

Sprawozdanie z XXIII Europejskiego Kongresu Medycyny Perinatalnej, Paryż 13-16 czerwca 2012 r.

© GinPolMedProject 3 (25) 2012

ALFRED REROŃ, KRZYSZTOF RYTLEWSKI, HUBERT HURAS, KATARZYNA KUŚMIERSKA-URBAN,
PIOTR OSSOWSKI, DOMINIKA STETTNER, MAREK SAJEWICZ

Klinika Położnictwa i Perinatologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum
w Krakowie

Kierownik: prof. dr. hab. n. med. Alfred Reroń

Adres do korespondencji/Address for correspondence:

Klinika Położnictwa i Perinatologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum
ul. Kopernika 23, 31-500 Kraków

tel. +48 12 424 84 12, fax: +48 12 424 84 43, e-amil: obgynsept1@wp.pl

Statystyka/Statistic

Liczba słów/Word count	6250
Tabele/Tables	0
Ryciny/Figures	0
Piśmiennictwo/References	0

Received: 11.07.2012

Accepted: 16.08.2012

Published: 15.09.2012

Streszczenie

W dniach od 13 do 16 czerwca 2012 roku odbył się w Paryżu Europejski Kongres Medycyny Perinatalnej. Poniżej przedstawione sprawozdanie zawiera prezentację tematyki Kongresu i pozwala przybliżyć Czytelnikowi najistotniejsze problemy współczesnej perinatologii.

Słowa kluczowe: Medycyna Perinatalna, Europejski Kongres, Paryż 2012



W dniach od 13 do 16 czerwca 2012 roku odbył się w Pałacu Kongresowym w Paryżu XXIII Europejski Kongres Medycyny Perinatalnej. W czasie Kongresu, poza tematyką dotyczącą przebiegu ciąży, poruszano wiele zagadnień dotyczących problematyki związanej z opieką nad noworodkiem, szczególnie z małą masą urodzeniową, stąd wielu uczestników zajmujących się neonatologią. Oddzielne panele poświęcono poprawie wskaźników umieralności okołoporodowej matek, opiece nad kobietą ciężarną w krajach arabskich oraz sesja *Europe Meets Asia*, gdzie przedstawiono problematykę związaną z poprawą tych wskaźników, leczeniem porodów przedwczesnych, jak również nowe metody diagnostyczne (*genomic hybridization for prenatal diagnosis*). Wspomnieć także należy krótką sesję dotyczącą możliwości stosowania komórek macierzystych płodu w medycynie perinatalnej, w której wskazano jedną z dróg postępowania w XXI wieku, ale obecnie nie jesteśmy jeszcze gotowi do szerokiego stosowania tej metody terapeutycznej, która jest w sferze badań teoretycznych.

Wśród poruszanych tematów neonatologicznych istotne były dyskusje o sposobach zapobiegania i leczeniu niedotlenienia mózgu u noworodków, poruszane były także tematy dotyczące intensywnego nadzoru neonatologicznego. Oddzielna sesja była poświęcona problematyce żywienia, szczególnie bardzo małych (*ELBW, LBW*) noworodków.

W większości sesji przewijał się temat coraz częściej wykonywanego cięcia cesarskiego i wpływ tego sposobu rozwiązania zarówno na zdrowie matki i noworodka, co świadczy zarówno o zainteresowaniu tym problemem, jak i kontrowersjach związanych z tym sposobem zakończenia ciąży.

Prezesem EAPM jest obecnie prof. O.D. Saugstad'a z Norwegii.

W pierwszym dniu, podczas ceremonii otwarcia, poza ogólnym przedstawieniem działalności EAPM (*European Association of Perinatal Medicine*) i wręczeniem nagród wysłuchaliśmy między innymi wykładu prof. F. Chervenak'a (USA) pt. „Etyczny punkt widzenia a porody domowe”, z którego wynika, że kobieta ma prawo wyboru, gdzie i jak będzie rodzić, ale nie ma prawa stwarzać ryzyka dla swojego dziecka. Położnicy zatem są etycznie zobligowani do przedstawienia kobiecie ciężarnej wysokiego ryzyka powikłań a nawet śmierci zarówno matki, jak i dziecka w przypadku porodu w domu. W przypadku odmowy powinna zostać zabezpieczona możliwość szybkiego transportu do szpitala, gdzie zostanie udzielona natychmiastowa pomoc. Nie ma zatem zgody na uczestniczenie i ponoszenie odpowiedzialności przez położników na prowadzenie porodów w warunkach domowych. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego jest podobne, gdyż uważamy, że najbezpieczniejszy poród to poród w szpitalu, ale w warunkach maksymalnie przypominających warunki domowe. W czasie wykładu zaprezentowano także kontrowersyjny z naszego pun-

ku widzenia pogląd, że to od kobiety ciężarnej zależy czy zapinać pasy w samochodzie, gdyż to ona posiada całkowitą autonomię odnośnie decydowania o sobie.

Kolejny dzień rozpoczął się serią bardzo ciekawych wykładów pod ogólnym tytułem „Wpływ na przyszłość” (*Imprinting the future*). Prof. D. Barker (UK) w wykładzie *Fetal Programming: the key to good health and long life* (Programowanie płodowe: klucz do dobrego zdrowia i długiego życia) powiedział że np. choroba wieńcowa, cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze, osteoporoza i astma, a także niektóre nowotwory swój początek w części przypadków mają w życiu płodowym i wczesnym okresie noworodkowym. W dużym badaniu obejmującym ponad 15 tysięcy osób wykazano zwiększoną umieralność zarówno wśród mężczyzn, jak i kobiet o masie urodzeniowej poniżej 2500g. Co więcej współczynnik ryzyka wystąpienia choroby wieńcowej u mężczyzn był najwyższy w grupie o masie 7 kg w pierwszym roku życia, a najniższy w grupie powyżej 11,5 kg. Dla grupy badanych z Helsinek wyliczono, iż gdyby każda osoba ważyła przy urodzeniu powyżej 3,6 kg oraz obniżyła wskaźnik BMI w wieku od 3 do 11 lat poniżej średniego odchylenia, to częstość cukrzycy typu 2 zmniejszyłaby się o 57%.

Niedożywienie i inne niekorzystne wpływy otoczenia w czasie rozwoju zmieniają ekspresję genów oraz programują budowę ciała i jego funkcjonowanie w czasie dalszego życia. Wiele z etapów rozwoju ludzkiego organizmu kończy się w czasie pierwszych 1000 dni od poczęcia. Każdy układ czy narząd ma swój krytyczny, bardzo często krótki okres czasu, w którym ma się ukształtować. Większość z tych momentów ma miejsce w macicy. Pewnego rodzaju kompromisem jest rozróżnianie narządów ważniejszych, takich jak mózg, których rozwój musi przebiegać w najlepszych warunkach, nawet kosztem rozwoju narządów mniejszego znaczenia, takich jak płuca czy nerki.

