθυνση των στρατηγικών παρεμβάσεων της πολιτικής υγείας, να στρέφεται προς την βελτίωση των ανισοτήτων που αφορούν όλο το κοινωνικό-οικονομικό φάσμα που επηρεάζει την πρόγνωση της κύησης. Τέλος, τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας θα συγκριθούν με αυτά των αντίστοιχων διεθνών ερευνών.

5.3.Ερωτηματολόγιο

Για τη πραγματοποίηση της ερευνητικής εργασίας μετά από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, δημιουργήθηκε ερωτηματολόγιο (Παράρτημα) με την επίβλεψη του καθηγητή, Δρ. Μάμα Θεοδώρου.

Το ερωτηματολόγιο περιελάμβανε 12 ερωτήσεις, οι οποίες αφορούσαν τους υπό μελέτη κοινωνικο-οικονομικούς παράγοντες. Αρχικά, οι συμμετέχουσες καλούνταν να απαντήσουν για την ηλικία τους κατά την ημέρα του τοκετού, την ηλικία κύησης σε εβδομάδες και το βάρος γέννησης του νεογνού. Στη συνέχεια ερωτούνταν για την εθνικότητα τους (ελληνοκυπριακή ή άλλη). Όσον αφορά το μορφωτικό επίπεδο καλούνταν να απαντήσουν αν είναι απόφοιτοι γυμνασίου ή λιγότερο, λυκείου, κολλεγίου/ανώτερης σχολής, πανεπιστημίου/ΤΕΙ καθώς και αν είναι κάτοχοι μεταπτυχιακού ή διδακτορικού τίτλου. Επίσης ερωτήθηκαν για την οικογενειακή τους κατάσταση (έγγαμες/αρραβωνιασμένες/με σύντροφο ή χωρίς, χήρες, διαζευγμένες, μονογονείς). Δήλωσαν την επαγγελματική κατάσταση τους (άνεργες ή όχι) και κλήθηκαν να απαντήσουν για συγκεκριμένες συνθήκες εργασίας: αν η εργασία τους ήταν χειρωνακτική, αν απαιτούσε πολύωρη ορθοστασία και αν εργάζονταν περισσότερες από 8 ώρες ημερησίως. Επίσης ερωτήθηκαν αν είναι δικαιούχοι δωρεάν ιατροφαρμακευτικής περίθαλψης στο δημόσιο σύστημα υγείας της Κύπρου. Στη συνέχεια οι ερωτήσεις αφορούσαν την παρουσία ή όχι διαβήτη κύησης, τη χρήση ή όχι, προ και κατά τη διάρκεια της κύησης καπνού και αλκοόλ. Τέλος, ρωτηθήκαν για την παρουσία στρες ή άγχους, διαγνωσμένης κατάθλιψης και χρήση ψυχοτρόπων φαρμάκων κατά τη κύηση. Οι γυναίκες που συμμετείχαν στην έρευνα καλούνταν να σημειώσουν το βάρος τους πριν την εγκυμοσύνη και το ύψος τους και από τις τιμές αυτές υπολογίστηκε ο δείκτης μάζας σώματος.

Για τη διεξαγωγή της έρευνας λήφθηκαν οι απαραίτητες άδειες από την Επιτροπή Προστασίας Προσωπικών Δεδομένων, την Επιτροπή Βιοηθικής και το Υπουργείο Υγείας της Κύπρου.

5.4.Τρόπος διεξαγωγής της έρευνας και επεξεργασία των δεδομένων.

Η επιλογή των μητέρων οι οποίες θα συμμετείχαν στην έρευνα γινόταν από την ηλεκτρονική λίστα του θαλάμου του μαιευτηρίου του Μακάρειου Νοσοκομείου, στην οποία καταγράφεται η ηλικία κύησης. Με τον τρόπο αυτό επιλέγηκαν οι γυναίκες που γέννησαν

πρόωρα (ομάδα ελέγχου) ή τελειόμηνα (ομάδα μαρτύρων). Από την αντίστοιχη λίστα της MENN στην οποία σημειώνεται ο τόπος διεξαγωγής του τοκετού των νοσηλευομένων νεογνών (όνομα νοσοκομείου που έλαβε χώρα ο τοκετός) επιλέγησαν γυναίκες που γέννησαν σε άλλα μαιευτήρια της Κύπρου, ιδιωτικά ή δημόσια και μεταφέρθηκαν στη MENN για νοσηλεία.

Το ερωτηματολόγιο μαζί με το συνοδευτικό έντυπο συγκατάθεσης (παράρτημα), χορηγείτο σε κλειστό φάκελο, στις μητέρες οι οποίες γέννησαν ζων νεογνό. Αρχικά, δοκιμάστηκε πιλοτικά, σε δείγμα 40 γυναικών, οι οποίες γέννησαν στο Μακάρειο Νοσοκομείο, τον Μάρτιο του 2015, με σκοπό να εντοπιστούν τυχόν ασάφειες του ερωτηματολογίου ή δυσκολίες κατά τη διεξαγωγή της έρευνας.

Εντοπίστηκε δυσκολία ως προς τη συμπλήρωση του ερωτηματολογίου από τις αλλοδαπές, οπότε σε αυτές η συλλογή του ερωτηματολογίου γινόταν κατόπιν προσωπικής συνέντευξης διάρκειας περίπου 5-7 λεπτών, με ταυτόχρονη επεξήγηση των ερωτήσεων σε απλή γλώσσα. Οι υπόλοιπες γυναίκες αφού συμπλήρωναν το ερωτηματολόγιο το τοποθετούσαν εκ νέου στον φάκελο και εν συνεχεία σε κλειστή κάλπη η οποία βρισκόταν στο χώρο αναμονής της Μονάδας Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών ή το παρέδιδαν στην προϊσταμένη νοσηλεύτρια της MENN ή του Μαιευτηρίου του Μακάριου Νοσοκομείου. Η συμμετοχή στην έρευνα ήταν εθελοντική και ανώνυμη, ενώ με το έντυπο συγκατάθεσης γνωστοποιούνταν στην γυναίκα η ταυτότητα του ερευνητή, ο σκοπός της μελέτης και η εμπιστευτικότητα των δεδομένων.

Η συλλογή του δείγματος άρχισε τον Απρίλιο του 2015 και ολοκληρώθηκε τον Μάρτιο του 2016. Ο πληθυσμός της έρευνας αποτελείται από μητέρες οι οποίες γέννησαν πρόωρα, δηλαδή πριν από τις 37 συμπληρωμένες εβδομάδες της κύησης και αποτέλεσε την ομάδα ελέγχου. Ταυτόχρονα ζητήθηκε να συμμετάσχουν στην έρευνα, γυναίκες οι οποίες γέννησαν τελειόμηνα, δηλαδή μετά από 37 εβδομάδες κύησης, το ίδιο χρονικό διάστημα. ανεξάρτητα από το νοσηλευτήριο στο οποίο έλαβε χώρα ο τοκετός τους. Ο χώρος διεξαγωγής της έρευνας ήταν το Μακάρειο Νοσοκομείο και συγκεκριμένα ο θάλαμος του μαιευτηρίου όπου νοσηλεύονταν οι μητέρες μετά το τοκετό ή στο χώρο αναμονής της MENN, στη περίπτωση όπου ο τοκετός έλαβε χώρα σε άλλο μαιευτήριο και όχι στο Μακάρειο Νοσοκομείο. Πολύ μικρό ποσοστό γυναικών (<1%) δεν επέστρεψε συμπληρωμένο το ερωτηματολόγιο, ή αρνήθηκε να το παραλάβει ή να υποβληθεί στη προσωπική συνέντευξη.

Τα ερωτηματολόγια φυλάχτηκαν σε κλειδωμένο ερμάρι στο Μακάριο Νοσοκομείο με σκοπό την προστασία των δεδομένων και στη συνέχεια κωδικοποιήθηκαν και περάστηκαν σε ειδική

βάση δεδομένων, η οποία ετοιμάστηκε για την συγκεκριμένη μελέτη. Ακολούθησε η στατιστική ανάλυση των δεδομένων.

5.5.Περιορισμοί της έρευνας

Σημαντικός περιορισμός στην παρούσα έρευνα αποτελεί το γεγονός ότι κάποιες ερωτήσεις ήταν αυτοαπαντούμενες, όπως για παράδειγμα η ερώτηση που αφορά το ψυχικό στρες και εκείνη για τις συνθήκες εργασίας, παράγοντες οι οποίοι ήταν μη μετρήσιμοι αλλά αυτοεκτιμώμενοι από τις γυναίκες που είχαν πρόσφατα γεννήσει. Επίσης το ύψος δεν μετρήθηκε από επαγγελματίες υγείας και το βάρος μπορεί να ήταν τιμή κατά προσέγγιση. Ενδέχεται κάποιες γυναίκες λόγω ελλιπούς παρακολούθησης κατά τη κύηση να μην ελέγχθησαν με την εξέταση της καμπύλης γλυκόζης και να μην γνώριζαν αν έπασχαν από διαβήτη κύησης ή όχι.

Επιπρόσθετα δεν συμπεριλήφθηκαν ερωτήσεις που αφορούσαν νοσήματα της μητέρας ή παθήσεις του εμβρύου οι οποίες θα μπορούσαν να επηρεάσουν τη πρόγνωση της κύησης.

5.6.Ηθικά και δεοντολογικά ζητήματα

Στην έρευνα μας, όλες οι διαδικασίες έγιναν σύμφωνα με τις αρχές της βιοηθικής (ωφελιμότητα, αυτονομία, δικαιοσύνη και ισοτιμία) και με σεβασμό προς το πρόσωπο των συμμετεχόντων[165]. Όπως αναφέρθηκε ελήφθησαν άδειες από την Αρχή Βιοηθικής και τον Επίτροπο Προστασίας των Προσωπικών Δεδομένων. Οι συμμετέχουσες ενημερώνονταν για τον σκοπό της έρευνας, την ανωνυμία και την εμπιστευτικότητα των πληροφοριών οι οποίες περιλαμβάνονταν στο ερωτηματολόγιο.

5.7.Στατιστική ανάλυση

Οι κατηγορικές μεταβλητές παρουσιάζονται ως απόλυτες (n) και σχετικές (%) συχνότητες, ενώ οι ποσοτικές μεταβλητές παρουσιάζονται ως μέση τιμή (τυπική απόκλιση). Ο έλεγχος των Kolmogorov-Smirnov και τα διαγράμματα κανονικότητας χρησιμοποιήθηκαν για τον έλεγχο της κανονικής κατανομής των ποσοτικών μεταβλητών.

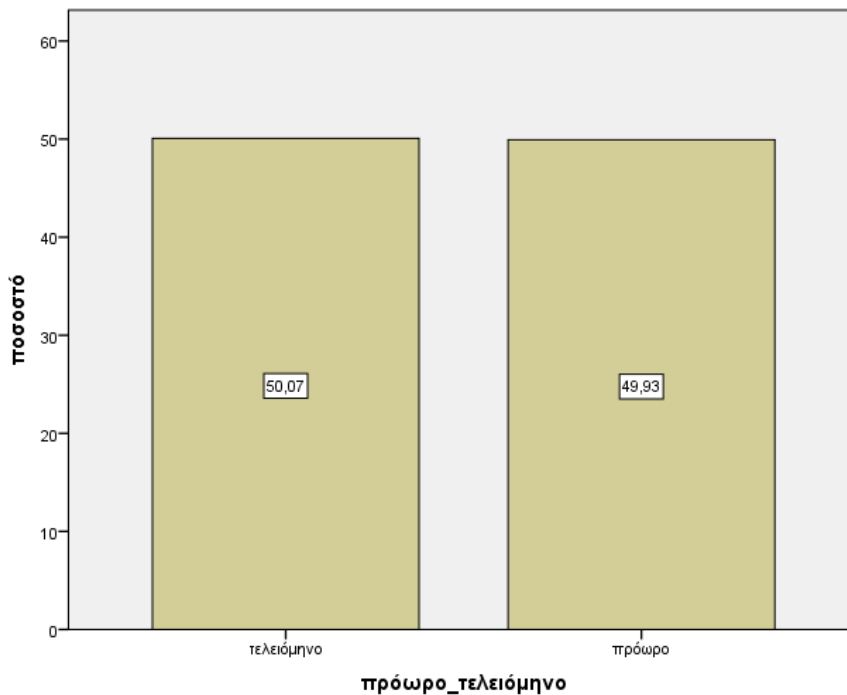
Για τη διερεύνηση της ύπαρξης σχέσης μεταξύ δυο κατηγορικών μεταβλητών χρησιμοποιήθηκε ο έλεγχος χ^2 (chi-square test). Για τη διερεύνηση της ύπαρξης σχέσης μεταξύ μιας κατηγορικής μεταβλητής και μιας διατάξιμης μεταβλητής χρησιμοποιήθηκε ο έλεγχος χ^2 για τάση (chi-square trend test). Για τη διερεύνηση της ύπαρξης σχέσης μεταξύ μιας ποσοτικής μεταβλητής και μιας διχοτόμου μεταβλητής χρησιμοποιήθηκε ο έλεγχος t (student's t-test). Για τη διερεύνηση της ύπαρξης σχέσης μεταξύ δυο ποσοτικών μεταβλητών που ακολουθούσαν την κανονική κατανομή χρησιμοποιήθηκε ο συντελεστής συσχέτισης του Pearson (Pearson's correlation coefficient). Για τη διερεύνηση της ύπαρξης σχέσης μεταξύ μιας ποσοτικής μεταβλητής και μιας διατάξιμης μεταβλητής χρησιμοποιήθηκε ο συντελεστής συσχέτισης του Spearman (Spearman's correlation coefficient).

Στην περίπτωση που >2 ανεξάρτητες μεταβλητές προέκυψαν στατιστικά σημαντικές στο επίπεδο του 0,2 ($p < 0,2$) στη διμεταβλητή ανάλυση, εφαρμόστηκε πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση (multivariate linear regression) με εξαρτημένη μεταβλητή τις ποσοτικές μεταβλητές που ακολουθούσαν την κανονική κατανομή. Στην περίπτωση αυτή, εφαρμόστηκε η μέθοδος της πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης με την προς τα πίσω διαγραφή των μεταβλητών (backward stepwise linear regression). Αναφορικά με την πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση, παρουσιάζονται οι συντελεστές b (coefficients' beta), τα αντίστοιχα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης και οι τιμές p.

Στην περίπτωση που >2 ανεξάρτητες μεταβλητές προέκυψαν στατιστικά σημαντικές στο επίπεδο του 0,2 ($p < 0,2$) στη διμεταβλητή ανάλυση, εφαρμόστηκε πολλαπλή λογιστική παλινδρόμηση (multivariate logistic regression) όταν η έκβαση ήταν διχοτόμος. Στην περίπτωση αυτή, εφαρμόστηκε η μέθοδος της πολλαπλής λογιστικής παλινδρόμησης με την προς τα πίσω διαγραφή των μεταβλητών (backward stepwise logistic regression). Αναφορικά με την πολλαπλή λογιστική παλινδρόμηση, παρουσιάζονται οι λόγοι των odds (odds ratios), τα αντίστοιχα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης και οι τιμές p. Το αμφίπλευρο επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε ίσο με 0,05. Η ανάλυση των δεδομένων πραγματοποιήθηκε με το στατιστικό πακέτο για τις κοινωνικές επιστήμες IBM SPSS 21.0 (Statistical Package for Social Sciences).

