

Dr. Igor Japelj, dr. Tone Šijanec in
Anton Veingerl, Maribor

Bolezni, ki vplivajo na potek nosečnosti*

POVZETEK. Med dejavnike, ki vplivajo na potek nosečnosti in ki ji pravimo tvegana nosečnost, so tudi bolezni v času nosečnosti. Med njimi so še posebne pozornosti potrebne infekcijske bolezni, ki jih preboleva bodoča mati.

Avtorja navajata infekcijske bolezni, ki so v porodništvu zaradi ogrožanja plodu potrebne še posebne pozornosti.

Izredno pomembni so pregledi nosečnic v posvetovalnicah, ker se v njih marsikdaj odloči otrokova usoda.

CONDITIONS INFLUENCING PREGNANCY. Diseases arising during pregnancy rank among the factors which affect the normal course of pregnancy. Infectious diseases contracted during pregnancy should especially be stressed for the risk they entail upon the foetus. Outpatient examinations of pregnant women are of an outstanding importance as they may often bring about the decision on the child's fate.

ANEMIJE

Večina avtorjev danes ne priznava »fizioloških anemij« v nosečnosti. Med sideropeničnimi, megaloblastičnimi, aplastičnimi in hemolitičnimi anemijami so sideropenične najpogostnejše. Potrebe ženskega organizma po železu (okrog 15 mg dnevno) se v nosečnosti še povečajo. Izguba apetita, bruhanje, nepravilna prehrana, motnje v resorpciji železa so razlogi, ki privedejo do sideropeničnih anemij. Birsa je leta 1960 ugotovil, da ima očitno ali prikrito sideropenično anemijo 80,9 % naših »zdravih« nosečnic. Pri tem je za spodnjo mejo normalnih vrednosti računal 3,500.000 E in 70 % (11,2 g) Hb ter 80 gama % železa v serumu. Drugi avtorji predlagajo drugačne mejne vrednosti, tako Mambourg in sodelavci — E 3,500.000, Hb 75 % (12 g) in Lavrič E 3,400.000, Hb: 62,5 % (10 g). Kralj meni, da štetje eritrocitov zaradi morebitnih napak nima pomena. Priporoča le določanje hemoglobina, železa v serumu in UIBC.

Pri anemičnih nosečnicah je Maier opazal večjo pogostnost infekcij, Barnes pa slabost popadkov. Pri rojenčkih anemičnih mater je Reimann ugotovil 5,8-krat pogosteje manjšo težo in dolžino in 2,8-krat pogostnejše malformacije, medtem ko je bila neonatalna umrljivost dvainpolkrat večja kot pri rojenčkih zdravih mater. Pri 37,3 % anemičnih nosečnic je našel patološke spremembe na posteljici.

* Zdravstveno varstvo v perinatalni dobi, april 1977.

Zaradi počasnejšega dozorevanja fetalnih pljuč je večja nevarnost respiracijskega distressnega sindroma.

Zato rutinsko kontroliramo pri nosečnicah rdečo krvno sliko ob prvem pregledu in ponovno v drugi polovici nosečnosti. S terapijo železa pričnemo v primerih, ko so vrednosti Hb pod 70 % in je eritrocitov manj kot 3,500.000. Če s terapijo železa ni uspeha in če se rdeča krvna slika po enem mesecu ne izboljša, konzultiramo internista.

SLADKORNA BOLEZEN

Ko sladkorno bolne zanosijo, morajo tiste, ki dobivajo zdravilo peroralno, zaradi morebitnega teratogenega vpliva teh zdravil preiti na zdravljenje z insulinom. Insulinu se imamo zahvaliti, da je fertilitetna sladkorno bolnih, ki so bile v predinsulinskem obdobju v 95 % sterilne, skoraj normalna; po današnjem računu je le 2 % teh bolnic sterilnih, medtem ko je perinatalna umrljivost otrok še vedno do 10-krat, število malformacij pa do 3-krat večje kot pri rojencih zdravih mater. Število komplikacij je odvisno od nadzora nosečnosti in od stopnje bolezni (če uporabljamo razporeditev Priscille White, se nadejamo najmanj komplikacij v razredu A, največ pa v razredu F). Verjetno je predvsem hipoglikemija v prvih mesecih nosečnosti vzrok za pogostnejše malformacije teh otrok; zato je v teh mesecih nosečnosti posebno pomembno pravilno uravnoteženje metabolizma ogljikovih hidratov. Dokazano je, da lahko diabetično embrio-in fetopatijo preprečimo, če nam uspe materin krvni sladkor obdržati v okviru normalnih vrednosti. Zato morata pri nadzoru nosečnosti sodelovati internist in porodničar. Naloga porodničarja je predvsem ta, da kontrolira nosečnost in prepreči, odkrije in zdravi pri sladkorno bolni pogostnejšo gestozo EPH in vnetje sečil ter se pravočasno odloči za dokončanje nosečnosti. Čas poroda mora izbrati tako, da se bo otrok rodil dovolj zgodaj, preden ga prizadenejo morebitne okvare, in dovolj pozno, da se ne rodi nedonošen. Po mnenju večine avtorjev je najugodnejši čas za porod med 36. in 38. tednom nosečnosti. Whiteova priporoča dokončanje nosečnosti v razredu A ob terminu, v razredu B v 37. do 38. tednu, v razredu C v 36. do 37. tednu, v razredu D v 36. tednu ter v razredih E in F v 35. tednu nosečnosti.