Ludzie, którzy urodzili się mniejsi są także biologicznie nieco inni. Wykazano u nich zmniejszoną liczbę nefronów czy mięśni, zmieniony metabolizm np. insulinooporność, inną produkcję hormonów, np. inną odpowiedź na stres czy hormony płciowe. Bardzo istotną wydaje się obserwacja ryzyka nadciśnienia i choroby wieńcowej u dorosłych w zależności od wahań masy ciała w dzieciństwie. Wykazano, że u dzieci, u których na przełomie 4-6 roku życia szybko wzrastała masa ciała, występowało większe ryzyko ciężkiego nadciśnienia i choroby wieńcowej w dorosłym życiu. Także dzieci, które w tym czasie obniżyły szybko masę ciała miały duże ryzyko łagodnego nadciśnienia oraz udaru mózgu w dorosłym życiu. Co więcej dorośli normotensyjni w czasie swojego dzieciństwa nie mieli wahań masy ciała w badanym okresie dzieciństwa, czyli do 11 roku życia. Po czasie opóźnionego wzrostu w łonie matki obserwuje się tzw. rozwój kompensacyjny, który niestety niesie za sobą długotrwałe skutki fizjologiczne i metaboliczne. Na przykładzie grupy chłop-

ców, którzy w wieku 7 lat byli wyżsi niż wskazywała by ich przewidywana po urodzeniu wysokość wykazano, że wzrost kompensacyjny wiąże się ze skróceniem oczekiwanej długości życia. Powiązania pomiędzy wczesnym wzrastaniem a późniejszymi chorobami zależą od zakresu wzrostu płodu i noworodka. Powyższe dane wskazują, że dotychczas uznawane za zwyczajne wahania w dostarczaniu substancji odżywczych dziecku prowadzi do istotnych efektów długoterminowych. Masa ciała dziecka przy porodzie jest wynikiem toru wzrostu płodu, który rozpoczyna się niedługo po poczęciu i zależy od wydolności układu maczyno-łożyskowego. Odżywienie płodu zależy więc od diety ciężarnej, jej „zapasów” sprzed ciąży, jej metabolizmu oraz zdolności transportowych łożyska.

Drugi wykład, wygłoszony przez prof. Claudine Junien (Francja) pt: „Epigenetyka w medycynie perinatalnej” (*Epigenetics in perinatal medicine*) dotyczył roli wpływu środowiska na zdrowie, co bardziej szczegółowo przekłada się na ocenę wpływu środowiska (w przypadku ciąży dla płodu jest to organizm matki) na ekspresję genów, a co za tym idzie na rozwój choroby lub stan zdrowia. Ryzyko chorób przewlekłych rośnie wykładniczo w ciągu życia, co związane jest między innymi wprost proporcjonalnie ze zmianami środowiskowymi oraz odwrotnie proporcjonalnie z plastycznością genomu. Genetyczne uwarunkowania chorób mają mały wpływ na rozwój danej choroby, jeżeli działania interwencyjne we wczesnym etapie życia w dużym stopniu obniżają ryzyko jej pojawienia się, podczas gdy interwencje i profilaktyka w dorosłym życiu dają mniejsze efekty.

Dawka i czas trwania ekspozycji mają znaczenie dla osobników danego pokolenia, ale również dla ich potomstwa, czyli, że stres czy dieta kobiety ciężarnej ma bezpośredni wpływ na rozwijający się płód (na wszystkie jego tkanki, zarówno somatyczne, jak mózg, oraz na pierwotne komórki rozrodcze, a przez to na przyszłe potomstwo tego płodu, przy uwzględnieniu jego płci).

Epigenetyka dotyczy posttranslacyjnych modyfikacji, które w przeciwieństwie do zmian w sekwencji DNA są odwracalne. Modyfikacje epigenetyczne mają uniwersalny charakter i są niezliczone. Wpływają m.in. poprzez metylację czy acetylację DNA np. na transkrypcję, naprawę uszkodzeń, replikację czy proces starzenia. Jedną z podstawowych przyczyn zmian epigenetycznych jest wpływ środowiska na żywe organizmy, co jest konieczne dla adaptacji do zmieniających się w czasie życia warunków. Przykładem może być spożywany pokarm, wysiłek fizyczny czy czynniki socjalne.

Kolejnym, utrzymanym w bardziej praktycznym stylu, był wykład K. Nicolaides’a (UK) poświęcony badaniom przesiewowym w pierwszym trymestrze ciąży w kierunku wystąpienia komplikacji okołoporodowych (*Screening for perinatal complications in the 1st trimester of pregnancy*). Został zaprezentowany przyszłościowy odwrócony model piramidy opieki przedporodowej, która - w przeciwieństwie do niedawno funk-

cjonującego modelu - jest bardziej rozbudowana w pierwszym, niż w trzecim trymestrze. Wizyta u lekarza pomiędzy 11-13 tygodniem ciąży, podczas której łączy się dane z wywiadu, charakterystykę ciężarnej, jej wiek wraz z testami biofizycznymi i biochemicznymi, u większości ciężarnych pozwala określić ryzyko wystąpienia powikłań w postaci poronienia, porodu przedwczesnego, stanu przedrzucawkowego, cukrzycy, makrosomii, upośledzenia wzrastania płodu czy też śmierci płodu. Wiadomo jest, że ok. 90% znaczących aneuploidii może być rozpoznanych dzięki połączeniu wieku matki, płodowej przezierności karkowej (NT), oraz poziomu β -hCG i PAPP-A w surowicy ciężarnej między 11-13. tygodniem ciąży. Stwarza to możliwość podzielenia pacjentek na trzy grupy: niskiego, średniego i wysokiego ryzyka. Udoskonaleniem tego testu przesiewowego jest wykonanie testów biochemicznych między 9-10. tygodniem ciąży, a w 12 tygodniu oznaczenie markerów ultrasonograficznych, z włączeniem obecności kości nosowej, przepływu przez przewód żylny, tętnicę wątrobową i zastawkę trójdzielną, które mogą być wykonane już tylko u pacjentek z grupy średniego ryzyka celem weryfikacji. W przypadku wad strukturalnych płodu autor podzielił je na wady, które powinny być zawsze wykryte w pierwszym trymestrze, jak zespół braku pępowiny, beczaszkiwie, holoprosencefalia, przepuklina pępkowa, wytrzewienie czy megacystis. Drugą grupą stanowią wady, których objawy w USG manifestują się w drugim lub trzecim trymestrze, jak np. małogłowie, hipoplazja mózdzku/robaka mózdzku, wodogłowie, agenezja ciała modzelowatego, achondroplazja czy wady nerek lub jelit. Kolejną grupę anomalii stanowią te, które są potencjalnie wykrywalne w zależności od czasu przeprowadzania badania, doświadczenia sonografisty, jakości sprzętu oraz markerów sugerujących występowanie wady. Takimi markerami są np. duża przezierność karku w przypadku letalnych dysplazji szkieletowych, przepukliny przeponowej czy duża przezierność karku wraz z zaburzeniem przepływu przez przewód żylny i zastawkę trójdzielną w przypadku dużych defektów kardiologicznych.

Poronienia oraz porody ciąży obumarłej związane są z występowaniem odchyłeń w badaniach pierwszego trymestru w kierunku aneuploidii, takich jak zwiększona przezierność karkowa, odwrócona fala w przewodzie żylnym oraz niski poziom PAPP-A w osoczu matki. Z uwagi na brak możliwości interwencji w celu uniknięcia poronienia użyteczność tego algorytmu jest dyskusyjna. Z kolei ryzyko a priori wystąpienia porodu przedwczesnego może być ocenione poprzez pomiar długości szyjki macicy między 11-13. tygodniem ciąży, gdzie długość szyjki jest odwrotnie proporcjonalna do prawdopodobieństwa wystąpienia porodu przedwczesnego. Trwają badania nad profilaktyczną wczesną interwencją (progesteron, cerclage) w zależności od pomiaru długości szyjki macicy w 11-13. tygodniu.

