

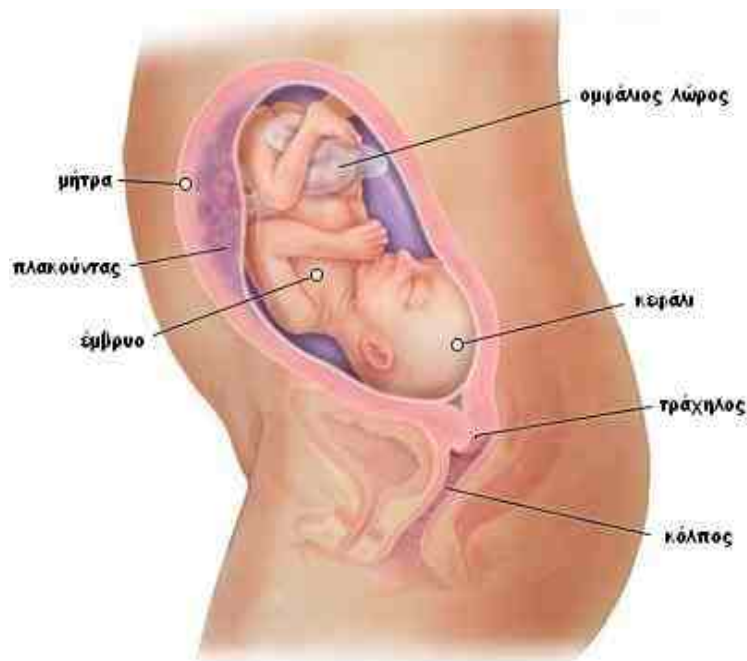
ΤΕΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΚΑΒΑΛΑΣ

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΔΙΔΥΜΟΤΕΙΧΟΥ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Η ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΗΣ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗΣ
ΚΑΙ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ.



ΣΤΑΥΡΟΠΟΥΛΟΥ ΝΙΚΗ (ΑΜ 162)

ΕΠΟΠΤΗΣ: ΚΑ. ΒΕΝΤΟΥΡΗ ΣΑΡΑΝΤΟΥΛΑ

ΑΠΡΙΛΙΟΣ 2013

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ	6
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1.....	8
Η ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ.....	8
1.1 Η ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗΣ.....	9
1.2 ΟΙ ΣΩΜΑΤΙΚΕΣ ΑΛΛΑΓΕΣ ΤΗΣ ΓΥΝΑΙΚΑΣ.....	9
□ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ.....	11
□ ΣΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗΣ.....	12
□ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ.....	14
1.3 ΕΜΒΟΛΙΑΣΜΟΣ ΚΑΙ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ.....	15
1.4 ΨΥΧΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ.....	16
1.5 ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ	17
1.6 ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΚΑΙ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ.....	19
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2.....	21
ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ.....	21
2.1 ΜΑΙΕΥΤΙΚΗ-ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΗΣ ΕΠΙΤΟΚΟΥ.21	
2.2 Η ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΕΠΙΤΟΚΟΥ.	22
2.3 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΣΤΗ ΠΕΡΙΟΔΟ ΤΗΣ ΛΟΧΕΙΑΣ.23	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3.....	25
3.1 Ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ (ΣΔΚ).	25
3.2 ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΗΣ ΣΔΚ.	29
3.3 ΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗ - ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΣΔΚ.....	30
3.4 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ.....	34
3.5 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ ΤΟΥ ΣΔΚ.	37

3.6 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΣΔΚ.....	38
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4.....	41
4.1 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	41
□ Η επίδραση στον μεταβολισμό.....	41
□ Οι επιπτώσεις στο μικροαγγειακό σύστημα.....	45
4.2 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΗ ΚΥΗΣΗ.....	48
□ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΤΗΝ ΕΓΚΥΟ.....	49
□ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΤΟ ΕΜΒΡΥΟ.....	54
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5.....	62
5.1 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΚΑΙ ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ.....	62
5.2 ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΗ ΠΕΡΙΟΔΟ ΤΗΣ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗΣ.....	66
□ Σε προϋπάρχοντα ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη.....	66
□ Σε προϋπάρχουσα μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη.....	66
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6.....	69
ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ.....	69
6.1 ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΕΓΚΥΟΥ.....	70
□ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ.....	78
□ ΑΣΤΑΘΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	78
□ ΕΠΑΠΕΙΛΟΥΜΕΝΟ ΠΡΟΩΡΟ ΤΟΚΕΤΟ.....	79
6.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΕΓΚΥΟΥ ΓΙΑ ΕΛΕΓΧΟ ΚΑΙ ΑΥΤΟΦΡΟΝΤΙΔΑ.....	79
6.3 ΣΤΟΧΟΙ ΡΥΘΜΙΣΗΣ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ.	80
6.4 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ.....	82

6.5 ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΧΡΟΝΟΥ ΓΙΑ ΤΟΝ ΤΟΚΕΤΟ ΤΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ.	87
ΕΠΙΛΟΓΟΣ.....	91
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.	92
ΠΗΓΕΣ ΣΤΟ ΔΙΑΔΙΚΤΥΟ.	97

ΠΡΟΛΟΓΟΣ.

Η παρούσα εργασία εκπονήθηκε στο πλαίσιο του προπτυχιακού προγράμματος σπουδών κατά τη διάρκεια του Δ' έτους των σπουδών μου, στο ΤΕΙ Καβάλας- Τμήμα Νοσηλευτικής κατά το Ακαδημαϊκό έτος 2012-2013, υπό την επίβλεψη της καθηγήτριας Κα. Σαραντούλα Βεντούρη. Η εργασία βασίστηκε κυρίως στα σύγχρονα συγγράμματα για να αναδειχθεί η σημερινή πραγματικότητα.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης κύησης συναντάται συχνά και είναι χρήσιμο να γνωρίζουμε κάποια πράγματα γι' αυτό. Στο 1^ο κεφάλαιο αναφέρεται η εγκυμοσύνη, πως γίνεται η διάγνωση της, οι αλλαγές που συμβαίνουν στο γυναικείο σώμα. Τι πρέπει να κάνουν οι γυναίκες πριν-κατά- και μετά την εγκυμοσύνη. Ποια πρέπει να είναι η διατροφή της και οι επιπτώσεις που έχει το κάπνισμα, καθώς και την ψυχολογία που έχει στην εγκυμοσύνη η γυναίκα και ο άνδρας.

Στο 2^ο κεφάλαιο αναφέρεται η περιγεννητική φροντίδα, η μαιευτική - νοσηλευτική διαχείριση της επιτόκου καθώς και η προετοιμασία της, και η νοσηλευτική διαχείριση στη περίοδο της λοχείας, η οποία είναι πολύ σημαντική.

Στο 3^ο κεφάλαιο αναφέρεται ο σακχαρώδης διαβήτης κύησης, οι προδιαθεσικοί παράγοντες, η παθογένεση και παθοφυσιολογία του ΣΔΚ, η ταξινόμηση του, οι διαγνωστικές μέθοδοι και η διάγνωση του ΣΔΚ .

Στο 4^ο κεφάλαιο αναφέρεται η διαβητική έγκυος, η επίδραση της κύησης στον σακχαρώδη διαβήτη καθώς και η επίδραση του σακχαρώδη διαβήτη στη κύηση, οι επιπλοκές στην έγκυο και στο έμβρυο.

Στο 5^ο κεφάλαιο αναφέρονται η ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη στη περίοδο της εγκυμοσύνης, η αξιολόγηση και η προετοιμασία της σακχαρωδιαβητικής για την εγκυμοσύνη, όπως και η ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη στη περίοδο της εγκυμοσύνης, μετά και κατά τον τοκετό.

Τέλος, στο 6^ο κεφάλαιο αναφέρεται η διαχείριση του σακχαρώδη διαβήτη κύησης, η παρακολούθηση της διαβητικής εγκύου,

η νοσηλευτική εκπαίδευση της διαβητικής εγκύου για έλεγχο και αυτοφροντίδα, οι στόχοι ρύθμισης και η θεραπευτική αντιμετώπιση στο ΣΔΚ, και ο προσδιορισμός του χρόνου για τον τοκετό της σακχαρώδιαβητικής.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

Η ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ.

Εγκυμοσύνη είναι η διαδικασία κατά την οποία μια γυναίκα φέρει ένα γονιμοποιημένο ωάριο, το οποίο αναπτύσσεται και εξελίσσεται μέσα της και διαρκεί μέχρι και τη γέννηση του βρέφους. Έγκυος είναι ο ιατρικός όρος για την κυοφορούσα γυναίκα και έμβρυο για το μωρό πριν τη γέννηση του.

Μία φυσιολογική εγκυμοσύνη διαρκεί περίπου 40 εβδομάδες από το τελευταίο γυναικείο κύκλο ή 38 εβδομάδες μετά τη γονιμοποίηση του ωαρίου. Το πρώτο τρίμηνο για τη μέλλουσα μητέρα έχει τους μεγαλύτερους κινδύνους για μία ενδεχόμενη αποβολή έτσι ονομάζεται ο θάνατος από φυσιολογική αιτία ενός εμβρύου. Αυτό μπορεί να οφείλεται σε προβλήματα υγείας της μητέρας, του εμβρύου ή σε κάποια βλάβη που προκλήθηκε μετά τη σύλληψη.



Η εγκυμοσύνη είναι για μια γυναίκα η σημαντικότερη και ομορφότερη περίοδος της ζωής της και μία εκπληκτική εμπειρία πρώτα για την ίδια και μετά σε μικρότερο βαθμό για τους οικείους της. Οι αλλαγές στο σωματικό επίπεδο και στο ψυχικό και συναισθηματικό κόσμο της μέλλουσας μητέρας είναι τεράστιες. (www.ivf-embryo.gr)

1.1 Η ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗΣ.

Το σώμα δεν είναι σε θέση να γνωρίζει την εγκυμοσύνη παρά μόνο όταν το γονιμοποιημένο ωάριο, στο στάδιο της βλαστοκύστης, εμφυτεύεται στα τοιχώματα της μήτρας, 7 ημέρες περίπου μετά τη γονιμοποίηση. Από τη στιγμή εκείνη και μετά το ωάριο στέλνει την εντολή στο σώμα να συνεχίζει να παράγει προγεστερόνη (από το ωχρο σώματιο). Τότε αρχίζει να παράγεται και η hCG (χοριακή γοναδοτροπίνη) δηλαδή η ορμόνη της εγκυμοσύνης. Σε φυσιολογική εγκυμοσύνη τα επίπεδα της ορμόνης hCG διπλασιάζονται κάθε δεύτερη ημέρα , μέχρι περίπου την 9^η εβδομάδα κύησης.

Για το λόγο αυτό ένα τεστ εγκυμοσύνης για να έχει θετική ένδειξη θα πρέπει να περάσουν τουλάχιστον 7 ημέρες από την ωορρηξία ή ωοθυλακιωρρηξία, όμως και πάλι είναι σπάνιο να συμβεί τόσο γρήγορα. Ακόμη, και με τα πιο ευαίσθητα τεστ θα πρέπει να περάσουν τουλάχιστον 10 ημέρες από τη γονιμοποίηση του ωαρίου προτού ανιχνευτεί ένα θετικό αποτέλεσμα. (<http://www.ivf-embryo.gr>).

1.2 ΟΙ ΣΩΜΑΤΙΚΕΣ ΑΛΛΑΓΕΣ ΤΗΣ ΓΥΝΑΙΚΑΣ.

Από τη στιγμή που μένει μία γυναίκα έγκυος, αρχίζουν στο σώμα της να γίνονται πολλές και διάφορες αλλαγές, ώστε αυτό να είναι έτοιμο να ανταπεξέλθει σε αυτό που συντελείται μέσα της. Το σώμα της , πρέπει να προετοιμαστεί να αντέξει το αυξανόμενο βάρος με τα οστά και τους μύες καθώς και να είναι σε θέση να παρέχει στο έμβρυο όλες τις θρεπτικές ουσίες και το οξυγόνο που θα του είναι αναγκαίο για την ανάπτυξή του. Κατά τη διάρκεια της κύησης οι κυριότερες μεταβολές

γίνονται στο γεννητικό σύστημα της γυναίκας. Σκοπός των μεταβολών είναι η προσαρμογή της εγκύου στις απαιτήσεις της νέας κατάστασης και η δημιουργία ενός ιδανικού περιβάλλοντος για την ανάπτυξη του εμβρύου. Αυτές οι μεταβολές συμβάλλουν και στην προετοιμασία του οργανισμού της εγκύου για τον τοκετό και τη λοχεία. Οι λειτουργικές, βιοχημικές, ανατομικές, συστηματικές ή τοπικές μεταβολές είναι αναστρέψιμες. Κατά τη λοχεία ο οργανισμός επανέρχεται στη προτέρα κατάσταση.

Οι περισσότερες μεταβολές είναι ανατομικές και είναι αποτέλεσμα των δραματικών αλλαγών στο ορμονικό κλίμα που δημιουργείται στην κύηση οι οποίες οφείλονται στην ορμονική δραστηριότητα του πλακούντα και των άλλων ενδοκρινών αδένων. Η γνώση των φυσιολογικών αλλαγών είναι απαραίτητη για την κατανόηση των διάφορων παθήσεων που εμφανίζονται κατά την εξέλιξη της.

Πολλές γυναίκες κατά τη διάρκεια της κύησης τους ομορφαίνουν και γλυκαίνουν, ενώ κάποια χαρακτηριστικά του σώματος γίνονται καλύτερα και κάποια ελαττώματα περιορίζονται. Από τις πρώτες εβδομάδες, το στήθος αποκτά όγκο και πρήζεται. Η κοιλότητα του θώρακα εκτείνεται λίγο, λόγω της ώθησης της μήτρας προς τα κάτω. Τα οστά της λεκάνης και τα πλευρά ανοίγουν ελαφρώς καθώς το έμβρυο μεγαλώνει. Η κοιλιά αρχίζει να φαίνεται από τον 4^ο-5^ο μήνα, για το πόσο θα φαίνεται αυτό εξαρτάται από το σώμα της μητέρας και τον αριθμό των εμβρύων που κυοφορεί. Δεν είναι όμως οι μόνες αλλαγές. Τροποποιούνται και άλλα όπως η αναπνοή, το κυκλοφορικό, ο μεταβολισμός, η λειτουργία του ήπατος και του εντέρου, η εσωτερική

όψη όλων των οργάνων ως και η δομή των οστών.

Όλοι αυτοί οι παράγοντες παίζουν σημαντικό ρόλο στην εξωτερική εμφάνιση. Οι ορμόνες της εγκυμοσύνης, θα αλλάξουν το περίγραμμα του προσώπου, τα μάτια, το δέρμα και τα μαλλιά. Το σώμα μαθαίνει να κινείται με νέο τρόπο. (<http://www.ivf-embryo.gr>).

• ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ.

Όλες οι γυναίκες που σχεδιάζουν μια εγκυμοσύνη θα πρέπει να έχουν πριν από τη σύλληψη συμβουλές από έναν επαγγελματία υγείας. Αυτό είναι σημαντικό για τις γυναίκες που έχουν διαβήτη ή έχουν υποστεί ΣΔΚ σε προηγούμενη εγκυμοσύνη. Η πιθανότητα ανάπτυξης ΣΔΚ σε επόμενη εγκυμοσύνη είναι 30 έως 50%. (www.idf.org).