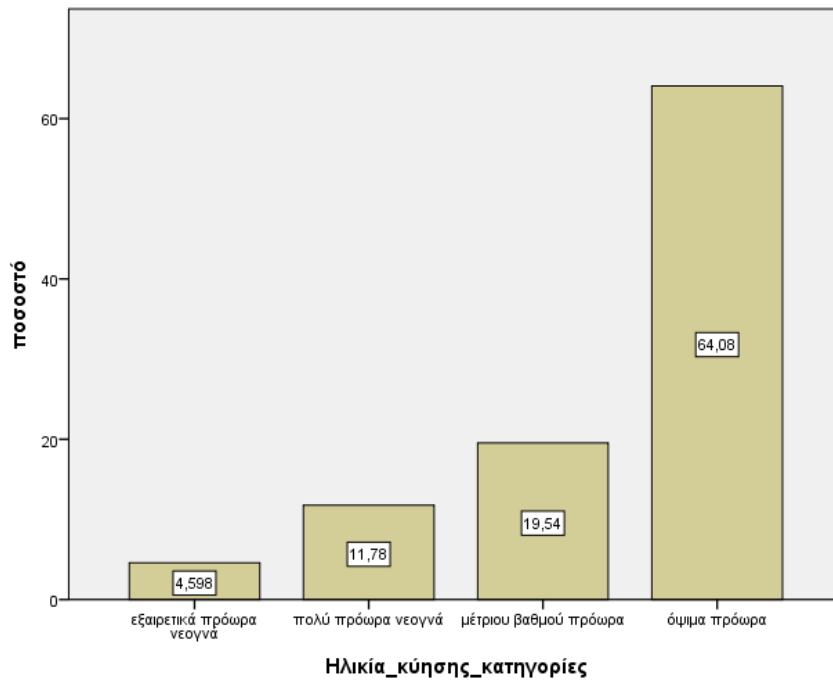
5.8.Αποτελέσματα της έρευνας

Μεταξύ του μελετώμενου πληθυσμού, οι 348(49,93%) γέννησαν πρόωρα, δηλαδή σε ηλικία κύησης <37 εβδομάδες και οι 349 (50,07%) γέννησαν τελειόμηνα νεογνά, δηλαδή σε ηλικία κύησης μεγαλύτερη των 37 ή ίσον των 37 εβδομάδων (γράφημα 1).



Γράφημα 1:κατανομή πρόωρων και τελειόμηνων νεογνών στον υπό μελέτη πληθυσμό

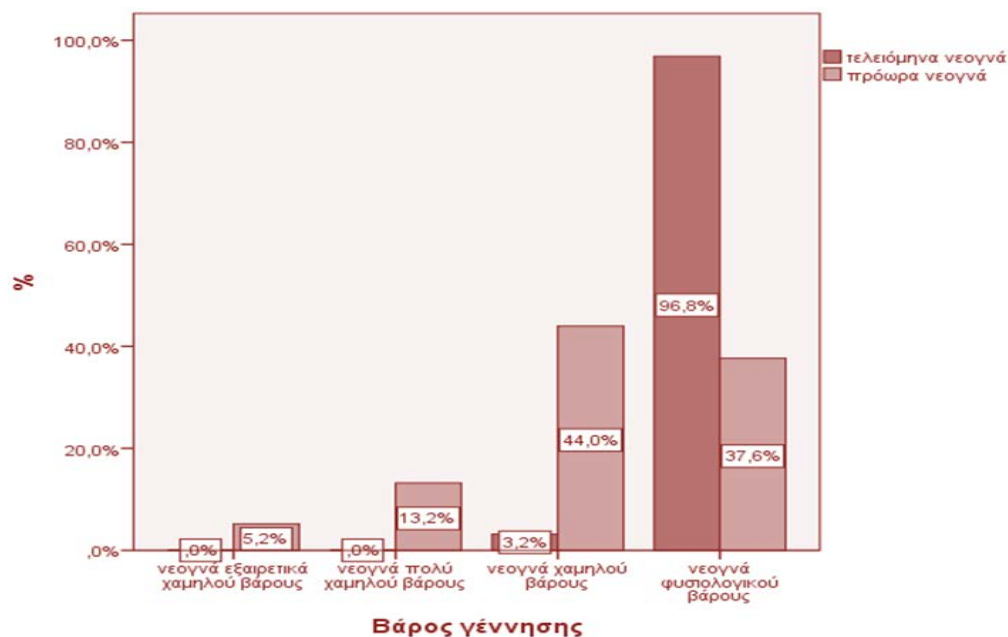
Μεταξύ των πρόωρων νεογνών των γυναικών αυτών, το 4,6% (n=16) ήταν εξαιρετικά πρόωρα, το 11,8% (n=41) ήταν πολύ πρόωρα, το 19,5% (n=68) ήταν μετρίου βαθμού πρόωρα και το 64,1% (n=223) ήταν όψιμα πρόωρα (γράφημα 2).



Γράφημα 2: Ποσοστιαία(%) κατανομή πρόωρων νεογνών ανά κατηγορία σε σχέση με την ηλικία κύησης

Μεταξύ των πρόωρων νεογνών, το 5,2% (n=18) ήταν εξαιρετικά χαμηλού βάρους γέννησης, το 13,2% (n=46) ήταν πολύ χαμηλού βάρους, το 44% (n=153) ήταν χαμηλού βάρους και το 37,6% (n=131) ήταν φυσιολογικού βάρους (γράφημα 3).

Μεταξύ των τελειόμηνων νεογνών, το 0% (n=0) ήταν εξαιρετικά χαμηλού βάρους γέννησης, το 0% (n=0) ήταν πολύ χαμηλού βάρους, το 3,2% (n=11) ήταν χαμηλού βάρους και το 96,8% (n=338) ήταν φυσιολογικού βάρους (γράφημα 3).



Γράφημα 3: Σχέση μεταξύ βάρους γέννησης και ηλικίας κύησης (πρόωρα ή τελειόμηνα)

5.9.Αποτελέσματα της στατιστικής ανάλυσης.

5.9.1.Εξαρτημένη μεταβλητή: εμφάνιση ή όχι προωρότητας

Στον πίνακα 5.1 παρουσιάζονται οι διμεταβλητές συσχετίσεις ανάμεσα στους μελετώμενους προσδιοριστές και την εμφάνιση ή όχι προωρότητας.

Πίνακας 5.1: Διμεταβλητές συσχετίσεις ανάμεσα στους μελετώμενους προσδιοριστές και την εμφάνιση ή όχι προωρότητας

| Διμεταβλητές συσχετίσεις ανάμεσα στους μελετώμενους προσδιοριστές και την εμφάνιση ή όχι προωρότητας | | | |
|--|-------------------------|-------------------------|--------|
| Προσδιοριστής | Νεογνά | | Τιμή p |
| | Τελειόμηνα: | Πρόωρα | |
| | Αριθμός/ (ποσοστό %) | Αριθμός/ (ποσοστό %) | |

| | | | |
|--|------------|------------|------------------------------|
| Μέση Ηλικία μητέρας την ημέρα του τοκετού^α | 28,8 (5,0) | 30,7 (5,6) | <0,001^β |
| Εκπαιδευτικό Επίπεδο Μητέρας | | | 0,9 ^γ |
| Απόφοιτες Γυμνάσιου/ πιο χαμηλό επίπεδο μόρφωσης | 35 (49,3) | 36 (50,7) | |
| Απόφοιτες Λυκείου | 108 (49,1) | 112 (50,9) | |
| Απόφοιτες Κολλεγίου ή Ανώτερης Σχολής | 73 (50,0) | 73 (50,0) | |
| Απόφοιτες Πανεπιστημίου/ΤΕΙ | 117 (56,3) | 91 (43,8) | |
| Κάτοχοι μεταπτυχιακού/διδακτορικού | 16 (31,4) | 35 (68,6) | 0,016 |
| Εθνικότητα | | | 0,4 ^δ |
| Ελληνική/Κυπριακή | 229 (49,2) | 236 (50,8) | |
| Άλλη | 117 (52,5) | 106 (47,5) | |
| Εργαζόμενες | | | 0,2^δ |
| Όχι | 77 (45,8) | 91 (54,2) | |
| Ναι | 272 (51,4) | 257 (48,6) | |
| Χειρονακτική εργασία | | | 0,002^δ |
| Όχι | 303 (52,8) | 271 (47,2) | |
| Ναι | 46 (37,4) | 77 (62,6) | |
| Πολύωρη ορθοστασία εξαιτίας της εργασίας | | | 0,5 ^δ |
| Όχι | 245 (50,9) | 236 (49,1) | |

| | | | |
|--|------------|------------|------------------------------|
| Ναι | 104 (48,1) | 112 (51,9) | |
| Ώρες εργασίας >8 ημερησίως | | | <0,001^δ |
| Όχι | 321 (54,5) | 268 (45,5) | |
| Ναι | 28 (25,9) | 80 (74,1) | |
| Οικογενειακή κατάσταση | | | <0,001^γ |
| Έγγαμος/ με σύντροφο | 345 (51,5) | 325 (48,5) | |
| Διαζευγμένες/μονογονείς | 4 (15,4) | 22 (84,6) | |
| Άνεργος σύντροφος | | | 0,6^δ |
| Όχι | 279 (50,7) | 271 (49,3) | |
| Ναι | 65 (53,7) | 56 (46,3) | |
| Δικαιούχες δωρεάν περίθαλψης στο δημόσιο σύστημα υγείας | | | <0,001^δ |
| Όχι | 17 (21,5) | 62 (78,5) | |
| Ναι | 329 (54,4) | 276 (45,6) | |
| Αριθμός πρόσθετων κιλών κατά τη διάρκεια της κύησης^α | 12,1 (5,3) | 10,9 (5,2) | 0,004^β |
| Δείκτης μάζας σώματος πριν από την εγκυμοσύνη | | | 0,03^γ |
| Ελλειποβαρείς | 58 (46,4) | 67 (53,6) | |
| Φυσιολογικές | 168 (55,6) | 134 (44,4) | |
| Υπέρβαρες | 66 (53,7) | 57 (46,3) | |
| Παχύσαρκες | 31 (62,0) | 19 (38,0) | |

| | | | |
|--|------------|------------|------------------------------|
| Εξαιρετικά παχύσαρκες | 17 (68,0) | 8 (32,0) | |
| Σακχαρώδης διαβήτης κύησης | | | 0,004^δ |
| Όχι | 272 (47,7) | 298 (52,3) | |
| Ναι | 75 (62,0) | 46 (38,0) | |
| Κάπνισμα κατά τη κύηση | | | 0,6 ^δ |
| Όχι | 312 (50,5) | 306 (49,5) | |
| Ναι | 35 (47,3) | 39 (52,7) | |
| Ημερήσιος αριθμός τσιγάρων ^α | 9,3 (5,5) | 14,3 (6,2) | 0,02 ^β |
| Κάπνισμα πριν από την κύηση | | | 0,5 ^δ |
| Όχι | 254 (50,9) | 245 (49,1) | |
| Ναι | 92 (47,9) | 100 (52,1) | |
| Λήψη οινόπνευματος κατά την κύηση | | | 0,3 ^δ |
| Όχι | 345 (50,2) | 342 (49,8) | |
| Ναι | 1 (25,0) | 3 (75,0) | |
| Διαγνωσμένη κατάθλιψη από ειδικό ιατρό κατά την κύηση | | | 0,09^δ |
| Όχι | 340 (50,5) | 333 (49,5) | |
| Ναι | 5 (29,4) | 12 (70,6) | |
| Ψυχικό στρες ή άγχος κατά την κύηση | | | <0,001^γ |
| Όχι | 335 (54,7) | 277 (45,3) | |

| | | | |
|--|------------|------------|-------------------------|
| Ναι | 12 (15,4) | 66 (84,6) | |
| Λήψη αγχολυτικών ή ψυχοτρόπων φαρμάκων κατά την κύηση | | | 0,03^δ |
| Όχι | 344 (51,0) | 330 (49,0) | |
| Ναι | 3 (21,4) | 11 (78,6) | |

Οι τιμές εκφράζονται ως n (%) εκτός και εάν δηλώνεται διαφορετικά.

^α μέση τιμή (τυπική απόκλιση)

^β έλεγχος t

^γ έλεγχος χ^2 για τάση

^δ έλεγχος χ^2

Έπειτα από τη διμεταβλητή ανάλυση προέκυψε στατιστική σχέση στο επίπεδο του 0,20 ($p < 0,20$) μεταξύ της προωρότητας και 14 προσδιοριστών. Για τον λόγο αυτόν, εφαρμόστηκε πολυμεταβλητή λογιστική παλινδρόμηση, τα αποτελέσματα της οποίας παρουσιάζονται στον πίνακα 5.2.

Πίνακας 5.2: Πολυμεταβλητή λογιστική παλινδρόμηση με εξαρτημένη μεταβλητή την προωρότητα (τελειόμηνα = κατηγορία αναφοράς)

| Πολυμεταβλητή λογιστική παλινδρόμηση με εξαρτημένη μεταβλητή την προωρότητα (τελειόμηνα = κατηγορία αναφοράς) | | | |
|--|-----------------------|--|---------------|
| Προσδιοριστής | Λόγος των odds | 95% διάστημα εμπιστοσύνης για τον λόγο των odds | Τιμή p |
| | | | |

| | | | |
|---|--------------------|----------------|--------|
| Ηλικία μητέρας την ημέρα του τοκετού | 1,08 | 1,04 έως 1,12 | <0,001 |
| >8 ώρες εργασίας ημερησίως σε σχέση με ≤8 ώρες | 3,46 | 2,02 έως 5,93 | <0,001 |
| Μη δικαιούχες δωρεάν περίθαλψης στο δημόσιο σύστημα υγείας σε σχέση με δικαιούχες | 3,19 | 1,62 έως 6,31 | 0,001 |
| Αριθμός πρόσθετων κιλών κατά τη διάρκεια της κύησης | 0,96 | 0,93 έως 0,99 | 0,022 |
| Δείκτης μάζας σώματος | | | 0,001 |
| Ελλειποβαρείς | Κατηγορία αναφοράς | | |
| Φυσιολογικές | 0,71 | 0,44 έως 1,16 | |
| Υπέρβαρες | 0,23 | 0,39 έως 1,25 | |
| Παχύσαρκες | 0,39 | 0,18 έως 0,90 | |
| Εξαιρετικά παχύσαρκες | 0,21 | 0,07 έως 0,62 | |
| Απουσία σακχαρώδη διαβήτη κύησης σε σχέση με παρουσία αυτού | 1,66 | 1,02 έως 2,70 | 0,041 |
| Ψυχικό στρες ή άγχος κατά την κύηση σε σχέση με απουσία στρες ή άγχους | 8,18 | 3,87 έως 17,27 | <0,001 |

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της πολυμεταβλητής λογιστικής παλινδρόμησης (Πίνακας 5.2), προκύπτουν τα εξής:

- Η αύξηση της ηλικίας της μητέρας την ημέρα του τοκετού σχετίζονταν με αυξημένη συχνότητα πρόωρου τοκετού. Η μέση ηλικία των γυναικών κατά το τοκετό οι οποίες γέννησαν πρόωρα ήταν μεγαλύτερη από εκείνων που γέννησαν τελειόμηνα νεογνά μητέρας($p<0,001$).
- Οι μητέρες που εργάζονταν >8 ώρες ημερησίως εμφάνισαν συχνότερα προωρότητα σε σχέση με τις μητέρες που εργάζονταν ≤ 8 ώρες($p<0,001$).
- Οι μη δικαιούχες περίθαλψης στο δημόσιο σύστημα υγείας εμφάνισαν συχνότερα προωρότητα σε σχέση με τις δικαιούχες($p<0,001$).
- Ο μειωμένος αριθμός πρόσθετων κιλών κατά τη διάρκεια της κύησης σχετίζονταν με αυξημένη συχνότητα προωρότητας($0,022$).
- Η μείωση του δείκτη μάζας σώματος σχετίζονταν με αυξημένη συχνότητα προωρότητας ($p=0,001$ και ενδεικτικά ο λόγος των odds για τις μητέρες με φυσιολογικό ΔΜΣ σε σχέση με τις ελλειποβαρείς μητέρες με χαμηλό ΔΜΣ είναι $0,71$).
- Οι μητέρες χωρίς διαβήτη εμφάνισαν συχνότερα προωρότητα σε σχέση με τις μητέρες με διαβήτη($p=0,04$ και λόγος των odds= $1,66$).
- Οι μητέρες με ψυχικό στρες ή άγχος κατά την κύηση εμφάνισαν συχνότερα προωρότητα σε σχέση με τις μητέρες χωρίς ψυχικό στρες ή άγχος ($p<0,001$ και λόγος των odds= $8,18$).