Kolejnym zagadnieniem poruszonym przez prof. K. Nicolaidesa jest wczesne wykrycie zagrożenia sta-

nem przedrzucawkowym. Algorytm opiera się na wywiadzie, wartości średniego ciśnienia tętniczego ciężarnej, ocenie przepływu przez tętnicę maciczną i testach biochemicznych między 11- 13. tygodniem ciąży. Te same parametry można określać przy ocenie ryzyka opóźnionego wzrastania płodu (IUGR). Stosunkowo nowym markerem jest łożyskowy czynnik wzrostu (PIGF), który obecnie wydaje się być najbardziej dokładnym spośród biochemicznych markerów stanu przedrzucawkowego. Połączenie oznaczenia poziomu PIGF, PAPP-A w surowicy ciężarnej, średniego ciśnienia tętniczego wraz z oceną wskaźnika pulsacji w tętnicy macicznej w 11-13. tygodniu ciąży pozwala rozpoznać zagrożenie stanem przedrzucawkowym u 80-90% ciężarnych (przy 5% wyników fałszywie pozytywnych). Daje to możliwość leczenia niskimi dawkami aspiryny (LDA) w przypadku stwierdzenia zwiększonego ryzyka. Wczesne wdrożenie leczenia może zapobiec lub opóźnić wystąpienie stanu przedrzucawkowego, aż w 89% przypadków.

Wykładowca zaprezentował także schemat wczesnego badania przesiewowego w kierunku cukrzycy ciężarnych. Dotychczasowy *skrining* pod koniec drugiego trymestru cechuje niezbyt duża wykrywalność (ok. 60%), jak również spory odsetek wyników fałszywie dodatnich (30-40). Połączenie wywiadu, oceny poziomu adiponektyny i białka wiążącego hormony płciowe (SHBG), obydwa obniżone w przypadku podwyższonego ryzyka, w surowicy ciężarnej między 11-13. tygodniem ciąży pozwala rozpoznać ok. 75% ciąż, w których następnie rozwinię się cukrzyca. Dalsze badania pozwolą stwierdzić, czy wcześniejsze wdrożenie diety lub interwencji farmakologicznej (np. metformina) w grupie wysokiego ryzyka pozwoli obniżyć występowanie cukrzycy ciążowej oraz związanych z nią przypadków makrosomii płodu.

W podsumowaniu prof. Nicolaidis podkreślił konieczność zmiany systemu opieki prenatalnej z rutynowego schematu wizyt do bardziej zindywidualizowanego, w zależności od grupy ryzyka, do którego zakwalifikowano pacjentki. W grupach niskiego ryzyka częstość wizyt kontrolnych może być zmniejszona, natomiast ciężarne z grup wysokiego ryzyka powinny zostać objęte wysokospecjalistyczną opieką. Odwrócenie piramidy opieki prenatalnej może stanowić wstęp do stworzenia usystematyzowanego i posługującego się wieloma skalami modelu opieki, opierającego się na kompleksowej ocenie wielu parametrów pomiędzy 11 a 13. tygodniem ciąży.

Wśród wielu sesji, jakie odbyły się w tym dniu na uwagę zasługuje także spotkanie poświęcone zamartwicy okołoporodowej (*Birth Asphyxia*). W pierwszym wykładzie prof. Amer-Wíhlin (Szwecja) podkreśliła rolę okołoporodowego monitorowania dobrostanu płodu w prewencji śródporodowej zamartwicy. Na podstawie wyników badań prac prowadzonych w Szwecji w latach 1990-2005 przedstawiono główne przyczyny ciężkiej zamartwicy płodu, związane z niewłaściwą

opieką okołoporodową, jak nieodpowiedni nadzór (98%), zlekceważenie oznak wewnątrzmacicznego zagrożenia płodu (71%), indukcja porodu bez odpowiedniego nadzoru (71%), niewłaściwie wybrany sposób zakończenia ciąży (52%).

Poruszono kwestię braku standaryzowanego szkolenia oraz sprawdzania kompetencji do śródporodowego elektronicznego monitorowania płodu (*EFM - electronic fetal monitoring*), co prowadzi do powstawania źle zdefiniowanych, mylących terminów, bezpodstawnych teorii, krążących „legend” przekazywanych sobie nawzajem przez rezydentów z pokolenia na pokolenie, a także kryzysu komunikacji, który zagraża bezpieczeństwu pacjentek, jak również wiarygodności zawodu położnika. Przedstawiono także problemy dotyczące elektronicznego monitorowania płodu. Zaliczono do nich między innymi brak udowodnionych korzyści ze stosowania tej metody, konieczną obecności przy zapisie położnika, w celu wykrycia zmiany, trudności w interpretacji wyników (niesprecyzowana nomenklatura), zbędne interwencje związane z nadmierną reakcją, brak zapewnienia edukacji i treningu dla personelu.

Do elementów, które można poprawić w niedalekiej przyszłości zaliczono umiejętność odpowiedniej diagnozy, redukcję niepotrzebnych interwencji, podwyższenie kompetencji, odpowiedni trening, standaryzację, audyty, organizację szkolenia. Aby móc mówić o usystematyzowanym podejściu do śródporodowego monitorowania płodu, konieczne jest zrozumienie mechanizmów, rozważenie okoliczności zapisu, zwrócenie uwagi na trend linii podstawowej, zmienność, rejestrację zdarzeń, a także zabezpieczenie innych metod terapii- oparte na dowodach.

Przytoczono następujący cytat z Przeglądu Cochrane (*Alfirevic Z et al.: Continuous CTG for intrapartum monitoring*, *Cochrane Review 2008*):

„Kobiety powinny być poinformowane, że ciągłe monitorowanie KTG w czasie porodu związane jest z redukcją napadów drgawek u noworodków, nie ma natomiast wpływu na częstość występowania porażenia mózgowego lub śmiertelność okołoporodową, natomiast koreluje ze wzrostem odsetka cięć cesarskich i porodów zabiegowych”.

Pobranie krwi ze skalpu płodu przedstawiono, jako metodę wysoce inwazyjną, skomplikowaną technicznie oraz czasochłonną. Kwalifikacja do badania na podstawie subiektywnej interpretacji KTG, brak możliwości różnicowania typu kwasicy, jak również brak udowodnionych korzyści nie przyczyniają się do popularyzacji tej metody w codziennej praktyce klinicznej. Przy wyborze odpowiedniego czasu na dokonanie odpowiedniej interwencji należy pamiętać, że istnieje powiązanie pomiędzy prawdopodobieństwem pogorszenia stanu płodu a schorzeniami matki (jak np. cukrzyca czy nadciśnienie). Przy każdej interwencji należy brać pod uwagę czynniki ryzyka, które doprowadziły do monitorowania, jak również fakt, że wszystkie metody oceny dobrostanu płodu posiadają swoje wady.

Kolejny wykład (skierowany głównie do neonatologów), wygłoszony przez prof. Levene (UK) poświęcony był dziecięcej porażeniu mózgowemu. Najczęstsze przyczyny śródporodowej zamartwicy o charakterze niedotlenienia-niedokrwienia pojawiającej się u płodów donoszonych, to konflikt pępowinowy, zbyt częste lub zbyt intensywne skurcze macicy, nadmierna podaż oksytocyny lub przedwczesne odklejenie łożyska. W tych przypadkach brak jest wcześniejszych oznak zagrożenia płodu. Porażenie mózgowe zostało przedstawione, jako niepostępujące uszkodzenie mózgu z nieprawidłową kontrolą ruchów, co wynika z wczesnego uszkodzenia rozwijającego się mózgu - przed pierwszym miesiącem życia postnatalnego. Podkreślono, iż jest to raczej objaw, a nie jednostka chorobowa, bez konkretnej- pojedynczej lub powszechnej- przyczyny. W wielu badaniach udowodniono zwiększoną częstość porażenia mózgowego u noworodków matek gorączkujących w czasie porodu. Do podstawowych elementów mających na celu zapobieganie niepełnosprawności z powodu zamartwicy urodzeniowej zaliczono profilaktykę pierwotną, jako cel ostateczny, dalsze badania nad rolą infekcji okołoporodowych, a także podkreślono znaczenie neuroprotekcji po urodzeniu (terapeutyczna hipotermia).