Οι γυναίκες που έχουν σακχαρώδη διαβήτη και θέλουν να μείνουν έγκυες πρέπει: (Global Guideline, 2009)

- Να σχεδιάσουν την εγκυμοσύνη τους.
- Να γνωρίζουν αν το σώμα τους είναι έτοιμο για να μείνουν έγκυες.
- Να συμβουλευθούν το γιατρό πριν και κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης.
- Να παρακολουθούν το σάκχαρο στο αίμα συχνά.
- Να τρώνε υγιεινά τρόφιμα. Να αναπτύξουν με τον διαιτολόγο ένα γεύμα για διαβήτη.
- Να τους ενθαρρύνουμε στο να ασκούνται τακτικά. Ένα γρήγορο περπάτημα για 30 λεπτά.

- Να ακολουθούν τις συμβουλές του γιατρού τους.
- Να παίρνουν τα φάρμακα τους σύμφωνα με τις οδηγίες του γιατρού συμπεριλαμβανομένης της ινσουλίνης.
- Να αντιμετωπίζουν χαμηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα γρήγορα. Να έχουν πάντα μαζί τους μια γρήγορη πηγή ζάχαρης όπως μία καραμέλα.
- Να φοράνε το βραχιόλι διαβήτη.
- Γίνετε εξέταση του αμφιβληστροειδή. Θεραπείες με λέιζερ θα πρέπει να ολοκληρώνονται πριν από την εγκυμοσύνη.
- Να γίνονται δοκιμές νεφρικής λειτουργίας.
- Να ελέγχετε η αρτηριακή πίεση.
- Θα πρέπει να γίνει ανασκόπηση των φαρμάκων.
- Θα πρέπει να ενημερώσουμε ότι χρειάζεται να γίνει γλυκαιμικός έλεγχος.

• **ΣΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗΣ.**

Κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης είναι σημαντικό να είναι το σάκχαρο υπό έλεγχο. (www.cdc.gov)

- Θα πρέπει να επισκέπτονται οι γυναίκες συχνά το γιατρό τους. Μαζί με το γιατρό θα πρέπει να είναι σε θέση να εντοπίσουν τα προβλήματα εγκαίρως ή και να τα αποτρέψουν εντελώς.
- Θα πρέπει να τους ενθαρρύνουμε να τρώνε υγιεινά τρόφιμα.
- Να τους παροτρύνουμε να ασκούνται τακτικά.

- Να ακολουθούν τις συμβουλές του γιατρού τους και να παίρνουν τα φάρμακα σύμφωνα με τις οδηγίες.
- Θα πρέπει να συζητήσουμε τα πλεονεκτήματα και τους κινδύνους για την υπογλυκαιμία και να αρχίσουμε ινσουλίνη όπου ενδείκνυται.
- Θα πρέπει να συζητήσουν για την επιλογή της ινσουλίνης.
- Θα πρέπει να τους ενημερώσουμε να σταματήσουν, αν παίρνουν, αναστολείς MEA και να χρησιμοποιήσουν κατάλληλα υποκατάστατα. Όπως και να σταματήσουν τις στατίνες και την νιασίνη.
- Να εντοπίσουμε αν υπάρχουν επιπλοκές του διαβήτη, ειδικά στα μάτια και τα νεφρά.
- Θα πρέπει να συζητήσουν και να διαχειριστούν τα προβλήματα που θα εντοπιστούν.
- Επίσης, κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης θα πρέπει να προλαμβάνονται κάποια προβλήματα όπως: η πρόωρη γέννηση, το κάπνισμα και το αλκοόλ, η υψηλή αρτηριακή πίεση, τα φάρμακα, τα περιβαλλοντικά και εργατικά ανοίγματα, η έκθεση σε ακτινοβολία, αν συνιστώνται κάποιοι εμβολιασμοί, να αποφεύγονται η γρίπη, οι λοιμώξεις, ο HIV και ο ιός του Δυτικού Νείλου.
- Σημαντική στη διάρκεια της εγκυμοσύνης είναι η παρακολούθηση της εγκύου. Η διαχείριση με βάση τη 1 ώρα αντί για 2 ώρες επίπεδα γλυκόζης οδηγεί σε καλύτερα μαιευτικά αποτελέσματα. Συνεχής παρακολούθηση της γλυκόζης μπορεί να προσθέσει μία

επιπλέον διάσταση στην αυτοπαρακολούθηση και μπορεί να αναδείξει μία απρόσμενη υπογλυκαιμία ή υπεργλυκαιμία. Γυναίκες με διαβήτη κύησης στον οποίο υπάρχει υπόνοια ότι μπορεί να αναπτυχθεί σε διαβήτη τύπου 1 ή 2, μία μέτρηση HbA1c μπορεί να δώσει διευκρινήσεις και να βοηθήσει με τη θεραπεία. Ωστόσο σήμερα η μέτρηση αυτή έχει ελάχιστο ρόλο στη διαχείριση των γυναικών με ΣΔΚ.

- Ακόμη, για την διατροφή όλες οι γυναίκες στην εγκυμοσύνη θα πρέπει να παίρνουν συμβουλές για την μακροθρεπτική και μικροθρεπτική πρόσληψη για την επίτευξη του καλύτερου αποτελέσματος της κύησης. Οι γυναίκες με προϋπάρχοντα διαβήτη που έχουν διατροφικές συμβουλές θα πρέπει να αναθεωρείται στη διάρκεια της κύησης. Οι συμβουλές αυτές θα πρέπει να είναι εξατομικευμένες και πολιτισμικά ευαίσθητες και θα πρέπει να χορηγούνται από επαγγελματία υγείας. (www.cdc.gov).

• ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ.

Μετά τη γέννηση του μωρού είναι σημαντικό οι μητέρες να ελέγχονται για διαβήτη, εφόσον ο διαβήτης κύησης μερικές φορές παραμένει. Οι γυναίκες θα πρέπει να παρακολουθούν και να ελέγχουν το σάκχαρο στο αίμα τους, να επισκέπτονται τακτικά το γιατρό τους, να παίρνουν τα φάρμακά τους, να ελέγχουν και να ακολουθούν θεραπεία για τα χαμηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα, να συνεχίσουν την υγιεινή διατροφή, να ασκούνται καθημερινά, να προσέχουν το βάρος τους και να συζητήσουν

με το γιατρό για μία επόμενη εγκυμοσύνη. (Clinical Guideline, 2008).

Θα πρέπει να ενθαρρύνουμε τον θηλασμό μετά την εγκυμοσύνη δεν υπάρχει κάποια αντένδειξη ή ανησυχία και είναι η καλύτερη επιλογή για όλες τις γυναίκες. Ωστόσο, ο διαβήτης της μητέρας μπορεί να επηρεάσει τη σύνθεση του μητρικού γάλακτος. Ένα πλεονέκτημα του θηλασμού είναι ότι μειώνει την παιδική παχυσαρκία. Το μητρικό γάλα από μητέρες με διαβήτη έχει αποδειχθεί ότι διαθέτει υψηλότερη περιεκτικότητα σε γλυκόζη και ενέργεια από εκείνη των μη διαβητικών μητέρων. Σκόπιμο είναι η διατήρηση του καλού γλυκαιμικού ελέγχου της μητέρας κατά τη διάρκεια του θηλασμού. Υπάρχουν ενδείξεις ότι διαβητικές γυναίκες τύπου 1 έχουν μειωμένη ανάγκη για ινσουλίνη κατά τη διάρκεια της γαλουχίας. (/www.eurohealth.ie, 2013).

Οι γυναίκες με προηγούμενο ΣΔΚ είναι σε πολύ υψηλό κίνδυνο να αναπτύξουν διαβήτη τύπου 2. Η πρόληψη του διαβήτη τύπου 2 είναι μία επιλογή που είναι πιθανόν να μειωθούν οι κίνδυνοι που συνδέονται με την κατοχή εγκατεστημένου διαβήτη. Η πρόληψη του διαβήτη έχει δείξει ότι έχει θετικά αποτελέσματα. (Detection and management of diabetes, 2003).

1.3 ΕΜΒΟΛΙΑΣΜΟΣ ΚΑΙ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ

Στις περιόδους εποχιακής γρίπης, οι έγκυες διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο να νοσήσουν και να παρουσιάσουν σοβαρές επιπλοκές και θνησιμότητα. Το εμβόλιο προστατεύει τις έγκυες από το να μη μολυνθούν από τον ιό, μειώνει τον κίνδυνο για σοβαρές επιπλοκές από τη γρίπη. Τα αντισώματα που δημιουργούνται στον οργανισμό της

μητέρας περνούν μέσω του πλακούντα στο έμβρυο και προσφέρουν προστασία. Ενδείκνυται στην εγκυμοσύνη και στο θηλασμό. Παρέχει αδρανοποιημένο ιό και χορηγείται με ένεση, δεν έχει προκαλέσει παρενέργειες. (Σιέττου και Σαρίδη, 2012).



1.4 ΨΥΧΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ

Η κύηση προκαλεί διαφοροποιήσεις στην ψυχολογία της γυναίκας, εξαιτίας των βιολογικών μεταβολών που συμβαίνουν στο σώμα και των έντονων συναισθημάτων που προκύπτει από την ανάπτυξη του εμβρύου. Οι βιολογικές αλλαγές που συμβαίνουν στο σώμα της εγκύου βιώνονται με αγωνία, αμφιθυμία και σύγχυση. Η αγωνία συνδέεται με τη μητρότητα, την έκβαση της κύησης και την ευθύνη για την ανατροφή του παιδιού.

Στην γυναίκα συχνά παρατηρούνται εντάσεις, κούραση, συμπτώματα κατάθλιψης και αυξημένο άγχος. Ενώ στον άνδρα παρατηρούνται νέα συναισθήματα, φόβος και ανασφάλεια, αισθάνονται απομονωμένοι και βιώνουν συναισθήματα άγχους και μοναξιάς.

Η σωματική και ψυχική προετοιμασία για τον τοκετό και τη γονεϊκότητα βιώνεται με διαφορετικό τρόπο. Σκοπός της προετοιμασίας

είναι: η ομαλή μετάβαση της γυναίκας, η μητρότητα, η χαλάρωση της και η διατήρηση της ηρεμίας κατά την κύηση, η βελτίωση φυσικής κατάστασης, η μείωση του πόνου από τις συστολές της μήτρας κατά τον τοκετό και η ανάπτυξη δεσμού μητέρα-πατέρα-παιδιού. (Δάγλα).

Την πρώτη περίοδο της εγκυμοσύνης μέχρι τον τέταρτο μήνα η έγκυος αρχίζει να αντιλαμβάνεται τις κινήσεις του παιδιού και οι γυναίκες νιώθουν πληρότητα. Άλλες αποσύρονται από τον εξωτερικό κόσμο και άλλες νιώθουν κατάθλιψη. Την δεύτερη περίοδο της εγκυμοσύνης οι κινήσεις του εμβρύου γίνονται αντιληπτές. Τα συμπτώματα ναυτίας υποχωρούν και η γυναίκα νιώθει ευεξία. Υπάρχουν δυσκολίες στην αποδοχή σωματικών αλλαγών. Την τρίτη περίοδο της εγκυμοσύνης, πριν τον τοκετό η γυναίκα αισθάνεται κόπωση. Έχει ανάγκη για ασφάλεια και η προστασία αυξάνεται. Παρατηρείται χαρά και άγχος για τον τοκετό, την υγεία της ίδιας και του παιδιού. (Καραγιάννη).

1.5 ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ

Η καλή διατροφή βοηθάει στο να είναι υγιές η εγκυμοσύνη και το νεογέννητο. Το πρόγραμμα υγιεινής διατροφής για την κύηση περιλαμβάνει μία ποικιλία από τρόφιμα υψηλής θρεπτικής αξίας. Επιδιώκεται η κατανάλωση ποικίλων τροφών που παρέχουν αρκετές θερμίδες και βοηθάει το μωρό να αποκτήσει το σωστό βάρος.

Κατά τη διάρκεια των πρώτων τριών μηνών της κύησης δεν χρειάζεται να αλλάξει ο αριθμός θερμίδων που παίρνουν από τις τροφές. Φυσιολογικού βάρους γυναίκες χρειάζονται επιπλέον 300 θερμίδες κάθε

μέρα κατά τη διάρκεια των τελευταίων έξι μηνών της κύησης. Αν η γυναίκα είναι λιποβαρής ή παχύσαρκη πριν της εγκυμοσύνη χρειάζεται ένα διαφορετικό αριθμό θερμίδων.

Έχοντας ένα υγιές βάρος βοηθάει σε μία άνετη εγκυμοσύνη και τοκετό. Μπορεί επίσης να βοηθήσει να έχει λιγότερες επιπλοκές της εγκυμοσύνης, όπως είναι ο διαβήτης, η υψηλή αρτηριακή πίεση, η δυσκοιλιότητα και ο πόνος στη πλάτη. Θα πρέπει να συζητήσουν με το γιατρό για το πόσο βάρος θα πρέπει να πάρουν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Παίρνοντας μικρό βάρος είναι δύσκολο να αναπτυχθεί το μωρό σωστά.

Κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης χρειάζονται διάφορα θρεπτικά συστατικά για την ανάπτυξη του μωρού. Οι τροφές θα πρέπει να έχουν υψηλή περιεκτικότητα σε φυλλικό οξύ, όπως χυμό πορτοκαλιού, φράουλες, σπανάκι, μπρόκολο, φασόλια, ψωμί και δημητριακά. Το φυλλικό οξύ προλαμβάνει τις εκ γενετής ανωμαλίες.

Οι συμβουλές από έναν επαγγελματία υγείας για την υγιεινή διατροφή είναι: να τρώνε οι έγκυες κάθε μέρα πρωινό, να τρώνε πλούσια σε θρεπτικές ίνες τρόφιμα όπως λαχανικά και φρούτα. Αν υπάρχει καούρα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης πρέπει να καταναλώνονται μικρά γεύματα, αργά και να αποφεύγονται τα πικάντικα και τα λιπαρά τρόφιμα.

Υπάρχουν όμως τρόφιμα και ποτά που μπορούν να βλάψουν το μωρό. Θα πρέπει να αποφεύγονται: αλκοόλ, ψάρια που μπορεί να έχουν υψηλά επίπεδα μεθυλδραργύρου (ουσία που βλάπτει το αγέννητο), μαλακά τυριά και αλλαντικά γιατί μπορεί να περιέχουν βακτηρίδια και

οι μεγάλες ποσότητες καφεΐνης. (Healthy eating & physical activity across your lifespan).



1.6 ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΚΑΙ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ

Στις μέρες μας το κάπνισμα αποτελεί μία σημαντική αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας του πληθυσμού. Οι γυναίκες καταφεύγουν στο κάπνισμα προκειμένου να βοηθήσει στην αντιμετώπιση των συναισθηματικών προβλημάτων.