Οι παραπάνω μεταβλητές ερμηνεύουν το 30% της μεταβλητότητας της προωρότητας.

5.9.2. Εξαρτημένη μεταβλητή: ηλικία κύησης σε εβδομάδες

Στον πίνακα 5.3 παρουσιάζονται οι διμεταβλητές συσχετίσεις ανάμεσα στους μελετώμενους προσδιοριστές και την ηλικία κύησης σε εβδομάδες.

Πίνακας 5.3: Διμεταβλητές συσχετίσεις ανάμεσα στους μελετώμενους προσδιοριστές και την ηλικία κύησης σε εβδομάδες

| Διμεταβλητές συσχετίσεις ανάμεσα στους μελετώμενους προσδιοριστές και την ηλικία κύησης σε εβδομάδες | | |
|--|---|---------------------|
| Προσδιοριστής | Μέση ηλικία κύησης (τυπική απόκλιση) | Τιμή p |
| Ηλικία μητέρας την ημέρα του τοκετού | -0,19 ^α | <0,001 ^α |
| Εκπαιδευτικό επίπεδο μητέρας | 0,01 ^β | 0,8 ^β |
| Εθνικότητα | | 0,3 ^γ |
| Ελληνική/Κυπριακή | 36,1 (3,3) | |
| Άλλη | 36,4 (3,2) | |
| Εργαζόμενες | | 0,9 ^γ |
| Όχι | 36,2 (3,2) | |
| Ναι | 36,2 (3,3) | |
| Χειρωνακτική εργασία | | 0,008 ^γ |
| Όχι | 36,3 (3,2) | |
| Ναι | 35,5 (3,6) | |
| Πολύωρη ορθοστασία εξαιτίας της εργασίας | | 0,9 ^γ |
| Όχι | 36,2 (3,3) | |
| Ναι | 36,2 (3,1) | |
| Ώρες εργασίας >8 ημερησίως | | 0,001 ^γ |
| Όχι | 36,4 (3,3) | |
| Ναι | 35,3 (2,9) | |

| | | |
|--|--------------------|------------------------------|
| Οικογενειακή κατάσταση | | 0,003^γ |
| Έγγαμος/με σύντροφο | 36,3 (3,2) | |
| Διαζευγμένες/μονογονείς | 34,3 (3,3) | |
| Ανεργος σύζυγος | | 0,1^γ |
| Όχι | 36,2 (3,3) | |
| Ναι | 36,7 (2,6) | |
| Δικαιούχες δωρεάν περίθαλψης στο δημόσιο σύστημα υγείας | | <0,001^γ |
| Όχι | 34,5 (3,2) | |
| Ναι | 36,4 (3,2) | |
| Αριθμός πρόσθετων κιλών κατά τη διάρκεια της κύησης | 0,19 ^α | <0,001^α |
| Δείκτης μάζας σώματος πριν από την εγκυμοσύνη | 0,08 ^α | 0,06^α |
| Σακχαρώδης διαβήτης κύησης | | 0,02^γ |
| Όχι | 36,1 (3,4) | |
| Ναι | 36,7 (2,4) | |
| Κάπνισμα κατά τη κύηση | | 0,9 ^γ |
| Όχι | 36,2 (3,3) | |
| Ναι | 36,2 (3,2) | |
| Ημερήσιος αριθμός τσιγάρων | -0,05 ^α | 0,6 ^α |
| Κάπνισμα πριν από την κύηση | | 0,7 ^γ |

| | | |
|--|------------|------------------------------|
| Όχι | 36,2 (3,3) | |
| Ναι | 36,3 (3,1) | |
| Λήψη οινοπνεύματος κατά την κύηση | | 0,05^γ |
| Όχι | 36,2 (3,3) | |
| Ναι | 33,0 (4,5) | |
| Διαγνωσμένη κατάθλιψη κατά την κύηση | | 0,05^γ |
| Όχι | 36,2 (3,2) | |
| Ναι | 34,6 (3,8) | |
| Ψυχικό στρες ή άγχος κατά την κύηση | | <0,001^γ |
| Όχι | 36,5 (3,1) | |
| Ναι | 33,8 (3,5) | |
| Λήψη αγχολυτικών ή ψυχοτρόπων φαρμάκων κατά την κύηση | | 0,004^γ |
| Όχι | 36,3 (3,2) | |
| Ναι | 33,7 (3,7) | |

Οι τιμές εκφράζονται ως n (%) εκτός και εάν δηλώνεται διαφορετικά.

^α συντελεστής συσχέτισης Pearson

^β συντελεστής συσχέτισης Spearman

^γ έλεγχος t

Έπειτα από τη διμεταβλητή ανάλυση προέκυψε στατιστική σχέση στο επίπεδο του 0,20 ($p < 0,20$) μεταξύ της ηλικίας κύησης σε εβδομάδες και 13 προσδιοριστών. Για τον λόγο αυτόν, εφαρμόστηκε πολυμεταβλητή γραμμική παλινδρόμηση, τα αποτελέσματα της οποίας φαίνονται στον πίνακα 5.4

Πίνακας 5.4: Πολυμεταβλητή γραμμική παλινδρόμηση με εξαρτημένη μεταβλητή την ηλικία κύησης σε εβδομάδες

| Πολυμεταβλητή γραμμική παλινδρόμηση με εξαρτημένη μεταβλητή την ηλικία κύησης σε εβδομάδες | | | |
|---|----------------------|--|---------------|
| Προσδιοριστής | Συντελεστής b | 95% διάστημα εμπιστοσύνης για τον b | Τιμή p |
| Ηλικία μητέρας την ημέρα του τοκετού | -0,11 | -0,15 έως -0,06 | <0,001 |
| Μη χειρωνακτική εργασία σε σχέση με χειρωνακτική | 0,84 | 0,24 έως 1,44 | 0,006 |
| Δικαιούχες δωρεάν περίθαλψης στο δημόσιο σύστημα υγείας σε σχέση με μη δικαιούχες | 1,40 | 0,61 έως 2,19 | 0,001 |
| Αριθμός πρόσθετων κιλών κατά τη διάρκεια της κύησης | 0,09 | 0,05 έως 0,13 | <0,001 |
| Δείκτης μάζας σώματος | 0,08 | 0,04 έως 0,12 | <0,001 |
| Απουσία ψυχικού στρες ή άγχους κατά την κύηση σε σχέση με παρουσία | 3,08 | 2,37 έως 3,79 | <0,001 |

| | | | |
|----------------|--|--|--|
| στρες ή άγχους | | | |
|----------------|--|--|--|

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της πολυμεταβλητής γραμμικής παλινδρόμησης στον πίνακα 5.4, προκύπτουν τα εξής:

- Η αύξηση της ηλικίας της μητέρας την ημέρα του τοκετού σχετίζονταν με μειωμένη ηλικία κύησης($p<0,001$).
- Οι μητέρες με χειρονακτική εργασία είχαν μικρότερη ηλικία κύησης σε σχέση με τις μητέρες χωρίς χειρονακτική εργασία($p<0,006$).
- Οι μη δικαιούχες περίθαλψης στο δημόσιο σύστημα υγείας είχαν μικρότερη ηλικία κύησης σε σχέση με τις δικαιούχες($p=0,001$).
- Ο μειωμένος αριθμός πρόσθετων κιλών κατά τη διάρκεια της κύησης σχετίζονταν με μειωμένη ηλικία κύησης($p<0,001$).
- Η μείωση του δείκτη μάζας σώματος σχετίζονταν με μειωμένη ηλικία κύησης($p<0,001$).
- Οι μητέρες με ψυχικό στρες ή άγχος κατά την κύηση είχαν μικρότερη ηλικία κύησης σε σχέση με τις μητέρες χωρίς ψυχικό στρες ή άγχος($p<0,001$).

Οι παραπάνω μεταβλητές ερμηνεύουν το 20% της μεταβλητότητας της ηλικίας κύησης.

5.9.3.Εξαρτημένη μεταβλητή: βάρος γέννησης ως διχότομη μεταβλητή

Στον πίνακα 5.5 παρουσιάζονται οι διμεταβλητές συσχετίσεις ανάμεσα στους μελετώμενους προσδιοριστές και το βάρος γέννησης ως διχότομης μεταβλητής.

Πίνακας 5.5. Διμεταβλητές συσχετίσεις ανάμεσα στους μελετώμενους προσδιοριστές και το βάρος γέννησης ως διχότομης μεταβλητής

| |
|--|
| Διμεταβλητές συσχετίσεις ανάμεσα στους μελετώμενους προσδιοριστές και το βάρος γέννησης ως διχότομης μεταβλητής |
|--|

| Προσδιοριστής | Βάρος γέννησης νεογνού | | Τιμή p |
|---|--|--|------------------------------|
| | ≥2500 γραμμάρια: Αριθμός/ποσοστό(%) | <2500 γραμμάρια: Αριθμός/ποσοστό(%) | |
| Ηλικία μητέρας την ημέρα του τοκετού^α | 29,1 (5,0) | 31,2 (5,9) | <0,001^β |
| Εκπαιδευτικό επίπεδο | | | 0,9 ^γ |
| Απόφοιτες Γυμνάσιου ή λιγότερο | 45 (63,4) | 26 (36,6) | |
| Απόφοιτες Λυκείου | 149 (67,7) | 71 (32,3) | |
| Απόφοιτες Κολλεγίου ή Ανώτερης Σχολής | 95 (65,1) | 51 (34,9) | |
| Απόφοιτες Πανεπιστημίου/ΤΕΙ | 154 (74,0) | 54 (26,0) | |
| Κάτοχοι Μεταπτυχιακού/διδακτορικού | 26 (51,0) | 25 (49,0) | |
| Εθνικότητα | | | 0,1^δ |
| Ελληνική/Κυπριακή | 304 (65,4) | 161 (34,6) | |
| Άλλη | 159 (71,3) | 64 (28,7) | |
| Εργαζόμενες | | | 0,8 ^δ |
| Όχι | 115 (68,5) | 53 (31,5) | |
| Ναι | 354 (66,9) | 175 (33,1) | |
| Χειρωνακτική εργασία | | | 0,04^δ |

| | | | |
|--|------------|------------|---------------------|
| Όχι | 396 (69,0) | 178 (31,0) | |
| Ναι | 73 (59,3) | 50 (40,7) | |
| Πολύωρη ορθοστασία εξαιτίας της εργασίας | | | 0,7 ^δ |
| Όχι | 326 (67,8) | 155 (32,2) | |
| Ναι | 143 (66,2) | 73 (33,8) | |
| Ωρες εργασίας >8 ημερησίως | | | <0,001 ^δ |
| Όχι | 416 (70,6) | 173 (29,4) | |
| Ναι | 53 (49,1) | 55 (50,9) | |
| Οικογενειακή κατάσταση | | | 0,005 ^γ |
| Έγγαμος/ με σύντροφο | 458 (68,4) | 212 (31,6) | |
| Διαζευγμένες/μονογονείς | 11 (42,3) | 15 (57,7) | |
| Άνεργος σύζυγος/σύντροφος | | | 0,4 ^δ |
| Όχι | 371 (67,5) | 179 (32,5) | |
| Ναι | 87 (71,9) | 34 (28,1) | |
| Δικαιούχες δωρεάν περίθαλψης στο δημόσιο σύστημα υγείας | | | <0,001 ^δ |
| Όχι | 32 (40,5) | 47 (59,5) | |
| Ναι | 431 (71,2) | 174 (28,8) | |
| Αριθμός πρόσθετων κιλών κατά τη διάρκεια της κύησης^α | 12,1 (5,4) | 10,3 (4,8) | <0,001 ^β |

| | | | |
|--|------------|------------|-------------------------|
| Δείκτης μάζας σώματος πριν από την εγκυμοσύνη | | | 0,02^γ |
| Ελλειποβαρείς | 80 (64,0) | 45 (36,0) | |
| Φυσιολογικές | 208 (68,9) | 94 (31,1) | |
| Υπέρβαρες | 96 (78,0) | 27 (22,0) | |
| Παχύσαρκες | 38 (76,0) | 12 (24,0) | |
| Εξαιρετικά παχύσαρκες | 19 (76,0) | 6 (24,0) | |
| Σακχαρώδης διαβήτης κύησης | | | 0,03 |
| Όχι | 374 (65,6) | 196 (34,4) | |
| Ναι | 92 (76,0) | 29 (24,0) | |
| Κάπνισμα κατά τη κύηση | | | 0,8 |
| Όχι | 418 (67,6) | 200 (32,4) | |
| Ναι | 49 (66,2) | 25 (33,8) | |
| Ημερήσιος αριθμός τσιγάρων ^α | 13,5 (5,6) | 14,2 (6,9) | 0,6 ^β |
| Κάπνισμα πριν από την κύηση | | | 0,6 |
| Όχι | 339 (67,9) | 160 (32,1) | |
| Ναι | 127 (66,1) | 65 (33,9) | |
| Λήψη οινοπνεύματος κατά την κύηση | | | 0,5 |
| Όχι | 464 (67,5) | 223 (32,5) | |
| Ναι | 2 (50,0) | 2 (50,0) | |

| | | | |
|--|------------|------------|---------------------|
| Διαγνωσμένη κατάθλιψη κατά την κύηση | | | 0,4 ^δ |
| Όχι | 456 (67,8) | 217 (32,2) | |
| Ναι | 10 (58,8) | 7 (41,2) | |
| Ψυχικό στρες ή άγχος κατά την κύηση | | | <0,001 ^γ |
| Όχι | 436 (71,2) | 176 (28,8) | |
| Ναι | 31 (39,7) | 47 (60,3) | |
| Λήψη αγχολυτικών ή ψυχοτρόπων φαρμάκων κατά την κύηση | | | 0,15 ^δ |
| Όχι | 459 (68,1) | 215 (31,9) | |
| Ναι | 7 (50,0) | 7 (50,0) | |

Οι τιμές εκφράζονται ως n (%) εκτός και εάν δηλώνεται διαφορετικά.

^α μέση τιμή (τυπική απόκλιση)

^β έλεγχος t

^γ έλεγχος χ^2 για τάση

^δ έλεγχος χ^2

Έπειτα από τη διμεταβλητή ανάλυση προέκυψε στατιστική σχέση στο επίπεδο του 0,20 ($p < 0,20$) μεταξύ του βάρους γέννησης ως διχότομης μεταβλητής και 11 προσδιοριστών. Για τον λόγο αυτόν, εφαρμόστηκε πολυμεταβλητή λογιστική παλινδρόμηση, τα αποτελέσματα της οποίας παρουσιάζονται στον πίνακα 5.6.