Na uwagę zasługuje sesja dotycząca zapobiegania martwym urodzeniom (*Prevention of Stillbirth*). Zgodnie z danymi statystycznymi najniższy odsetek martwych urodzeń występuje w Finlandii oraz Singapurze (2 na 1000 żywych urodzeń), natomiast najwyższy w Nigerii (42) oraz w Pakistanie (47). Oszacowano, iż z spośród 193 badanych krajów w 10 dochodzi do 66% wszystkich martwych urodzeń oraz zgonów noworodków oraz 60% zgonów matek. Do tych państw należą: Indie, Pakistan, Nigeria, Chiny, Bangladesz, Demokratyczna Republika Konga, Etiopia, Indonesia, Tanzania oraz Afganistan. W czasie porodu dochodzi do obumarcia 1.2 miliona dzieci rocznie. Dodatkowo obliczono 50 razy wyższe ryzyko zgonu śródporodowego u mieszkanki Afryki niż u kobiet rodzących w Wielkiej Brytanii. Do najczęstszych przyczyn prowadzących do urodzenia martwego dziecka zaliczana jest tzw. „duża piątka”: 1. powikłania porodowe, 2. infekcje w ciąży np. kiła, 3. choroby matki, szczególnie nadciśnienie i cukrzyca, 4. wewnątrzmaciczne zahamowanie wzrostu płodu (niewydolność łożyska), 5. wady wrodzone. Analiza danych z krajów wysokorozwiniętych wskazuje natomiast, iż duże znaczenie niepowodzeń położniczych wynika z otyłości, starszego wieku ciężarnych oraz palenia papierosów. Matczyzna nadwaga i otyłość oraz palenie tytoniu są najważniejszymi modyfikowalnymi czynnikami ryzyka martwych urodzeń w krajach bogatych. Bardziej szczegółowe dane podają w 29% przypadków przyczyny łożyskowe, 12% infekcje, 9% związane z pępowiną, 7% choroby matki, 6% anomalie wrodzone lub oraz 4% choroby płodu. Zgodnie z przeprowadzoną analizą najwyższą skuteczność w zapobieganiu martwym urodzeniom uzyskano przez wpro-

wienie trójstopniowej opieki położniczej (28% redukcja, co daje 696 000 mniej martwych urodzeń). Pozostałe, na poziomie kilku procent, to suplementacja kwasu foliowego, leczenie malarii w ciąży, badania i leczenie kiły, nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, hipotrofii oraz indukcja porodu w lub po 41 tygodniu ciąży. W sumie wszystkie powyższe działania dają redukcję martwych urodzeń na poziomie 45%. Dalsze obniżanie częstości martwych urodzeń jest możliwe głównie w krajach wysokorozwiniętych. Zaobserwowano dużą dysproporcję pomiędzy krajami bogatymi a biednymi w odniesieniu do częstości niepowodzeń położniczych. Niezbędne są programy mające na celu zniesienie tych różnic i poprawę sytuacji kobiet w krajach biednych. Ważną rolę odgrywa opieka medyczna. Wprowadzenie analizy przypadków zgonów perinatalnych na poziomie krajowym wydaje się być krokiem w kierunku poprawy jakości opieki. Gruntowne badanie każdego przypadku obejmuje badanie histopatologiczne łożyska oraz badanie sekcyjne martwo urodzonego dziecka. Dodatkowo niezbędne jest stworzenie wspólnych definicji i klasyfikacji.

Z punktu widzenia opieki nad ciężarną w naszym kraju poruszane w trakcie tej sesji problemy są bardzo odległe, ale przypomnienie o ich istnieniu pozwala docenić, jak wielki krok w dziedzinie poprawy opieki perinatalnej spowodowało wprowadzenie trójstopniowego systemu opieki.

W tym dniu kongresu na szczególną uwagę zasługuje sesja (*Maternal Morbidity And Mortality*), a w niej wykład prof. G.H.A. Visser'a z Holandii (Utrecht) pt. „Kobiety są stworzone do porodu drogami natury” (*Women are designed to deliver vaginally*), który przedstawiając wzrastającą ilość rozwiązań cięciem cesarskim na całym świecie, potwierdził znaną różnicę, pomiędzy zakładami publicznej służby zdrowia w porównaniu z prywatnymi. W Brazylii, w latach 2006-2009 zanotowano odpowiednio 33,2% cięć cesarskich vs 72,5%. Przypomniał także znaną od publikacji Eckerlund'a z roku 1999 prawdę, że nie ma dowodów na to, że wzrost ilości cięć cesarskich prowadzi do poprawy wyników położniczych, ewentualnie z wyjątkiem położenia miednicowego. Jak jednak wynika z kolejnych wypowiedzi, z powodu powikłań po cięciu cesarskim i problemów w następnych ciążach w tych przypadkach, statystycznie na 80 „uratowanych dzieci” zanotujemy 1 zgon matki. Częste wykonywanie cięcia cesarskiego u ciężarnych chorych na cukrzycę niesie ze sobą także istotne niebezpieczeństwa, gdyż aby uniknąć jednego porażenia splotu ramiennego Erba należy wykonać 1790 cięć cesarskich u kobiet z cukrzycą, co wiąże się z możliwymi późniejszymi powikłaniami, gdyż na 900 następnych ciąż zanotujemy 9 pęknięć macicy i jeden zgon okołoporodowy, w 3 przypadkach musimy wykonać poporodowe wycięcie macicy, co w konsekwencji prowadzi do 4% wzrostu ryzyka na jedną wykonaną okołoporodowo hysterektomię. W konkluzji wykładowca stwierdził, że postęp w położnictwie jest trudniejszy do

osiągnięcia niż wielu z nas sądzi. Niebezpieczeństwa dla dzieci urodzonych przez cięcie cesarskie to między innymi 23% wzrost ryzyka cukrzycy typu I w dzieciństwie, 20% wzrost ryzyka astmy oskrzelowej w dzieciństwie. Wiąże się to ze skróceniem czasu trwania ciąży, brakiem stresu okołoporodowego i zmianami mikroflory przewodu pokarmowego (*bacteroides fragilis*), a to z kolei przekłada się na niewłaściwe kształtowanie odpowiedzi immunologicznej Th1/Th2. Co więcej, wykonanie elektywnego cięcia cesarskiego przed ukończonym 39. tygodniem ciąży wiąże się ze wzrostem ryzyka wystąpienia RDS (*respiratory distress syndrome*) (37tc=4,2 krotnie; 38tc=2,1 krotnie). Cytując wykład: Bóg, Allach i Budda stworzyli kobietę do porodu drogami natury. Następnie wyznaczyli doktora aby mógł korygować ich błędy, ale wydaje się nierealnym, żeby Bogowie mylili się w 30-50% normalnej populacji i lub w 80% populacji kobiet chorych na cukrzycę. Jak zatem obniżyć częstość cięć cesarskich. Zdaniem wykładowcy należy podwyższyć wynagrodzenie dla lekarza za odebranie porodu drogami natury oraz obniżyć to wynagrodzenie o połowę za wykonanie cięcia cesarskiego. W czasie porodu stosować przede wszystkim opiekę, a nie leczenie, odbudować umiejętności lekarzy prowadzących poród drogami natury, przekonać kobiety do porodu drogami natury i zmienić warunki medyczno-prawne. W Portugalii np. udało się zmniejszyć ilość cięć cesarskich o 8%, przez odbudowanie wiedzy lekarzy, stworzenie jednolitej klasyfikacji i systemu sprawozdawczości szpitalnej, powiązanie dochodów oddziału z ilością cięć cesarskich (opłata dla szpitala za poród jest taka sama, jak za cięcie cesarskie) i wprowadzeniem technologii STAN do monitorowania śródporodowego.