Το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης θέτει σε κίνδυνο την υγεία της μητέρας και του βρέφους. Επιφυλάσσει πολλούς κινδύνους και προβλήματα. Υπάρχουν περισσότερες πιθανότητες να φέρει στον κόσμο λιποβαρές παιδί, γιατί ο καπνός μειώνει την παροχή

οξυγόνου στο έμβρυο. Οι ασθένειες των βρεφών από μητέρες που καπνίζουν είναι: άσθμα, αυτισμός, πλατυποδία, λιγότερα εγκεφαλικά κύτταρα, αυξημένη αιμορραγία, αποβολές, θνησιμότητα του βρέφους, αυτόματες εκτρώσεις, έκτοπες κυήσεις, θνησιγενή τέκνα και μη φυσιολογική ανάπτυξη των πνευμόνων.

Οι επαγγελματίες υγείας που έρχονται σε στενή επαφή με τις έγκυες είναι σε θέση να παρέχουν παρεμβάσεις για την διακοπή καπνίσματος. Δίνουν συμβουλές για τους κινδύνους του καπνίσματος, ενημερωτικό φυλλάδιο, εγχειρίδιο διδασκαλίας για το πώς να διακόψουν το κάπνισμα, προσωπική συμβουλευτική και υποστήριξη. (Τζεναλής και Σωτηριάδου, 2010).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ.

Σε όλες τις έγκυες γυναίκες θα πρέπει να παρέχεται φροντίδα υγείας που βελτιώνει τα αποτελέσματα στις γυναίκες και τα νεογέννητα. Στις επισκέψεις παροχής περιγεννητικής φροντίδας ανιχνεύονται, καταγράφονται και επιλύονται τα προβλήματα υγείας με παρεμβάσεις αν υπάρξει ανάγκη ώστε να προστατευτεί η υγεία.

Η αξιολόγηση για το αν είναι χαμηλού ή υψηλού κινδύνου πραγματοποιείται σε κάθε επαφή με το εξειδικευμένο προσωπικό, που είναι επαγγελματίες υγείας, οι οποίοι έχουν εκπαιδευτεί και καταρτιστεί με επάρκεια στις δεξιότητες που απαιτούνται για τη διαχείριση κάθε εγκυμοσύνης.

2.1 ΜΑΙΕΥΤΙΚΗ-ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΗΣ ΕΠΙΤΟΚΟΥ.

Ανάλογα με τις ιδιαιτερότητες του κάθε ασθενούς υπάρχουν κάποιες διαφοροποιήσεις που είναι αποδεκτές και απαραίτητες. Οι μαίες οφείλουν να είναι γνώστες των γενικών κατευθυντήριων οδηγών της σύγχρονης νοσηλευτικής τέχνης και συγχρόνως θα πρέπει να γνωρίζουν και να εκφράζουν τις δεξιότητες της τεκμηριωμένης μαιευτικής τέχνης, με γνώμονα το μαιευτικό μοντέλο περίθαλψης.

Το μαιευτικό μοντέλο περίθαλψης, βασίζεται στο ότι η εγκυμοσύνη και η γέννηση είναι φυσιολογικά γεγονότα της ζωής, επικεντρώνεται στη γυναίκα και την παρέχει τεκμηριωμένη μαιευτική φροντίδα, πληροφόρηση, στήριξη και ενδυνάμωση, ώστε να είναι ικανή να επιλέξει, να αποφασίσει και να αναλάβει την ευθύνη των επιλογών και των αποφάσεων της στη διάρκεια της αναπαραγωγικής ζωής της.

Η τεκμηριωμένη μαιευτική φροντίδα επικεντρώνεται στην:

- Εξατομικευμένη εκπαίδευση, παροχή συμβουλών και προγεννητική φροντίδα,
- Συνεχή παρακολούθηση κατά τη διάρκεια του τοκετού, με ελαχιστοποίηση των παρεμβάσεων,
- Γέννηση και τοκετό,
- Φροντίδα και υποστήριξη κατά τη διάρκεια της λοχείας,
- Εντόπιση παθολογικών σημείων, με άμεση παραπομπή των γυναικών σε εξειδικευμένα κέντρα στη διάρκεια της περιγεννητικής περιόδου, του τοκετού και της περιόδου της λοχείας. (www.4type.gr)

2.2 Η ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΕΠΙΤΟΚΟΥ.

Η προετοιμασία κατά την εισαγωγή στο νοσοκομείο προϋποθέτει τη φυσική και συναισθηματική κατάσταση.

- ❖ Συνίσταται διάθεση για απαντήσεις σε όλες τις απορίες,
- ❖ Συνιστάται η λήψη μαιευτικού/ γυναικολογικού και ιατρικού ιστορικού της,
- ❖ Κλινική εξέταση που περιλαμβάνει μέτρηση βάρους, αρτηριακή πίεση, θερμοκρασία, σφύξεις, καρδιακός ρυθμός, ψηλάφηση της κοιλιάς και ύψος της μήτρας,
- ❖ Συνιστάται η αξιολόγηση της κατάστασης του εμβρύου με ακρόαση του καρδιακού ρυθμού με καρδιοτοκογράφημα,
- ❖ Παρακολούθηση των προσλαμβανομένων υγρών και της διούρησής της,
- ❖ Χορήγηση ενέματος,
- ❖ Ευπρεπισμός (ξύρισμα) του εφηβαίου,
- ❖ Συναισθηματική υποστήριξη,
- ❖ Διαφύλαξη της ιδιωτικότητας της γυναίκας,
- ❖ Σεβασμός της επιθυμίας της για παρουσία συγκεκριμένων ατόμων, και
- ❖ Απομάκρυνση άλλων που δεν είναι απαραίτητοι στο χώρο.
- ❖ Ενθαρρύνεται η έγκυος να κινείται και να λαμβάνει τη θέση που επιθυμεί.
- ❖ Συνίσταται στους επαγγελματίες υγείας να διαχειρίζονται τον πόνο.

- ❖ Σε περίπτωση φαρμακολογικής αγωγής πρέπει να γίνεται ενημέρωση για παρενέργειες. (www.4type.gr)
- ❖ Ενθάρρυνση των γυναικών να ουρούν.
- ❖ Να επιτρέπεται να πίνει υγρά και να καταναλώνει μικρά γεύματα για όσο διάστημα δεν υπάρχει αντένδειξη.

Ο τοκετός απαιτεί από τον οργανισμό πολλή ενέργεια. Επειδή η διάρκεια του δεν μπορεί να καθοριστεί, οι ανάγκες τις μητέρας πρέπει να καλύπτονται ώστε να μην διαταραχθεί η υγεία της γυναίκας και του εμβρύου. Η απαγόρευση κάθε πρόσληψης από το στόμα μπορεί να οδηγήσει σε αφυδάτωση και κετονουρία. Για να αποφευχθεί αυτό δίνεται διάλυμα γλυκόζης ενδοφλέβια. Από αυτή τη τακτική έχει παρατηρηθεί: στη μητέρα άνοδος στον ορό των επιπέδων της μέσης τιμής γλυκόζης, που συνοδεύεται από άνοδο των επιπέδων ινσουλίνης, και στο έμβρυο άνοδος του επιπέδου της γλυκόζης που μπορεί να επιφέρει πτώση του pH στο αρτηριακό αίμα του ομφάλιου λώρου και υπερινσουλιναιμία που εμφανίζεται όταν οι προσλαμβανόμενες ποσότητες γλυκόζης είναι μεγάλες, με αποτέλεσμα τη νεογνική υπογλυκαιμία και τα υψηλά επίπεδα γαλακτικού οξέως στο αίμα του νεογνού. (www.4type.gr).

2.3 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΣΤΗ ΠΕΡΙΟΔΟ ΤΗΣ ΛΟΧΕΙΑΣ.

Λοχεία είναι η περίοδος 6 εβδομάδων που ακολουθεί τον τοκετό. Η λεχωίδα πρέπει να έχει στενή επιτήρηση και παρακολούθηση στη

διάρκεια των πρώτων ωρών μετά τον τοκετό σε περιβάλλον φιλικό και θερμοκρασία πάνω από 25 ° C. Η παρακολούθηση περιλαμβάνει:

- ❖ Την κολπική αιμόρροια και της συσπάσεις της μήτρας.
- ❖ Τη κένωση της ουροδόχου κύστης.
- ❖ Μέτρηση ζωτικών σημείων (αρτηριακή πίεση, σφύξεις, θερμοκρασία).
- ❖ Το ύψος και η υφή της μήτρας.
- ❖ Τα λόγια (ποσότητα, σύσταση, οσμή).
- ❖ Οι μαστοί και οι γαστροκνημίες.
- ❖ Θα πρέπει να ενημερώνονται για τις φυσιολογικές αλλαγές που συμβαίνουν στον οργανισμό.
- ❖ Για συμπτώματα που θα ανησυχούν, όπως μεγάλη κολπική αιμορραγία, έντονη ταχυκαρδία, πόνος στη γαστροκνημία, πόνος στο θώρακα ή δύσπνοια και αύξηση της θερμοκρασίας πάνω από 38 ° C σε δύο μετρήσεις τις πρώτες 14 ημέρες.
- ❖ Για την προσωπική της υγιεινή, με έμφαση στο τραύμα της περινεοτομής.
- ❖ Για τους τρόπους ανακούφισης από το αίσθημα του πόνου.
- ❖ Για το θηλασμό.
- ❖ Για την ανάγκη κινητοποίησης, διότι παρέχει ευεξία, μειώνει τις επιπλοκές του εντέρου και της ουροδόχου κύστης, την πιθανότητα εμφάνισης θρομβοεμβολικών επεισοδίων και διευκολύνει την έξοδο των λοχίων.
- ❖ Για την αντισύλληψη και την επανεκκίνηση των σεξουαλικών σχέσεων. (www.4type.gr).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

3.1 Ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ (ΣΔΚ).

Ως σακχαρώδης διαβήτης της εγκυμοσύνης ορίζεται η δυσανεξία των υδατανθράκων που αρχίζει ή αναγνωρίζεται αρχικά κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Μόνο αν η έναρξη της δυσανεξίας των υδατανθράκων ξεκινά κατά τη διάρκεια της κύησης πρέπει να μιλάμε για διαβήτη της εγκυμοσύνης. Στον αυθεντικό διαβήτη κύησης δεν υπάρχει πιθανότητα συγγενών ανωμαλιών. Για κλινικούς σκοπούς διακρίνουμε τις ακόλουθες οντότητες σε σχέση με το διαβήτη και την εγκυμοσύνη: (Καραμήτσος, 2009)

- Διαβήτης της εγκυμοσύνης (αυθεντικός).
- ΣΔ τύπου 2 (προϋπάρχων) ή MODY.
- ΣΔ τύπου 1 βραδείας εισβολής (ίσως προϋπάρχων).
- ΣΔ τύπου 1 σε οξεία εμφάνιση.

Η συχνότητα του διαβήτη της εγκυμοσύνης είναι από 1 έως 12% εμφανίζοντας αυξητικές τάσεις, και εξαρτάται από: (Παπαντωνίου, 2000)

- Την εθνικότητα του πληθυσμού της μελέτης,
- Την ηλικία,
- Την παχυσαρκία,
- Τα διαγνωστικά κριτήρια.

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) επιπλέκει 1 στις 200 έως 1 στις 300 κύσεις στη Μεγάλη Βρετανία και περίπου 1 στις 100

κυήσεις στις ΗΠΑ. Πριν από την ανακάλυψη της ινσουλίνης το 1922 οι γυναίκες που είχαν νεανικό διαβήτη δεν συνελάμβαναν εύκολα, ο αριθμός των αυτόματων εκτρώσεων ήταν πολύ μεγάλος, η μητρική θνησιμότητα έφτανε περίπου το 33% και η περιγεννητική θνησιμότητα το 46-60%. Με τα σημερινά δεδομένα η γονιμότητα των γυναικών που έχουν ρυθμιζόμενο διαβήτη είναι φυσιολογική και το ποσοστό των αυτόματων εκβολών τους δεν φαίνεται να είναι σημαντικά υψηλότερο από ότι στις φυσιολογικές εγκύους. Η μητρική θνησιμότητα έχει σχεδόν μηδενιστεί αλλά το ποσοστό της περιγεννητικής θνησιμότητας, αν και μικρότερο από πριν, παραμένει ακόμη μεγαλύτερο από ότι στις φυσιολογικές εγκύους. Σε έρευνα των McFarland και Hemaya που αναφέρεται σε 187 τοκετούς από διαβητικές μητέρες στην τριετία 1981-1983 η περιγεννητική θνησιμότητα ήταν τριπλάσια από την αντίστοιχη μη διαβητικών μητέρων. Αφού όμως άρχισε η σωστή θεραπευτική αντιμετώπιση των διαβητικών εγκύων με τη χρήση της ινσουλίνης, η περιγεννητική θνησιμότητα μειώθηκε σημαντικά και σήμερα βρίσκεται μεταξύ 13,5 και 19%, ενώ στον γενικό πληθυσμό είναι περίπου 8%. Η διατηρούμενη διαφορά οφείλεται στις βαριές συγγενείς διαμαρτίες που είναι αιτίες θανάτου αλλά και στην αυξημένη συχνότητα αυτόματων εκτρώσεων. Αυτό φαίνεται και από τη διαφορά περιγεννητικής θνησιμότητας σε ΣΔ κύησης που ήταν 5,6% σε σχέση με ΣΔ τύπου 1 που προϋπήρχε και ήταν 13%. (Καραμήτσος, 2009).

Η περιγεννητική θνησιμότητα εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό

και από την εμπειρία του κέντρου που έχει αναλάβει την παρακολούθηση της συγκεκριμένης κύησης. Η θνησιμότητα είναι πολύ μικρότερη σε εξειδικευμένα τριτοβάθμια κέντρα αναφοράς, παρόλο που συνήθως εκεί αντιμετωπίζονται πιο βαριές περιπτώσεις. Εντούτοις, η κυριότερη αιτία μείωσης της περιγεννητικής θνησιμότητας είναι η βελτίωση της παρεχόμενης φροντίδας προς τη διαβητική έγκυο. Αν δεν ληφθούν υπόψη τα περιστατικά μειζόνων συγγενών ανωμαλιών που είναι ασύμβατες με τη ζωή, τότε η περιγεννητική θνησιμότητα είναι σχεδόν παραπλήσια με εκείνη που απαντά στον γενικό πληθυσμό.

Ο πρόωρος τοκετός, δηλαδή σε ηλικία κύησης μικρότερη των 37 εβδομάδων, είναι ένας ακόμη παράγοντας που επηρεάζει την περιγεννητική θνησιμότητα και νοσηρότητα, αφού εμφανίζει τριπλάσια συχνότητα σε σχέση με το γενικό πληθυσμό. Στα 2/3 αυτών των περιπτώσεων η προωρότητα είναι ιατρογενής (δηλαδή πρόκληση τοκετού ή προγραμματισμένη καισαρική τομή λόγω εμβρυϊκών ή μητρικών επιπλοκών) αλλά και για το υπόλοιπο 1/3 η πιθανότερη εξήγηση φαίνεται να είναι η συνύπαρξη υδραμνίου. Οι επιπτώσεις της προωρότητας στο νεογνό είναι σημαντικότερες σε σύγκριση με εκείνες που απαντώνται σε νεογνά μη διαβητικών μητέρων, αφού τα πρώτα είναι περισσότερο προδιατεθειμένα σε αυτές. Γι' αυτό και το πιο κρίσιμο στάδιο στη φροντίδα της εγκύου είναι ο προσδιορισμός του κατάλληλου χρόνου τοκετού, συνήθως την 38^η εβδομάδα της κύησης, στον οποίο ο κίνδυνος ενδομήτριου θανάτου ή

προωρότητας είναι ελάχιστος. Τέλος, υπάρχει η τάση σε γυναίκες που έχουν πολύ καλή ρύθμιση του διαβήτη να αυξάνεται το χρονικό διάστημα της κύησης και μετά την 38^η εβδομάδα. (Παυλάτος, 1992).