Πίνακας 5.6: Πολυμεταβλητή λογιστική παλινδρόμηση με εξαρτημένη μεταβλητή το βάρος γέννησης ως διχότομης μεταβλητής (≥ 2500 γραμμάρια = κατηγορία αναφοράς)

| Πολυμεταβλητή λογιστική παλινδρόμηση με εξαρτημένη μεταβλητή το βάρος γέννησης ως διχότομης μεταβλητής (≥ 2500 γραμμάρια = κατηγορία αναφοράς) | | | |
|---|-----------------------|--|--------------|
| Προσδιοριστής | Λόγος των odds | 95% διάστημα εμπιστοσύνης για τον λόγο των odds | Τμή p |
| Ηλικία μητέρας την ημέρα του τοκετού | 1,08 | 1,04 έως 1,17 | <0,001 |
| Μητέρες Ελληνικής/Κυπριακής εθνικότητας σε σχέση με μητέρες άλλης εθνικότητας | 1,61 | 1,03 έως 2,51 | 0,035 |
| >8 ώρες εργασίας ημερησίως σε σχέση με ≤ 8 ώρες | 2,26 | 1,34 έως 3,80 | 0,002 |
| Μη δικαιούχες περίθαλψης στο δημόσιο σύστημα υγείας σε σχέση με δικαιούχες | 4,15 | 2,15 έως 7,99 | <0,001 |
| Αριθμός πρόσθετων κιλών κατά τη διάρκεια της κύησης | 0,92 | 0,89 έως 0,96 | <0,001 |
| Δείκτης μάζας σώματος | | | 0,001 |

| | | | |
|--|--------------------|----------------|--------|
| Ελλειποβαρείς | Κατηγορία αναφοράς | | |
| Φυσιολογικές | 0,86 | 0,52 έως 1,44 | |
| Υπέρβαρες | 0,47 | 0,24 έως 0,89 | |
| Παχύσαρκες | 0,34 | 0,14 έως 0,84 | |
| Εξαιρετικά παχύσαρκες | 0,37 | 0,12 έως 1,11 | |
| Ψυχικό στρες ή άγχος κατά την κύηση σε σχέση με απουσία στρες ή άγχους | 5,78 | 3,19 έως 10,50 | <0,001 |

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της πολυμεταβλητής λογιστικής παλινδρόμησης στον πίνακα 5.6 προκύπτουν τα εξής:

- Η αύξηση της ηλικίας μητέρας την ημέρα του τοκετού σχετίζονταν με αυξημένη συχνότητα γέννησης νεογνών με βάρος <2500 γραμμάρια($p<0,001$).
- Οι μητέρες Ελληνικής/Κυπριακής εθνικότητας απέκτησαν συχνότερα νεογνά με βάρος <2500 γραμμάρια σε σχέση με τις μητέρες άλλης εθνικότητας($p<0,035$).
- Οι μητέρες που εργάζονταν >8 ώρες ημερησίως απέκτησαν συχνότερα νεογνά με βάρος <2500 γραμμάρια σε σχέση με τις μητέρες που εργάζονταν ≤ 8 ώρες($p=0,002$).
- Οι μη δικαιούχες περίθαλψης στο δημόσιο σύστημα υγείας απέκτησαν συχνότερα νεογνά με βάρος <2500 γραμμάρια σε σχέση με τις δικαιούχες($p<0,001$).
- Ο μειωμένος αριθμός πρόσθετων κιλών κατά τη διάρκεια της κύησης σχετίζονταν με αυξημένη συχνότητα γέννησης νεογνών με βάρος <2500 γραμμάρια($p<0,001$).
- Η μείωση του δείκτη μάζας σώματος σχετίζονταν με αυξημένη συχνότητα γέννησης νεογνών με βάρος <2500 γραμμάρια($p=0,001$).

- Οι μητέρες με ψυχικό στρες ή άγχος κατά την κύηση απέκτησαν συχνότερα νεογνά με βάρος <2500 γραμμάρια σε σχέση με τις μητέρες χωρίς ψυχικό στρες ή άγχος($p<0,001$).

Οι παραπάνω μεταβλητές ερμηνεύουν το 25,8% της μεταβλητότητας του βάρους

6. Συζήτηση

Η παρούσα έρευνα έγινε με σκοπό να διερευνηθεί η επίδραση των κοινωνικό-οικονομικών και δημογραφικών παραγόντων στην έκβαση της κύησης. Ως δείκτες έκβασης ορίστηκαν ο πρόωρος τοκετός, το βάρος γέννησης και η ηλικία κύησης του νεογνού. Κατά τη γνώση μας, η παρούσα έρευνα είναι η πρώτη μελέτη που γίνεται στη Κύπρο και τα ευρήματά μας είναι συμβατά με τα αποτελέσματα ερευνητών που εκπόνησαν έρευνες με το ίδιο θέμα.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της έρευνας μας, η μεγαλύτερη ηλικία των μητέρων κατά το τοκετό παρουσιάζει στατιστικά σημαντική συσχέτιση για πρόωρο τοκετό και απόκτηση πρόωρου νεογνού καθώς και με τον κίνδυνο γέννησης χαμηλού βάρους νεογνού. Η μέση ηλικία των μητέρων που απόκτησαν τελειόμηνο νεογνό ήταν τα 28,8 έτη, ενώ η αντίστοιχη εκείνων οι οποίες απέκτησαν πρόωρο νεογνό ήταν 30,7. Ο λόγος των odds ήταν 1.08 και το αποτέλεσμα μας ήταν στατιστικά σημαντικό($p<0,001$). Η μέση ηλικία σε έτη των μητέρων που απέκτησαν νεογνό βάρους μεγαλύτερο των 2.500 γραμμαρίων ήταν 29,1, ενώ η αντίστοιχη εκείνων που το νεογνό τους είχε βάρος γέννησης μικρότερο των 2.500 γραμμαρίων ήταν 31,2. Η αύξηση της ηλικίας μητέρας την ημέρα του τοκετού σχετίζονταν με αυξημένη συχνότητα γέννησης νεογνών με βάρος <2500 γραμμάρια($p<0,001$).

Τις τελευταίες 3 δεκαετίες στις χώρες υψηλού εισοδήματος, παρατηρείται διεθνώς σημαντική αύξηση της ηλικίας της γυναίκας κατά τη τεκνοποίηση. Στις χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης η μέση ηλικία τεκνοποίησης το 2009 ανήλθε στα 29,8 έτη, σε σχέση με το 2003 που ήταν 29.3[167]. Στην Αυστραλία η μέση ηλικία τεκνοποίησης έχει αυξηθεί σημαντικά και από 27 έτη το 1998, ανήλθε στο 28,3 το 2008 ενώ το ποσοστό των γυναικών που τεκνοποίησαν για πρώτη φορά σε ηλικία μεγαλύτερη των 35 τις αντίστοιχες χρονιές ανήλθε από το 9,1% στο 14.5%[168].

Μερικοί ερευνητές υποστηρίζουν ότι ο κίνδυνος κακής έκβασης της κύησης σχετίζεται με ηλικίες μεγαλύτερες των 45, ενώ οι περισσότεροι υποστηρίζουν ότι το όριο αυτό είναι τα 35 χρόνια[167]. Ο κίνδυνος για κακή έκβαση της κύησης εξηγείται από το γεγονός ότι σε

μεγαλύτερες ηλικίες συνυπάρχουν προβλήματα υγείας όπως υπέρταση και διαβήτης[168], καθώς και από το φαινόμενο της βιολογική γήρανσης των ιστών των γυναικών αυτών με αποτέλεσμα το έμβρυο να μη μπορεί να λάβει τα απαραίτητα συστατικά για την ενδομήτρια αύξηση του[169]. Τα ευρήματα της παρούσας έρευνας είναι συμβατά με άλλες ερευνητικές εργασίες οι οποίες επίσης έχουν αποδείξει την αυξημένη συχνότητα πρόωρου τοκετού, απόκτησης πρόωρου νεογνού, χαμηλού βάρους γέννησης νεογνού σε γυναίκες μεγαλύτερης ηλικίας, ενώ επιπρόσθετα απέδειξαν ότι τα νεογνά τους βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο για εμβρυική δυσχέρεια, επείγουσα καισαρική τομή και άλλων περιγεννητικών επιπλοκών [168,170,171]. Στο σημείο αυτό να αναφέρουμε ότι πρόσφατη μελέτη έχει περιγράψει και τη θετική συσχέτιση μεταξύ της κακής έκβασης της κύησης (πρόωρος τοκετός, XBΓN) και της εφηβείας δηλαδή τη χειρότερη πρόγνωση της κύησης σε γυναίκες μικρότερες των 17 ετών[119].

Είναι γεγονός ότι οι γυναίκες αποτελούν μεγάλο μέρος του εργατικού δυναμικού και για το λόγο αυτό χρειάζεται αναθεώρηση των πολιτικών που αφορούν τις εργασιακές συνθήκες οι οποίες ισχύουν για τις εργαζόμενες έγκυες γυναίκες. Στη παρούσα έρευνα οι γυναίκες οι οποίες εργάζονται περισσότερο από 8 ώρες την ημέρα, παρουσιάζουν στατιστικά σημαντική μεγαλύτερη συχνότητα πρόωρου τοκετού($p<0.001$). και απόκτησης χαμηλού βάρους γέννησης νεογνού($p=0,002$). Επίσης οι μητέρες με χειρωνακτική εργασία είχαν μικρότερη ηλικία κύησης σε σχέση με τις μητέρες χωρίς χειρωνακτική εργασία($p<0,006$). Σύμφωνα με τη διεθνή βιβλιογραφία τα προηγούμενα αποδίδονται στη φυσική καταπόνηση των μυών κατά την εργασία, η οποία προκαλεί ανακατανομή της ροής του αίματος στη κυκλοφορία της εγκύου με αποτέλεσμα να μειώνεται η αιμάτωση στην μήτρα και στον πλακούντα[150]. Τα αποτελέσματα μας είναι συμβατά με άλλων ερευνητικών εργασιών, όπως των Aqbla και συνεργάτες, σύμφωνα με τα οποία η τακτική χειρωνακτική εργασία, με συχνότητα μεγαλύτερη των 5 ημερών εβδομαδιαίως σχετίζεται σημαντικά με πρόωρο τοκετό[152]. Ο πρωταρχικός ρόλος της εργασίας που απαιτεί μυϊκή δραστηριότητα, στην κακή έκβαση της κύησης, έχει επίσης επιβεβαιωθεί από αρκετές ανασκοπήσεις και μετά-αναλύσεις[172].

Στην μελέτη των Mahmoodi και συνεργάτες, που δημοσιεύτηκε το 2016 η απόκτηση νεογνού χαμηλούς βάρους γέννησης ήταν κατά 5 φορές συχνότερη στις γυναίκες οι οποίες κατά την εργασία τους στέκονταν για παρατεταμένο χρονικό διάστημα[150]. Επίσης αρκετές μελέτες έχουν ενοχοποιήσει την πολύωρη ορθοστασία για τον κίνδυνο πρόκλησης πρόωρου τοκετού[149] Στη παρούσα έρευνα δεν αποδείχτηκε στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα για τον υπό μελέτη εργασιακό παράγοντα και ενδεχομένως το αποτέλεσμα να οφείλεται στο

γεγονός ότι η ερώτηση μας να ήταν γενική χωρίς να ζητείται από τις συμμετέχουσες στην έρευνα να διευκρινίζουν τη χρονική διάρκεια της ορθοστασίας. Από την άλλη, σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, ενδέχεται από μόνες τους ορισμένες εργασιακές συνθήκες να μην αποτελούν παράγοντα κινδύνου για πρόωρο τοκετό[149].

Οι Niedhammer και συνεργάτες ανακοίνωσαν υψηλή συσχέτιση μεταξύ συγκεκριμένων εργασιακών συνθηκών και της έκβασης της κύησης. Συγκεκριμένα, απέδειξαν ότι, όταν ο συνολικός εβδομαδιαίος χρόνος εργασίας της εγκύου ήταν μεγαλύτερος από 40 ώρες ή όταν η έγκυος εργάζεται με σύστημα βάρδιας, παρατηρήθηκε αυξημένη συχνότητα απόκτησης ΧΒΓΝ και πρόωρου τοκετού[173]. Όπως αναφέρθηκε και στο γενικό μέρος της παρούσας διατριβής οι δημοσιευμένες μελέτες που πραγματεύονται τη σχέση μεταξύ των συνθηκών εργασίας και της πρόγνωσης της κύησης δεν διερευνούν τις ίδιες εργασιακές καταστάσεις ως υψηλού κινδύνου παράγοντες, οπότε υπάρχει ποικιλομορφία στα αποτελέσματα αυτών[149]. Συμπερασματικά οι εργασιακές συνθήκες απαιτούν μεγαλύτερη προσοχή και περαιτέρω έρευνα καθότι επηρεάζουν την έκβαση της κύησης.

Η στατιστικά σημαντική αυξημένη συχνότητα γέννησης χαμηλού βάρους νεογνού($p < 0,035$), που παρατηρήθηκε στις ελληνοκύπριες σε σχέση με τις γυναίκες άλλης εθνικότητας στην παρούσα έρευνα, ενδέχεται να οφείλεται σε γενετικούς και φυλετικούς παράγοντες. Στις ΗΠΑ πολλές μελέτες προσπαθούν να εξηγήσουν το διαχρονικά συνεχιζόμενο φαινόμενο της χειρότερης έκβασης της κύησης στις μαύρες γυναίκες όταν συγκρίνονται με τις λευκές. Οι περισσότεροι ερευνητές επικεντρώνονται στην έκθεση των γυναικών από την αρχή της ζωής τους και όχι μόνο κατά τη διάρκεια της κύησης σε διάφορους περιβαλλοντικούς παράγοντες[174]. Σύμφωνα με άλλους ερευνητές οι διαφορετική πρόγνωση ανάμεσα σε διαφορετικές φυλές είναι αποτέλεσμα της γενετικά καθοριζόμενης συχνότητας επιπλοκών, όπως της προεκπλαμψίας και της κακής μικροαγγειακής κυκλοφορίας καθώς και των ενδομήτριων λοιμώξεων κατά τη κύηση και της συνεπίδρασης τους με κοινωνικοοικονομικούς παράγοντες[175]. Επίσης, υποστηρίζεται ότι ο φυλετικός παράγοντας αλληλεπιδρά με το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο και επηρεάζει τη πρόγνωση της κύησης[119].