Drugi dzień Kongresu rozpoczęła sesja poświęcona stanowi zapalnemu (*Inflammation*).

Prof. R. Romero (USA) w wykładzie poświęconemu płodowej odpowiedzi zapalnej wymienił wszystkie pięć cech zapalenia, zaznaczając że jedynie upośledzenie funkcji (*functio laesa*) jest uniwersalnym objawem towarzyszącym zarówno ostremu, jak i przewlekłemu stanowi zapalnemu. W diagnostyce znaczenie mają podstawowe cytokiny zapalne, jak IL-1, TNF, IL-6 i IL-8. Należy pamiętać, że na wzrost poziomu białka C-reaktywnego (CRP) największy wpływ ma IL-6. W diagnostyce stanu zapalnego u płodu istotną rolę odgrywa IL-6. Wartość w surowicy płodu >11 pg/ml znajduje zastosowanie w diagnozowaniu FIRS (*Fetal Inflammatory Response Syndrome*), czyli zespołu płodowej odpowiedzi zapalnej. Przedstawiono podział FIRS na dwa typy: pierwszy, związany z IL-6 i z kolonizacją drobnoustrojów w płynie owodniowym i w drogach oddechowych płodu oraz typ drugi, związany chemokinami (CXCL9, CXCL10, CXCL11), prowadzący często do obumarcia wewnątrzmacicznego płodu. FIRS prowadzi do wieloukładowych zaburzeń, m.in. hematologicznych, endokrynologicznych, kardiologicznych, pulmonologicznych, neurologicznych, enzymatycznych.

Infekcja wewnątrzmaciczna to występowanie czynnika uszkadzającego w płynie owodniowym, a następnie aspiracja zakażonego płynu do dróg oddechowych dziecka, co prowadzi do zapalenia płuc, barotraumaty, sprzyja wcześniactwu, a w efekcie końcowym może prowadzić do dysplazji oskrzelowo - płucnej oraz przewlekłej choroby płuc. Profesor położył nacisk na związek FIRS z neuroinfekcją u płodu, w której dochodzi do aktywacji mikrogleju, glejozy, uszkodzenia neuronów, co w konsekwencji może być przyczyną porażenia mózgowego, uszkodzeń o typie autyzmu, napadów drgawkowych u noworodków, jak również opóźnienia w rozwoju. Przytoczono przykład badania na modelach zwierzęcych, w którym poddano analizie związek wewnątrzmacicznej infekcji wstępującej u ciężarnej z uszkodzeniem istoty białej w mózgu płodów. Wykazano, że wewnątrzmaciczna infekcja, obecność IL-6 w płynie owodniowym, pewnowinie, jak również wzrost ekspresji TNF i IL-6 wiążą się ze wzrostem częstości leukomalacji okołokomorowej, która jak powszechnie wiadomo jest czynnikiem przyczynowym porażenia mózgowego. Zupełnie nowym zagadnieniem, są nowe możliwości terapeutyczne długoterminowych efektów neurologicznych, będących konsekwencjami płodowego ogólnoustrojowego zapalenia lub neuroinfekcji. Być może dendrymery (wysocce rozgałęzione polimery, które mogą być wykorzystywane m. in. jako czynniki antyprionowe, kontrastujące, wskaźniki jonów metali, czy też przenośniki genów i leków). Dendrymery z przyłączonym NAC (N-acetylo-L-cysteina), wszczepione do organizmu noworodka wpływają na poprawę mielinizacji i w efekcie poprawiają stan noworodków z porażeniem mózgowym. Rozwój nanotechnologii, remodeling i naprawa ludzkiego mózgu, uszkodzonego w okresie płodowym lub noworodkowym, zostały przedstawione jako wyzwanie XXI wieku.

Prof. P. Gressens (Francja) przedstawił wiele modeli z wewnątrzmacicznego procesu zapalnego i w efekcie uszkodzenia mózgu poprzez aktywowane komórki zapalne układu nerwowego. Ponownie podkreślił rolę mikrogleju w uszkodzeniu istoty białej i przedstawił „hipotezę wielokrotnego uderzenia”, złożoną z trzech elementów: uczulenia, uszkodzenia okołoporodowego oraz nasilenia objawów. W uczulaniu udział biorą czynniki przedporodowe, jak np. zapalenie, stres ciężarnej, niedotlenienie, niedożywienie, czynniki genetyczne. Kolejno to etap okołoporodowy (niedotlenienie/niedokrwienie, glutaminian, stan zapalny, stres oksydacyjny, czynniki genetyczne). Z nasileniem objawów związane są czynniki poporodowe. Przedstawione zostały także wyniki badania, w którym doszło do zaburzeń mielinizacji oraz zablokowania dojrzewania oligodendrocytów w modelu zwierzęcym poprzez podaż noworodkom dootrzewnowo IL-1-beta. Udowodniono, że okołoporodowe zapalenie systemowe zmienia program rozwoju istoty białej, prowadząc w konsekwencji do zaburzeń poznawczych, opóźnionego rozwoju czy zaburzeń pamięci.

Pierwszy wykład w sesji dotyczącej zagadnień porodu przedwczesnego wygłosił prof. K. Nicolaides (UK), w którym wskazał, że efektywne badanie przesiewowe w pierwszym trymestrze ciąży (11 - 13 t.c.) w kierunku porodu przedwczesnego wymaga badania wielu parametrów (jak np. długości szyjki macicy, parametry określające wydolność łożyska), przy czym ryzyko wystąpienia porodu przedwczesnego, w przypadku ciąży bliźniaczej, rośnie przy wyższych wartościach długości szyjki w porównaniu do ciąży pojedynczej. Przedstawiono również wyniki metaanalizy 31 randomizowanych badań (32217 ciężarnych, przed ukończeniem 12. tygodnia ciąży), dotyczące wpływu wczesnej podaży aspiryny na wystąpienie porodu przedwczesnego i stanu przedrzucawkowego. Wyniki tych badań wskazują, że podawanie niskich dawek aspiryny przed 16. tygodniem ciąży zmniejsza ryzyko wystąpienia porodu przedwczesnego, pozostaje jednak bez wpływu na ryzyko wystąpienia stanu przedrzucawkowego. Rola progesteronu w zapobieganiu porodowi przedwczesnemu została przedstawiona przez prof. R. Romero (USA). W grupie kobiet do 35. tygodnia ciąży ze skróceniem szyjki macicy (USG < 25mm), u których nie zaobserwowano innych objawów zagrażającego porodu przedwczesnego zastosowanie progesteronu zmniejsza odsetek wystąpienia porodu przedwczesnego oraz umieralność i śmiertelność noworodków. Nie udowodniono wpływu leczenia progesteronem na wystąpienie porodu przedwczesnego w ciąży bliźniaczej, jak również nie stwierdzono szkodliwego wpływu na płód. Badanie ultrasonograficzne długości szyjki macicy u kobiet ciężarnych jest metodą tanią i pozwala na zidentyfikowanie grupy kobiet ciężarnych z podwyższonym ryzykiem wystąpienia porodu przedwczesnego.

