

Μεταβολές των Φυσιολογικών Λειτουργιών κατά την Κύηση

I. ΠΑΝΑΓΟΥ-ΔΕΔΟΥΣΗ

Σημαντικές ανατομικές και φυσιολογικές αλλαγές συμβαίνουν στη μητέρα κατά την κύηση και τον τοκετό. Αν και πολλές από τις αλλαγές είναι ευεργετικές και βοηθούν την έγκυο να αντιμετωπίσει το stress και τις ανάγκες του τοκετού, άλλες δεν φαίνεται να έχουν πλεονεκτήματα και θέτουν τη γυναίκα σε κίνδυνο.¹ Είναι απαραίτητο λοιπόν ο αναισθησιολόγος που ασχολείται με τη μαιευτική αναισθησία να γνωρίζει τις φυσιολογικές αυτές αλλαγές για να μπορεί να παρέχει ασφαλή αναλγησία ή αναισθησία στη μητέρα και να προστατεύει τις ζωτικές λειτουργίες μητέρας και νεογνού.

Κυκλοφορικό σύστημα Όγκος αίματος

Μια σημαντική αύξηση του ολικού όγκου υγρών και του όγκου αίματος παρατηρείται στη διάρκεια της κύησης (Πίνακ. I.). Η κατακράτηση ύδατος² είναι στενά συνδεδεμένη με την αυξημένη επαναρρόφηση Na, που αποδίδεται στα αυξημένα επίπεδα αλατοκορτικοειδών και σε άλλους ορμονικούς παράγοντες. Η αγγειοδιαστολή που προκαλούν οι προσταγλανδίνες και η προγεστερόνη καθώς και το αγγειακό shunt του πλακούντα αποτελούν ερέθισμα για δευτερογενή κατακράτηση Na και ύδατος. Πρόσφατες μελέτες φαίνεται να θεωρούν την αγγειοδιαστολή, που αρχίζει από το πρώτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης, σαν την πρωταρχική αιτία της αύξησης του όγκου αίματος που ακολουθεί.³

Ο όγκος του πλάσματος και η ποσότητα (η μάζα) των ερυθρών αιμοσφαιρίων επίσης αυξάνουν. Η αύξηση αρχίζει μεταξύ 6ης και 12ης εβδομάδας και συνεχίζεται μέχρι το τέλος της κύησης. Η ολική αύξηση του όγκου του πλάσματος είναι 40-50% πάνω από τα προ της εγκυμοσύνης επίπεδα, ενώ ο ολικός όγκος αίματος αυξάνει κατά 35%. (Πίνακας II). Στην ίδια χρονική περίοδο η μάζα των ερυθρών αιμοσφαιρίων παρουσιάζει μια εύξηση 20%, σημαντικά χαμηλότερη από την αντίστοιχη αύξηση του όγκου του πλάσματος με αποτέλεσμα έναν βαθμό αιμοδιάλυσης που εξηγεί την φυσιολογική «αναιμία της κύησης»⁴ (φυσιολογική τιμή αιματοκρίτη 35%). Ο αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων παραμένει στα φυσιολογικά επίπεδα (8-10.000).¹

Αν και η φύση προετοιμάζει τη μητέρα για τον τοκετό, η απώλεια αίματος σ' αυτές τις καταστάσεις εύκολα μπορεί να εκτραπεί και να γίνει εξαιρετικά επικίνδυνη. Η απώλεια αίματος εξαρτάται από τον τρόπο που συντελείται ο τοκετός, την έκταση της περιναϊοτομής αλλά και τη μέθοδο της αναισθησίας. Η μέση τιμή σε απώλεια αίμα-

τος όταν ο τοκετός διεξάγεται με χαμηλή εμβρυουλκία και γενική αναισθησία είναι 520 ml, με αιδοϊκό block 410 ml και με επισκληρίδιο αναισθησία 300 ml.⁵ Οι απώλειες αυτές αντικαθίστανται από το αίμα που προστίθεται στην κυκλοφορία με τη σύσπαση της μήτρας.¹ Κατά την καισαρική τομή με τις σημερινές μεθόδους γενικής αναισθησίας οι απώλειες συνήθως κυμαίνονται από 500-1000 ml. Ενώ κατά την καισαρική τομή με οσφυϊκή επισκληρίδιο αναισθησία υποδιπλασιάζονται, (ασφαλώς κάτω από ανάλογες χειρουργικές συνθήκες).⁶ Μετάγγιση αίματος θα χρειασθεί στην περίπτωση που οι απώλειες υπερβούν το 1.2 L - 1.5 L.

Πήξη και ινωδόλυση

Στη διάρκεια της φυσιολογικής κύησης εγκαθίσταται μια τροποποίηση στην ισορροπία μεταξύ των παραγόντων που συμβάλλουν στη πορεία της πήξης και των παραγόντων που συμμετέχουν στην ινωδόλυση. Η συγκέντρωση του ινωδογόνου αυξάνει σε όλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης από 3.0 gr/L σε 5.5 gr/L. Αλλά καθώς ο όγκος του πλάσματος έχει αυξηθεί, η ολική ποσότητα ινωδογόνου στο αίμα της μητέρας διπλασιάζεται. Επίσης παρατηρείται αύξηση των παραγόντων VII, VIII, IX και X (Πίνακας III). Αντιφαιτικές είναι οι απόψεις σχετικά με την ποσότητα των αιμοπεταλίων, αλλά το πιθανότερο είναι ότι οι τιμές τους παραμένουν σταθερές. Η ικανότητα συγκόλλησης δεν τροποποιείται.^{7,8}

Οι μεταβολές αυτές τείνουν να αυξήσουν την πηκτική ικανότητα στο μητρικό οργανισμό. Αλλά η τελεολογική σκοπιμότητα της αυξημένης ευκολίας σχηματισμού θρόμβου, άμυνα στην απειλή της αιμορραγίας, αμφισβητείται λόγω του αυξημένου κινδύνου θρομβώσεων.