Μελλοντικές μελέτες στη χώρα μας θα μπορούσαν να διερευνήσουν κατά πόσο οι γυναίκες άλλης εθνικότητας παρουσιάζουν στρες σε μεγαλύτερο βαθμό από τις ντόπιες, λόγω των πιθανών μη κατάλληλων συνθηκών διαβίωσης.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της έρευνας μας η παρουσία στρες κατά την εγκυμοσύνη αποτελεί στατιστικά σημαντικό παράγοντα για την εμφάνιση πρόωρου τοκετού, απόκτησης πρόωρου νεογνού και ΧΒΓΝ($p < 0.001$). Η συχνότητα απόκτησης ΧΒΓΝ είναι κατά 5 φορές μεγαλύτερη, πρόωρου τοκετού 8 φορές μεγαλύτερη και η συχνότητα εμφάνισης χαμηλότερης ηλικίας κύησης κατά 3 φορές μεγαλύτερη στις μητέρες οι οποίες ανέφεραν στρες, συγκρινόμενες με τις μητέρες οι οποίες δεν ανέφεραν στρες. Παρά τη μεγάλη ετερογένεια των δημοσιευμένων ερευνών των τελευταίων 2 δεκαετιών που αφορούν διαφορετικούς πληθυσμούς γυναικών, διαφορετικό σχεδιασμό έρευνας, μεθοδολογία και μονάδων μέτρησης του μητρικού στρες, τα αποτελέσματα τους είναι παρόμοια με της παρούσας έρευνας και συνηγορούν υπέρ της ισχυρής συσχέτισης του στρες κατά τη κύηση και του κινδύνου για πρόωρο τοκετό και χαμηλού βάρους γέννησης νεογνό[176]. Συγκεκριμένα, φαίνεται ότι η αύξηση του κινδύνου κυμαίνεται από 20-60% στις γυναίκες οι οποίες αυτοεκτιμούν ότι είχαν υψηλό στρες σε σχέση με εκείνες που αναφέρουν χαμηλό στρες κατά τη κύηση[176]. Σύμφωνα, με τις πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες του Αμερικάνικου Κολλεγίου των Μαιευτήρων και των Γυναικολόγων, συνιστάται να γίνεται ανιχνευτικός έλεγχος τουλάχιστον μια φορά κάθε τρίμηνο της κύησης για τη ψυχολογική κατάσταση των εγκύων ανεξάρτητα από το κοινωνικό επίπεδο, το εκπαιδευτικό επίπεδο, τη φυλή και την εθνικότητα[177]. Πολλές φορές προβλήματα που αφορούν τη ψυχολογική κατάσταση της εγκύου, δεν υφίστανται από την αρχή της κύησης και για αυτό το λόγο πρέπει να γίνεται τακτικός έλεγχος, ώστε μετά την αναγνώριση των ψυχολογικών προβλημάτων, να γίνονται οι αναγκαίες θεραπευτικές παρεμβάσεις(για παραπομπή της εγκύου σε ειδικό επαγγελματία υγείας) με σκοπό τη μείωση της φτωχής περιγεννητικής πρόγνωσης καθότι είναι γνωστό πως αρκετοί ψυχοκοινωνικοί παράγοντες ενδέχεται να επηρεάσουν την υγεία του νεογνού[177].

Όσον αφορά το δείκτη μάζας σώματος κατά την έναρξη της κύησης, από τα αποτελέσματα μας προκύπτει στατιστικά σημαντική αυξημένη συχνότητα πρόωρου τοκετού ($p < 0.001$), στατιστικά σημαντική χαμηλότερη ηλικία κύησης($p < 0,001$), καθώς και αυξημένη συχνότητα απόκτησης ΧΒΓΝ($p = 0,001$) στις γυναίκες με χαμηλό ΔΜΣ. Τα αποτελέσματα μας είναι σύμφωνα με άλλων ερευνητών. Στη πρόσφατη μελέτη του Verma, οι γυναίκες με χαμηλό ΔΜΣ παρουσίασαν αυξημένη συχνότητα γέννησης νεογνού με χαμηλό βάρος. Επίσης η ίδια εργασία απέδειξε ότι οι γυναίκες με αυξημένο δείκτη μάζας σώματος παρουσίαζαν αυξημένο κίνδυνο για ποικίλες μαιευτικές επιπλοκές[124]. Σημαντικές μελέτες, επίσης έχουν αποδείξει ότι οι ελλειποβαρείς γυναίκες βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο για αυτόματο πρόωρο τοκετό και χαμηλότερη ηλικία κύησης, ενώ οι παχύσαρκες γυναίκες έχουν υψηλότερα ποσοστά

ιατρικώς ενδεικνυόμενου πρόωρου τοκετού[178]. Επιπρόσθετα, αναφέρουμε ότι πρόσφατη μετα-ανάλυση, η οποία συμπεριέλαβε μελέτες που αφορούσαν αναπτυσσόμενα και ανεπτυγμένα κράτη, απέδειξε ότι υπάρχει αυξημένος κίνδυνος για το σύνολο όλων των τύπων του πρόωρου τοκετού (αυτόματων και ιατρικώς ενδεικνυόμενων) και γέννησης ΧΒΝ στις γυναίκες με χαμηλό ΔΜΣ, όταν συγκρίνονται με γυναίκες με φυσιολογικό ΔΜΣ[122].

Ο μειωμένος αριθμός πρόσθετων κιλών κατά τη κύηση, σύμφωνα με τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας, παρουσιάζει στατιστικά σημαντική αυξημένη συχνότητα απόκτησης ΧΒΓΝ($p<0,001$) και χαμηλότερης ηλικίας κύησης του νεογνού($p<0,001$). Παρόμοια ευρήματα έχουν δημοσιευτεί σε προηγούμενες εργασίες και ενδεικτικά αναφέρουμε τα αποτελέσματα των Ehrenberg και συνεργάτες, σύμφωνα με τα οποία οι έγκυες με αύξηση σωματικού βάρους κατά τη κύηση μικρότερη των 270 γραμμαρίων ανά εβδομάδα απέκτησαν στατιστικά σημαντικά συχνότερα νεογνό με βάρος γέννησης μικρότερο των 2500 γραμμαρίων, όταν συγκρίνονταν με έγκυες με φυσιολογική αύξηση βάρους (270-520 γραμμαρίων ανά εβδομάδα κύησης) [179].

Σύμφωνα με τα πιο πάνω, απαιτείται αρκετή εργασία ώστε να δοθεί η πρέπουσα σημασία στη διατήρηση φυσιολογικού ΔΜΣ στις γυναίκες οι οποίες επιθυμούν να τεκνοποιήσουν, μέσα από την εφαρμογή πολιτικών υγείας οι όποιες θα επικεντρώνονται στη πρόληψη.

Στη διεθνή βιβλιογραφία ο διαβήτης κύησης έχει συσχετιστεί με αυξημένη συχνότητα ιατρικά ενδεικνυόμενου πρόωρου τοκετού και χαμηλότερη ηλικία κύησης[104], εν αντιθέσει με τη παρούσα έρευνα στην οποία η απουσία διαβήτη κύησης ήταν συχνότερη στις μητέρες που είχαν πρόωρο τοκετό($p=0.04$ και λόγος των odds=1.66). Η διαφορά στα αποτελέσματα ενδέχεται να οφείλεται στα διαφορετικά διαγνωστικά κριτήρια του ΣΔΚ σε κάθε χώρα, στο διαφορετικό υπό μελέτη πληθυσμό και στα διαφορετικά ανιχνευτικά προγράμματα τα οποία εφαρμόζονται και αυτό διαφαίνεται από το μεγάλο εύρος της συχνότητας του ΣΔΚ, η οποία διαχρονικά παγκοσμίως κυμαίνεται από $<1\%$ μέχρι και $> 10\%$ [180]. Επίσης, η μη συσχέτιση του ΣΔΚ με τη προωρότητα στην παρούσα έρευνα, μπορεί να αποδοθεί και στο πιθανό ενδεχόμενο οι γυναίκες με διαβήτη να είχαν καλό γλυκαιμικού έλεγχο του σακχάρου τους στο αίμα λόγω καλής μαιευτικής παρακολούθησης, σωστής διαίτας και αγωγής με ινσουλίνη, παράγοντες οι οποίοι δεν διερευνήθηκαν στη παρούσα έρευνα[180]. Σε πρόσφατη μελέτη, εκτός από τη μακροσωμία του νεογνού που είναι συχνότερη στις γυναίκες με ΣΔΚ, δεν παρατηρήθηκε σημαντική διαφορά στη συχνότητα άλλων επιπλοκών στην έκβαση της κύησης (πρόωρο τοκετό, εμβρυική δυσχέρεια, δυστοκία ώμου, ίκτερο, υπογλυκαιμία) μεταξύ

γυναικών με ΣΔΚ και γυναικών με απουσία ΣΔΚ[181]. Επιπρόσθετα, η παρουσία ΣΔΚ και παχυσαρκίας ταυτόχρονα στην έγκυο, επιβαρύνει τη πρόγνωση ενώ ο γλυκαιμικός έλεγχος σε συνδυασμό με την ελεγχόμενη πρόσληψη βάρους ως μέτρα πρόληψης βελτιώνουν τη πρόγνωση[182]. Τα διαφορετικά αποτελέσματα της επίδρασης του ΣΔΚ που παρατηρούνται στη βιβλιογραφία, έχουν αποδοθεί επίσης στην επίδραση φυλετικών παραγόντων[183].

Οι μη δικαιούχες ιατροφαρμακευτικής περίθαλψης στα δημόσια νοσοκομεία της χώρας μας παρουσίασαν συχνότερα πρόωρο τοκετό($p<0,001$), μικρότερη ηλικία κύησης($p=0,001$) και μεγαλύτερη συχνότητα ΧΒΓΝ($p<0,001$) σε σχέση με τις δικαιούχες. Το αποτέλεσμα αυτό μπορεί να αποδοθεί στο γεγονός ότι οι γυναίκες αυτές δεν προσέρχονταν τακτικά ή έγκαιρα στο μαιευτήρα για παρακολούθηση κατά τη κύηση, καθότι έπρεπε να πληρώσουν για την επίσκεψη αυτή. Στη μελέτη των Raatikainen και συνεργάτες, παρατηρήθηκε ότι υπήρχαν έγκυες οι οποίες ενώ είχαν δωρεάν πρόσβαση επέλεξαν να απέχουν από την πρόβλεψη προγεννητική παρακολούθηση κατά τη κύηση (μειωμένο αριθμό επισκέψεων στον μαιευτήρα), με αποτέλεσμα να παρουσιάζουν συχνότερα προωρότητα, ΧΒΓΝ, εμβρυικό και νεογνικό θάνατο ακόμα και αν ο τοκετός ελάμβανε χώρα στο νοσοκομείο. Το αποτέλεσμα αυτό αποδίδεται στο χαμηλό μορφωτικό και κοινωνικό επίπεδο των γυναικών αυτών[184].

Λίγες μελέτες έχουν πραγματευτεί τη σημασία της προγεννητικής παρακολούθησης των εγκύων οι οποίες έχουν χαμηλά επίπεδα κινδύνου για παρουσία επιπλοκών. Ο ΠΟΥ συνιστά τουλάχιστον 4 επισκέψεις στο γυναικολόγο προγεννητικά για όλες τις έγκυες, καθότι η μη πρόβλεψη προγεννητική παρακολούθηση σχετίζεται με πρόωρο τοκετό, ΧΒΓΝ και περισσότερους νεογνικούς θανάτους. Περίπου οι μισές έγκυες γυναίκες στις αναπτυσσόμενες χώρες δεν έχουν πρόσβαση στη προγεννητική παρακολούθηση ή δεν λαμβάνουν την ελάχιστη συνιστώμενη παροχή φροντίδας από το σύστημα υγείας της χώρας τους[185].

Όσον αφορά το εκπαιδευτικό επίπεδο και την επίδραση του στην έκβαση της κύησης, αναφέραμε στο γενικό μέρος τα βιβλιογραφικά δεδομένα που αφορούν την αρνητική επίδραση του χαμηλού μορφωτικού επιπέδου στους περιγεννητικούς δείκτες υγείας. Εντούτοις στη παρούσα εργασία δεν αποδείχτηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στη πρόγνωση της κύησης μεταξύ του υπό μελέτη πληθυσμού με διαφορετικό μορφωτικό επίπεδο. Αντίθετα παρατηρήθηκε συχνότερα πρόωρος τοκετός σε γυναίκες οι οποίες ήταν κάτοχοι μεταπτυχιακού ή διδακτορικού τίτλου. Το γεγονός αυτό μπορεί να αποδοθεί στην μεγαλύτερη ηλικία τεκνοποίησης καθώς και στη μεγαλύτερη πιθανότητα να εργοδοτούνται οι

γυναίκες αυτές σε πιο απαιτητικά πόστα λόγω των ακαδημαϊκών προσόντων τους. Για το τελευταίο απαιτείται περαιτέρω έρευνα.

Στην έρευνα αυτή δεν αποδείξαμε στατιστικά σημαντική συσχέτιση της έκβασης της κύησης, με την παρουσία ανεργίας ή όχι στη μητέρα ή στο σύντροφο της, με την οικογενειακή κατάσταση, τη παρουσία κατάθλιψης ή όχι, το κάπνισμα, τη χρήση αλκοόλ και ψυχοτρόπων φαρμάκων. Για τους παράγοντες αυτούς απαιτείται περαιτέρω έρευνα και μεγαλύτερο δείγμα που να αφορά το σύνολο του γυναικείου πληθυσμού που διαμένει στη χώρα μας και την επίδραση των παραγόντων αυτών γενικότερα στην έκβαση της κύησης.

7. Συμπεράσματα

Ο πρόωρος τοκετός και το χαμηλό βάρος γέννησης του νεογνού, σύμφωνα με την παρούσα ερευνητική εργασία σχετίζεται σημαντικά με συγκεκριμένους παράγοντες που αφορούν το κοινωνικό, οικονομικό και δημογραφικό προφίλ της γυναίκας. Εντούτοις, σύμφωνα με τη βιβλιογραφία από μόνοι τους οι παράγοντες αυτοί δεν μπορούν να εξηγήσουν την παγκόσμια αύξηση των ποσοστών του πρόωρου τοκετού, αλλά μας επιτρέπουν να αναγνωρίσουμε ομάδες γυναικών οι οποίες βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο για πρόωρο τοκετό. Η επιδημιολογική σημαντικότητα των ομάδων αυτών αυξάνεται διαχρονικά καθώς αυξάνεται ο αριθμός των γυναικών που βρίσκεται σε κίνδυνο, ειδικά στην παρούσα περίοδο της οικονομικής κρίσης[120].

Ο ΠΟΥ, υποστηρίζει ότι η άριστη εμβρυική ανάπτυξη είναι αποτέλεσμα θέσπισης κατευθυντήριων οδηγιών παρακολούθησης της κύησης και πολιτικών βελτίωσης του κοινωνικοοικονομικού περιβάλλοντος που περιβάλλει την έγκυο και πρόωθησης της κοινωνικής και οικονομικής υγείας, με στόχο να βελτιωθεί η έκβαση της κύησης, να ελαττωθεί η περιγεννητική θνησιμότητα και νοσηρότητα, αλλά και οι δείκτες υγείας καθόλη τη διάρκεια της ζωής[160].

Η πρόληψη του πρόωρου τοκετού ειδικά πριν τις 32 εβδομάδες κύησης, έχει οδηγήσει σε σημαντική μείωση της νεογνικής θνησιμότητας. Όμως παρά την βελτίωση της περιγεννητικής ιατρικής φροντίδας σε πολλά κράτη, δεν έχει παρατηρηθεί σημαντική μείωση στις γεννήσεις χαμηλού βάρους γέννησης νεογνών. Αυτό μπορεί να εξηγηθεί από το γεγονός ότι μερικές αιτίες πρόωρου τοκετού, όπως ο προδρομικός πλακούντας, η πρόωρη ρήξη των εμβρυικών

υμένων και η αποκόλληση του πλακούντα δεν μπορούν να προληφθούν, ούτε είναι προβλέψιμες[22].

Εν κατακλείδι, το κοινωνικό-οικονομικό προφίλ, επηρεάζει την πρόγνωση της κύησης και της γέννησης, δημιουργώντας διακυμάνσεις στους δείκτες υγείας, οι οποίοι διαφοροποιούνται ανάλογα με την φυλή και την εθνικότητα. Περεταίρω μελέτες στο μέλλον αναμένεται να επικεντρωθούν στην αναγνώριση και εφαρμογή των κατάλληλων παρεμβάσεων στα πλαίσια της πολιτικής υγείας, οι οποίες επιτυχώς δύναται να ελαττώσουν τις κοινωνικό-οικονομικές ανισότητες που αφορούν την έκβαση της κύησης[186].