Szew okrężny to kolejny kontrowersyjny temat, który został zaprezentowany przez Keun Young Lee (Korea), prowadzącego Klinikę Niewydolności Szyjki Macicy. Zgodnie z wytycznymi ACOG, elektywne założenie szwu okrężnego na szyjkę macicy pomiędzy 12 a 14. tygodniem ciąży może być wykonane u pacjentek, u których w wywiadzie stwierdzono przynajmniej trzykrotne wystąpienie objawów porodu przedwczesnego w drugim trymestrze ciąży. Wskazano, że brak wystarczającej liczby doniesień o sposobie postępowania przy „wpuklającym się” pęcherzu płodowym. W podsumowaniu - decyzja o zmniejszeniu ryzyka porodu przedwczesnego powinna być podejmowana indywidualnie.

Kolejny wykład (prof. Stephan Schmidt, Niemcy) dotyczył bardzo istotnego i w dalszym ciągu kontrowersyjnego tematu, jakim jest wpływ sposobu rozwiązania ciąży na wyniki neonatologiczne w przypadkach skrajnego wcześniactwa. Wykonywanie elektywnego cięcia cesarskiego wobec bardzo niedojrzałego płodu jest związane ze zwiększeniem śmiertelności i zachorowalności matek. W niektórych przypadkach, przy odstąpieniu od cięcia cesarskiego i włączeniu leczenia, ciążę

można by utrzymać. Stąd rozwiązanie ciąży drogą cięcia cesarskiego musi być związane z istotnymi korzyściami dla noworodka. Nie można jednak z pewnością określić, w jakim stopniu korzyści dla dziecka płynące z rozwiązania cięciem cesarskim przewyższają ryzyko dla matki. Stosowanie sterydoterapii, celem przygotowania dziecka urodzonego przedwcześnie do życia pozałożowego jest uznany standardem postępowania, niemniej kontrowersyjnym pozostają zagadnienia stosowania tego leczenia u bardzo niedojrzałych płodów, zasadność podawania w późnym zagrażającym porodzie przedwczesnym i wczesnym porodzie o czasie, jak również dawka w ciążyach wielopłodowych. Z przedstawionych wyników badań (Izrael, Japonia) dotyczących wpływu prenatalnego podawania steroidów w bardzo wczesnej ciąży (22 – 29 tydzień) na stan zdrowia noworodka wynika, że zmniejszeniu uległa śmiertelność noworodków, wykazano trend w obniżeniu odsetka zaburzeń neurologicznych, natomiast mechanizm w zapobieganiu zespołowi zaburzeń oddychania jest nadal niejasny. Ocena zasadności podawania steroidów w okresie 34 – 36 tygodnia ciąży (*late preterm*) oraz 37-38 t.c. (*early term*) stanowiła cel przedstawianych badań (Brazylia, Dania) i wykazała, że podawanie sterydów nie pozostaje bez wpływu na śmiertelność noworodków, jednak rola nie jest jasna. Kolejne pytanie to: czy ponownie podawać sterydy po przebytych leczeniu sterydami z powodu zagrażającego porodu przedwczesnego?. Badania wykazały nieznaczne zmniejszenie odsetka zespołu zaburzeń oddychania noworodków, niewielką redukcję przyrostu masy ciała płodu, bez wpływu na wymiar dwuciemieniowy. U dzieci nie wykazano obniżenia śmiertelności, ani przyrostu masy ciała. Skutki długoterminowe nie są jasne, ale jest możliwy wpływ na późniejszy rozwój nadciśnienia tętniczego i cukrzycy. Niewyjaśnione pozostają pytania dotyczące: długoterminowych skutków prenatalnej podaży kortykosterydów, wyboru leku (deksametazon czy betametazon), jak i dawkowania w ciąży wielopłodowej.

Istotnym tematem podjętym w kolejnej sesji plenarnej było współczesne podejście do diagnostyki przedwczesnego pęknięcia błon płodowych. Prezentacje przedstawili prof. Gian Carlo Di Renzo (Włochy), prof. Roberto Romero (USA) oraz prof. Luis Cabero (Hiszpania).

Przedwczesne pęknięcie błon płodowych występuje w ok. 10% populacji ciężarnych i niesie zwiększone ryzyko infekcji u matki, płodu i noworodka. Przedwczesne pęknięcie błon płodowych pojawiające się wcześniej niż 18 godzin przed rozpoczęciem porodu (*pPROM*) dotyczy 3% populacji ciężarnych. W Stanach Zjednoczonych związane jest z 18- 20% śmiertelnością okołoporodową noworodków i w 30% z wystąpieniem porodu przedwczesnego. W postępowaniu terapeutycznym podkreślono znaczenie wczesnej profilaktyki infekcji GBS (*Streptococcus agalactiae*), jak również sens stosowania antybiotykoterapii celem przedłużenia okre-

su przedporodowego. Przedstawiono korzyści wynikające ze stosowania sterydów przed ukończeniem 32. tygodnia ciąży, jak również ich niejasne działanie między 32-34. tygodniem ciąży z uwagi na małą reprezentatywność zgromadzonych danych. Cięcie cesarskie z wyboru (elektywne) zostało ujęte, jako jedna z możliwości, jednak podkreślono, iż przeżycie noworodków zależy od wieku ciążowego w momencie rozwiązania. Zabrakło natomiast pozytywnych opinii na temat stosowania tokolizy, ze względu na niespójne dowody w kwestii opóźnienia porodu, brak dowodów dotyczących poprawy stanu noworodka, jak również znaczne efekty uboczne stosowania u matki.

Diagnostyka PROM jest trudnym zagadnieniem. W grupie ciężarnych z podejrzeniem pPROM, w 40-47% przypadków nie jesteśmy pewni diagnozy przedwczesnego pęknięcia błon płodowych. Problemy diagnozowania PROM wiążą się przede wszystkim z brakiem „złotego standardu”, niezbędnego do rozpoznania nieznanymi lub wątpliwymi przypadkami PROM. Zgodnie z opinią NACB (*National Academy of Clinical Biochemistry*) test krystalizacji płynu owodniowego jest za mało czuły i swoisty, by stosować go, jako samodzielne narzędzie diagnostyczne przedwczesnego pęknięcia błon płodowych. Z kolei test pH (papierek nitrazynowy), może także generować duży odsetek wyników fałszywie dodatnich (np. w przypadku obecności krwi lub nasienia w pochwie), jak i fałszywie ujemnych (np. przedłużony wyciek płynu owodniowego z kanału szyjki macicy), w związku z czym ma także niską wartość diagnostyczną. Płodowa fibronektyna (fFn) oraz białko wiążące insulinopodobne czynniki wzrostu-1 (IGFBP-1), z którymi wiązano wiele nadziei w latach 90. obecnie stały się bardziej przydatne, jako markery związane z porodem przedwczesnym niż z PROM. Dużo uwagi poświęcono łożyskowej alfa-mikroglobulinie-1 (PAMG-1 - swoiste białko, marker płynu owodniowego). Przeciwciała monoklonalne przeciw temu białku (PAMG-1) pozwoliły stworzyć swoisty test (AmniSure) dla wykrycia PROM, co szybko i nieinwazyjnie pozwala uzyskać wynik diagnostyczny.