V zadnjem času poročajo nekateri avtorji, da jim uspe tako imenovana prehipoglikemična terapija, pri kateri dobi nosečnica toliko insulina, da so vrednosti krvnega sladkorja na meji, tik preden se pojavijo znaki hipoglikemije, da se tudi pri hudem diabetesu otrok rodi brez nevarnosti šele ob terminu, s čimer se perinatalna mortaliteta toliko zmanjša, da se bistveno ne razlikuje od tiste pri zdravi nosečnosti, obenem pa se jim je tako posrečilo preprečiti tudi makrosomijo. Če ni posebnih drugih zapletov, predvsem gestoze EPH, uroinfekta ali hidramniona, ki so pogostne komplikacije v nosečnosti pri sladkorno bolni in prognozično slabo kažejo za plod, bolnico najpozneje od 32. do 34. tedna nosečnosti dalje hospitaliziramo. Ob rednih kontrolah sladkorja v urinu in v krvi nadziramo nosečnost in poskušamo odkriti znake placentarne insuficience z ultrazvočnimi preiskavami, s kardiokografijo in določanjem estriola v urinu. Slednja preiskava po mnenju nekaterih avtorjev pri sladkorno bolni ni tako zanesljiva

pri ugotavljanju plodove ogroženosti kot v drugih primerih. Zaradi znanega hitrega prehoda kronične placentarne insuficience v globalno, meni Lang, omogočajo pravočasno diagnozo o ogroženosti ploda le vsakodnevne kontrole.

Nosečnost prehodno ne poslabša metabolizma ogljikovih hidratov samo pri očitnem kliničnem diabetesu, ampak tudi pri tistih nosečnicah, pri katerih je zmanjšana funkcijska sposobnost B-celic v trebušni slinavki in pri katerih se večinoma šele čez nekaj let po porodu pojavi klinični diabetes.

Ker se materine in predvsem otroške komplikacije pri latentni obliki ne razlikujejo bistveno od tistih pri manifestni, moramo to nepravnost odkriti in zdraviti z ustrežno dieto (Hüter priporoča 2100 kalorij) in po potrebi še z insulinom. Ta latentni ali gestacijski diabetes lahko zaradi nosečnosti obremenitve in poslabšanja metabolizma ogljikovih hidratov odkrijemo posebno po 7. lunarnem mesecu s peroralnim ali z intravenskim obremenilnim glukoznim testom. Delamo ga pri tistih nosečnicah, ki imajo v družini bolnika s sladkorno boleznijo, ali tistih, ki so že kdaj rodile velikanskega (4500 g) ali mrtvorojenega otroka, kakor tudi pri vseh z glikozurijo, polifagijo, polidipsijo, poliurijo in pruritusom vulve.

VNETJE SEČIL

Po Hirschu se srečujemo z vnetji sečil v nosečnosti v 7,5—14 %. Od tega jih je polovica asimptomatičnih bakteriurij. Pri nosečnicah z uroinfektom je povečano število predčasnih porodov in perinatalne umrljivosti. Tako poroča Krass, da je pri nosečnicah z asimptomatično bakteriurijo znašala perinatalna umrljivost 14 % in so v 27 % novorojenčki tehtali 2500 g in manj. Hirsch pa ugotavlja, da so splavi 3-krat, gestoze EPH 2-krat, nedonošenčki 2- do 3-krat, malformacije pa 2- do 3-krat pogostnejši, medtem ko je perinatalna umrljivost 3-krat večja, Pri 20 do 40 % žensk z asimptomatično bakteriurijo se pojavijo v nosečnosti ali po porodu klinične urološke težave.