Η εγκυμοσύνη της διαβητικής γυναίκας ανήκει αναμφισβήτητα στην κατηγορία των κυήσεων υψηλού κινδύνου και έχει αποδειχθεί ότι ο κίνδυνος είναι συνυφασμένος: 1) με την κακή ρύθμιση του σακχάρου στη διάρκεια της εγκυμοσύνης και 2) με την κακή περιγεννητική φροντίδα της εγκύου. Ακόμη έχει παρατηρηθεί πως η κακή ρύθμιση του σακχάρου στις πρώτες εβδομάδες της κύησης παίζει καθοριστικό ρόλο στην ανάπτυξη συγγενών διαμαρτιών. (Καραμήτσος, 2000).

Για τους παραπάνω λόγους πρέπει η ομάδα των γιατρών που αναλαμβάνει την παρακολούθηση της διαβητικής εγκύου να φροντίζει για τη σωστή ρύθμιση του διαβήτη της μητέρας, την πρόληψη της ιατρογενούς προωρότητας και τον συχνό έλεγχο του εμβρύου για ενδομήτρια δυσφορία, πριν να συμβεί βλάβη ή θάνατος στο έμβρυο. Επίσης θα πρέπει να εξηγούνται στους υποψήφιους γονείς όλοι οι κίνδυνοι της εγκυμοσύνης για τη μητέρα και για το παιδί.

Σημερινά δεδομένα δείχνουν ότι τα παιδιά των οποίων οι μητέρες είχαν ρυθμιζόμενο διαβήτη κατά την κύηση, γεννιούνται φυσιολογικά ως προς τη διάπλαση και έχουν τις ίδιες περίπου πιθανότητες με τα παιδιά των φυσιολογικών μητέρων να αναπτύξουν διαβήτη αργότερα. (Καραμήτσος, 2009).

3.2 ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΗΣ ΣΔΚ.

Οι γυναίκες που έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να αναπτύξουν ΣΔΚ έχουν τα εξής χαρακτηριστικά:

- ✓ Είναι πάνω από 25 ετών.
- ✓ Παχύσαρκες πριν την κύηση (δηλαδή πάνω από 120% του ιδανικού βάρους) ή λιποβαρείς κάτω από 50 Kgr.
- ✓ Πήραν 5-9,9 Kgr από την αρχή της ενήλικης ζωής ως την αρχή της κύησης.
- ✓ Ιστορικό με ανώμαλο μεταβολισμό γλυκόζης.
- ✓ Κακή μαιευτική έκβαση στο παρελθόν (αυτόματη αποβολή, θνησιγενές κύημα).
- ✓ Είχαν νεογέννητο με υπέρμετρο βάρος (μακροσωμία) σε προηγούμενη κύηση ή πραγματοποίηση καισαρικής τομής.
- ✓ Μεγάλο αριθμό τοκετών (πάνω από 5).
- ✓ Καπνίζουν πριν την κύηση.
- ✓ Εμφανίζουν γλυκοζουρία.
- ✓ Συγγενή πρώτου βαθμού με ΣΔ ή η μητέρα είχε ΣΔΚ.
- ✓ Μέλη φυλετικών ομάδων με υψηλή προδιάθεση εμφάνισης διαβήτη (N.A. Ασία, N. Αμερική, Ισπανία, Νησιά Ατλαντικού, Αφρική, αυτόχθονες φυλές Αυστραλίας).
- ✓ Μη φυσική δραστηριότητα πριν την κύηση (μικρή συσχέτιση).

Σε έρευνα του E. Anastasiou που δημοσιεύτηκε το 1998 στο περιοδικό Diabetologia βρέθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ του χαμηλού ύψους των

ενήλικων γυναικών και της αντίστασης στην ινσουλίνη. Δηλαδή, το χαμηλό ύψος, ανεξάρτητα από το σωματικό βάρος, σχετίζεται με την ανοχή της γλυκόζης και κατ' επέκταση με το ΣΔΚ. Το ύψος καθορίζεται τόσο από γενετικούς και ορμονικούς παράγοντες όσο και από οικονομικοκοινωνικούς παράγοντες. Για παράδειγμα πριν το 1960 στην Ελλάδα οι γυναίκες είχαν χαμηλότερο ύψος σε σχέση με τα σημερινά δεδομένα εξαιτίας των κακουχιών του δεύτερου παγκοσμίου πολέμου. Παρ' όλα αυτά η συσχέτιση ύψους-ανοχής γλυκόζης δεν επηρεάστηκε. Ο παθοφυσιολογικός μηχανισμός δεν είναι γνωστός. (Anastasiou, 1997)

Πρέπει να τονιστεί ότι η διαλογή των γυναικών υψηλού κινδύνου για ΣΔΚ δεν μπορεί να στηριχθεί μόνο από τους παραπάνω παράγοντες αλλά και από το διαγνωστικό test της ανοχής της γλυκόζης (OGTT). (Shamsuddin et al., 2001)

3.3 ΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗ - ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΣΔΚ.

Δεν έχει βρεθεί ακόμα το πραγματικό αίτιο για την παθογένεση του ΣΔΚ παρά τις πολλές έρευνες. Αποκλείεται η πιθανότητα ο ΣΔΚ να είναι αυτοάνοση ασθένεια, γιατί υπάρχει έλλειψη ενοχοποιητικών στοιχείων για αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων. (Kuhl, 1998). Η φυσιολογική εγκυμοσύνη χαρακτηρίζεται από υπερινσουλιναιμία και μειωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη. Η ανεπάρκεια όμως του οργάνου-στόχου να ανταποκριθεί στις φυσιολογικές αλλαγές της εγκυμοσύνης, δεν είναι από μόνη της η αιτία ανάπτυξης του ΣΔΚ. Ένα υγιές β-κύτταρο έχει την ικανότητα να ανταπεξέλθει και να εκκρίνει επαρκείς ποσότητες ινσουλίνης ώστε να αντισταθμίσει την αντίσταση στην

ινσουλίνη. Η αντίσταση στην ινσουλίνη σε συνδυασμό με την μειωμένη έκκριση από τα β-κύτταρα οδηγούν σε ΣΔΚ. (Langer, 2000). Η ήπια μητρική υπεργλυκαιμία μπορεί να αποδοθεί απλώς στη μεγάλη ηλικία της μητέρας και στο υψηλό BMI της πριν την κύηση, ενώ ο ΣΔΚ συμπεριλαμβάνει και την ελαττωμένη λειτουργία των β παγκρεατικών κυττάρων που οφείλεται στην εθνικότητα της γυναίκας. (Weijers, 2002).

Τα επίπεδα πλάσματος νηστείας της ινσουλίνης αυξάνονται κατά τη διάρκεια της κύησης φτάνοντας στο τελευταίο τρίμηνο σε διπλάσια τιμή των φυσιολογικών επιπέδων εκτός κύησης. Οι γυναίκες με ΣΔΚ έχουν ανώτερα επίπεδα ινσουλίνης σε σχέση με τις φυσιολογικές εγκύους, με τα υψηλότερα επίπεδα να παρατηρούνται στις παχύσαρκες γυναίκες. Η αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης είναι μικρότερη στις γυναίκες με ΣΔΚ από την αρχή της εγκυμοσύνης. Τα επίπεδα προΐνσουλίνης αυξάνονται στις γυναίκες που πάσχουν από ΣΔΚ καθώς και στις φυσιολογικές εγκύους. Η υπερβολική έκκριση προΐνσουλίνης στο πρώτο μισό της κύησης χειροτερεύει την ανοχή στη γλυκόζη και υπάρχει ανάγκη για χρήση ινσουλίνης στο δεύτερο μισό της κύησης. Τα επίπεδα της κυκλοφορούσας προΐνσουλίνης επανέρχονται στις φυσιολογικές τιμές στις φυσιολογικές γυναίκες, δεν συμβαίνει το ίδιο στις γυναίκες με ΣΔΚ. Επειδή δεν επιστρέφουν στις φυσιολογικές τιμές αυτό υποδηλώνει τον υψηλό κίνδυνο εμφάνισης στο μέλλον ΣΔ τύπου 2. Τα φαινόμενα αυτά στις φυσιολογικές και στις διαβητικές γυναίκες αποδίδονται σε δυσλειτουργία της έκκρισης των β-κυττάρων. Στο test ανοχής της γλυκόζης η υψηλότερη συγκέντρωση πλάσματος της

ινσουλίνης εμφανίζεται χρονικά αργότερα στις εγκύους με ΣΔΚ.

Ο ΣΔΚ χαρακτηρίζεται από: (Kuhl, 1998)

- ❖ Μείωση της ευαισθησίας της ινσουλίνης στο 1/3 κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης αλλά και μετά τον τοκετό.
- ❖ Ανώμαλη έκκριση ινσουλίνης.
 - Μειωμένη ανταπόκριση της ινσουλίνης στη πρώτη φάση.
 - Καθυστερημένη επίτευξη μέγιστης συγκέντρωσης ινσουλίνης στο αίμα.
 - Μειωμένη αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης.
 - Μειωμένη ανταπόκριση της ινσουλίνης σε μικτά γεύματα.
 - Υπερέκκριση προϊνσουλίνης (σε ορισμένες γυναίκες).

Η παθοφυσιολογία του διαβήτη της εγκυμοσύνης χαρακτηρίζεται από τη συνύπαρξη αντίστασης στην ινσουλίνη με σχετικά μειονεκτική έκκριση ινσουλίνης.

Η αντίσταση στην ινσουλίνη αρχίζει στο μέσο της διάρκειας μιας κύησης. Υπάρχει αντίσταση στην ινσουλίνη λόγω του πλακουντιακού γαλακτογόνου και των αυξημένων επιπέδων κορτιζόλης, προγεστερόνης, και οιστρογόνων, το αυξημένο σωματικό βάρος, η ελαττωμένη φυσική δραστηριότητα και η μεγάλη ηλικία της μητέρας.

Αν η αντίσταση στην ινσουλίνη υπερτερεί της ικανότητας έκκρισης ινσουλίνης έχουμε αύξηση της γλυκόζης στο πλάσμα και διαβήτη της κύησης. Στον ΣΔ κύησης υπάρχει μειονεκτική έκκριση ινσουλίνης και γι' αυτό δεν μπορεί να αντιρροπηθούν οι αυξημένες ανάγκες που δημιουργούνται λόγω της αντίστασης στην ινσουλίνη που

εκδηλώνεται στην κύηση. Έχουν μεγαλύτερο βαθμό αντίστασης στην ινσουλίνη στο τρίτο τρίμηνο της κύησης. (Δημητριάδης, 2002)

Η γλυκόζη του πλάσματος στη φυσιολογική εγκυμοσύνη είναι χαμηλότερη απ' ότι ήταν πριν από την κύηση. Στον διαβήτη της εγκυμοσύνης στη νηστεία και στο μεταγευματικό στάδιο η γλυκόζη του πλάσματος είναι μεγαλύτερη. Μετά το πρώτο μισό της κύησης υπάρχει αύξηση των ελευθέρων λιπαρών οξέων και των κετονοσωμάτων. (Goldman and Bennett, 2002)

Ο φραγμός του πλακούντα επιτρέπει τη μεταφορά γλυκόζης, κετόνων, αμινοξέων και γλυκερόλης, όμως απαγορεύει τη διέλευση ινσουλίνης. Ο μεταβολισμός σακχάρου και λιπών στη φυσιολογική κύηση, η γλυκόζη προ γεύματος είναι 60-70, η γλυκόζη μετά το γεύμα είναι 130-140, η μέση τιμή γλυκόζης είναι 80-100, η δοκιμασία αντοχής γλυκόζης είναι φυσιολογική, στα ελεύθερα λιπαρά οξέα η πυκνότητα τους μεταβάλλεται από χαμηλή στην αρχή της εγκυμοσύνης σε αυξημένη τους τελευταίους μήνες και τα κετονοσώματα είναι μειωμένα. Στο διαβήτη κύησης η γλυκόζη προ γεύματος είναι 70-110, η γλυκόζη μετά το γεύμα είναι 150-160, η μέση τιμή γλυκόζης είναι 90-130, η δοκιμασία αντοχής γλυκόζης είναι παθολογική, τα ελεύθερα λιπαρά οξέα και τα κετονοσώματα είναι αυξημένα.

Στην αιτιολογία του διαβήτη της εγκυμοσύνης οι παράγοντες είναι κληρονομούμενοι και επίκτητοι. Στους συγγενείς παράγοντες περιλαμβάνονται το μεγάλο και μικρό βάρος του νεογνού κατά τη γέννηση. Χαρακτηριστικό του διαβήτη της κύησης είναι μία τάση αυξημένης κετογένεσης όπως συμβαίνει και στις ολιγοθερμικές δίαιτες.

Ανάλογα με το σωματικό τύπο των γυναικών διακρίνουμε δύο φαινότυπους διαβήτη κύησης. Ελαττωμένη έκκριση ινσουλίνης έχουν οι γυναίκες με φυσιολογικό βάρος, ενώ οι παχύσαρκες έγκυοι έχουν ελαττωματική έκκριση ινσουλίνης και αντίσταση στην ινσουλίνη. (Καραμήτσος, 2009).

3.4 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ.

Η ανάγκη ταξινόμησης του διαβήτη στην κύηση προέκυψε από την μεγάλη θνησιμότητα διαβητικών μητέρων και εμβρύων, όταν οι γυναίκες είχαν μακροχρόνιο διαβήτη και χρόνιες διαβητικές επιπλοκές. Κλασική θεωρείται η ταξινόμηση της P. White η οποία όμως παρουσιάζει σοβαρά μειονεκτήματα. Πρώτον, είναι πολλαπλή. Δεύτερον, μπορεί να υπάρχουν γυναίκες με χαρακτηριστικά που τις κατατάσσουν σε δύο διαφορετικές κλάσεις και τρίτον, δεν λαμβάνει υπόψη τον παράγοντα ρύθμισης του διαβήτη τόσο στο παρελθόν όσο και στη διάρκεια της κύησης. Για τους λόγους αυτούς μία απλούστερη ταξινόμηση είναι προτιμότερη, όπως αυτή που προτείνεται από την ομάδα γιατρών του King's College Hospital του Λονδίνου.

1. Διαβήτη κύησης.
2. Διαβήτη χωρίς χρόνιες επιπλοκές.
3. Διαβήτη με χρόνιες επιπλοκές ή βαριά αγγειοπάθεια. Όσο πιο βαριά είναι η αγγειοπάθεια τόσο χειρότερη είναι η πρόγνωση στην κύηση για τη μητέρα και το έμβρυο.