Από την άλλη πλευρά της ισορροπίας υπάρχει ένα αυξημένο δυναμικό για ινωδόλυση. Το πλασμινογόνο είναι αυξημένο, αν και η ενεργοποιός ουσία του πλασμινογόνου, η πλασμίνη, είναι μειωμένη και τα επίπεδα των ανασταλτικών ινωδολυσινών αυξημένα.⁷

Σε πείσμα, όμως, όλων αυτών των τροποποιήσεων οι δοκιμασίες πηκτικότητας δεν αλλάζουν.

Άλλα συστατικά του αίματος

Το επίπεδο της συγκέντρωσης των ολικών πρωτεϊνών στο πλάσμα πέφτει σε 6 gr/100 ml από τα πρώτα στάδια της εγκυμοσύνης και συνεχίζεται μέχρι τον τοκετό στον ίδιο βαθμό (Πίνακας I). Οι λευκωματίνες του ορού παρουσιάζουν μείωση κατά 14% ενώ το ολικό κλάσμα των σφαιρινών δεν φαίνεται να μεταβάλλεται.⁸ Μολονότι

η τιμή των πρωτεϊνών στο πλάσμα είναι μειωμένη η αύξηση της γλυκοπρωτεΐνης (AAG) στον ορό της μητέρας συμβάλλει στην αυξημένη δέσμευση φαρμάκων που χαρακτηρίζονται από υψηλού βαθμού σύνδεση με τις πρωτεΐνες αυτές.⁹

Η κολλοειδοσμητική (ωσμωτική) πίεση προοδευτικά μειώνεται, καθώς η κύηση εξελίσσεται, παράλληλα με τη μείωση των λευκοματινών του ορού. Μία περαιτέρω μείωση της κολλοειδοσμητικής πίεσης συμβαίνει κατά την προ του τοκετού περίοδο, ανεξάρτητα από το είδος του τοκετού και την αναισθησιολογική αντιμετώπισή του.

Αιμοδυναμικές μεταβολές

Το τοίχωμα της καρδιάς γίνεται παχύτερο και η χωρητικότητα των καρδιακών κοιλοτήτων αυξάνει. Η άνοδος του διαφράγματος προκαλεί ανύψωση της καρδιάς και στροφή του άξονα προς τα αριστερά. Έτσι στις ακτινογραφίες θώρακος συχνά παρατηρείται μια αύξηση του μεγέθους της καρδιάς. Πρόσφατες παρατηρήσεις αναφέρουν επίσης αύξηση του περικαρδιακού υγρού, που είναι ασυμπτωματική.^{3,10}

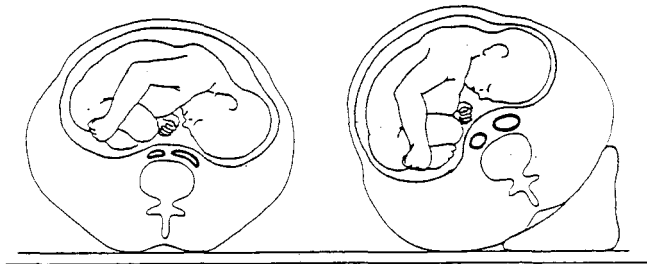
Παρουσία συστολικού φυσημάτος μεταξύ I και II τόνου αποτελεί ένα μάλλον συχνό εύρημα, είναι χωρίς κλινική σημασία και αποδίδεται στην αύξηση της ροής του αίματος και στην αγγειοδιαστολή. Τυχόν ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλαγές του ST, T και Q κύματος έχουν καλή πρόγνωση και αποκαθίστανται μετά τον τοκετό.

Καρδιακή παροχή

Καθώς η κατανάλωση οξυγόνου αυξάνει στη διάρκεια της εγκυμοσύνης, η αύξηση της καρδιακής παροχής έρχεται για να καλύψει τις αυξημένες αυτές ανάγκες¹¹ (Πίνακας IV). Η αύξηση της καρδιακής παροχής είναι αποτέλεσμα της αύξησης του καρδιακού ρυθμού και της μείωσης του μεταφορτίου καθώς ο όγκος παλμού δεν υφίσταται αξιόλογη μεταβολή κατά την διάρκεια μιας φυσιολογικής κύησης.¹² Η καρδιακή παροχή αυξάνει με γρηγορότερους ρυθμούς στη διάρκεια του δεύτερου τριμήνου και παραμένει σταθερή μέχρι το τέλος της κύησης. Στη διάρκεια του τοκετού μία αύξηση 45% αποδίδεται στην υπερέκκριση κατεχολαμινών που συνοδεύει τον πόνο, και μια ποσότητα 300-500 ml αίματος προστίθεται στην κυκλοφορία, σαν αποτέλεσμα των συσπάσεων της μήτρας.¹³ Κατά το τρίτο στάδιο του τοκετού η καρδιακή παροχή φθάνει 80% πάνω από τα προ της κύησης επίπεδα λόγω της αυτομετάγγισης από τον πλακούντα. Αποκατάσταση στα φυσιολογικά επίπεδα της καρδιακής παροχής επέρχεται την δεύτερη εβδομάδα μετά τον τοκετό.

Σύνδρομο πίεσης κάτω κοίλης φλέβας-αορτής

Πολύ σημαντική επίδραση στην καρδιακή παροχή έχει η θέση της εγκύου κατά την κατάκλιση. Στην ύπτια θέση η εγκύμων μήτρα πιέζει την κάτω κοίλη φλέβα και την αορτή (Εικ. 1) με αποτέλεσμα μείωση της φλεβικής επιστροφής και αντίστοιχα μείωση της ροής αίματος στη μήτρα και τους νεφρούς. Η απόφραξη της κάτω κοίλης φλέβας συμβαίνει ως ένα βαθμό σε όλες τις έγκυες γυναίκες κατά την κατάκλιση σε ύπτια θέση. Η ανάπτυξη πα-



Εικ. 1. Άρση της πίεσης στην κάτω κοίλη φλέβα - αορτή όταν η μητέρα έχει πλάγια θέση.