Τα ευρήματα μας, σε συνδυασμό με τα αντίστοιχα άλλων ερευνών θα είναι χρήσιμα για τους επιστήμονες, οι οποίοι ασχολούνται με την δημόσια υγεία καθώς και για τους επαγγελματίες υγείας, ώστε να επιστήσουν τη προσοχή τους στη διερεύνηση των παραγόντων κινδύνου και του μη ευνοϊκού για την κύηση κοινωνικοοικονομικού περιβάλλοντος, με σκοπό την έγκαιρη παρέμβαση προ, κατά και μετά την κύηση, η οποία θα οδηγήσει στη μείωση του κινδύνου για πρόωρο τοκετό και κακή περιγεννητική πρόγνωση.

Η συνεχής διερεύνηση των κοινωνικοοικονομικών ανισοτήτων δύναται να προσφέρει σημαντικές και κρίσιμες πληροφορίες για την θέσπιση πρωτοκόλλων που αφορούν τη μαιευτική και περιγεννητική παρακολούθηση γυναικών με χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο ή που εκτίθενται σε βλαπτικούς παράγοντες προ και κατά τη κύηση στοχεύοντας στη πρόληψη του πρόωρου τοκετού αλλά και γενικότερα στη καλή έκβαση της εγκυμοσύνης.

Η σωστή ενημέρωση των εγκύων αλλά και των γυναικών που σκοπεύουν να τεκνοποιήσουν από τους επαγγελματίες υγείας για τις επιβλαβείς επιδράσεις του ενεργητικού και παθητικού καπνίσματος, του αλκοόλ, του στρες, της εργασιακής κόπωσης, του παθολογικού δείκτη μάζας σώματος και του σακχαρώδους διαβήτη ενδέχεται να συμβάλει στην καλή πορεία της κύησης και της μείωσης των επιπλοκών αυτής, όπως το χαμηλό βάρος γέννησης και ο πρόωρος τοκετός. Επίσης σημαντική είναι η καθολική πρόσβαση των εγκύων γυναικών σε μαιευτικό-γυναικολογικό κέντρο ανεξάρτητα από την οικονομική της κατάσταση και η αναγνώριση γυναικών χαμηλού κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου, οι οποίες είναι σε αυξημένο κίνδυνο για μαιευτικές επιπλοκές[187]. Η θέσπιση ιατρικών πρωτοκόλλων που αφορούν τις ενδείξεις της καισαρικής τομής και νομοθετικού πλαισίου το οποίο να διέπει τις μεθόδους υποβοηθούμενης αναπαραγωγής, θα συμβάλει επίσης στη μείωση του πρόωρου τοκετού.

Παρά το γεγονός ότι παγκοσμίως λαμβάνονται μέτρα για τη πρόληψη ή τη μείωση της προωρότητας, οι μελλοντικές κατευθύνσεις των συστημάτων υγείας συνίσταται να επικεντρώνονται και στην παροχή στήριξης στις οικογένειες των προώρων νεογνών, ώστε να μπορέσουν να βοηθήσουν τα παιδιά τους να έχουν τη καλύτερη δυνατή ποιότητα ζωής.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. World Health Organization. Promoting optimal fetal development: report of a technical consultation. Geneva, Switzerland. 2006a:10.
2. Barker DJ, Eriksson JG, Forsén T, Osmond C. Fetal origins of adult disease: strength of effects and biological basis. *International journal of epidemiology* 2002; 31(6):1235–1239.
3. Goldenberg LR, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet* 2008; 371(9606):75-84.
4. Sebayang SK, Dibley MJ, Kelly PJ, Shankar AV, Shankar AH. Determinants of low birth weight, small for gestational age and preterm births. *Tropical medicine and international health* 2012; 17(8):938-950.
5. Offiah I, O'Donoghue K, Kenny L. Clinical Risk Factors for Preterm Birth. In: Morrison J. *Preterm Birth-Mother and Child*. Croatia: In Tech; 2012. p. 73-95.
Available from: www.intechopen.com
6. Blencowe H, Cousens S, Chou D, Oestergaard M, Say L, Moller AB et al. Born Too Soon: The global epidemiology of 15 million preterm births. *Reproductive health* 2013; 10(1):S2.
Available from: [<http://www.reproductive-health-journal.com/content/10/S1/S2>]
7. CDC.
Available from:
[<http://www.cdc.gov/reproductivehealth/maternalinfanthealth/pretermbirth.htm>].
8. Beck S, Wojdyla D, Say L, Betran AP, Merialdi M, Requejo JH et al. The worldwide incidence of preterm birth: a systematic review of maternal mortality and morbidity. *Bulletin World Health Organization* 2010; 88(1):31–38.
9. Kim D, Saada A. The Social determinants of infant mortality and birth outcomes in Western Developed Nations: A cross-country systematic review. *International journal of environmental research\public health* 2013; 10(6):2296-2335.
10. OECD/WHO. Low birth weight. In *Health at a glance: Asia/Pacific*. 2012. p. 40.
11. Shah M, Gee R, Theall K. Partner support and impact on birth outcomes among teen pregnancies in the United States. *Journal of pediatric and adolescent gynecology* 2014; 27(1):14-19.
12. Lawn JE, Cousens S, Zupan J. 4 million neonatal deaths: when? Where? Why? *Lancet* 2005; 365(9462):891-900.

13. Lawn JE, Blencowe H, Oza S, You D, Lee AC, Waiswa P, et al. Every Newborn: progress, priorities, and potential beyond survival. *The Lancet* 2014; 384(9938):189-205.
14. Passini R, Tedesco R, Marba S, Cecatti J, Guinsburg R, Martinez F, et al. Brazilian multicenter study on prevalence of preterm birth and associated factors. *BMC Pregnancy and childbirth* 2010; 10: 22. p. 1-7.
15. Ananth CV, Vintzileos AM. Epidemiology of preterm birth clinical subtypes. *The Journal of Maternal-fetal & neonatal medicine* 2006; 19(12):773-782.
16. Xu Y, Zhou X, Zhang Q, Ji X, Zhang Q, Zhu J, et al. Screening for retinopathy of prematurity in China: A neonatal units–based prospective study. *Investigative ophthalmology visual science* 2013; 54(13):8229–8236.
17. Moutquin JM. Classification and heterogeneity of preterm birth. *BJOG: International journal of obstetrics and gynecology* 2003; 110(20):30-33.
18. Robinson S. Neonatal post hemorrhagic hydrocephalus from prematurity: pathophysiology and current treatment concepts: A review. *Journal of neurosurgery pediatrics* 2012; 9(3):242-258.
19. Abu-Saad K, Fraser D. Maternal nutrition and birth outcome. *Epidemiologic reviews* 2010; 32:5-25.
20. Blencowe H, Cousens S, Oestergaard M, Choo D, Moller AB, Narwal R, et al. National, regional, and worldwide estimates of preterm birth rates in the year 2010 with time trends since 1990 for selected countries: a systematic analysis and implications. *Lancet* 2012; 379(9832):2162-72.
21. Simmons LE, Rubens CE, Darmstadt GL, Gravett MG. Preventing preterm birth and neonatal mortality: Exploring the epidemiology. *Seminars of perinatology* 2010; 34(6):408-415.
22. Hudic I, Stray-Pedersen B, Skokic F, Fatusic Z, Zildzic-Moralic A, Skokic M, et al. Low preterm birth rate with decreasing early neonatal mortality in Bosnia and Herzegovina during 2007- 2014. *Materia socio-medica* 2016; 28(1):32-35.
23. Dahlui M, Azahar N, Oche OM, Aziz NA. Risk factors for low birth weight in Nigeria: evidence from the 2013 Nigeria demographic and health survey. *Global health action* 2016; 9:28822, p.1-8.
24. Shevell, T. Malone FD, Vidaver J, Porter TF, Luthy DA, Comstock CH, et al. Assisted reproductive technology and pregnancy. *Obstetrics and gynecology* 2005; 106(5):1039-1045.

25. Loftin RW, Habli M, Snyder CC, Cormier CM, Lewis DF, DeFranco EA. Late preterm birth. *Reviews in obstetrics and gynecology* 2010; 3(1):10-19.
26. Kugelman A, Colin AA. Late preterm infants: near term but still in a critical developmental time period. *Pediatrics* 2013; 132:741–751.
27. Patel RM, Kandefer S, Walsh MC, Bell EF, Carlo WA, Laptook AR, et al. Causes and timing of death in extremely premature infants from 2000 through 2011. *The new England journal of medicine* 2015; 372:331-340.
28. Behrman R, Butler AS. Mortality and acute complications in preterm infants. In: Behrman R, Butler AS, eds. *Preterm Birth: Causes, Consequences, and Prevention*. Committee on Understanding Premature Birth and Assuring Healthy Outcomes. Washington: National Academies Press; 2007. p.314.
Available from:
[<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK11362/>]
29. Platt MJ. Outcomes in preterm infants. *Public health* 2014; 128(5):399-403.
30. Ballabh P. Intraventricular hemorrhage in premature infants: Mechanism of disease. *pediatrics research* 2010; 67(1):1-8.
31. Sajjadian N, Fakhrai H, Jahadi R. Incidence of intraventricular hemorrhage in preterm infants. *Acta medica iranica* 2010; 48(4):260-262.
32. Fraser J, Walls M, McGuire W. ABC of preterm birth. Respiratory complications of preterm birth. *BMJ* 2004; 329(7472):962–965.
33. Shulenin S, Noguee LM, Annilo T, Wert SE, Whitsett JA, Dean M. ABCA3 gene mutations in newborns with fatal, surfactant deficiency. *The new England journal of medicine* 2004; 350: 1296-1303.
34. Kamath BD, MacGuire ER, McClure EM, Goldenberg RL, Jobe AH. Neonatal mortality from respiratory distress syndrome: Lessons for low-resource countries. *Pediatrics* 2011; 127(6): 1139–1146.
35. Fanaroff AA, Stoll BJ, Wright LL, Carlo WA, Ehrenkranz RA, Stark AR, et al. NICHD Neonatal Research Network. Trends in neonatal morbidity and mortality for very low birth weight infants. *American journal of obstetrics and gynecology* 2007; 196(2):147.e1-8.
36. Jo HS. Genetic risk factors associated with respiratory distress syndrome. *Korean journal of pediatrics* 2014; 57(4):157-163.
37. Anadkat JS, Kuzniewicz MW, Chaudhari BP, Cole FS, Hamvas A. Increased risk for respiratory distress among white, male, late preterm and term infants. *Journal of perinatology* 2012; 32(10):780-785.

38. Wu SY, Gupta S, Chen CM, Yeh TF. Bronchopulmonary dysplasia. In: Irusen EM, ed. Lung diseases - selected state of the art reviews. China: In Tech; 2012.p. 463-465.
39. Behrman R, Butler AS. Mortality and acute complications in preterm infants. In: Behrman R, Butler AS, eds. Preterm Birth: Causes, Consequences, and Prevention. Committee on Understanding Premature Birth and Assuring Healthy Outcomes. Washington: National Academies Press; 2007. p. 319-320.
- Available from:
 [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK11385/>]
40. Arpino C, Compagnone E, Montanaro ML, Cacciatore D, De Luca A, Cerulli A, et al. Preterm birth and neurodevelopmental outcome: a review. Childs nervous system 2010; 26(9):1139-1149.
41. Vincer MJ, Allen AC, Allen VM, Baskett TF, O'Connell CM. Trends in the prevalence of cerebral palsy among very preterm infants(<31 weeks' gestational age). Paediatrics and child health 2014; 19(4):185-189.
42. Trønnes H, Wilcox AJ, Lie RT, Markestad T, Moster D. Risk of cerebral palsy in relation to pregnancy disorders and preterm birth: a national cohort study. Developmental medicine and child neurology 2014; 56(8):779-785.
43. Soleimani F, Zaheri F, Abdi F. Long-term neurodevelopmental outcomes after preterm birth. Iranian red crescent medicine journal 2014; 16(6):e17965.
44. Montagna A, Nosarti C. Socio-emotional development following very preterm birth: pathways to psychopathology. Frontiers in psychology 2016; 7:80.p. 1-23
45. Aarnoudse-Moens CSH, Weisglas-Kuperus N, Bernard van Goudoever J, Oosterlaan J. Meta-analysis of neurobehavioral outcomes in very preterm and/or very low birth weight children. Pediatrics 2009; 124(2):717-728.
46. Woodward LJ, Anderson PJ, Austin NC, Howard K, Terrie E, Inder TE. Neonatal MRI to predict neurodevelopmental outcomes in preterm infants. The new England journal of medicine 2006; 355(7):685-694.
47. Neu J, Walker WA. Necrotising enterocolitis. The new England journal of medicine 2011; 364(3):255–264.
48. Lin PW, Stoll BJ. Necrotising enterocolitis. Lancet 2006; 368(9543):1271–1283.
49. Gupta V, Whelan KF, Schneider L, Farrokhyar F, Shivananda S, Lee S, et al. National variations in retinopathy of prematurity screening criteria in Canada : existent guidelines and actual practice patterns. Canadian journal of ophthalmology 2012; 47(6):473–478.

50. Zepeda-Romero LC, Gilbert C. Limitations in ROP programs in 32 neonatal intensive care units in five states in Mexico. *Biomed research international* 2015.

Available from:

[<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4488079/pdf/BMRI2015-712624.pdf>]

51. Zin AA, Magluta C, Pinto MFT, Entringer AP, Mendes-Gomes MA, Moreira MEL, et al. Retinopathy of prematurity screening and treatment cost in Brazil. *Pan American journal of public health* 2014; 36(1):37–43.

52. Barker DJ. Adult consequences of fetal growth restriction. *Clinical obstetrics and gynecology* 2006; 49(2):270-283.

53. Hovi P, Andersson S, Eriksson JG, Järvenpää AL, Strang-Karlsson, S, Mäkitie O, et al. Glucose regulation in young adults with very low birth weight. *The new England journal of medicine* 2007; 356(20):2053-2063.

54. Swamy GK, Ostbye T, Skjaerven R. Association of preterm birth with long-term survival, reproduction, and next-generation preterm birth. *JAMA* 2008; 299(12):1429-1436.

55. Cömert S, Ağzıkuru T, Akın Y, Telatar B, Tan DP, Ergen SG, et al. The cost analysis of preterm infants from a NICU of a state hospital in Istanbul. *Iranian journal of pediatrics* 2016; 22(2):185-190.

56. Behrman RE, Butler A. Introduction: Study the Economic Outcomes for Infants Born Preterm Birth. In: Behrman R, Butler AS, eds. *Preterm Birth: Causes, Consequences, and Prevention*. Committee on Understanding Premature Birth and Assuring Healthy Outcomes. Washington: National Academies Press; 2007. p. 10-11.

Available from:[<http://www.nap.edu/catalog/11622.html>]

57. Desgualdo CM, Riera R, Zucchi P. Cost estimate of hospital stays for premature newborns in a public tertiary hospital in Brazil. *Clinics* 2011; 66(10):1773-1777.

58. Clements KM, Barfield WD, Ayadi MF, Wilber N. Preterm birth-associated cost of early intervention services: an analysis by gestational age. *Pediatrics* 2007; 119(4):866-874.

59. Russell RB, Green NS, Steiner CA, Meikle S, Howse JL, Poschman K, et al. Cost of hospitalization for preterm and low birth weight infants in the United States. *Pediatrics* 2007; 120(1):1-9.

60. Hodek J-M, von der Schulenburg J-M, Mittendorf T. Measuring economic consequences of preterm birth - Methodological recommendations for the evaluation of personal burden on children and their caregivers. *Health economics review* 2011; 1:6.p.1-10.