Στις προαναφερόμενες τρεις ομάδες μπορεί να προστεθούν μερικοί παράγοντες που επιβαρύνουν την πρόγνωση έκβασης της κύησης. Τέτοιοι παράγοντες είναι:

- 1) Το βεβαρημένο μαιευτικό ιστορικό της εγκύου.
- 2) Το επίπεδο ρύθμισης του διαβήτη.
- 3) Η συνύπαρξη κλινικά έκδηλης πυελονεφρίτιδας.
- 4) Η εκδήλωση διαβητικής κετοξέωσης.
- 5) Η παρουσία υπέρτασης.

Επίσης, επιβαρυντική κατάσταση για την περιγεννητική θνησιμότητα μπορεί να θεωρηθεί η διαπίστωση διαβήτη σε γυναίκα που βρίσκεται σε εξελισσόμενο τοκετό και έρχεται για πρώτη φορά στο νοσοκομείο. (DeWit, 2009).

Ως διαβήτη κύησης θεωρείται ο διαβήτης που διαπιστώνεται στη διάρκεια της κύησης. Συνήθως έχει χαρακτηριστικά σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Ο τυπικός διαβήτης κύησης εμφανίζεται στη διάρκεια της και συνήθως εξαφανίζεται με τη λήξη της. Συνήθως επανεμφανίζεται στην επόμενη κύηση. Μερικές φορές η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (ΔΑΓ) παραμένει παθολογική και στα μεσοδιαστήματα των κυήσεων. Σύμφωνα με στατιστική του O'Sullivan, το 60% των γυναικών με διαβήτη κύησης εγκαθιστά μόνιμο σακχαρώδη διαβήτη ύστερα από 16 χρόνια. (ADA, 2004).

Η σημασία της διάγνωσης και της αντιμετώπισης του διαβήτη κύησης είναι μεγάλη για τους εξής λόγους: α) Σχετίζεται με αυξημένη

περιγεννητική νοσηρότητα και θνησιμότητα, αλλά όχι στο βαθμό που αυτό συμβαίνει στις περιπτώσεις προϋπάρχοντος διαβήτη, (β) Υπάρχουν ενδείξεις ότι οι πιθανότητες εμφάνισης ΣΔ στα παιδιά των μητέρων με διαβήτη κύησης είναι αυξημένες, χωρίς όμως να είναι αυξημένο το ποσοστό των συγγενών ανωμαλιών στα νεογέννητα. Η αύξηση των πιθανοτήτων εμφάνισης του ΣΔ στα παιδιά των μητέρων με διαβήτη κύησης αποδίδεται στο ότι τα έμβρυα αναπτύσσονται σε συνθήκες υπεργλυκαιμίας. Το γεγονός αυτό καθιστά επιτακτική την ανάγκη για άριστη ρύθμιση του ΣΔ στις περιπτώσεις αυτές. (Ταφλανίδου κα, 2006).

Για τη διάγνωση του διαβήτη κύησης, όταν δεν υπάρχει υπεργλυκαιμία νηστείας, πρέπει να γίνει δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (ΔΑΓ). Τα διαγνωστικά κριτήρια διαβήτη κύησης μετά τη διενέργεια ΔΑΓ με 75 gr γλυκόζης per os είναι: πριν από τη λήψη γλυκόζης, οι φυσιολογικές τιμές στο τριχοειδικό αίμα είναι 90 και στο πλάσμα 100. 30 λεπτά, 60 και 90 λεπτά μετά τη λήψη της γλυκόζης στο τριχοειδικό αίμα είναι 180 και στο πλάσμα 200. Και 120 λεπτά μετά τη λήψη της γλυκόζης στο τριχοειδικό αίμα η φυσιολογική τιμή είναι 120 και στο πλάσμα 140.

Ο διαβήτης που προϋπάρχει, χωρίς όμως τη συνύπαρξη διαβητικών επιπλοκών, αφορά νέες γυναίκες με διάρκεια της νόσου μικρότερη από 10 χρόνια. Εφόσον, ο διαβήτης ρυθμίζεται από την αρχή της εγκυμοσύνης μέχρι τον τοκετό, η πρόγνωση είναι άριστη για τη γυναίκα και για το έμβρυο. (Καραμήτσος, 2000).

Οι περιπτώσεις διαβήτη με χρόνιες διαβητικές επιπλοκές αφορούν συνήθως γυναίκες με διάρκεια ΣΔ μεγαλύτερη από 10 χρόνια. Η ύπαρξη

απλής αμφιβληστροειδοπάθειας δεν αποτελεί πρόβλημα. Όταν συνυπάρχει διαβητική νεφροπάθεια με αρχόμενη αζωθαιμία και υπέρταση τότε υπάρχει πρόβλημα. Σε αυτές τις περιπτώσεις υπάρχουν αυξημένες πιθανότητες για επιβάρυνση της νεφροπάθειας και για υπερτασική νόσο της κύησης. Εξάλλου και η αμφιβληστροειδοπάθεια επιβαρύνεται όταν δεν ελέγχεται η υπέρταση. Γι' αυτούς τους λόγους όταν υπάρχουν σοβαρές επιπλοκές η εγκυμοσύνη πρέπει να αποφεύγεται. Όταν οι κίνδυνοι είναι προφανείς, είναι υποχρεωτικό να συστήνεται διακοπή της κύησης. (Καραμήτσος, 2009).

3.5 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ ΤΟΥ ΣΔΚ.

Τρεις είναι οι κύριοι λόγοι που καθιστούν αδήριτη ανάγκη τη πραγματοποίηση διαγνωστικού ελέγχου στο πληθυσμό των εγκύων. (Carr, 2001)

- ✓ Επιτρέπει τον προσδιορισμό μιας ομάδας γυναικών που έχουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔ πάνω από 50% στο μέλλον.
- ✓ Εμποδίζει την εμφάνιση εμβρυικής μακροσωμίας και γενικά μειώνει σημαντικά τα ποσοστά περιγεννητικής θνησιμότητας και θνητότητας του εμβρύου.
- ✓ Μειώνει την θνησιμότητα και θνητότητα της μητέρας.

Η διάγνωση γίνεται με τη μέτρηση των τιμών της γλυκόζης στο πλάσμα κατά τη διάρκεια της κύησης. Η διαγνωστική μέθοδος που θα γίνει θα πρέπει να έχει ακρίβεια, κατάλληλο ποιοτικό έλεγχο, ευκολία στην πραγματοποίηση και χαμηλό κόστος. Σκοπός του

screening test είναι η διάγνωση της νόσου και ο υπολογισμός του ποσοστού του κινδύνου ανάπτυξης αυτής της νόσου στο πληθυσμό. (Metger and Coustan, 1998)

Σύμφωνα με τις οδηγίες του ADA (Αμερικάνικος Σύλλογος Διαβήτη) εξαιρούνται από τα test οι γυναίκες που βρίσκονται σε χαμηλό κίνδυνο παρουσίασης ΣΔΚ, που έχουν τα εξής χαρακτηριστικά: (Carr, 2001)

- ✓ Ηλικία κάτω των 25 ετών.
- ✓ Όχι ιστορικό με κακή μαιευτική έκβαση.
- ✓ Μη καταγωγή από εθνότητα με υψηλά ποσοστά ΣΔ.
- ✓ Φυσιολογικό βάρος πριν την εγκυμοσύνη ($BMI < 27 \text{kg/m}^2$).
- ✓ Όχι οικογενειακό ιστορικό με ΣΔ.
- ✓ Όχι ιστορικό με ανώμαλη αντοχή στη γλυκόζη.

Στις γυναίκες αυτές το ποσοστό ανάπτυξης ΣΔΚ είναι μικρότερο από 2%. (Jovanovic and Pettitt, 2001)

3.6 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΣΔΚ.

Κάθε έγκυος γυναίκα πρέπει να ερευνάται για διαβήτη κύησης μεταξύ της 24^{ης} και 28^{ης} εβδομάδας εγκυμοσύνης. Σε περιπτώσεις αυξημένου κινδύνου για διαβήτη κύησης πρέπει να διερευνάται νωρίτερα. Οι ενδείξεις για την πρώιμη έρευνα είναι: (Ταφλανίδου κα., 2006)

- ✓ Έμβρυα πάνω από 4000 γραμμάρια,
- ✓ Ανεξήγητη εμβρυϊκή θνησιμότητα,
- ✓ Πρόωρος τοκετός ανεξήγητης αιτίας,

- ✓ Προηγούμενος τοκετός μακροσωμικού νεογνού,
- ✓ Ανεξήγητοι ενδομήτριοι θάνατοι,
- ✓ Οικογενειακό ιστορικό διαβήτη,
- ✓ Συγγενείς ανωμαλίες,
- ✓ Γλυκοζουρία,
- ✓ Παχυσαρκία,
- ✓ Μεγάλο έμβρυο,
- ✓ Υπέρταση,
- ✓ Ατομικό ιστορικό διαταραχής του μεταβολισμού της γλυκόζης.

Αν η γλυκόζη πλάσματος της μιας ώρας ξεπερνά τα 140 mg/dl τότε διενεργείται δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (ΔΑΓ). Υπάρχουν πολλά διαγνωστικά κριτήρια και τεχνικές ΔΑΓ. Σε γυναίκες με φυσιολογική εγκυμοσύνη η γλυκόζη του πλάσματος είναι χαμηλότερη απ' ό τι πριν την κύηση. Οπότε χρειαζόμαστε ειδικά κριτήρια για τον διαβήτη κύησης. Πρέπει να οριστούν κριτήρια γενικής αποδοχής και ενιαίος τρόπος διενέργειας της ΔΑΓ στην κύηση. (Καραμήτσος, 2009)

Δοκιμασία φόρτισης με γλυκόζη στις εγκύους και διαγνωστικά κριτήρια: (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2010)

- ✓ Λήψη 75 γραμμάρια γλυκόζης από το στόμα.
- ✓ Μέτρηση γλυκόζης πλάσματος προ και 60 και 120 λεπτά μετά τη λήψη της γλυκόζης.
- ✓ Όταν μία τιμή είναι μεγαλύτερη από τα αναφερόμενα όρια διαγιγνώσκεται ως σακχαρώδης διαβήτης κύησης. Δηλαδή,

γλυκόζη νηστείας 92mg/dl, γλυκόζη 60΄ 180mg/dl, γλυκόζη 120΄ 153mg/dl.

- ✓ Η δοκιμασία γίνεται το πρωί μετά από 8ωρη νηστεία.
- ✓ Η εξεταζόμενη τις 3 προηγούμενες ημέρες δεν πρέπει να υποβάλλεται σε διαιτητικό περιορισμό όσον αφορά τους υδατάνθρακες δηλαδή λήψη μεγαλύτερη από 150 γραμμάρια την ημέρα, και να μην περιορίζεται η φυσική δραστηριότητα.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 1 ΣΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗΣ.

Όταν η διάγνωση του ΣΔ τύπου 1 γίνεται στη διάρκεια της κύησης είναι δύσκολο γιατί μπορεί να επέλθει ενδομήτριος θάνατος. Όταν δεν προϋπάρχει διαβήτης οι συγγενείς ανωμαλίες είναι σε ίσο ποσοστό με εκείνο των μη διαβητικών μητέρων γιατί δεν υπήρχε στο διάστημα της οργανογένεσης. (Παπαδόπουλος, 2003)

ΟΡΙΣΜΟΣ.

Σακχαρώδης διαβήτης κύησης (ΣΔΚ) ονομάζεται η ποικίλου βαθμού παθολογική ανοχή των υδατανθράκων που εμφανίζεται για πρώτη φορά κατά το δεύτερο μισό της εγκυμοσύνης. Η διάγνωση αυτή είναι ανεξάρτητη από τη χρήση ινσουλίνης ή την παραμονή της κατάστασης και μετά το πέρας της κύησης. Μπορεί να περιλαμβάνει και γυναίκες με ΣΔ τύπου 1 ή τύπου 2, που διαγιγνώσκεται για πρώτη φορά στην εγκυμοσύνη. (Coustan and Carpenter, 1998)

Η πρώτη αναφορά στο ΣΔΚ έγινε από τον Heinrich Gottleid

Bennewitz το 1924, έναν φοιτητή της ιατρικής στο Βερολίνο, ο οποίος περιέγραψε τα συμπτώματα και κατέγραψε πως “εμφανίζεται με την εγκυμοσύνη, διαρκεί όσο η εγκυμοσύνη και τελειώνει σύντομα μετά την εγκυμοσύνη”. Τα συμπτώματα είναι ίδια με αυτά του ΣΔ δηλαδή πολυδιψία, πολυφαγία, πολουρία, επιρρέπεια σε κολπικές μολύνσεις και αποτυχία απόκτησης του αναμενόμενου βάρους. (Davidson and Roberts, 1996).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

4.1 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.

- **Η επίδραση στον μεταβολισμό.**

Στην αρχή της εγκυμοσύνης η ανάπτυξη του εμβρύου και οι μεταβολικές δραστηριότητες επηρεάζουν τον μεταβολισμό της μητέρας και δημιουργούν κατάσταση που χαρακτηρίζεται από υπογλυκαιμία, πτώση των επιπέδων των αμινοξέων (κυρίως της αλανίνης), και επιτάχυνση της λιπόλυσης που προδιαθέτει για κετοναιμία. Όταν η έγκυος κάνει δίαιτα αδυνατίσματος η μεταβολική αυτή δραστηριότητα επιδεινώνεται. Η γρήγορη λιπόλυση προσφέρει λιπαρά οξέα στον μητρικό οργανισμό και διασώζει γλυκόζη για τις ανάγκες του εμβρύου. Στο τέλος της εγκυμοσύνης αυξάνονται αυτές οι μεταβολές, γιατί αυξάνονται οι απαιτήσεις του εμβρύου σε γλυκόζη και αμινοξέα. Στο φαινόμενο της επιταχυνόμενης λιπόλυσης συμβάλλουν οι πλακουντιακές ορμόνες,

κυριότερη των οποίων είναι το πλακουντιακό γαλακτογόνο (hPL). Η ορμόνη αυτή του πλακούντα δρα στην περιφέρεια ανταγωνιστικά προς την ινσουλίνη με αποτέλεσμα αυξημένες απαιτήσεις έκκρισης ινσουλίνης από το πάγκρεας της εγκύου. Ακόμη, η ευαισθησία του μητρικού οργανισμού στην ινσουλίνη είναι μειωμένη κατά 50% στο τέλος του τρίτου τριμήνου. Αποτέλεσμα όλων αυτών είναι ότι η ινσουλίνη του πλάσματος αυξάνεται στη διάρκεια της κύησης, προγευματικά και μεταγευματικά, και φτάνει στο υψηλότερο σημείο της κατά την 28^η-32^η εβδομάδα της, οπότε οι τιμές της στο πλάσμα γίνονται περίπου τριπλάσιες. (Καραμήτσος, 2009).

Πολλές ορμόνες που εκκρίνονται σε αυξημένες ποσότητες έχουν διαβητογόνο δράση, εκτός από το πλακουντιακό γαλακτογόνο. Επιβάρυνση της μεταβολικής κατάστασης της εγκύου προκαλούν η κορτιζόλη, η προγεστερόνη και τα οιστρογόνα. Στην αύξηση των αναγκών σε ινσουλίνη και στις διαβητογόνους επιδράσεις σημαντικός είναι ο ρόλος του πλακούντα.