ράπλευρης κυκλοφορίας δια μέσου των ανιόντων οσφυϊκών και παρασπονδυλικών φλεβών που εκβάλλουν στην άξυγο φλέβα αντιρροπεί την φλεβική επιστροφή στην καρδιά.

Όταν η παράπλευρη αυτή κυκλοφορία είναι ανεπαρκής είναι δυνατόν ένα ποσοστό εγκύων να μην εμφανίσει πτώση αρτηριακής πίεσης κατά την κατάκλιση, διότι αντιρροπείται αυτή η πτώση με ταχυκαρδία και αγγειοσύσπασση «καλυμένο σύνδρομο απόφραξης κάτω κοίλης φλέβας». Η κατάσταση αυτή ενώ δεν έχει ιδιαίτερες επιπτώσεις στη μητέρα, εγκυμονεί σοβαρούς κινδύνους στο έμβρυο και εκδηλώνονται με υποξία και οξέωση. Αντίθετα, μόνο 10% των μητέρων εκδηλώνουν το «σύνδρομο απόφραξης της κάτω κοίλης» με εμφάνιση πτώση της αρτηριακής πίεσης και βραδυκαρδία.

Η πίεση της κάτω κοίλης φλέβας και της αορτής θα πρέπει να αποφεύγεται. Η αριστερή πλάγια θέση ή και η δεξιά, αν η μητέρα κρίνει ότι την «ανακουφίζει», είναι η θέση που πρέπει να έχει η έγκυος κατά την κατάκλιση και η επίτοκος κατά τον τοκετό και την καισαρική τομή.¹⁴

Κατά την εφαρμογή, αναισθησιολογικών μεθόδων, όπως η επισκληρίδιος και ραχιαία αναισθησία, που προκαλούν κατάργηση του τόνου του συμπαθητικού, μπορεί ο αποκλεισμός του συμπαθητικού να προκαλέσει μεγάλη πτώση της αρτηριακής πίεσης στις επίτοκες που η φλεβική επιστροφή είναι μειωμένη και η ισορροπία αυτορρυθμίστη της αρτηριακής πίεσης στηρίζεται στην αγγειοσύσπασση. Έγκυες με υπερμεγέθη αύξηση της μήτρας, όπως σε πολλαπλή κύηση, πολυάμνιο, σακχαρώδη διαβήτη, έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης «συνδρόμου κάτω κοίλης-αορτής».¹⁵

Αναπνευστικό σύστημα Ανώτερες αναπνευστικές οδοί

Διεύρυνση των τριχοειδών και εξοίδηση του βλεννογόνου των ανωτέρων αναπνευστικών οδών αποτελεί χαρακτηριστικό που απαντά στο μεγαλύτερο ποσοστό των εγκύων. Οι αλλαγές αυτές μπορεί να γίνουν σημαντικές με την παρουσία μιας μέτριας φλεγμονής των ανωτέρων αναπνευστικών οδών ή σε καταστάσεις που συνυπάρχει γενικευμένο οίδημα όπως προεκλαμψία - εκλαμψία.^{16,17}

Για το λόγο αυτό οι αναισθησιολογικοί χειρισμοί απαιτούν ιδιαίτερη προσοχή. Αναρρόφηση, τοποθέτηση αεραγωγών και απρόσεκτη λαρυγγοσκόπηση μπορεί να έχουν σαν αποτέλεσμα αιμορραγία ενώ το οίδημα των ανωτέρων αναπνευστικών οδών και του βλεννογόνου της

μύτης μπορεί να προκαλέσει δυσκολίες αερισμού κατά την εισαγωγή στην αναισθησία. Κατά την διασωλήνωση ένας τραχειοσωλήνας 7.0 mm είναι καταλληλότερος επειδή η σχισμή της γλωττίδος είναι συχνά στενωμένη λόγω οιδήματος των νόθων φωνητικών χορδών. Προσπάθεια διασωλήνωσης με τραχειοσωλήνα 8.0mm με αεροθάλαμο που είναι το σύνθηες μέγεθος για ενήλικα γυναίκα μπορεί να προκαλέσει τραυματισμό και αδυναμία διόδου του τραχειοσωλήνα.

Αναπνευστικές λειτουργίες

Ο *υπεραερισμός* είναι ένα φυσιολογικό επακόλουθο της εγκυμοσύνης και αναπτύσσεται στην διάρκεια του πρώτου τριμήνου. Αποδίδεται στην αυξημένη παραγωγή προγεστερόνης και εν μέρει και στα οιστρογόνα που ευαισθητοποιούν το αναπνευστικό κέντρο στο CO₂ (μείωση του ουδού διέγερσης του αναπνευστικού κέντρου). Επίσης ένα αίσθημα υποκειμενικής δύσπνοιας συχνά απαντά στις εγκύους από τα πρώτα στάδια της εγκυμοσύνης, όταν ακόμη ο αερισμός είναι ελαφρά μόνο αυξημένος¹.

Ο *κατά λεπτό αερισμός* στο τέλος της εγκυμοσύνης είναι αυξημένος κατά 50% (Πίνακας VII, VIII). Η αύξηση αυτή οφείλεται σε αύξηση του αναπνεόμενου όγκου και σε μια μικρή αύξηση του αριθμού των αναπνοών κατά 15%. Αποτέλεσμα του αυξημένου κυψελιδικού αερισμού είναι η πτώση της PCO₂ της μητέρας σε 32mmHg (Πίν. VI) στο τέλος της εγκυμοσύνης, με μικρού μόνο βαθμού αλκάλωση λόγω της αντισταθμιστικής μείωσης των διτανθρακικών του ορού κατά 4mEq/L (από 26 σε 22 mEq/L). Στη διάρκεια του τοκετού ιδιαίτερα κατά το πρώτο και δεύτερο στάδιο όταν ο πόνος γίνεται έντονος, ο κατά λεπτό αερισμός μπορεί να αυξηθεί μέχρι 300%, σε σύγκριση με τα προ της εγκυμοσύνης επίπεδα, με αποτέλεσμα σημαντικού βαθμού υποκαπνία (PaCO₂ 20mmHg ή και λιγότερο) και αλκάλωση της μητέρα (pH μεγαλύτερο από 7.55).¹⁸ Αυτή η σημαντική αναπνευστική αλκάλωση μπορεί να οδηγήσει σε υποαερισμό και υποξαιμία μητέρας, και νεογνού.