61. Johnston, K, Gooch K, Korol E, Vo P, Eyawo O, Bradt P, et al. The economic burden of prematurity in Canada. *BMC Pediatrics* 2014; 14:93.p. 1-10.
62. Schmitt SK, Sneed L, Phibbs CS. Costs of newborn care in California: a population-based study. *Pediatrics* 2006; 117(1):154-160.
63. Steer P. The epidemiology of preterm labour. *BJOG: an international journal of obstetrics and gynaecology* 2005; 112(1):1-3.
64. Rao C, Ruiter L, Bhat P, Kamath V, Kamath A, Bhat VA. Case-control study on risk factors for preterm deliveries in a secondary care hospital, Southern India. *ISRN Obstetrics and gynecology* 2014; p. 1-5
65. Wong AE, Grobman WA. Medically indicated—iatrogenic prematurity. *Clinics in perinatology* 2011; 38 (3): 423–439.
66. Dai L-L, Mao Y-Y, Luo X-M, Shen YP. Prenatal care in combination with maternal educational level has a synergetic effect on the risk of neonatal, low birth weight: New findings in a retrospective cohort study in Kunshan city, China. *PlosOne* 2014; 9(11):e113377 (p.1-13).
67. Gravett MG, Rubens CE, Nunes TM. Global report on preterm birth and stillbirth (2 of 7): discovery science. *BMC Pregnancy and childbirth* 2010; 10(1):S2.p. 1-16.
- Available from: [<http://www.biomedcentral.com/1471-2393/10/S1/S2>].
68. Gonzales GF, Tapia VL, Fort AL, Betran AP. Pregnancy outcomes associated with Cesarean deliveries in Peruvian public health facilities *International journal of women's health* 2013;5:637–645
69. Hogue CJ, Menon R, Dunlop AL, Kramer MR. Racial disparities in preterm birth rates and short inter-pregnancy interval: an overview. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica* 2011; 90(12):1317-1324.
70. Burris HH, Collins JW, Wright RO. Racial/ethnic disparities in preterm birth: clues from environmental exposures. *Current opinion in pediatrics* 2011; 23(2):227-232.
71. Behrman R, Butler AS. Introduction: Investigate the Impact of the Health Care Delivery System on Preterm Birth In: Behrman R, Butler AS, eds. *Preterm Birth: Causes, Consequences, and Prevention*. Committee on Understanding Premature Birth and Assuring Healthy Outcomes. Washington: National Academies Press; 2007. p.20.

72. The American College of Obstetricians and Gynecologists. The society for maternal-fetal medicine. Committee opinion, No 560: Medically indicated late-preterm and early-term deliveries. USA. 2013.
73. Spong CY, Mercer BM, D'alton M, Kilpatrick S, Blackwell S, Saade G. Timing of indicated late-preterm and early-term birth. *Obstetrics and gynecology* 2011; 118(2 Pt 1):323-333.
74. Ananth CV, Vintzileos AM. Medically indicated preterm birth: recognizing the importance of the problem. *Clinics in perinatology* 2008; 35(1):53-67.
75. Kramer MS, Séguin L, Lydon J, Goulet L. Socio-economic disparities in pregnancy outcome: why do the poor fare so poorly? *Paediatric and perinatal epidemiology* 2000; 14(3):194-210.
76. Larson CP. Poverty during pregnancy: Its effects on child health outcomes. *Paediatrics and child health* 2007; 12(8):673-677.
77. Swamy GK, Edwards S, Gelfand A, James SA, Miranda ML. Maternal age, birth order, and race: differential effects on birth weight. *Journal of epidemiology and community health* 2012; 66(2): 136–142.
78. Paz-Zulueta M, Llorca J, Sarabia-Lavín R, Bolumar F, Luis Rioja L, Delgado A, et al. The role of prenatal care and social risk factors in the relationship between immigrant status and neonatal morbidity: A retrospective cohort study. *PLoS ONE* 2015; 10(3):e0120765.
79. Kusuma YS, Kumari R, Kaushal S. Migration and access to maternal healthcare: determinants of adequate antenatal care and institutional delivery among socio-economically disadvantaged migrants in Delhi, India. *Tropical medicine & international health* 2013; 18(10):1202-1210.
80. Dunlop AL, Kramer MR, Hogue CJ, Menon R, Ramakrishan U. Racial disparities in preterm birth: an overview of the potential role of nutrient deficiencies. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica* 2011; 90(12):1332–1341.
81. Abdulkader ZM, Ur Rahman S, Nimeri N. The incidence of low birth weight and intrauterine growth restriction in relationship to maternal ethnicity and gestational age at birth - A PEARL study analysis from the State of Qatar. *Qatar medical journal* 2012; 2012(2):32-37.

82. Brown H, Wilk P. Changes in smoking during pregnancy in Ontario, 1995 to 2010: Results from the Canadian community health Survey. *Journal of obstetrics and gynaecology Canada: JOGC* 2014; 36(10):878–884.
83. Amasha HA, Jaradeh MS. Effect of active and passive smoking during pregnancy on its outcomes. *Health science journal* 2012; 6(2):335-352.
84. Cnattingius S. The epidemiology of smoking during pregnancy: smoking prevalence, maternal characteristics and pregnancy outcomes. *Nicotine & tobacco research: official journal of the society for research on nicotine and tobacco* 2004; 6(2):125–140.
85. Rogers JM. Tobacco and pregnancy. *Reproductive toxicology* 2009; 28(2):152–160.
86. Kahn RS, Certain L, Whitaker RC. A reexamination of smoking before, during and after pregnancy. *American journal of public health* 2002; 92(11):1801-1808.
87. Dietz PM, England LJ, Shapiro-Mendoza CK, Tong VT, Farr SL, Callaghan WM. Infant morbidity and mortality attributable to prenatal smoking in the U.S. *American journal of preventive medicine* 2010; 39(1):45–52.
88. Kyrklund-Blomberg NB, Granath F, Cnattingius S. Maternal smoking and causes of very preterm birth. *Acta obstetricia et gynecologica Scandinavica* 2005; 84(6):572-577.
89. Ernst M, Moolchan ET, Robinson ML. Behavioral and neural consequences of prenatal exposure to nicotine. *Journal of the American academy of child and adolescent psychiatry* 2001; 40(6):630-641.
90. Benjamin-Garner R, Stotts A. Impact of smoking exposure change on infant birth weight among a Cohort of women in a prenatal smoking cessation study. *Nicotine & tobacco research* 2013; 15(3):685-692.
91. Ergin I, Hassoy H, Tanik FA, Aslan G. Maternal age, education level and migration: Socioeconomic determinants for smoking during pregnancy in a field study from Turkey. *BMC public health* 2010; 10:325.
92. Jaddoe VW, Troe EJ, Hofman A, Mackenbach JP, Moll HA, Steegers EA, et al. Active and passive maternal smoking during pregnancy and the risks of low birth weight and preterm birth: the Generation R Study. *Paediatric and perinatal epidemiology* 2008; 22(2):162–171.
93. Fontaine CJ, Patten AR, Sickmann HM, Helfer JL, Christie BR. Effects of pre-natal alcohol exposure on hippocampal synaptic plasticity: Sex, age and methodological considerations. *Neuroscience and biobehavioral reviews* 2016; 64: 12–34.

94. The Canadian child and adolescent psychiatry review. Diagnosis of fetal alcohol syndrome 2003; 12(3):81–86.
95. Parazzini F, Chatenoud L, Surace M, Tozzi L, Salerio B, Bettoni G, et al. Moderate alcohol drinking and risk of preterm birth. *European journal of clinical nutrition* 2003; 57(10):1345–1349.
96. Aliyu MH, Wilson RE, Zoorob R, Chakrabarty S, Alio AP, Kirby RS, et al. Alcohol consumption during pregnancy and the risk of early stillbirth among singletons. *Alcohol* 2008; 42(5):369-374.
97. O’Leary C, Nassar N, Kurinczuk J, Bower C. Impact of maternal alcohol consumption on fetal growth and preterm birth. *BJOG: an international journal of obstetrics and gynaecology* 2009; 116(3):390–400.
98. McCarthy FP, O’Keeffe LM, Khashan AS, North RA, Poston L, McCowan LM, et al. Association between maternal alcohol consumption in early pregnancy and pregnancy outcomes. *Obstetrics and gynecology*. 2013; 122(4):830-837.
99. Salihu HM, Kornosky JL, Lynch O, Alio AP, August EM, Marty PJ. Impact of prenatal alcohol consumption on placenta-associated syndromes. *Alcohol* 2011; 45(1):73-79.
100. Buchanan TA, Xiang AH. Gestational diabetes mellitus. *The journal of clinical investigation* 2005; 115(3):485-491.
101. The HAPO Study cooperative research group. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcome (HAPO) Study: Associations with neonatal anthropometrics. *Diabetes* 2009; 58(2):453–459.
102. Crowther CA, Hiller JE, Moss JR, McPhee AJ, Jeffries WS, Robinson JS. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *The new England journal of medicine* 2005; 352(24):2477-2486.
103. Mimouni FB, Mimouni G, Bental YA. Neonatal management of the infant of diabetic mother. *Pediatrics & therapeutics* 2013; 4(1):100186.p. 1-4.
104. Gasim T. Gestational diabetes mellitus: maternal and perinatal outcomes in 220 Saudi women. *Oman medical journal* 2012; 27(2):140-144.
105. Baker AM, Haeri S. Estimating risk factors and perinatal outcomes for gestational diabetes and impaired glucose tolerance in teen mothers. *Diabetes/metabolism research and reviews* 2012; 28(8): 688–691.

106. Setji TL, Brown AJ, Feinglos MN. Gestational diabetes mellitus. *Clinical diabetes* 2005; 23(1):17-24.
107. Ben-Haroush A, Yogev Y, Hod M. Epidemiology of gestational diabetes mellitus and its association with type 2 diabetes. *Diabetic medicine* 2004; 21(2):103-113.
108. Ferrara A. Increasing prevalence of gestational diabetes mellitus: a public health perspective. *Diabetes care* 2007; 30(2):141–146.
109. Lamberg S, Raitanen J, Rissanen P, Luoto R. Prevalence and regional differences of gestational diabetes mellitus and oral glucose tolerance tests in Finland. *The European journal of public health* 2012; 22(2):278–280
110. Koo BK, Lee JH, Kim J, Jang EJ, Lee CH. Prevalence of gestational diabetes mellitus in Korea: A national health insurance. *PLoS ONE* 2016; 11(4):e0153107. p.1-10.
111. Moses RG, Brand-Miller JC. Dietary risk factors for gestational diabetes mellitus: Are sugar-sweetened soft drinks culpable or guilty by association? *Diabetes Care* 2009; 32(12):2314–2315.
112. Dietl A, Cupisti S, Beckmann MW, Schwab M, Zollner U. Pregnancy and obstetrical outcomes in women over 40 years of age. *Geburtshilfe und Frauenheilkunde* 2015; 75(8):827-832.
113. Lisonkova S, Paré E, Joseph KS. Does advanced maternal age confer a survival advantage to infants born at early gestation? *BMC Pregnancy childbirth* 2013; 13: 87. p.1-10.
114. Lisonkova S, Janssen PA, Sheps SB, Lee SK, Dahlgren L. The effect of maternal age on adverse birth outcomes: does parity matter? *Journal of obstetrics and gynaecology Canada: JOGC* 2010; 32(6):541-548.
115. Seoud MA, Nassar AH, Usta IM, Melhem Z, Kazma A, Khalil AM. Impact of advanced maternal age on pregnancy outcome. *American journal of perinatology* 2002; 19(1):1-8.
116. Carolan MC, Davey MA, Biro M, Kealy M. Very advanced maternal age and morbidity in Victoria, Australia: a population based study. *BMC Pregnancy childbirth* 2013; 13: 80
117. Carolan MC. Maternal age ≥ 45 years and maternal and perinatal outcomes: a review of the evidence. *Midwifery* 2013; 29(5):479-489.

118. Kanungo J, James A, McMillan D, Lodha A, Faucher D, Lee SK, et al. Advanced maternal age and the outcomes of preterm neonates: a social paradox? *Obstetrics and gynecology* 2011; 118(4):872-877.
119. Coley SL, Nichols TR, Rulison KL, Aronson RE, Brown-Jeffy SL, Morrison SD. Race, socioeconomic status, and age: Exploring intersections in preterm birth disparities among teen mothers. *International journal of population research* 2015; (2015):1-10.
120. Lopez, P., Breart, G., Sociodemographic characteristics of mother's population and risk of preterm birth in Chile. *Reproductive health* 2013; 10: 26.
121. Mohsin M, Wang F, Bauman A, Bai J. Maternal and neonatal factors influencing premature birth and low birth weight in Australia. *Journal of biosocial science* 2003; 35(2):161-174.
122. Han Z, Mulla S, Beyene J, Liao G, McDonald SD. Maternal underweight and the risk of preterm birth and low birth weight: a systematic review and meta-analyses. *International journal of epidemiology* 2011; 40(1):65-101.
123. Hunt KJ, Alanis MC, Johnson ER, Mayorga ME, Korte JE. Maternal pre-pregnancy weight and gestational weight gain and their association with birth weight with a focus on racial differences. *Maternal and child health journal* 2013; 17(1): 85–94.
124. Verma A, Shrimali L. Maternal Body Mass Index and Pregnancy Outcome. *Journal of clinical and diagnostic research : JCDR* 2012; 6(9):1531-1533.
125. McDonald SD, Han Z, Mulla S, Beyene J. Overweight and obesity in mothers and risk of preterm birth and low birth weight infants: systematic review and meta-analyses. *The BMJ* 2010; 341:c3428.
126. Kalk P, Guthmann F, Krause K, Relle K, Godes M, Gossing G, et al. Impact of maternal body mass index on neonatal outcome. *European journal of medical research* 2009; 14(5):216-222.
127. Athukorala C, Rumbold AR, Willson KJ, Caroline A Crowther CA. The risk of adverse pregnancy outcomes in women who are overweight or obese. *BMC Pregnancy and childbirth* 2010; 10:56.p.1-8

128. Sebire NJ, Jolly M, Harris JP, Wadsworth J, Joffe M, Beard RW, et al. Maternal obesity and pregnancy outcome: a study of 287 213 pregnancies in London. *International journal of obesity* 2001; 25(8):1175-1182.
129. Boney CM, Verma A, Tucker R, Vohr BR. Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics* 2005; 115(3):290-296.
130. Calderon AC, Quintana SM, Marcolin AC, Berezowski AT, Brito LG, Duarte G, et al. Obesity and pregnancy: a transversal study from a low-risk maternity. *BMC Pregnancy and childbirth* 2014; 14:249.p.1-5.
131. Usha Kiran TS, Hemmadi S, Bethel J, Evans J. Outcome of pregnancy in a woman with an increased body mass index, *BJOG: an international journal of obstetrics and gynecology* 2005; 112(6):768-772.
132. Crane JM, White J, Murphy P, Burrage L, Hutchens D. The effect of gestational weight gain by body mass index on maternal and neonatal outcomes. *Journal of obstetrics and gynaecology Canada: JOGC* 2009; 31(1):28-35.
133. Wise LA, Palme JR, Heffner LJ and Rosenberg L. Prepregnancy body size, gestational weight gain, and risk of preterm birth in African-American women. *Epidemiology* 2010; 21(2):243-252.
134. Johanson S, Villamor E, Altman M, Edstedt Bonamy AK, Granath F, Cnattingius S. Maternal overweight and obesity in early pregnancy and risk of infant mortality: a population based cohort study in Sweden. *The BMJ* 2014; 349:g6572.
135. Vega J, Sáez G, Smith M, Agurto M, Morris NM. Risk factors for low birth weight and intrauterine growth retardation in Santiago, Chile. *Revista Medica de Chile* 1993; 121(10):1210-1219.
136. Callaway LK, Prins JB, Chang AM, McIntyre HD. The prevalence and impact of overweight and obesity in an Australian obstetric population. *The medical Journal of Australia* 2006; 184(2):56-59.
137. Grytten J, Skau I, Sørensen RJ. Educated mothers, healthy infants. The impact of a school reform on the birth weight of Norwegian infants 1967–2005. *Social science & medicine* 2014; 105(2012):84–92.