Infekcje CMV są najczęstszymi wrodzonymi infekcjami, a ich częstość sięga około 1%. Infekcja CMV jest drugą po zespole Downa przyczyną opóźnienia rozwoju umysłowego u dzieci. Ten temat był omawiany w kolejnej sesji, której krótkie podsumowanie prezentujemy poniżej. Pierwotna infekcja CMV u ciężarnej wiąże się z infekcją 50% płodów. Podczas, gdy pierwotna infekcja matki jest często asymptomatyczna lub z objawami grypopodobnymi, powikłania infekcji wrodzonej u 10% noworodków obejmują w 30% zgon, w 60% upośledzenia neurologiczne z opóźnieniem neurorozwoju lub w 10% utratę słuchu. Spośród 90% bezobjawowych noworodków z przebyłą wewnątrzmaciczną infekcją CMV, 10% będzie miało późno występujące powikłania takie jak utrata słuchu. Potwierdzona pierwotna infekcja płodu stanowi dla wielu kobiet w krajach zachodnich podstawę do terminacji ciąży.

Diagnostyka rozpoczyna się w sytuacji podejrzanych wyników serologicznych lub ultrasonograficznie stwierdzonych nieprawidłowości płodu, głównie w mózgu. W przypadku opóźnionej diagnostyki serologicznej próba określenia czasu infekcji lub serokonwersji opiera się na badaniu przeciwciał IgM, IgG oraz awidności IgG. Badanie USG wykonane aparatami wysokiej jakości umożliwia stwierdzenie uszkodzeń płodu i mózgu świadczących o ciężkiej jego chorobie. Amniopunkcja pozwala potwierdzić infekcję wewnątrzmaciczną (badanie PCR i hodowla płynu owodniowego). Amniopunkcja może bezpiecznie zostać przeprowadzona po 21 tc. oraz z dostępu poza łożyskiem. Punkcja kosmówki nie jest zalecana w diagnozowaniu CMV. Główny cel leczenia matki opiera się na zapobieganiu infekcji lub zmniejszeniu powikłań u płodu. Dostępne są obiecujące wyniki badań dotyczących jedynie terapii prenatalnej. Nie ma także dostępnej szczepionki przeciwko CMV. Czas inkubacji wirusa od zakażenia wynosi około 2 tygodnie. Po tym czasie dochodzi do uogólnionej infekcji i wiremii u matki, która trwa ? 6 tygodni oraz do serokonwersji: IgM i IgG. Następnym etapem jest ponowanie bariery łożyska i zainfekowanie płodu. Dowodem na wiremii u płodu jest wydalanie z moczem płodu do płynu owodniowego wirusa, który może zostać wykazany w próbce płynu pobranego na drodze amniocentezy. Pierwotne zapobieganie infekcji dotyczy kobiet seronegatywnych, u których podstawowe znaczenie ma edukacja na temat higieny i dróg zakażenia. Celem wtórnej prewencji, czyli gdy nastąpiła infekcja ciężarnej, jest zapobieganie zakażeniu płodu i jego uszkodzeniu. Jediną badaną obecnie metodą jest podawanie ciężarnej ze stwierdzoną wiremii ludzkiej immunoglobuliny przeciw wirusowi cytomegalii (CMV-HIG) o wysokiej awidności (Cytotect®), co stanowi bierną immunizację w czasie ciąży. Spośród dostępnych dróg podania preparatu w badaniach wymieniane są: dożylnie, do płynu owodniowego oraz do pepowiny płodu. Przepuszczalność dla immunoglobuliny G (IgG) rośnie wraz z trwaniem czasu ciąży, dlatego w I i II trymestrze jest ona mała. Wykazano istotne zmniejszenie objawów wrodzonej infekcji CMV w przypadku stosowania CMV-HIG u ciężarnych, u których doszło do infekcji wewnątrzmacicznej w około 11tc i u których po około 1-3 tygodniach rozpoczęto podawanie preparatu. Brak jednak jednolitych kryteriów odnośnie czasu stosowania i sposobu dawkowania (prewencja konwersji wirusa do płodu - 100 jednostek/kg masy ciała pacjentki raz w miesiącu do porodu, lub 200 jednostek/kg masy ciała w 7 dni po wykryciu wirusa, po 14 dniach kolejną dawkę, a następnie zależą od diagnozy). Schemat terapeutyczny dla płodu mówi o pojedynczej dawce 200 jednostek/kg masy ciała ciężarnej.

W dalszym ciągu jednym z najistotniejszych problemów położniczych są krwotoki. Sesja poświęcona postępowaniu w przypadku krwotoku położniczego, różnicom w postępowaniu w różnych regionach Euro-

py i nowym strategiom postępowania zgromadziła wielu uczestników.

W pierwszym wykładzie prof. S. Aleksander (Belgia) dokonał zestawienia częstości występowania krwotoków okołoporodowych powikłanych zgonem matki w poszczególnych krajach Europy. Nie zostały przytoczone dane polskie, jak również innych krajów Europy Środkowo – Wschodniej. Krwotoki okołoporodowe były przyczyną 28% zgonów położniczych we Francji, znacząco częściej niż w innych prezentowanych krajach, jak Belgia, Dania i Wielka Brytania (ok. 10%). Możliwe przyczyny to: czynniki genetyczne, różnice w postępowaniu przed i po wystąpieniu krwotoku, odmienne zdefiniowanie sytuacji położniczych, schemat podawania oksytocyny, ilość przetoczonych jednostek krwi, różnice w standardach postępowania. Kolejno omówiono przyczyny wzrostu odsetka krwotoków poporodowych, jak wiek, otyłość oraz zwiększona częstość wykonywanych farmakologicznych indukcji porodu, bankowanie krwi pępowinowej, wykonywanie cięcia cesarskiego przy pełnym rozwarciu szyjki macicy oraz w trybie dyżurowym.

Ocena różnic w zastosowaniu embolizacji tętnic w przypadkach krwotoku poporodowego w poszczególnych krajach Europy była tematem kolejnego wykładu (prof. C. Deneux-Tharaux - Francja). Zaobserwowano odmienności w postępowaniu, szczególnie w prowadzeniu trzeciego okresu porodu, natomiast mniejsze różnice w postępowaniu i odsetku wykonanych embolizacji. Ta metoda zdaniem wykładowcy jest metodą o dużej skuteczności i niewielkiej inwazyjności.

Rola czynników krzepnięcia w postępowaniu w przypadku krwotoku okołoporodowego stanowiła temat wykładu prof. Zarko Alfirovic'a (Wielka Brytania). Dyskusja dotyczyła próby znalezienia konsensusu w zakresie metod postępowania terapeutycznego u kobiet z masywnym krwotokiem poporodowym przy nieskutecznym leczeniu konwencjonalnym, jak embolizacja, tamponada z użyciem balonu domacicznego, założenie szwów kompresyjnych na macicę czy dewaskularyzacja miednicy. Omówiono skuteczność preparatu Novo-Seven (rekombinowany czynnik VIIa) w leczeniu krwotoków. Mniejszą utratę krwi po zastosowaniu rekombinowanego czynnika VIIa stwierdzono w 83% przypadków. Dyskusja dotyczyła kosztów związanych z użyciem Novo-Seven i zasadności jego stosowania wobec możliwości skutecznej profilaktyki występowania krwotoków.