Οι *όγκοι του πνεύμονα και οι χωρητικότητες* δεν παρουσιάζουν μεγάλο εύρος αλλαγές στη διάρκεια της εγκυμοσύνης (Πίνακας VII, VIII). Η σημαντικότερη αλλαγή αφορά την *λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα* που παρουσιάζει μείωση της τάξης του 15-20% στο τέλος της κύησης και είναι καλά τεκμηριωμένο ότι το μεγαλύτερο ποσοστό αυτής της αλλαγής οφείλεται σε μία μείωση του *εκπνευστικού εφεδρικού όγκου και τον υπολειπόμενου όγκου* και κατά δεύτερο λόγο σε αύξηση του *αναπνεόμενου όγκου*. Η *ολική χωρητικότητα των πνευμόνων και η ζωτική χωρητικότητα* δεν μεταβάλλονται, γεγονός που αποδίδεται στην ανύψωση των κατωτέρων πλευρών και αύξηση της προσθιοπίσθιας και εγκάρσιας διαμέτρου του θώρακα, που αντισταθμίζει την ανύψωση του διαφράγματος. Όσο προχωρεί η κύηση, η κοιλιακή αναπνοή μειώνεται ενώ αυξάνει η θωρακική.

Ο *όγκος σύγκλισης* δεν μεταβάλλεται στη διάρκεια της εγκυμοσύνης. (Όγκος σύγκλισης των πνευμόνων είναι ο όγκος του αέρα που παγιδεύεται στις κυψελίδες κατά την σύγκλιση των βροχιολίων. Αυτές οι κυψελίδες γρήγορα γίνονται ατελεκτασικές αυξάνοντας το πνευμονικό shunt). Εντούτοις η μείωση της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας, καθώς η κύηση προχωρείς,

οδηγεί σε σύγκλιση των αεραγωγών, κατά την κατάκλιση σε ποσοστό 50% των εγκύων γυναικών που βρίσκονται στο τέλος της κύησης και με φυσιολογικές συνθήκες αερισμού.

Αύξηση του όγκου σύγκλισης δεν παρατηρείται όταν η μητέρα κάθεται, ενώ αντίθετα η ύπτια θέση επιδεινώνει σημαντικά την αναπνευστική λειτουργία σε προχωρημένη εγκυμοσύνη και προδιαθέτει στην δημιουργία ατελεκτασιών. Παρ' όλα αυτά οι περισσότερες μελέτες έδειξαν μία ποικιλία τιμών A-a PO₂ διαφοράς οξυγόνου, σε φυσιολογικές επίτοκες και ένα μεγάλο εύρος διακύμανσης της σχέσης νεκρού χώρου - αναπνεύμενου όγκου (VD/VT).¹⁹ Ο φυσιολογικός νεκρός χώρος είναι μειωμένος στο τέλος της κύησης. Πιθανόν η αυξημένη καρδιακή παροχή με μια ευνοϊκή σχέση αερισμού - αιμάτωσης (V/Q) σμτις άνω ζώνες του πνεύμονα να συμβάλλει στη μείωση του φυσιολογικού νεκρού χώρου και στην παρουσία υψηλότερων τιμών PO₂ (Πίνακας VI).

Η *κατανάλωση οξυγόνου* είναι σημαντικά αυξημένη τόσο κατά την ανάπαυση όσο και κατά την άσκηση και πολλές φορές υπερβαίνει το 20%, στο τέλος της εγκυμοσύνης.²⁰ Αυτό οφείλεται στον αυξημένο μεταβολισμό της μητέρας και στο αυξημένο έργο της αναπνοής. Η κατανάλωση οξυγόνου αυξάνει κατά 65% κατά τις επώδυνες συσπάσεις της μήτρας στη διάρκεια του τοκετού.²¹

Οι *αλλαγές της αναπνευστικής λειτουργίας* στη διάρκεια της εγκυμοσύνης έχουν πολύ μεγάλη σημασία για τον αναισθησιολόγο. Η μείωση της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας σε συνδυασμό με τον αυξημένο κατά λεπτό αερισμό καθιστά ταχύτερη την εισαγωγή στην αναισθησία με τα εισπνεόμενα αναισθητικά. Επί πλέον η MAC των περισσότερων εισπνεόμενων αναισθητικών έχει βρεθεί μειωμένη σε έγκυες προβατίνας και πιθανόν αυτό ισχύει και για τον άνθρωπο (αλοθάνιο κατά 25%, μεθοξυφλουράνιο κατά 32%, ισοφλουράνιο κατά 40%).²² Αυτό αποδίδεται στην κατασταλτική δράση της προγεστερόνης και στην αύξηση των ενδορφινών κατά την κύηση και τον τοκετό, που είναι και η επικρατέστερη εκδοχή. Οι πιο πάνω λόγοι καθιστούν την έγκυο ιδιαίτερα ευαίσθητη στα πτητικά αναισθητικά.