138. Martinson ML, Reichman NE. Socioeconomic inequalities in low birth weight in the United States, the United Kingdom, Canada, and Australia. *American journal of public health* 2016; 106(4):748–754.
139. Ventura SJ, Hamilton BE, Mathews TJ, Chandra A. Trends and variations in smoking during pregnancy and low birth weight: evidence from the birth certificate, 1990-2000. *Pediatrics* 2003; 111(5):1176-1180.
140. Yzeiraj-Kalemaj L, Shpata V, Vyshka G, Manaj A. Bacterial Vaginosis, Educational Level of Pregnant Women and Preterm Birth: A Case-Control Study. *ISRN: International scholarly research notices. Infectious diseases* 2013; (2013):1-4.
141. Urquia ML, O'Campo PJ, Ray JG. Marital status, duration of cohabitation, and psychosocial well-being among childbearing women: a Canadian nationwide survey *American journal of public health* 2013; 103(2):8-15.
142. Kirchengast S, Mayer M, Voigt M. Pregnancy outcome is associated with maternal marital status in Austria even at the beginning of the 21st century. *Journal of biological and clinical anthropology* 2007; 65(4):415-426.
143. Reichman NE, Hamilton ER, Hummer RA, Padilla YC. Racial and ethnic disparities in low birth weight among urban unmarried mothers. *Maternal and child health journal* 2008; 12(2):204-215.
144. Holt VL, Danoff NL, Mueller BA, Swanson MW. The association of change in maternal marital status between births and adverse pregnancy outcomes in the second birth. *Paediatric and perinatal epidemiology* 1997; 11(1):31-40.
145. Auger. N, Daniel M, Platt RW, Luo ZC, Wu Y, Choinière R. The joint influence of marital status, interpregnancy interval, and neighborhood on small for gestational age birth: a retrospective cohort study. *BMC pregnancy and childbirth* 2008; 8:7.p.1-9.
146. Sarkar NN. The impact of intimate partner violence on women's reproductive health and pregnancy outcome. *Journal of obstetrics and gynaecology* 2008; 28(3):266-271
147. Snijder CA, Brand T, Jaddoe V, Hofman A, Mackenbach JP, Steegers EA, et al. Physically demanding work, fetal growth and the risk of adverse birth outcomes. *The Generation R Study. Occupational and environmental medicine* 2012; 69(8):543-550.

148. Mozurkewich EL, Luke B, Avni M, Wolf FM. Working conditions and adverse pregnancy outcome: a meta-analysis. *Obstetrics and gynecology* 2000; 95(4):623–635.
149. Saurel-Cubizolles MJ, Zeitlin J, Lelong N, Papiernik E, Di Renzo GC, Bréart G. Employment, working conditions, and preterm birth: results from the Europop case-control survey. *Journal of epidemiology and community health* 2004; 58(5):395-401
150. Z Mahmoodi, M Karimlou, H Sajjadi, M Dejman, M Vameghi, M Dolatian, et al. Association of Maternal Working Condition with Low Birth Weight: The social determinants of health approach. *Annals of medical health science research* 2015; 5(6):385–391.
151. Croteau A, Marcoux S, Brisson C. Work activity, preventive measures, and preterm delivery. *American journal of epidemiology* 2007; 166(8):951–965.
152. Agbla F, Ergin A, Boris NW. Occupational working conditions as risk factors for preterm birth in Benin, West Africa. *Revue d'épidémiologie et de sante publique* 2006; 54(2):157-165.
153. Ugwuja EI, Akubugwo EI, Ibiam UA, Obidoa O. Maternal sociodemographic parameters: Impact on trace element status and pregnancy outcomes in Nigerian women. *Journal of health, population and nutrition* 2011; 29(2):156-162
154. Murphy DJ. Epidemiology and environmental factors in preterm labour. *Best practice & research. Clinical obstetrics & gynaecology* 2007; 21(5):773-789.
155. Grote NK, Bridge JA, Gavin AR, Melville JL, Iyengar S, Katon WJ. A meta-analysis of depression during pregnancy and the risk of preterm birth, low birth weight, and intrauterine growth restriction. *Archives of general psychiatry* 2010; 67(10):1012-1024.
156. Federenko IS, Wadhwa PD. Women's mental health during pregnancy influences fetal and infant developmental and health outcomes. *CNS spectrums* 2004; 9(3):198-206.
157. Nkansah-Amankra S, Luchok KJ, Hussey JR, Watkins K, Liu X. Effects of maternal stress on low birth weight and preterm birth outcomes across neighborhoods of South Carolina, 2000-2003. *Maternal and child health journal* 2010; 14(2):215-226.
158. Ruiz RJ, Avant KC. Effects of maternal prenatal stress on infant outcomes: a synthesis of the literature. *ANS. Advance in nursing science* 2005; 28(4):345-355.
159. Levine A, Zagoory-Sharon O, Feldman R, Lewis JG, Weller A. Measuring cortisol in human psychobiological studies. *Physiology & behavior* 2007; 90(1):43–53.

160. Varea C, Terán JM, Bernis C, Bogin B, González-González A. Is the economic crisis affecting birth outcome in Spain? Evaluation of temporal trend in underweight at birth (2003–2012). *Annals of human biology* 2016; 43(2):169–182.
161. Dayan J, Creveuil C, Herlicoviez M, Herbel C, Baranger E, Savoye C, et al. Role of anxiety and depression in the onset of spontaneous preterm labor. *American journal of epidemiology* 2003; 155(4):293-301.
162. Licinio J, Wong ML, Gold PW. The hypothalamic-pituitary adrenal axis in anorexia nervosa. *Psychiatry research* 1996; 62(1): 75–83.
163. Woods SM, Melville JL, Guo Y, Fan MY, Gavin A. Psychosocial stress during pregnancy. *American journal of obstetrics gynecology* 2010; 202(1):61.e1-61.e7.
164. Norwitz ER, Caughey AB. Progesterone supplementation and the prevention of preterm birth. *Reviews in obstetrics and gynecology* 2011; 4(2):60–72.
165. Koduri P. Preventing issues for all gravidas. In: Berghella V, ed. *Preventing issues, Preterm birth: Prevention and management*. USA: Wiley and Blackwell Publishing Ltd; 2010.p.89.
166. Λέων Γ, Μποζίκη Ο, Σπηλιοπούλου Χ. Ηθικά και δεοντολογικά ζητήματα κατά τη δημοσίευση φωτογραφιών ασθενών σε ιατρικά συγγράμματα στην Ελλάδα. *Αρχεία ελληνικής ιατρικής* 2011; 28(1):27-32.
167. Kenny LC, Lavender T, Mc Namee R, O'Neill SM, Mills T, Khashan AS. Advanced maternal age and adverse pregnancy outcome: evidence from a large contemporary cohort. *PLoS ONE* 2013; 8(2):e56583.
168. Ludford I, Scheil W, Tucker G, Grivell R. Pregnancy outcomes for nulliparous women of advanced maternal age in South Australia, 1998–2008. *The Australian and New Zealand journal of obstetrics and gynaecology* 2012; 52(3):235–241.
169. Aras RY. Is maternal age risk factor for low birth weight? *Archives of medicine and health sciences* 2013; 1(1):33-37
170. Jolly M, Sebire N, Harris J, Robinson S, Regan L. The risks associated with pregnancy in women aged 35 years or older. *Human reproduction* 2000; 15(11):2433-2437.

171. Khoshnood B, Wall S, Lee KS. Risk of low birth weight associated with advanced maternal age among four ethnic groups in the United States. *Maternal and child health journal* 2005; 9(1):3-9.
172. Bonzini M, Coggon D, Palmer KT. Risk of prematurity, low birth weight and pre-eclampsia in relation to working hours and physical activities: a systematic review. *Occupational environmental medicine* 2007; 64(4):228-243.
173. Niedhammer I, O'Mahony D, Daly S, Morrison JJ, Kelleher CC. Occupational predictors of pregnancy outcomes in Irish working women in the Lifeways cohort. *International journal of obstetrics and gynaecology* 2009; 116(7):943-952.
174. Lu MC, Halfon N. Racial and ethnic disparities in birth outcomes: a life-course perspective. *Maternal and child health journal* 2003; 7(1):13-30.
175. Fiscella K. Racial disparity in infant and maternal mortality: confluence of infection, and microvascular dysfunction. *Maternal and child health journal* 2004; 8(2):45-54.
176. Wadhwa PD, Entringer S, Buss C, Lu MC. The contribution of maternal stress to preterm birth: issues and considerations. *Clinics in perinatology* 2011; 38(3):351-384.
177. ACOG. ACOG Committee Opinion No. 343: Psychosocial risk factors: perinatal screening and intervention. *Obstetrics and gynecology* 2006; 108(2):469-477.
178. Hendler I, Goldenberg RL, Mercer BM, Iams JD, Meis PJ, Moawad AH, et al. The preterm prediction study: the association between the maternal body mass index and the spontaneous and indicated preterm birth. *American journal of obstetrics and gynecology* 2005; 192(3):882-886.
179. Ehrenberg HM, Dierker L, Milluzzi C, Mercer BM. Low maternal weight failure to thrive in pregnancy and adverse prenatal outcomes. *American journal of obstetrics and gynecology* 2003; 189(6):1726-1730.
180. Xiong X, Saunders LD, Wang FL, Demianczuk NN. Gestational diabetes mellitus: prevalence, risk factors, maternal and infant outcomes. *International journal of gynaecology & obstetrics* 2001; 75(3):221-228.
181. Mahalakshmi MM, Bhavadharini B, Maheswari K, Kalaiyarasi G, Anjana RM, Ranjit U, et al. Comparison of maternal and fetal outcomes among Asian Indian pregnant women with or without gestational diabetes mellitus: A situational analysis study (WINGS-3). *Indian journal of endocrinology metabolism* 2016; 20(4): 491-496.

182. Benhalima K, Robyns K, Van Crombrugge P, Deprez N, Seynhave B, Devlieger R, et al. Differences in pregnancy outcomes and characteristics between insulin and diet treated women with gestational diabetes. BMC pregnancy and childbirth 2015; 15:271.

183. Silva JK, Kaholokula JK, Ratner R, Mau M. Ethnic differences in perinatal outcome of gestational diabetes mellitus. Diabetes care 2006; 29(9):2058-2063.

184. Raatikainen K, Heiskanen N, Heinonen S. Under-attending free antenatal care is associated with adverse pregnancy outcomes. BMC public health 2007; 7:268.

185. Mbuagbaw L, Medley N, Darzi AJ, Richardson M, Habiba Garga K, Ongolo-Zogo P. Health system and community level interventions for improving antenatal care coverage and health outcomes. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2015; (12):1-157.

Available from:[<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4676908/>]

186. Blumenshine P, Egerter S, Barclay CJ, Cubbin C, Braveman PA. Socioeconomic disparities in adverse birth outcomes: A Systematic review. American journal of preventive medicine 2010; 39(3):263-272.

187. Requejo J, Mario Merialdi M, Althabe F, Keller M, Katz J, Menon R. Born Too Soon: Care during pregnancy and childbirth to reduce preterm deliveries and improve health outcomes of the preterm baby. Reproductive health 2013; 10(1):S4.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

1.Ερωτηματολόγιο:

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ-ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ & ΠΡΟΩΡΟΣ ΤΟΚΕΤΟΣ:
Η ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΤΗΣ ΚΥΠΡΟΥ

1. Ηλικία μητέρας κατά την ημέρα του τοκετού:

2. Ηλικία κύησης σε εβδομάδες (π.χ. 38 εβδομάδες):

10.1 Είστε άνεργη; Ναι Όχι

10.2 Ο σύζυγός σας είναι άνεργος; Ναι Όχι

11. Είστε δικαιούχος περίθαλψης στο δημόσιο σύστημα υγείας;
Ναι Όχι

12. Ιατρικό ιστορικό κατά την κύηση:

12.1 Πόσα κιλά πήρατε κατά τη διάρκεια της κύησης:

12.2 Το βάρος σας προ εγκυμοσύνης ήταν κιλά, και το ύψος σας εκατ.

12.3 Σακχαρώδης διαβήτης κατά την κύηση: Ναι Όχι

12.4 Κάπνισμα κατά την κύηση: Ναι Όχι

12.5 Εάν ναι, πόσα τσιγάρα καπνίζαμε ημερησίως;.....

12.6 Κάπνισμα προ της κύησης: Ναι Όχι

12.7 Εάν ναι, πόσα τσιγάρα καπνίζατε ημερησίως;.....

12.8 Χρήση οινοπνεύματος κατά την κύηση: Ναι Όχι

12.9 Διαγνωσμένη κατάθλιψη από ειδικό ιατρό κατά την κύηση:
Ναι Όχι

12.10 Βιώνατε οποιασδήποτε μορφής ψυχικό στρες ή άγχος κατά την κύηση;
Ναι Όχι

12.11 Λήψη αντικαταθλιπτικών ή αγχολυτικών φαρμάκων κατά τη διάρκεια της κύησης:

Ναι Όχι

2. Έντυπο συγκατάθεσης

ΕΝΤΥΠΟ ΣΥΓΚΑΤΑΘΕΣΗΣ

Αγαπητές μητέρες,

Στα πλαίσια της μεταπτυχιακής διατριβής μου στο Ανοικτό Πανεπιστήμιο Κύπρου, με θέμα < Επίπτωση και κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες του πρόωρου τοκετού. Μια επιδημιολογική μελέτη που αφορά τον Κυπριακό πληθυσμό>, σας παρακαλώ όπως συμπληρώσετε αν επιθυμείτε το ερωτηματολόγιο που ακολουθεί.

Το ερωτηματολόγιο που έχετε στα χέρια σας είναι απολύτως προσωπικό και ανώνυμο.

Σκοπός της έρευνας είναι να μελετήσουμε το βαθμό που επηρεάζουν οι υπό μελέτη κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες τη συχνότητα του πρόωρου τοκετού στη χώρα μας καθώς σύμφωνα με διεθνείς μελέτες οι κοινωνικοοικονομικές ανισότητες επηρεάζουν αρνητικά την έκβαση της κύησης.

Σας παρακαλούμε να απαντήσετε με κάθε ειλικρίνεια, και σε περίπτωση που νιώσετε άβολα με τις ερωτήσεις, έχετε κάθε δικαίωμα να μην απαντήσετε.

Όλες οι πληροφορίες που θα συγκεντρώνονται από τη συμπλήρωση των ερωτηματολογίων θα παραμείνουν εμπιστευτικές και ανώνυμες. Εν συνεχεία τοποθετείστε το ερωτηματολόγιο στον κλειστό φάκελο που επισυνάπτεται και βάλτε το φάκελο στην κάλπη που βρίσκεται στην είσοδο της Μονάδας Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών ή στις νοσηλεύτριες του Μαιευτηρίου II.

Ευχαριστούμε εκ των προτέρων για την συνεργασία σας.

Εάν χρειαστείτε οποιαδήποτε διευκρίνιση παρακαλώ μην διστάσετε να επικοινωνήσετε με την Δρ. Π. Στυλιανού-Ρήγα στο τηλέφωνο 99493450