Pri vsakem pregledu nosečnice pregledamo urin z uristiksom na beljakovino in sladkor. Če se v urinu pokaže albumen v sledovih ali pa je pozitiven, pregledamo še sediment; v 25 % je namreč vzrok proteinurije bakteriurija. Sediment urina pregledamo tudi pri vseh nosečnicah z urološkimi težavami in pri vseh tistih, ki so že kdaj prebolele uroinfekt, ker vemo, da se to vnetje v nosečnosti pogosto ponovi. Pri bakteriuriji ali levkuriji napravimo Sanfordov test in antibiogram, ki odloča o izbiri medikamenta. Za medikacijo se odločimo pri uroloških težavah ne glede na Sanfordov test in pri pozitivnem Sanfordovem testu nad 100.000 klic v 1 ccm urina ne glede na težave. Dokler nimamo antibiograma, ordiniramo alfuran ali 5 NOK (nitrooksikinolin). Z zdravljenjem nadaljujemo tako dolgo, dokler ne prenehajo težave in se Sanfordov test ne normalizira. Po porodu priporočamo pregled pri urologu.

NALEZLJIVE BOLEZNI V NOSEČNOSTI

Znano je, da lahko infekcije v nosečnosti potekajo huje kakor sicer. Nekatere ne puščajo prav nobenih posledic, druge pa zaradi zvišanja temperature in toksinov povzročijo popadke in prekinitev nosečnosti. Tretje napadejo placento, ki

postane zaradi vnetnih sprememb insuficientna; pri nekaterih infekcijah pa povzročitelji ali njihovi toksini prodro v plod in lahko povzročijo embriopatijo, fetopatijo ali celo plodovo smrt. Med številnimi infekcijskimi boleznimi nas v porodništvu zaradi ogrožanja ploda zanimajo predvsem naslednje infekcijske bolezni:

L u e s. Zadnja leta opažamo tudi pri nas kakor drugod po svetu ponovni porast števila spolnih bolezni, med njimi tudi luesa. V Sloveniji smo leta 1962 imeli 63, leta 1973 pa že 210 primerov luesa. Fettich računa, da je 10 % neprijavljenih primerov. Največ zbolel je v starostni skupini 20—29 let, vendar je že v starostnem obdobju 15 do 19 let 15 % vseh prijavljenih primerov. Zato je slej ko prej upravičena rutinska serološka izsleditev sifilitičnega obolenja. Ker vemo, kako važno je za plod dovolj zgodnje in adekvatno zdravljenje, odvezemamo pri vsaki nosečnici ob prvem pregledu kri za Wassermannovo reakcijo. Ker ta reakcija ni specifična, kontroliramo v primeru pozitivnega ugotovka še reakcijo imunofluorescence. Nosečnico z ugotovljenim sifilisom zdravi dermatolog. Od 34. tedna nosečnosti dalje spremljamo rast ploda z ultrazvočno kefalometrijo in po potrebi določamo estriol v 24-urnem urinu.

T o k s o p l a z m o z a, l i s t e r i o z a, c i t o m e g a l i j a. Čeprav so povzročitelji pri omenjenih treh boleznih različni (pri toksoplazmozi protozoon, pri listeriozi bacil in pri citomegaliji virus), jih obravnavamo obenem, ker imajo precej skupnega. Po računu znaša prekuženost pri ženskah v generativni dobi za toksoplazmozo 60 do 90 %, pri listeriozi 60 do 80 % in pri citomegaliji okrog 80 %. Posledica okužbe je lahko embrio- in fetopatija, ki jima sledijo splav, fetalna smrt ali malformacija ploda ter latentno ali manifestno konatalno zboljenje.

Klinična simptomatika je pri nosečnici navadno zelo skromna in niti najmanj značilna. Potek bolezni je pri ženski larviran in neznačilen, tako da na vse te bolezni pomislimo navadno šele post festum. V primerih spontanega splava, nadalje ob mrtvorojenosti, ob malformacijah in sumljivi simptomatiki pri novorojenčku nasploh poskušamo domnevo, da gre za katero od omenjenih treh infekcij, potrditi predvsem s serološkimi testi. Titri reakcije s komplementom 1 : 10 pri citomegaliji, Sabin-Feldmanov dye test 1 : 250, reakcija vezave s komplementom 1 : 10 pri toksoplazmozi in reakcija aglutinacije H in O 1 : 320 pri listeriozi pomenijo, da je nosečnica bila inficirana, ne pa, da je bolezen še akutna. Za aktivno bolezen govori porast titra protiteles pri ponovni preiskavi, bakteriološki dokaz bacila pri listeriozi in ugotovitev celic velikank ter dokaz virusa pri citomegaliji. Ker pri vseh treh boleznih še ni dokončno pojasnjeno, ali je nevarna za plod samo primoinfekcija v nosečnosti ali pa tudi infekcija, ki je nastala pred nosečnostjo, zdravimo take nosečnice ne glede na to, ali je bolezen aktivna ali ne; tako zdravljenje je po našem mnenju primerno že glede na naslednjo nosečnost.