Η μείωση της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας, η αυξημένη διαφορά στην A-aPO₂ και η αυξημένη κατανάλωση οξυγόνου μειώνουν τις εφεδρείες της μητέρας σε οξυγόνο καθιστώντας την επίτοκο περισσότερο ευαίσθητη στην υποξία. Οι παρατηρήσεις αυτές επιβάλλουν την αύξηση της FiO₂ στον αναπνεύμενο αέρα σε υψηλού κινδύνου επίτοκες κατά τον τοκετό ή σε επίτοκες που πρόκειται να χορηγηθεί γενική αναισθησία. Η άπνοια που παρατηρείται στην εισαγωγή στην αναισθησία σε επίτοκες που αναπνέουν ατμοσφαιρικό αέρα, συνοδεύεται από μία σημαντική πτώση της PaO₂ σε σχέση με τις μη έγκυες γυναίκες.²³ Αυτή η υποξία μπορεί να αποφευχθεί ή με κανονική προοξυγόνωση για 3-4 λεπτά ή με 5-6 βαθμείς εισπνοές οξυγόνου 100% πριν από την εισαγωγή στην αναισθησία.²⁴

Κεντρικό νευρικό σύστημα

Συναίσθηματικοί και κοινωνικοί παράγοντες αλλά και η μόρφωση της επιτόκου είναι οι σιτιστώσες που καθορίζουν την συμπεριφορά της μητέρας κατά την εγκυμο-

σύνη και τον τοκετό.^{25,26} Στη συναισθηματική διαμόρφωση συμβάλλουν ορμονικοί παράγοντες όπως η προγεστερόνη και οι ενδορφίνες, ουσίες που είναι νευροδιαβηστές και έχουν αναλγητική δράση. Στα υψηλά επίπεδα προγεστερόνης και ενδορφινών αποδίδεται άλλωστε η μείωση της MAC όλων των εισπνεομένων αναισθητικών.^{27,28} Επί πλέον η μείωση της ενζυματικής αποδόμισης των οπιοειδών συμβάλλει στην αύξηση του ουδού του πόνου.²⁹

Οι δόσεις των τοπικών αναισθητικών που απαιτούνται κατά την ραχιαία και επισκληρίδιο αναισθησία είναι μειωμένες. Παλαιότερα αυτό αποδίδονταν αποκλειστικά στην διόγκωση των επισκληριδίων φλεβών και την μείωση του επισκληριδίου και υπαραχνοειδούς χώρου, με αποτέλεσμα η ίδια δόση τοπικού αναισθητικού να φθάνει σε υψηλότερα επίπεδα. Νεότερες μελέτες απέδειξαν ότι η αύξηση της πίεσης στον επισκληρίδιο χώρο, από -1cm H₂O σε + 1cm H₂O και σε ακόμη υψηλότερες τιμές κατά τον τοκετό (4-10 cm H₂O)³⁰, διευκολύνει την διάχυση του τοπικού αναισθητικού σε υψηλότερα επίπεδα. Το γεγονός αυτό επίσης μειώνει σημαντικά την ευκολία προσδιορισμού του επισκληριδίου χώρου με τις κλασικές μεθόδους και αυξάνει τον κίνδυνο τρώσης της σκληράς μήνιγας.³¹ Τέλος η αναπνευστική αλκάλωση της εγκυμοσύνης αυξάνει την δραστηριότητα των τοπικών αναισθητικών καθώς αυξάνει η συγκέντρωση της μοριακής (μη ιονισμένης μορφής) του φαρμάκου που διέρχεται ευκολότερα από τις κυτταρικές μεμβράνες των νευρών.³² Η μείωση των αναγκών σε τοπικά αναισθητικά παρατηρείται από το πρώτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης.

Γαστρεντερικό σύστημα

Στη διάρκεια της εγκυμοσύνης ο στόμαχος και το έντερο απωθούνται προς τα επάνω από την εγκύμονα μήτρα. Έτσι ο στόμαχος παίρνει, τελικά, θέση περισσότερο οριζόντια και ο πυλωρός απωθείται προς τα επάνω και πίσω με αποτέλεσμα να δυσχεραίνεται η κένωση του στομάχου.³³

Τα υψηλά επίπεδα της προγεστερόνης μειώνουν την κινητικότητα όλου του πεπτικού συστήματος καθώς και τον τόνο του κατώτερου σφυγκτήρα του οισοφάγου, (Πίνακας IX),³⁴ ενώ η αύξηση της γαστρίνης (πλακουντιακής προέλευσης) αυξάνει την οξύτητα του γαστρικού περιεχομένου.³⁵

Για τους λόγους αυτούς η έγκυος και η επίτοκος πρέπει να θεωρούνται πάντα ότι έχουν γεμάτο στομάχι ανεξάρτητα από τον χρόνο λήψης του τελευταίου γεύματος. Επίσης πρέπει να θεωρούνται ότι βρίσκονται σε μεγάλο κίνδυνο εισρόφησης γαστρικού περιεχομένου και να λαμβάνονται μέτρα μείωσης αυτού του κινδύνου.

Ηπατική λειτουργία

Τα επίπεδα της χολερυθρίνης δεν μεταβάλλονται αλλά η SGOT και η LDH είναι λίγο αυξημένες. Η απέκκριση της θρωμοσουλφοφθαλείνης είναι ελαφρά μειωμένη.³⁶ Η χοληστεράση του ορού παρουσιάζει μείωση κατά 20% από την αρχή της εγκυμοσύνης και διατηρείται μέχρι την 7η ημέρα μετά τον τοκετό. Πιθανές αιτίες είναι ένας βαθμός αιμοαιραίωσης, μειωμένη σύνθεση στο ήπαρ, και η αύξηση των οιστρογόνων του ορού.³⁷

Οι σχετικά μειωμένες τιμές της ψευδοχοληστεράσης θεωρούνται επαρκείς για να υδρολύσουν συνήθεις δόσεις σουκκινυλοχολίνης.

Νεφρική λειτουργία

Η νεφρική ροή αίματος και η πειραματική διήθηση αυξάνουν μέχρι 60% στο τέλος της κύησης, παράλληλα με την αύξηση της καρδιακής παροχής και του όγκου αίματος.³⁸ Η ωσμωτικότητα του πλάσματος είναι μειωμένη σε συνδυασμό με μια μικρή μείωση του επιπέδου του Na του ορού. Αυτό οφείλεται σε τροποποίηση του ουδού της αντιδιουρητικής ορμόνης. Η σχέση όμως ύδατος και ηλεκτρολυτών παραμένει σε φυσιολογικά επίπεδα λόγω της παράλληλης σωληναριακής επαναρόφησης ύδατος ηλεκτρολυτών. Η γλυκοζουρία είναι συνήθης λόγω της μείωσης του οδού στους νεφρούς αλλά και αδυναμίας επαναρόφησης λόγω του αυξημένου ρυθμού πειραματικής διήθησης.