Wykład prof. P. Rozenberga (Francja) dotyczył zasadności stosowania balonu wewnątrzmacicznego w leczeniu krwotoku poporodowego. Przypomniane zostały standardowe, we Francji, elementy postępowania w krwotoku poporodowym obejmujące: aktywne prowadzenie II okresu porodu – ręczne wydobycie łożyska (przy braku samoistnego oddzielenia się popłodu), podanie 10j. oksytocyny, masaż macicy, opróżnienie pęcherza, poszukiwanie innych miejsc utraty krwi (nacięcie krocza, pęknięcia w obrębie dróg rodnych),

podanie analogów prostaglandyny E2 (sulproston), oburęczny ucisk mięśnia macicy; procedury inwazyjne: embolizacja tętnic macicznych, założenie szwów kompresyjnych na mięsień macicy czy wykonanie histerektomii. Przytoczona została metoda założenia balonu do jamy macicy (wypełnianego ok. 400 – 500 cm³ wody), zastosowania sulprostonu w pompie (100ug/godzinę) do całkowitej dawki 500ug, z następową infuzją oksytocyny aż do usunięcia balonu. W 84% przypadków uzyskano zahamowanie krwawienia. Nie wykazano natomiast istotnych statystycznie różnic w skuteczności pomiędzy tamponadą z użyciem balonu a założeniem szwów kompresyjnych na macicę, embolizacją tętnic macicznych i podwiązaniem tętnic (dewaskularyzacja miednicy).

Kolejny, ostatni dzień kongresu to głównie sesje dotyczące cukrzycy, otyłości i makrosomii płodu. W pierwszej sesji (Cukrzyca ciąży i otyłość) przedstawiono obowiązujące kryteria rozpoznania cukrzycy przedciężowej (prof. M. Hod - Israel): poziom glukozy w surowicy krwi na czczo: $\geq 7,0$ mmol/l (126mg/dl); HbA1c $\geq 6,5\%$; przygodny poziom glukozy w surowicy krwi: $\geq 11,1$ mmol/l (200mg/dl), jak również wytyczne postępowania dla rozpoznawania cukrzycy ciężowej. Podczas pierwszej wizyty u ginekologa – położnika powinny zostać oznaczone: poziom glukozy w surowicy krwi na czczo, poziom HbA1c, a także przygodny poziom glukozy w surowicy krwi. Badanie powinno zostać wykonane u wszystkich pacjentek. W sytuacji, gdy poziom glukozy na czczo jest wyższy lub równy 5,1 mmol/l (92mg/dl) ale niższy niż 7,0 mmol/l (126mg/dl) należy rozpoznać cukrzycę ciążową. U pacjentek z poziomem glukozy w surowicy krwi na czczo poniżej 5,1 mmol/l (92mg/dl) należy wykonać test obciążenia glukozą pomiędzy 24 a 28. tygodniem ciąży.

Istotnym współcześnie problemem jest rosnący odsetek występowania cukrzycy i otyłości (wykład prof. GHA. Visser'a - Holandia). Rejestrujemy różnice w częstości występowania w poszczególnych krajach europejskich. Wiadomo, że cukrzyca ciążowa jest związana z występowaniem otyłości u dzieci jedynie matek z otyłością, zatem to otyłość u matki jest zasadniczym problemem. Otyłość wiąże się ze znanymi powikłaniami położniczymi, jak cukrzyca ciążowa, nadciśnienie tętnicze, makrosomia płodu, zakończenie ciąży drogą cięcia cesarskiego, powikłania pooperacyjne, zwiększona częstość porodu przedwczesnego, wady u płodu i obumarcie płodu. Jednoczesne występowanie otyłości i cukrzycy ciążowej znacząco zwiększa odsetek wysokiej urodzeniowej masy ciała >90 percentyla, poziom białka C w krwi pępowinowej >90 percentyla, częstości rozwiązań cięciem cesarskim, częstości występowania stanu przedrzucawkowego, zawartości tkanki tłuszczowej u noworodków powyżej 90 percentyla oraz zwiększa ryzyko wystąpienia dystocji barkowej. Istotnym jest zatem zmniejszenie masy ciała jeszcze przed zajściem w ciążę, wykonywanie w I trymestrze ciąży badania przesiewowego w kierunku cukrzycy,

oznaczenie HbA1c1, wykonywanie u wszystkich pacjentek testu OGTT w II trymestrze ciąży. Obecnie w leczeniu ciężarnych z cukrzycą, jako alternatywę lub uzupełnienie insulinoterapii próbuje się stosować gli-benclamid (kategoria C wg klasyfikacji FDA) oraz metforminę. Metformina przechodzi przez łożysko. Stosowana jest w leczeniu zespołu policystycznych jajników oraz cukrzycy typu II. Badania w pierwszej połowie ciąży nie wykazały ubocznych skutków działania dla płodu. Nie zostały jednak przeprowadzone badania odnośnie wpływu metforminy na płód przez cały okres ciąży.

Ostatni wykład sesji: „Chirurgia bariatryczna i ciąża – doskonałe rozwiązanie?” (prof. Eyal Sheiner - Izrael). Jako kolejny wykładowca zwrócił uwagę na konieczność zmniejszenia masy ciała jeszcze przed ciążą i rozpowszechniania informacji na temat szkodliwych skutków otyłości. Jedynie niewielka część pacjentów poddawanych diecie zmniejsza masę ciała, a długoterminowe skutki terapii są zróżnicowane. W 1991 roku *National Institute of Health* określił chirurgię bariatryczną, jako jedyną skuteczną metodę dla choro-bliwie otyłych pacjentów. Wyniki badania wpływu zabiegu na przebieg ciąży wskazują, że nie występują różnice pomiędzy poszczególnymi rodzajami wykonywanych operacji bariatrycznych, a występowaniem powikłań w okresie ciąży. Aktualne wytyczne zalecają nie zachodzenie w ciążę przez okres 12 do 24 miesięcy z uwagi na nagły spadek masy ciała po zabiegu i związane z nim możliwe zaburzenia metaboliczne.

Kolejna sesja poświęcona zagadnieniom makrosomii płodu rozpoczęła się wykładem prof. M. Boulvain (Szwajcaria): „Indukcja porodu płodu z makrosomią” przedstawiającym wyniki badania DAME (*Declencher ou Attendre en cas de Macrosomie Estimee*), w którym porównano wyniki rozwiązań elektywnym cięciem cesarskim vs indukcja porodu w ciąży powikłanej makrosomią płodu, pomiędzy 37 a 38. tygodniem ciąży. Za wskazania do cięcia cesarskiego uznana została szacowana w badaniu ultrasonograficznym masa ciała płodu powyżej 5000g oraz w przypadku cukrzycy powyżej 4500g. Indukcja porodu wobec szacowanej masy płodu powyżej 95 percentyla prowadziła do zmniejszenia ryzyka dystocji barkowej i pęknięcia krocza. Nie wykazano wzrostu odsetek cięć cesarskich, natomiast wyższe było ryzyko hiperbilirubinemii. Podano szacowaną masę ciała płodu, która może stanowić wskazanie do wykonania indukcji porodu. W 37. tygodniu ciąży: > 3700g, w 38. tygodniu ciąży > 3900g. Brak jednak komentarza odnośnie wpływu wcześniejszego zakończenia ciąży na możliwe powikłania oddechowe u noworodków rozwiązanych przed naturalnym czasem zakończenia ciąży.

Ostatni wykład w tej sesji (prof. Castro Conde JR - Hiszpania) dotyczył wzrokowej analizy EEG u donoszonych noworodków matek z ciążą powikłaną cukrzycą, które manifestują niedojrzałość ośrodkowego układu nerwowego określaną w testach psychometrycznych. Zdaniem wykładowcy zmiany obserwowane w badaniu EEG były zdeterminowane przez wpływ środowiska wewnątrzmacicznego na płód.