Η ινσουλίνη από το αίμα της εγκύου δεν περνά στο έμβρυο ενώ αντισώματα που δεσμεύουν την ινσουλίνη έχουν την ικανότητα να διαπερνούν τον πλακούντα. Το πάγκρεας του εμβρύου αρχίζει να λειτουργεί από την 10^η-12^η εβδομάδα της ενδομήτριας ζωής αλλά δεν παράγει ιδιαίτερα ποσά ινσουλίνης, εκτός από την περίπτωση της εκσεσημασμένης μητρικής υπεργλυκαιμίας, άρα η διερχόμενη από τον πλακούντα γλυκόζη διεγείρει παρατεταμένα το πάγκρεας του εμβρύου για παραγωγή ινσουλίνης ειδικά σε περιπτώσεις που η μητέρα πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη. (Τούντας, 1995).

Δεδομένου ότι η γλυκόζη που περνά από τον μητρικό οργανισμό στο έμβρυο χρησιμοποιείται με ευχέρεια, υπάρχει η τάση για υπερανάπτυξη των εμβρύων αυτών και συνήθως εμφανίζονται με πληθωρική εμφάνιση, υπερμεγέθη και υπέρβαρα. Για την υπέρμετρη σωματική ανάπτυξη του εμβρύου, για καθυστέρηση της πνευμονικής ωρίμανσης που δημιουργεί αναπνευστική δυσχέρεια αλλά και για την εμφάνιση της νεογνικής πολυκυτταραιμίας θεωρείται υπεύθυνη η εμβρυική υπερινσουλιναίμία, ίσως σε συνδυασμό με την αύξηση της IGF-I. Οι αυξημένες πυκνότητες γλυκόζης και αμινοξέων που διέρχονται από τον πλακούντα, συμβάλλουν στην υπερέκκριση ινσουλίνης από το έμβρυο. Η μακροσωμία αυτή μπορεί να συμβεί ακόμη και με κατά τεκμήριον καλή ρύθμιση του διαβήτη της εγκύου. Στις εγκύους με αγγειακές ανωμαλίες είναι λιγότερο πιθανό να συμβεί μακροσωμία, απεναντίας το νεογνό μπορεί να είναι δυστροφικό, εξαιτίας της κακής κυκλοφορίας του αίματος του πλακούντα.

Από την άλλη, ο αυξημένος ΚΛΟΑ της κυκλοφορίας της εγκύου προκαλεί μία υπερδυναμική κυκλοφορία στους νεφρούς, με αύξηση της πειραματικής διήθησης, με αποτέλεσμα τη μείωση της ουδού αποβολής γλυκόζης και η εμφάνιση γλυκοζουρίας, χωρίς να υπάρχει υπεργλυκαιμία.

Η επιταχυνόμενη λιπόλυση στη διαβητική έγκυο σημαίνει ταυτοχρόνως και ετοιμότητα για κετογένεση. Αν συμβεί κετοξέωση, υπάρχει σοβαρός κίνδυνος για τη ζωή του εμβρύου.

Οι γυναίκες με διαβήτη κύησης στη μεγαλύτερη τους αναλογία είναι γυναίκες που θα εμφάνιζαν στο μέλλον διαβήτη τύπου 2 και η

παρεμβαλλόμενη κύηση, με την αύξηση των αναγκών σε ινσουλίνη που προκαλεί αποκαλύπτει τον διαβήτη. Αλλά και ο ΣΔ τύπου 1 αποκαλύπτεται συχνότερα στην κύηση, και η συχνότητα είναι τριπλάσια στο τρίτο τρίμηνο της κύησης από τη γνωστή συχνότητα στις αντίστοιχες ηλικίες μη εγκύων γυναικών. (Οδηγίες αντιμετώπισης του ΣΔ, 2009).

Οι γυναίκες που έχουν μειωμένη ανοχή γλυκόζης συμπεριφέρονται σαν να έχουν ΣΔ τύπου 2. Η έκκριση ινσουλίνης και C πεπτιδίου είναι μικρότερες από ότι θα έπρεπε για τις ανάγκες του οργανισμού και η αναλογία προΐνσουλίνης προς ινσουλίνη είναι αυξημένη. Μικρές μεταβολές στον μεταβολισμό της εγκύου που έχει μειωμένη ανοχή γλυκόζης, συνοδεύονται από επιπρόσθετες διαταραχές του μεταβολισμού της γλυκερόλης και των λιπαρών οξέων.

Επομένως, η κύηση δυσχεραίνει τη ρύθμιση και αυξάνει τις ανάγκες ινσουλίνης στις διαβητικές γυναίκες. Στην φυσιολογική εγκυμοσύνη συνηθισμένο φαινόμενο είναι η γλυκοζουρία, με αποτέλεσμα να στερεί μεγάλο μέρος από την αξία της ανίχνευσης της γλυκόζης στα ούρα, γι' αυτό πρέπει τόσο η διάγνωση του διαβήτη στην κύηση όσο και η παρακολούθηση της εγκύου να γίνονται με εξετάσεις γλυκόζης στο αίμα. Τα ούρα πρέπει να παρακολουθούνται για την ακετόνη, επειδή συχνά δημιουργείται κετογένεση λόγω της αποβολής γλυκόζης στα ούρα, οπότε πρέπει να χορηγηθούν στο διαιτολόγιο επιπλέον 30-50 γραμμάρια υδατανθράκων. (Καραμήτσος, 2000).

- **Οι επιπτώσεις στο μικροαγγειακό σύστημα.**

Ένα άλλο θέμα που απασχολεί είναι οι επιπτώσεις που μπορεί να έχει η εγκυμοσύνη στην πρόκληση και την εξέλιξη της μικροαγγειοπάθειας. Οι επιπλοκές μικροαγγειοπάθειας δεν επηρεάζονται από την εγκυμοσύνη και αν εμφανίσουν μικρή επιδείνωση, υποχωρούν μετά το πέρας της. (Καραμήτσος, 2009).

- 1) Αμφιβληστροειδοπάθεια.

Η αμφιβληστροειδοπάθεια είναι η πιο συχνή χρόνια επιπλοκή του ΣΔ τύπου 1, η οποία παρατηρείται σε 98% των ασθενών που πάσχουν από την νόσο διάστημα μεγαλύτερο των 15 ετών και στο 100% αυτών όταν ο ΣΔ έχει διαγνωστεί περισσότερο από 20 χρόνια πριν. Παροδική επιδείνωση εμφανίζεται σε 20% των περιπτώσεων απλής αμφιβληστροειδοπάθειας ενώ ίδιο είναι και το ποσοστό πρώτης διάγνωσης στη διάρκεια της κύησης. (Netter et al., 2009).

Ο πτωχός μεταβολικός έλεγχος στη σύλληψη που βελτιώνεται απότομα με τη γνωστοποίηση της εγκυμοσύνης, η μεγάλη διάρκεια του ΣΔ και η παρουσία ενδείξεων ότι υπάρχει μικροαγγειοπάθεια από άλλα συστήματα είναι παράγοντες κινδύνου για την εξέλιξη της αμφιβληστροειδοπάθειας στην κύηση. Στις περισσότερες περιπτώσεις παρατηρείται βελτίωση μετά το πέρας της εγκυμοσύνης. Αν απαιτηθεί, μπορεί να γίνει θεραπεία με φωτοπηξία laser στη διάρκεια της εγκυμοσύνης, αλλά είναι πιο αποτελεσματική αν γίνει πριν τη σύλληψη. (DeWit, 2009).

Η επίδραση της κύησης στις χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη

μελετήθηκε σε μελέτη που έγινε στο Ελσίνκι και βρέθηκε ότι δεν υπήρχε δυσμενής επίδραση στην αμφιβληστροειδοπάθεια και στη νεφροπάθεια. Η ύπαρξη υπερπλαστικής αμφιβληστροειδοπάθειας δεν θεωρείται απόλυτη ένδειξη διακοπής της κύησης μόνο σε εξαιρετικά σπάνιες περιπτώσεις. (Καραμήτσος, 2009).

2) Διαβητική νεφροπάθεια.

Η διαβητική νεφροπάθεια επιπλέκει το 5-10% των διαβητικών κυήσεων και η επίδραση της εγκυμοσύνης στην εξέλιξη της εξαρτάται από την βαρύτητα της προϋπάρχουσας βλάβης. Η πρόγνωση για την κύηση και για τη μητρική νεφρική λειτουργία είναι εξαιρετική όταν δεν υπάρχει νεφρική δυσλειτουργία ή αν είναι ήπια. Αντίθετα, η ύπαρξη εγκατεστημένης διαβητικής σπειραματοσκλήρυνσης με λευκωματουρία, αζωθαιμία και υπέρταση θεωρείται αντένδειξη για κύηση. Η προϋπάρχουσα βαριά νεφρική βλάβη μπορεί να καταλήξει σε τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια σε 40% των περιπτώσεων, ενώ αυξάνεται η πιθανότητα για εμφάνιση ενδομήτριας βραδύτητας ανάπτυξης του εμβρύου ή και προεκλαμψίας. Μερικές γυναίκες τεκνοποιούν παρά τους κινδύνους. Στη διάρκεια της εγκυμοσύνης η σπειραματική διήθηση πέφτει στις νεφροπαθείς γυναίκες, ενώ η λευκωματουρία αυξάνεται και η υπέρταση γίνεται δυσρύθμιστη. Στο τρίτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης, η υπέρταση είναι δύσκολο να διαφοροδιαγνωστεί από την προεκλαμψία. Ο σίγουρος τρόπος διάγνωσης είναι η βιοψία νεφρού όμως αντενδείκνυται στη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Φάρμακα

εκλογής σε περιπτώσεις διαβητικής νεφροπάθειας είναι οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (αΜΕΑ) και οι αποκλειστές των υποδοχέων της αγγειοτενσίνης, αφού φαίνεται ότι καθυστερούν την εξέλιξη της νόσου, όμως αντενδείκνυται στην κύηση. Δεν έχουν συσχετιστεί με τερατογενέσεις, όμως προκαλούν βαριά και πολλές φορές μη αναστρέψιμη εμβρυική νεφροπάθεια και ολιγάμνιο, αν χρησιμοποιηθούν μετά το πρώτο τρίμηνο. (Netter et al., 2009).

3) Χρόνια υπέρταση.

Η χρόνια υπέρταση επιπλέκει το 5-10% των διαβητικών κυήσεων και προδιαθέτει σε εμφάνιση προεκλαμψίας, ενδομήτριας βραδύτητας ανάπτυξης και ενδομήτριου θανάτου. Για την θεραπεία πρέπει να αποφεύγονται οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης και οι αποκλειστές των υποδοχέων της αγγειοτενσίνης. (Καραμήτσος, 2009).

4) Στεφανιαία νόσος.

Η στεφανιαία νόσος μπορεί να αποτελέσει ένδειξη για διακοπή της κύησης και συνήθως συνυπάρχει με νεφροπάθεια και υπέρταση. Ο λόγος είναι ότι οι αιμοδυναμικές μεταβολές της κύησης μπορεί να οδηγήσουν σε έμφραγμα του μυοκαρδίου και θάνατο της μητέρας. Πριν από τη σύλληψη με κάποια μέθοδο βελτίωσης της αιμάτωσης του μυοκαρδίου θα έπρεπε να υπάρχει κάποιος έλεγχος της στεφανιαίας κυκλοφορίας. (Μουτσόπουλος και McPhee, 2000).

5) Διαβητική νευροπάθεια.

Η γαστροπάρεση που είναι συνέπεια της διαβητικής νευροπάθειας, πρέπει να συμπεριληφθεί στη διαφορική διάγνωση μιας υπερέμεσης του πρώτου τριμήνου. Η κύηση δεν επηρεάζει τη μακροπρόθεσμη πρόγνωση του ΣΔ τύπου 1 και συγκεκριμένα την ανάπτυξη αμφιβληστροειδοπάθειας και νεφροπάθειας σε ασθενείς που δεν είχαν επιπλοκές στη διάρκεια της κύησης και του τοκετού. (Καραμήτσος, 2009).

4.2 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΗ ΚΥΗΣΗ.

Ο ΣΔ ασκεί δυσμενή επίδραση στην κύηση και αυτό ήταν φανερό πριν τη χρησιμοποίηση της ινσουλίνης. Σήμερα έχει περιοριστεί σημαντικά η γέννηση νεκρών εμβρύων. Το ποσοστό εμφάνισης των συγγενών ανωμαλιών παραμένει αμετάβλητο εκτός αν η ρύθμιση του ΣΔ είναι άριστη πριν τη σύλληψη και τους πρώτους 3 μήνες της εγκυμοσύνης. Οι επιπλοκές στην έγκυο και στο έμβρυο με την κακή ρύθμιση του ΣΔ είναι πολλές. (Καραμήτσος, 2009).

Η περιγεννητική θνησιμότητα, η προωρότητα και η μακροσωμία αυξάνονται όσο αυξάνει η γλυκόζη πλάσματος δύο ωρών. Σε μεγαλόσωμα νεογνά αυξάνονται η θνησιμότητα από προωρότητα και η περιγεννητική και νεογνική θνησιμότητα.

Οι νεογνικές επιπλοκές σε νεογνά από μητέρες με σακχαρώδη διαβήτη είναι αυξημένες σε ότι αφορά τη μακροσωμία, την υπασβεστιαίμια, την υπογλυκαιμία, τη χολερυθριναιμία και την

πολυκυθαιμία. (Netter et al., 2009).

Η εντατική αγωγή του διαβήτη μπορεί να ελαττώσει και να προστατεύσει από τις επιπλοκές της εγκυμοσύνης και ελαττώνει τη νεογνική νοσηρότητα. Τα υψηλά επίπεδα ινσουλίνης στο αμνιακό υγρό σχετίζονται με αυξημένη νοσηρότητα των νεογνών. Η ανεύρεση αυξημένων επιπέδων προΐνσουλίνης στο πλάσμα γυναικών με διαβήτη κύησης δείχνει την ανάγκη για ινσουλινοθεραπεία. Η ινσουλίνη που χρησιμοποιείται στην αντιμετώπιση του διαβήτη κύησης πρέπει να είναι ανθρώπινου τύπου, για να αποφεύγεται η δημιουργία αντισωμάτων που μπορεί σε μελλοντική χρήση να προκαλέσουν αλλεργία ή ανοσολογικής αιτιολογίας ινσουλινοαντοχή. (Mendelson et al., 2008).

• ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΤΗΝ ΕΓΚΥΟ.

Οι γυναίκες με ΣΔΚ έχουν μεγαλύτερο ποσοστό κινδύνου εμφάνισης επιπλοκών σε σχέση με τις υγιείς εγκύους, με αποτέλεσμα την αύξηση της θνησιμότητας και της θνητότητας. (Xiong et al., 2001)

✓ Υπογλυκαιμία.

Αποτελεί τη συχνότερη επιπλοκή και είναι λογικό γιατί επιζητείται αυστηρός έλεγχος για την αποκατάσταση της μεταβολικής διαταραχής την οποία επιδεινώνει η εγκυμοσύνη. Η συχνότητα και η βαρύτητα με τις οποίες εμφανίζονται τα υπογλυκαιμικά επεισόδια αποτελούν δείκτη εντατικοποιημένης θεραπευτικής αγωγής. (Τούντας, 1995)

✓ Υπεργλυκαιμία.