Ορθοστατική πρωτεϊνουρία συμβαίνει συχνά σε υγιείς εγκύους πιθανόν λόγω αυξημένης πίεσης στις νεφρικές φλέβες και είναι χωρίς κλινική σημασία.¹

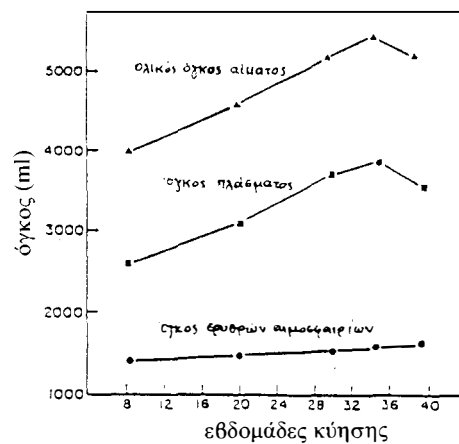
Πίνακας I.
Αιματολογικές μεταβολές στο τέλος της εγκυμοσύνης

Παράμετροι	Μεταβολή	Ποσοστό %
Όγκος αίματος	↑↑↑↑	35
Όγκος πλάσματος	↑↑↑↑↑	45
Όγκος ερυθρών αιμοσφαιρίων	↑↑	20
Ουρία αίματος	↓↓↓	33
Χοληστεράση ορού	↓↓	20
Ολικές πρωτεΐνες	↑	18
Λευκοματίνες	↓	18
Σφαιρίνες	±	0
AST, ALT, LDH	↑	
Χοληστερόλη	↑	
Αλκαλική φωσφατάση	↑↑	

(που παράγεται στον πλακούντα)

AST = ασπαραγινική αμινοτρανσφεράση, ALT = αλανινική τρανσφεράση, LDH = γαλακτική δευδρογενάση

Πίνακας II:



Μεταβολές στον ολικό όγκο αίματος, όγκο πλάσμα-

τος και όγκο ερυθρών αιμοσφαιρίων κατά την φυσιολογική κύηση. Αξιοσημείωτη είναι η συνεχιζόμενη αύξηση των ερυθρών αιμοσφαιρίων κατά τη διάρκεια του τρίτου τριμήνου. Η πτώση της τιμής του ολικού όγκου αίματος, και του όγκου πλάσματος μετά την 36η εβδομάδα της κύησης αποδίδεται στην πίεση της κάτω κοίλης φλέβας.

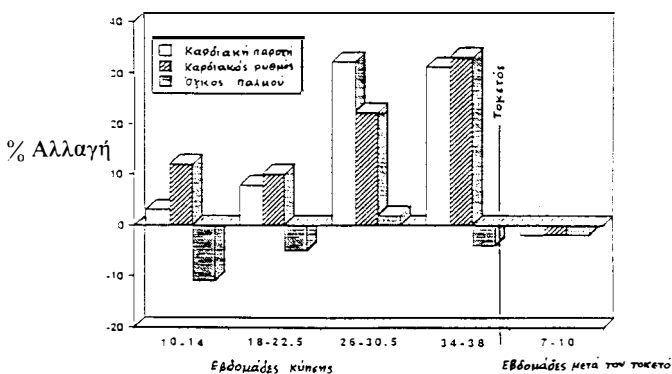
Πίνακας III
Παράγοντες πήξης και ινωδολύσης
στη διάρκεια φυσιολογικής εγκυμοσύνης

Παράγοντες	Μη έγκυος	Προχωρημένη εγκυμοσύνη
Παράγοντας I (ινωδογόνο)	200-450 mg/dL	400-650 mg/dL
Παράγοντας II (Προθρομβίνη)	75-125 %	100-125 %
Παράγοντας V	75-125 %	100-150 %
Παράγοντας VII	75-125 %	150-250 %
Παράγοντας VIII	75-150 %	200-500 %
Παράγοντας IX	75-125 %	100-150 %
Παράγοντας X	75-125 %	150-250 %
Παράγοντας XI	75-125 %	50-100 %
Παράγοντας XII	75-125 %	100-200 %
Παράγοντας XIII	75-125 %	35-75 %
Αντιθρομβίνη III	85-110 %	75-100 %
Αντιπαράγοντας Χα	85-110 %	75-100 %
Αιμοπετάλια		ελαφρά ↑
Ινωδολύση		ελαφρά ↓

Πίν. VI.
Οξεοβασική κατάσταση της εγκύου

Παράμετρος	Μη έγκυος	Έγκυος
pH	7.38-7.42	7.38-7.42
PO ₂ (mm Hg)	90-100	100-110
PCO ₂ (mm Hg)	35-45	28-32

Πίν. IV
Αιμοδυναμικές μεταβολές στη διάρκεια της εγκυμοσύνης
(Τροποίηση από Mashini I.S. and al¹²)



Πίν. V
Καρδιαγγειακές μεταβολές στο τέλος της κύησης

Παράμετροι	Μεταβολή	Ποσοστό %
Καρδιακή παροχή	↑ ↑ ↑ ↑	40
Όγκος παλμού	± ↑	0-30
Καρδιακός ρυθμός	↑ ↑	15
Συστολική πίεση	↓ ↓	0-5 mm Hg
Διαστολική πίεση	↓ ↓	10-20 mm Hg
Ολικές περιφερικές αντιστάσεις	↓ ↓	15
Κεντρική φλεβική πίεση	±	0
Πνευμονική πίεση εξ ενσφηνώσεως	—	0
Κλάσμα εξώθησης	—	0