Te bolezni zdravi izključno le specialist (ginekolog, infektolog).

Toksoplazmozo zdravimo z daraprimom. Tri dni dajemo po 50 mg, nato do 21. dneva po 25 mg dnevno, od 11. do 21. dneva pa dodamo še po 4 g sulfonamidov dnevno. Pri listeriozi dajemo en teden dnevno po 2 g ampicilina, pri citomegaliji pa 2 tedna po 2 g tetraciklina dnevno. Prvo zdravljenje opravimo, brž ko je diagnoza serološko potrjena. Enako zdravljenje ponovimo pri listeriozi na začetku naslednje nosečnosti, pri toksoplazmozi pa zaradi zdravljenja z dara-

primom šele v četrtem mesecu, nato pa še enkrat v sedmem do osmem mesecu nosečnosti.

R d e č k e. Avstralski očesni zdravnik Gregg je prvi leta 1941 opozoril na nevarnosti za plod, če se mati okuži z rdečkami. Na začetku generativne dobe 10 do 20 % žensk nima protiteles proti virusu rdečk in zato takšne ženske lahko pri kontaktu z rdečkami obolijo (glej tudi poglavje o cepljenju!). Čeprav poteka bolezen pri nosečnici večinoma v lažji, večkrat pa celo v abortivni obliki, se utegne roditi plod s prirojenimi okvarami (najpogostnejše so anomalije na očesu, ušesu in srcu, redkejšje so hemolitična anemija, hepato- in splenomegalija, osteoporoza in mikrocefalija). Če oboli nosečnica v prvem trimesečju nosečnosti, moramo računati z možnostjo okvar pri plodu v povprečju 20 %; največ možnosti (okoli 60 %), da se bodo okvare razvile, je v primerih okužbe v prvih štirih tednih nosečnosti.

Pri delu novorojenčkov, ki se rodijo obolelim materam zdravi, je to zdravje lahko le navidezno, saj se utegnejo pri njih pojaviti okvare sluha ali druge razvojne anomalije še do začetka 3. leta po rojstvu. Zato priporoča Antoniadis pri novorojenčkih mater, ki so obolele ali bile v kontaktu z rdečkami, določanje protiteles IGM in IGA v krvi popkovnice kot screening metodo, s katero lahko ločimo otroke, ki so preboleli intranuterino infekcijo, od tistih, ki so zdravi.

Nosečnice, ki so bile v kontaktu z bolnikom, obolelim za rdečkami, napotimo k infektologu, ki po anamnezi, klinični sliki in predvsem s serodiagnostiko ugotovi, ali se je nosečnica okužila, plod pa je ogrožen. Za serološko preiskavo pošljemo kri dvakrat v dvotedenskem presledku v virološki laboratorij. Za infekcijo govori štiri- in večkratni porast titra protiteles v drugi krvni kontroli.

Virusni hepatitis. Po pregledu literature in po lastnih izkušnjah ugotavljata Wedemeyer in Huchzermeyer, da nosečnica ne oboleva pogosteje za virusnim hepatitisom, kakor sicer, in da še ni enotnih mnenj in dokazov o tem, ali je potek bolezni med nosečnostjo hujši. Temu podobne so tudi Friedmanove ugotovitve.

Nasprotno pa se zaradi vpliva na nosečnost število prezgodnjih porodov poveča za 15 do 30 %.

Verjetnost, da bi virus hepatitisa povzročal malformacije pri plodu, je neznatna in znaša, kot pri nekaterih drugih virusnih infekcijah (npr. pri virusu gripe, herpesa simpleksa, parotitisa in noric) manj kot 1 %. V zadnjem času je sicer nekaj poročil o tem, da bi bil hepatitis B možni etiološki faktor za nastanek Downovega sindroma.

Od leta 1974 dalje preiskujemo vse nosečnice rutinsko tudi še glede antigena Australia, in to obenem z določitvijo krvne skupine in faktorja Rh. Nosečnice, pri katerih je ta antigen pozitiven, nadzira v nosečnosti in po porodu še internist. Pri novorojenčkih teh mater pregledamo kri na antigen Australia štiri mesece po rojstvu. Če je test pozitiven, dobiva otrok gama globuline in ostane v kontroli pediatra.