Η μητρική υπεργλυκαιμία (>105mg/dl) οφείλεται στη μη καλή ρύθμιση του ΣΔΚ. Σχετίζεται με τον αυξημένο κίνδυνο ενδομήτριου θανάτου καθώς και εμβρυικής μακροσωμίας, λόγω εμβρυικής υπεργλυκαιμίας και κατ' επέκταση εμβρυικής υπερινσουλιναιμίας και γρήγορου ρυθμού ανάπτυξης. (ADA, 2002)

✓ Διαβητική κετοξέωση (ΔΚΟ).

Η ΔΚΟ μπορεί να επιπλέξει 5-10% των κύσεων με προϋπάρχοντα διαβήτη, συνήθως τύπου 1, και χαρακτηρίζεται από υψηλή μητρική και εμβρυϊκή θνησιμότητα με ποσοστό 5-15% και 10% αντίστοιχα. Οι αυξημένες απαιτήσεις σε ινσουλίνη και η επιταχυνόμενη κέτωση που χαρακτηρίζουν μια κύηση κάνουν πιο πιθανή την εμφάνιση της σε σχέση με μη εγκύους διαβητικές ενώ μπορεί να χαρακτηριστεί σε χαμηλότερες συγκεντρώσεις γλυκόζης και χαρακτηρίζεται από ταχύτερη επιδείνωση. (Παυλάτος, 1992). Τα αίτια είναι οι λοιμώξεις, οι έμετοι, η μη συμμόρφωση της ασθενούς ως προς την ινσουλινοθεραπεία και η αγωγή με β-συμπαθητικομιμητικά ή η χορήγηση κορτικοστεροειδών. Όταν δεν είναι έγκαιρη η αντιμετώπιση μπορεί να οδηγήσει σε υποξαιμία και οξέωση του εμβρύου, τα οποία θα προκαλέσουν καρδιακή ανεπάρκεια και ενδομήτριο θάνατο.

Η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από επιγαστραλγία, έμετο, ναυτία και διαταραχή του επιπέδου συνείδησης. Στο καρδιογράφημα παρατηρείται εμβρυϊκή ταχυκαρδία, όψιμες επιβραδύνσεις και απουσία διαφοροποίησης.

Τα εργαστηριακά ευρήματα της μητέρας χαρακτηρίζονται από χαμηλή συγκέντρωση διττανθρακικών, οξέωση και από παρουσία κετονοσωμάτων στον ορό του αίματος. Στη θεραπεία περιλαμβάνεται η ενυδάτωση, η χορήγηση ινσουλίνης και καλίου αν κριθεί απαραίτητο. (Καραμήτσος, 2009).

Η ΔΚΟ είναι η αυξημένη παραγωγή κετονικών σωμάτων από τη μείωση της δραστηριότητας της ινσουλίνης. Είναι επιπλοκή που εμφανίζεται σπάνια, αλλά εάν συμβεί κατά τη διάρκεια της κύησης είναι δυνατόν να προκαλέσει ακόμα και τον θάνατο του εμβρύου. Η σπανιότητα οφείλεται στην καλή αυτοπαρακολούθηση των επιπέδων γλυκόζης και στην αναπροσαρμογή των δόσεων γλυκόζης. (Τούντας, 1995)

✓ Αυτόματες εκτρώσεις του πρώτου τριμήνου.

Είναι συχνές σε γυναίκες με ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη. Η συχνότητα τους έχει σχέση με τα επίπεδα της γλυκόζης στην πρώιμη κύηση και οφείλονται σε οξειδωτικό στρες του μητρικού οργανισμού. (Καραμήτσος, 2009)

✓ Υπερτασική νόσος της κύησης.

Η πιθανότητα εμφάνισης υπερτασικής νόσου της κύησης είναι πολλαπλάσια στις διαβητικές εγκύους και κυμαίνεται από 9-66%. Η πιθανότητα και η βαρύτητα της νόσου εξαρτάται από την προϋπάρχουσα αγγειοπάθεια. Επίσης, παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση της νόσου είναι η παθολογική συγκέντρωση

γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης στη διάρκεια του πρώτου τριμήνου και η ύπαρξη μικρολευκωματουρίας. (Καραμήτσος, 2009)

✓ Υδράμνιο.

Σχετίζεται με την κακή ρύθμιση του ΣΔ και έχει διπλάσια συχνότητα στις διαβητικές εγκύους. (Καραμήτσος, 2009)

✓ Ενδομήτρια βραδύτητα ανάπτυξης.

Παρατηρείται σε διαβητικές εγκύους συχνότερα αν υπάρχουν αγγειακές βλάβες. (Καραμήτσος, 2009)

✓ Προεκλαμψία.

Η συχνότητα της είναι μεγαλύτερη στις διαβητικές εγκύους και δεν πρέπει να συγχέεται με την υπέρταση που εμφανίζεται με τη λευκωματουρία και το οίδημα της διαβητικής νεφροπαθούς. (Καραμήτσος, 2009). Εμφανίζεται στο τρίτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης, γι' αυτό η διαβητική έγκυος θα πρέπει να βρίσκεται υπό στενή παρακολούθηση εξαιτίας του υψηλού κινδύνου. Το 4% των γυναικών παρουσιάζουν απότομη αύξηση της αρτηριακής πίεσης με ταυτόχρονη απώλεια πρωτεϊνών από τα ούρα. Η σοβαρότερη μορφή, που εμφανίζεται λίγο πριν τον τοκετό με γενικευμένο αγγειοσπασμό, σπασμούς, έκπτωση ηπατικής και νεφρικής λειτουργίας, βαριά υπέρταση, γενικευμένη τοξίνωση του οργανισμού και κώμα, ονομάζεται εκλαμψία. (Carr, 2001). Οι επιπλοκές στις γυναίκες με διαβήτη κύησης είναι η προεκλαμψία με ποσοστό 8-62% και η αυξημένη συχνότητα καισαρικής τομής με ποσοστό 2-14%. Σε

φυσιολογικό μεταβολισμό γλυκόζης η συχνότητα της προεκλαμψίας είναι μικρότερη από το αν υπήρχε διαβήτης κύησης. Γυναίκες που γεννούν με καισαρική τομή μεγαλόσωμα νεογνά έχουν περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν προβλήματα στο χειρουργικό τραύμα και λοιμώξεις. (Καραμήτσος, 2009).

✓ Μεταβολές στον πλακούντα.

Οι πλακούντες από διαβητικές μητέρες είναι βαρύτεροι σε σύγκριση με πλακούντες από μη διαβητικές μητέρες, έχουν μεγάλες κυτταροβριθείς λάχνες και συχνό εύρημα είναι οι χρόνιες αγγειακές θρομβώσεις. Τα μεγαλύτερα αγγεία του πλακούντα παρουσιάζουν ινώδεις αλλοιώσεις και εναποθέσεις λιπιδίων. Γυναίκες με ΣΔ και νεφροπάθεια έχουν μικρότερους πλακούντες. (Καραμήτσος, 2009)

✓ Υποκλινικός υποθυρεοειδισμός.

Η εμφάνιση αυτοαντιγόνων του θυρεοειδή και η εκδήλωση υποκλινικού υποθυρεοειδισμού εμφανίζονται συχνότερα στις γυναίκες με ΣΔΚ. Οι γυναίκες με ΣΔΚ έχουν χαμηλότερες συγκεντρώσεις των T3 και T4 σε σχέση με τις φυσιολογικές γυναίκες. Οι μεταβολές αυτές αποδίδονται σε μία προσπάθεια του οργανισμού της μητέρας να εξοικονομήσει ενέργεια. (Olivieri et al., 2000)

Άλλες επιπλοκές είναι: (Netter et al., 2009)

✓ Γλυκοζουρία.

✓ Πρόωρος τοκετός.

- ✓ Λοιμώξεις ουροποιητικού.
- ✓ Ατονία της μήτρας.
- ✓ Αμφιβληστροειδοπάθεια.

Ο κίνδυνος επανεμφάνισης ΣΔΚ σε επόμενες κυήσεις φτάνει το 60-90% εξαρτώμενο από το βάρος της εγκύου το πρώτο τρίμηνο. Μετά την εγκυμοσύνη το ιστορικό του ΣΔΚ, η παχυσαρκία καθώς και άλλοι παράγοντες που προωθούν την αντίσταση στην ινσουλίνη αυξάνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔ τύπου 2 στη μητέρα. (Jovanovic and Pettitt, 2001).

• ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΤΟ ΕΜΒΡΥΟ.

Η σχέση της μητρικής γλυκαιμίας και της εμβρυικής περιγεννητικής θνησιμότητας είναι συνεχής, χωρίς να υπάρχει κάποιο διακριτό όριο κάτω από το οποίο το έμβρυο να διατρέχει χαμηλό κίνδυνο. Βρέθηκε θετική συσχέτιση της μακροσωμίας, της καισαρικής τομής, του ίκτερου με τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης της μητέρας, ανεξάρτητα από τις ακριβείς τιμές του OGTT test.

- ✓ Ενδομήτριος θάνατος του εμβρύου.

Οι συγγενείς ανωμαλίες αποτελούν το κυριότερο αίτιο της περιγεννητικής θνησιμότητας που χαρακτηρίζει τις διαβητικές κυήσεις. Ενδομήτριος θάνατος μπορεί να αποδοθεί σε πλακουντιακή ανεπάρκεια που προκαλεί ενδομήτρια βραδύτητα ανάπτυξης του εμβρύου. Οι περιπτώσεις αυτές συνοδεύουν κυήσεις που προϋπάρχει

αγγειοπάθεια. Άγνωστα είναι τα αίτια του θανάτου ενός μορφολογικά άρτιου εμβρύου με σωστή ανάπτυξη. Τα έμβρυα των διαβητικών μητέρων παρουσιάζουν χρόνια υποξία και τάση για μεταβολική οξέωση που επιδεινώνεται όταν αυξάνεται η συγκέντρωση της γλυκόζης. Ο ενδομήτριος θάνατος συμβαίνει συνήθως μεταξύ 36^{ης} και 38^{ης} εβδομάδας της κύησης. Δεν σχετίζεται με τη βαρύτητα ή τη διάρκεια του διαβήτη, αφού συμβαίνει και στον διαβήτη κύησης. (Καραμήτσος, 2009)

✓ Νεογνική μακροσωμία.

Τα νεογέννητα των διαβητικών μητέρων έχουν χαρακτηριστική πληθωρική όψη και μακροσωμία, το βάρος γέννησης μπορεί να είναι μεγαλύτερο από 4.000gr. Τα μακροσωμικά έμβρυα παρουσιάζουν αυξημένη περίμετρο θώρακα και κοιλίας, σε σχέση με την περίμετρο της κεφαλής. Αυτό το φαινόμενο αυξάνει την πιθανότητα της καισαρικής τομής ή παρουσιάζεται δυστοκία των ώμων κατά τον κολπικό τοκετό. (Καραμήτσος, 2009)

✓ Εμβρυϊκή οργανομεγαλία.

Εμφανίζεται οργανομεγαλία στο πάγκρεας, το ήπαρ, τη καρδιά και τους αδένες των επινεφριδίων ως αποτέλεσμα των υψηλών επιπέδων της ολικής πρωτεΐνης σώματος, του λίπους και του γλυκογόνου. (Uvena and Catalano, 2000).

✓ Αυξημένη νεογνική νοσηρότητα και θνησιμότητα. (Καραμήτσος, 2009)

Τα κλινικά προβλήματα που μπορεί να παρουσιαστούν στο νεογνό της διαβητικής μητέρας είναι τα ακόλουθα:

- ✓ Το σύνδρομο της αναπνευστικής δυσχέρειας. (Netter et al., 2009)

Αποτελεί την κυριότερη αιτία θανάτου και δείχνει την ανωριμότητα του νεογνού. Πολλά από τα παιδιά των διαβητικών μητέρων που γεννιούνται πρόωρα ή με καισαρική τομή είναι δύο παράγοντες που προδιαθέτουν την ανάπτυξη του συνδρόμου. Οι ερμηνείες που δίνονται γι' αυτό το θέμα είναι πολλές. Μία ερμηνεία υποστηρίζει ότι ο σακχαρώδης διαβήτης της μητέρας καθυστερεί τη φυσιολογική ωρίμανση των πνευμόνων παρεμβαίνοντας στις ενδοκρινολογικές λειτουργίες του εμβρύου. (Καραμήτσος, 2009)

- ✓ Η υπογλυκαιμία. (Netter et al., 2009)

Η επιπλοκή αυτή συμβαίνει στο 10-20% των νεογνών και εκδηλώνεται με απάθεια, άπνοια, ωχρότητα, κυάνωση, τρόμο και ταχύπνοια. Με τον τοκετό επέρχεται αυτόματα η διακοπή της μεταφοράς της γλυκόζης από τη μητέρα στο νεογέννητο ενώ παραμένει σε αυτό η υπερβολική συγκέντρωση της ινσουλίνης και προκαλεί υπογλυκαιμία στο παιδί τις πρώτες ώρες της ζωής του. Η ανάκαμψη των τιμών της γλυκόζης αρχίζει από 4-8 ώρες μετά τον τοκετό. Αν οι τιμές της γλυκόζης στο αίμα του νεογέννητου είναι κάτω από 30 mg/dl πρέπει να αρχίσει ενδοφλέβια έγχυση γλυκόζης. Η νεογνική υπογλυκαιμία οφείλεται στο ότι τα B

κύτταρα των νησιδίων του νεογνού διαβητικής μητέρας είναι υπερπλαστικά από τη συνεχή διέγερση μέσω της υπεργλυκαιμίας, ενώ συνυπάρχει δυσλειτουργία του αυτορυθμιστικού μηχανισμού έκκρισης του γλουκαγόνου. (Καραμήτσος, 2009)

✓ Η υπασβεστιαμία.

Η εξήγηση για την υπασβεστιαμία είναι η ίδια που δόθηκε και για την υπογλυκαιμία. Υπάρχουν αυξημένα επίπεδα ασβεστίου στο αίμα της διαβητικής εγκύου που μεταφέρονται στην εμβρυϊκή κυκλοφορία επηρεάζοντας τη λειτουργία των παραθυρεοειδών αδένων του εμβρύου. Πιθανές εξηγήσεις περιλαμβάνουν την ύπαρξη υπομαγνησισμίας, την εμβρυϊκή υπερφωσφαταιμία και τα αυξημένα επίπεδα καλσιτονίνης στον ορό του εμβρύου. (Καραμήτσος, 2009) Σε αυτή τη περίπτωση το παιδί εμφανίζει συμπτώματα άπνοιας, τρέμουλο, κυάνωση, κοιλιακή έκταση και ίσως καρδιακή προσβολή. Αντιμετωπίζεται με παροχή αλάτων ασβεστίου τις 5-7 πρώτες μέρες της ζωής του νεογνού. (Uvena and Catalano, 2000)

✓ Η υπομαγνησισμία.