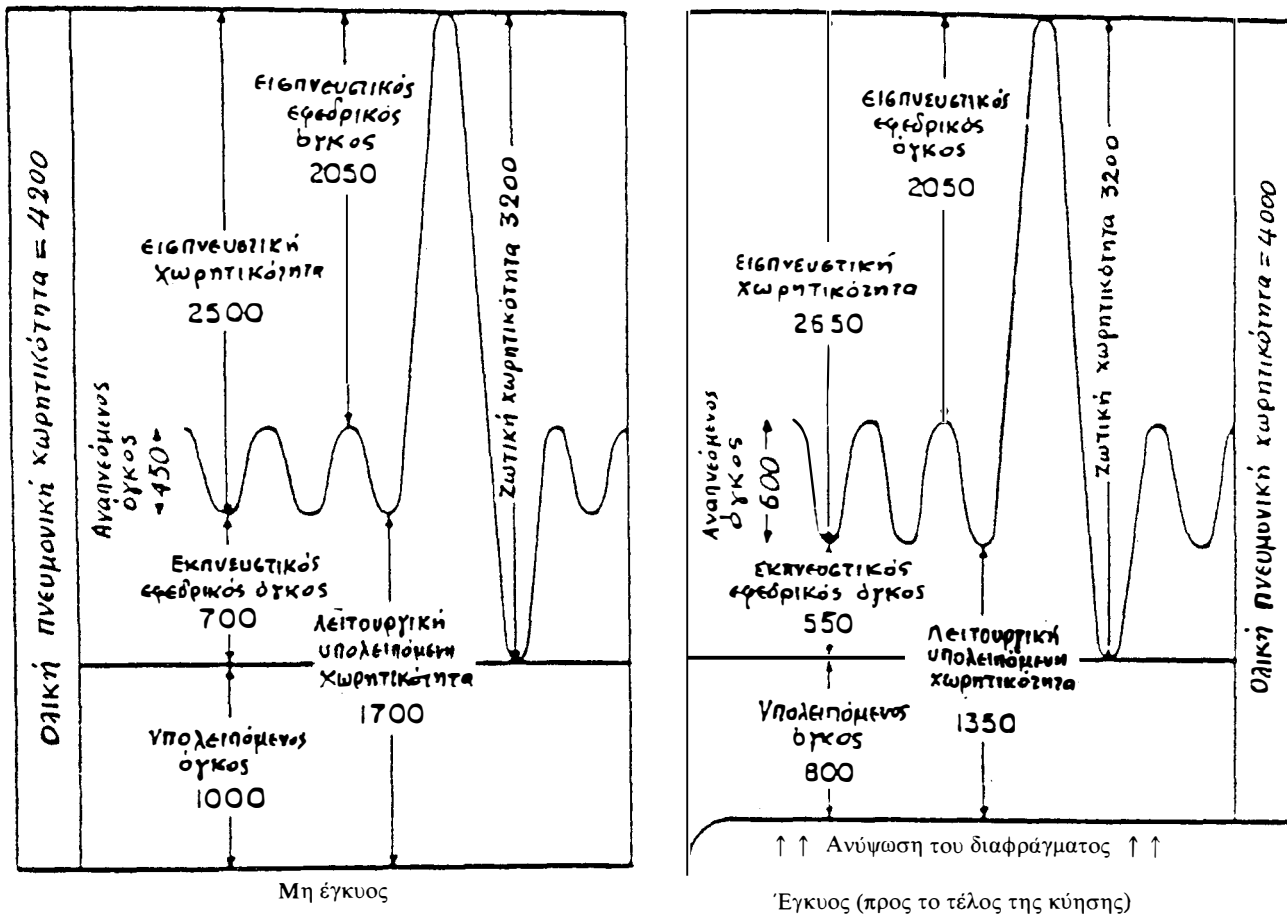
Πίν. VII
Αναπνευστικές μεταβολές στη μητέρα
στο τέλος της εγκυμοσύνης

Παράμετροι	Μεταβολές	Ποσοστό %
Κατά λεπτό αερισμός	↑ ↑ ↑ ↑	50
Κυψελιδικός αερισμός	↑ ↑ ↑ ↑	70
Αναπνεόμενος όγκος	↑ ↑ ↑	40
Αριθμός αναπνοών	↑	15
Όγκος σύγκλισης	± ↓	0
Αντιστάσεις των αεραγωγών	↓ ↓	36
Ζωτική χωρητικότητα	±	0
Εισπνευστική χωρητικότητα	±	0
Λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα	↓ ↓	20
Ολική χωρητικότητα	±	0
Εκπνευστικός εφεδρικός όγκος	↓ ↓	20
Υπολειπόμενος όγκος	↓ ↓	20
Κατανάλωση οξυγόνου	↑ ↑	20

Πίνακας IX

	Μέση ενδογαστρική πίεση (cm H ₂ O)	Μέγιστη πίεση ΚΟΣ (cm H ₂ O)	Διαφορά πιέσεων (cm H ₂ O)
Μη έγκυος	12.1	38.4	22.7
Έγκυος, χωρίς γαστροισοφαγικό καύσο	17.2	44.8	27.6
Έγκυος, με γαστροισοφαγικό καύσο	16.5	23.8	7.3

Στον πίνακα όλες οι γυναίκες που μελετήθηκαν ήταν κατακεκλιμένες σε υπτία θέση και δεν ασκήθηκε καμία εξωτερική πίεση. Η πίεση του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα (ΚΟΣ) είναι σημαντικά χαμηλότερη στις εγκύους με γαστροισοφαγικό καύσο από ότι στις δύο άλλες ομάδες, κατάσταση που επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα μετά τον τοκετό. (Τροποποίηση από Crawford S.J. 7).



Πίνακας VIII

Οι όγκοι και οι χωρητικότητες του πνεύμονα στην διάρκεια της εγκυμοσύνης

(Τροποποίηση από Bonica J.J.: Principles and Practice of Obstetric Analgesia and Anesthesia Davis, Philadelphia, 1967)

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Cohen Sh.: The anesthetic implications of physiologic changes of pregnancy. ASA 1986, 261:1.
- Schrier RW, Durr JA. Pregnancy: an overfill or underfill state. Am J Kidney Dis, 1987, 9:284-289.
- Schrier RW Pathogenesis of sodium and water retention in high-output and low output cardiac failure, nephrotic syndrome, cirrosis and pregnancy, N Engl J Med, 1988, 319. 1127-1134.
- Assali N.S. Brinkman CR, III: Disorders of maternal circulatory and respiratory adjustments. Assali N.S. and Brinkman C.R. In: Pathophysiology of Gestation, Vol I. Maternal Disorders, III eds, New York, Academic, 1972: 278-285.
- Moir D.D. and Thorburn J.: Obstetric Anaesthesia and Analgesia 3rd edn. London: Bailliere Tindal 1986, 9-49.
- Moir DD: Anaesthesia for Caesarean section. Br. J Anaest 1970, 42:136.
- Crawford JS. Principles and Practice of Obstetrics Anaesthesia, 4th edn. Oxford London: Blackwell Scientific Publications 1978, 2-10.
- Cheek T.G. Gutsche B.B.: Maternal Physiologic Alterations during Pregnancy. Shnider S.M., Gerson L. eds. In: Anaesthesia for obstetrics. 2nd edn Baltimore 1987, 3-13.
- Morgan B.M.: The Physiology of Pregnancy and Anaesthesia. Morgan M.B. eds. In: Foundations of Obstetric Anaesthesia. London: Farrand Press 1987, 125-135.
- Enein M. Zina AA. Kassem M et al: Echocardiography of the pericardium in pregnancy. Obstet Gynecol 1987, 69: 851-553.
- Permol M. Metaalf J. Schlenler TL: Oxygen consumption at rest and during exercise in Pregnancy. Respir Physiol 1975, 22: 285-292.
- Mashini IS, Albazzaz SJ, Fadel HE: Serial noninvasive evaluation of cardiovascular hemodynamics during pregnancy, Am J Obstet Gynecol, 1987, 156: 1208-1213.
- Skerman HJ: Anesthetic Management of the Pregnant Trauma Patient Seminars in Anesthesia, Vol VIII, No 4 (December), 1989, 353-364.

14. Finster M: Anesthetic considerations for non-obstetric surgery during pregnancy. *ASA* 1989, 122: 1-7.
 15. Camman RW, Ostheimer WG: Physiological Adaptations during Pregnancy. *International Anesthesiology Clinics*, Vol 28, No 1, 1990, 2-10.
 16. Mackenzia AI: Laryngeal oedema complicating obstetric anesthesia. *Anaesthesia* 1978, 33:271.
 17. Steinberg SE, Santos CA: Surgical Anesthesia during Pregnancy. *International Anesthesiology Clinics*, Vol 28, No 1, Winder 1990, 58-66.
 18. Bonica J.J.: Maternal respiratory changes during pregnancy and parturition. In *Parturition and Perinatology*. Marx G. eds. In: *Parturition and Perinatology. Anesthesia Series (Vol 10, No 2)* Davis, Philadelphia 1973, 9.
 19. Shankar KB, Moseley H, Vemula V et al: Physiological dead space during general anesthesia for caesarean section. *Can J Anaesth* 1987, 34: 373-376.
 20. Pernoll ML, Metcalf J, Schlenker TL, Welch JE, Matsumoto JA: Oxygen consumption at rest and during exercises in pregnancy. *Pesp Physiol*, 1975, 25: 285-293.
 21. Hagerdal M, Morgan CW, Sumner AE, Gutsche BB: Minute ventilation and oxygen consumption during labor with epidural analgesia. *Anesthesiology*, 1983, 59: 425-427.
 22. Weinberger SE et al: Pregnancy and the lung. *Am Rev Respir Dis*, 1980, 121:559.
 23. Archer GW, Jr Marx GF: Arterial oxygen tension during apnea in parturient women. *Br J Anaesth* 1974 46: 358-360.
 24. Norris MC, Dewan DM: Preoxygenation for cesarean section. A comparison of two techniques. *Anesthesiology*, 1984, 61: A400.
 25. Stewart DE: Psychiatric symptoms following attempted natural childbirth. *Can Med Assoc J*. 1982, 127: 713-716.
 26. Senden IP, Wetering VD, Eskes TK et al: Labor pain: a comparison of parturients in a Dutch and American teaching hospital *Obst Gynecol*, 1988, 71: 541-544.
 27. Palahniuc RJ, Shnider SM, Eger EI: Pregnancy decreases the requirement for inhaled anesthetic agents. *Anesthesiology*, 1974, 41: 82-87.
 28. Goland RS, Wordlaw SL, Stark RI et al: Human plasma endorphin during pregnancy, labor and delivery. *J Clin Endocrinol Metab*, 1981, 52: 74-78.
 29. Lyrenas S, Nyberg F, Lindberg BO et al: Cerebrospinal fluid activity of dynorphin-converting enzyme at term pregnancy. *Obst Gynecol*, 1988, 72: 54-57.
 30. Galbert MW, Marx GF: Extradural pressures in the parturient patient. *Anesthesiology*, 1974, 40: 499-502.
 31. Marx G.F. Bassel G.M.: Physiologic considerations of the mother. Marx G.F. and Bassel G.M. eds In: *Obstetric Analgesia and Anaesthesia*. New York, Elsevier 1980, 35.
 32. Datta S, Lambert DH, Gregus J, Geisen AJ, Covino BG: Differential sensitivities of mammalian nerve fibers during pregnancy *Anest Analg*. 1983, 62: 1070-1072.
 33. Simpson KH, Stakes AF, Miller M: Pregnancy delays paracetamol absorption and gastric emptying in patients undergoing surgery. *Br J Anaesth*. 1988, 60: 24-27.
 34. Lind LJ, Smith AM, McIver DK et al: Lower esophageal sphincter pressures in pregnancy. *Can Med Assoc J*. 1968, 98: 571-574.
 35. Attia RR, Ebeid AM, Fisher JE et al: Maternal, fetal and placental gastrin concentrations. *Anesthesia*, 1982 37: 18-21.
 36. Seymour CA, Chadwick VS: Liver and gastrointestinal function in pregnancy. *Postgrad Med J*. 1979, 55: 343.
 37. Evans RJ, Wroe JM: Plasma cholinesterase changes during pregnancy. *Anaesthesia*, 1980, 35: 651.
 38. Davinson JM. Overview: Kidney function in pregnant women. *Am J Kidney Dis*, 1987, 9: 248-252.
-