Το μητρικό μαγνήσιο και οι παραθυρεοειδείς ορμόνες βρίσκονται σε χαμηλά επίπεδα προκαλώντας υπομαγνησισμία στο νεογνό. Η παθολογική αυτή κατάσταση οδηγεί με τη σειρά της σε μείωση των παραθυρεοειδών ορμονών του νεογνού και κατ' επέκταση σε υπασβεστιαμία. (Uvena and Catalano, 2000)

✓ Η πολυκυτταραιμία.

Ερυθραιμία εμφανίζεται στο 20% των νεογνών και αποδίδεται στην αυξημένη παραγωγή ερυθροποιητίνης που συμβαίνει στα παιδιά των διαβητικών μητέρων. Η διάγνωση τίθεται από την υψηλή τιμή του αιματοκρίτη. Αιτιολογία της επιπλοκής είναι η χρόνια εμβρυϊκή δυσφορία και υποξία που συνδέονται με την ανεπάρκεια του πλακούντα. (Καραμήτσος, 2009)

✓ Η υπερχολερυθριναιμία.

Ορίζεται ως τη συγκέντρωση της έμμεσης χολερυθρίνης είναι μεγαλύτερη από 12mg/dl. Αποδίδεται στον υψηλό όγκο των ερυθρών αιμοσφαιρίων στο έμβρυο και στο αυξημένο ποσό αιμόλυσης που φυσιολογικά συμβαίνει στις πρώτες ημέρες της ζωής του παιδιού και στην ανωριμότητα του ήπατος. (Καραμήτσος, 2009)

✓ Υπερτροφία του καρδιακού μεσοκοιλιακού διαφράγματος.

Έχει άμεση σχέση με τον γλυκαιμικό έλεγχο της μητέρας. Εμφανίζεται στο 30% των νεογνών διαβητικών μητέρων και είναι ασύμμετρη. Μπορεί να προκαλέσει καρδιακή ανεπάρκεια στο 10% των πασχόντων, αλλά γενικά είναι ασυμπτωματική και υποστρέφεται αυτόματα μετά την πάροδο λίγων εβδομάδων. (Καραμήτσος, 2009)

✓ Νευρολογικά και ψυχοπνευματικά προβλήματα.

Υπάρχει άμεση συσχέτιση του κινδύνου εμφάνισης νευρολογικών και ψυχοπνευματικών προβλημάτων στα βρέφη με την μητρική υπεργλυκαιμία. Εάν, ξεπερνά η γλυκόζη πλάσματος τα 120 mg/dl τότε διπλασιάζεται ο κίνδυνος διανοητικής καθυστέρησης του νεογνού. (Langer, 2000)

✓ Υποκινητικό ή βραχύ αριστερό κόλο.

Είναι μία λειτουργική ανωμαλία των νεογνών των διαβητικών μητέρων. Παρουσιάζεται μόνο στα παιδιά των οποίων οι μητέρες έχουν ΣΔΚ ως απόφραξη του γαστρεντερικού σωλήνα σε αδυναμία προώθησης του μηκωνίου, διάταση κοιλίας και χολοβαφή εμέσματα. Το σύνδρομο αυτό είναι παροδικό. (Τούντας, 1995)

✓ Οι συγγενείς ανωμαλίες.

Αποτελεί την κύρια αιτία περιγεννητικής θνησιμότητας η αγενεσία του ιερού οστού θεωρείται παθογνωμονική αφού σε περιπτώσεις εμβρύων μητέρων με ΣΔ εμφανίζονται 200 με 400 φορές συχνότερα. Αφορούν δυσπλασίες της σπονδυλικής στήλης, ανεγκεφαλία και μηνιγγομυελοκήλη και καρδιαγγειακές ανωμαλίες, μετατόπιση των μεγάλων αγγείων και στένωση της αορτής. Συχνή είναι η ατρησία του πρωκτού, η αγενεσία των νεφρών και ο διπλασιασμός των ουρητήρων. Οι δυσπλασίες αυτές υποστηρίζεται ότι συμβαίνουν πριν από την 7^η εβδομάδα της κύησης, ενώ μπορεί να συμβαίνουν και πριν την εμφύτευση. Αυτό ενισχύει την άποψη ότι ο έλεγχος του διαβήτη πριν από τη σύλληψη και η σωστή αντιμετώπιση του από την αρχή της κύησης

αποτελούν το σωστό μέσο για τη μείωση της πιθανότητας ανάπτυξης συγγενούς ανωμαλίας στα παιδιά των διαβητικών μητέρων. Οι συγγενείς ανωμαλίες προκύπτουν ως άμεσο αποτέλεσμα της επίδρασης της υπεργλυκαιμίας στη διαδικασία της οργανογένεσης.

Η αιτιολογία φαίνεται να είναι πολυπαραγοντική και οι μηχανισμοί πρόκλησης βλάβης περιλαμβάνουν την προσβολή του λεκιθικού ασκού από ελεύθερες ρίζες οξυγόνου, την υπεργλυκαιμία και την υπογλυκαιμία, κετοναιμία και την έλλειψη αραχιδονικού οξέος.

Με την καλή ρύθμιση στο πρώτο δίμηνο φαίνεται ότι μειώνονται και οι συγγενείς ανωμαλίες αλλά και οι αυτόματες αποβολές. Τα παιδιά των διαβητικών γονέων βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξουν διαβήτη σε σχέση με τα παιδιά μη διαβητικών γονέων. Ο ΣΔ δεν αυξάνει την πιθανότητα χρωμοσωμικών ανωμαλιών γι' αυτό και δεν αποτελεί ένδειξη για αμνιοπαρακέντηση και δεν αποτελεί αντένδειξη τεκνοποίησης. (Καραμήτσος, 2009)

- ✓ Καρδιακές βλάβες. (Netter et al., 2009)
- ✓ Βλάβες του νευρικού σωλήνα. (Netter et al., 2009)
- ✓ Ανωμαλία στα άκρα. (Netter et al., 2009)
- ✓ Φτωχή διανοητική και ψυχοκινητική ανάπτυξη. (Netter et al., 2009)
- ✓ Μελλοντικά, τα παιδιά των γυναικών με ΣΔΚ παρουσιάζουν προδιάθεση για παχυσαρκία, μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη ή

σακχαρώδη διαβήτη σε μικρή ηλικία. Αν, ο πατέρας των παιδιών είναι διαβητικός βρίσκονται σε χαμηλότερο επίπεδο κινδύνου για αυτές τις περιπλοκές οι οποίες φαίνεται πως είναι το αποτέλεσμα της επίδρασης του υπεργλυκαιμικού εσωτερικού περιβάλλοντος της μήτρας στη γενετική προδιάθεση στο διαβήτη του εμβρύου.

Μέχρι σήμερα δεν υπάρχει καμία μελέτη που να αποδεικνύει ότι η πρόληψη και η αυστηρή πειθαρχία ελαχιστοποιούν τις μητρικές και εμβρυικές επιπλοκές. (Jovanovic and Pettitt, 2001).

Μετά τον τοκετό συνίσταται έλεγχος για διερεύνηση της μεταβολικής διαταραχής γυναικών με σακχαρώδη διαβήτη κύησης κατά τα χρονικά διαστήματα και με τις δοκιμασίες που φαίνονται στον παρακάτω πίνακα: (ΕΔΕ, 2011)

Χρόνος μετά τον τοκετό	Δοκιμασία
1-3 ημέρες	Γλυκόζη νηστείας
2-3 μήνες	OGTT
1 έτος	OGTT
Κάθε έτος	Γλυκόζη νηστείας
Κάθε 3 έτη	OGTT
Πριν από επόμενη κύηση	OGTT

OGTT=Χρησιμοποιούνται η μέθοδος και τα κριτήρια που εφαρμόζονται για τη διάγνωση του ΣΔ στο γενικό πληθυσμό.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

5.1 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΚΑΙ ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ.

Η γυναίκα πρέπει να αρχίσει τη συνεργασία με το γιατρό πριν τη σύλληψη ώστε να γίνει ο προληπτικός έλεγχος. Σ' αυτή τη διαδικασία περιλαμβάνεται και η εκτίμηση της διατροφικής κατάστασης της γυναίκας και η κατάλληλη συμβουλευτική από το διαιτολόγο για να αλλάξουν οι συνήθειες και οι συμπεριφορές της που θα επηρέαζαν αρνητικά την έκβαση της εγκυμοσύνης (όπως κάπνισμα). Η διατροφική εκτίμηση είναι μοναδική για κάθε γυναίκα και σκοπό έχει την εύρεση παραγόντων που οδηγούν σε κακές διατροφικές συνήθειες. Τη διατροφική εκτίμηση την πραγματοποιεί ο διαιτολόγος μέσω της συνέντευξης με την έγκυο και περικλείει ανθρωπομετρικά δεδομένα, βιοχημικές και κοινωνικοοικονομικές αναλύσεις. (Zeeman and Ney, 1996).

Στα ανθρωπομετρικά δεδομένα περικλείονται:

- ✓ Η ηλικία. Ειδική φροντίδα χρειάζονται οι ανήλικες κοπέλες. (Zeeman and Ney, 1996)
- ✓ Η αρτηριακή πίεση. Η υψηλή αρτηριακή πίεση σχετίζεται με την προεκλαμψία.
- ✓ Το ύψος. Χαμηλό ύψος σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔΚ. (Langer, 1993)

- ✓ Το σωματικό βάρος. Πρέπει να είναι ιδανικό πριν τη σύλληψη καθώς και η αύξηση του σωματικού βάρους κατά τη διάρκεια της κύησης. Οι γυναίκες με BMI <19,8 ή >29 διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο λόγω έλλειψης ή συσσώρευσης βάρους αντίστοιχα. Επιπλέον, κακή θρέψη προμηνύει η προσθήκη <0,5 Kgr/μήνα σε παχύσαρκες μητέρες ή <1 Kgr/μήνα σε φυσιολογικού βάρους μητέρες ή >3 Kgr/μήνα κατά τη διάρκεια της κύησης.
- ✓ Το κλάσμα περιφέρειας μέσης προς περιφέρεια γλουτών και το ποσοστό λίπους σώματος. Είναι σημαντικές αυτές οι μετρήσεις γιατί η συσσώρευση σπλαχνικού λίπους σχετίζεται θετικά με την εμφάνιση ινσουλινοαντοχής κατά τη κύηση. (Butte, 2000)
- ✓ Οι δερματοπτυχές τρικέφαλου, δικέφαλου και ωμοπλάτης. Χαμηλό πάχος δερματοπτυχών σχετίζεται με υποσιτισμό και κατ' επέκταση με μικρό πλακούντα και χαμηλό βάρος γέννησης νεογνού. (Clark et al., 1998).

Βιοχημικές αναλύσεις.

Η γενική αίματος, οι βιοχημικές αναλύσεις, η γενική ούρων, οι ορμονικές εξετάσεις και οι εξετάσεις για μεταδιδόμενα νοσήματα είναι συνήθεις εξετάσεις που γίνονται στον προληπτικό έλεγχο αλλά και στην πρωινή επίσκεψη στο γυναικολόγο. Οι έγκυες γυναίκες ιδίως αυτές με ΣΔΚ έχουν διαφορετικές φυσιολογικές τιμές απ' ότι οι γυναίκες που δεν είναι έγκυες. Στον παρακάτω πίνακα φαίνονται μερικές τιμές με τη βοήθεια των οποίων μπορούν να εντοπιστούν πιθανές ανεπάρκειες ή

ανωμαλίες στο μεταβολισμό διαφόρων θρεπτικών συστατικών. (Zeeman and Ney, 1996)

Βιοχημικές εξετάσεις	Φυσιολογική τιμή	Φυσιολογική τιμή εγκύου
Αιματοκρίτης	37-48%	32,5-41%
Αιμοσφαιρίνη	13-15 g/dl	10-13 g/dl
Λευκοκύτταρα	4300-10800mm ³	6000-16000 mm ³
Κρεατινίνη	0,6-1,2 g/dl	0,5-0,6 g/dl
Ινσουλίνη	4-24 μ IU/ml	23+9 μ IU/ml
Χοληστερόλη	150-250 mg/dl	251+8 mg/dl
Πρωτεΐνες	68-87 g/L	60-78 g/L
Ουρικό οξύ	2,7-7,3 mg/dl	2-3 mg/dl

Ουρολογικές εξετάσεις	Φυσιολογική τιμή	Φυσιολογική τιμή εγκύου
Αλβουμίνη	-	15-150 mg/24h
Κάλιο (24h)	25-100 mEq/24h	40-80 mEq/24h
Νάτριο (24h)	40-260 mEq/24h	75-200 mEq/24h
Πρωτεΐνη (24h)	10-150 mg/24h	40-150 mg/24h

Αρκετές διαφορές στις φυσιολογικές τιμές οφείλονται στην αύξηση του όγκου του πλάσματος κατά την εγκυμοσύνη με αποτέλεσμα τα διάφορα συστατικά του να υπόκεινται σε αραίωση. Η πλειοψηφία των εργαστηριακών εξετάσεων είναι ελαφρώς μειωμένες στη φάση της

εγκυμοσύνης. Ανεπάρκειες του σιδήρου, του φυλλικού οξέος και της βιταμίνης B₁₂ είναι τα συνηθέστερα αίτια ανάπτυξης αναιμίας στην εγκυμοσύνη. Ειδικά η έλλειψη της B₁₂ οφείλεται σε αυστηρή φυτοφαγία και μη κατανάλωση επαρκών ζωικών προϊόντων. (Zeeman and Ney, 1996).

Κοινωνικοοικονομικές αναλύσεις.

Εδώ αναφερόμαστε: (Grant and Hoog, 1999)

- ✓ Στο μορφωτικό επίπεδο της μέλλουσας μητέρας,
- ✓ Στο επάγγελμά της,
- ✓ Στην εθνότητά της,
- ✓ Τη θρησκεία της,
- ✓ Το τόπο διαμονής της.

Συνήθως, γυναίκες που προέρχονται από τα κατώτερα κοινωνικά στρώματα και έχουν μικρό εισόδημα, είναι άνεργες, ανύπαντρες, κατοικούν και τρώνε μόνες τους διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης διατροφικής ανεπάρκειας πριν και κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης καθώς και εμφάνισης περιγεννητικών ανωμαλιών. Οι αιτίες είναι: η λανθασμένη διατροφική αγωγή και οι διατροφικές αντιλήψεις, η οικονομική δυσχέρεια για σωστή διατροφή, η οικονομική ανάγκη για συνέχιση της εργασίας και κατά τη διάρκεια της κύησης, οι ανθυγιεινές συνήθειες όπως κάπνισμα και αλκοόλ, η έλλειψη οικονομικής και ψυχολογικής στήριξης από το σύζυγο ή το οικογενειακό περιβάλλον. (Clark et al., 1998).

5.2 ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΗ ΠΕΡΙΟΔΟ ΤΗΣ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗΣ.

- **Σε προϋπάρχοντα ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη.**

Η θεραπεία περιλαμβάνει δίαιτα 160-180 g υδατανθράκων, εντατική ινσουλινοθεραπεία, αυτοέλεγχο σακχάρου αίματος, μετρήσεις γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και παρακολούθηση παραμέτρων της νεφρικής λειτουργίας παράλληλη με τακτική κλινική εξέταση. Η άσκηση της εγκύου δείχνει να βελτιώνει την περιφερική ινσουλινοαντοχή, αλλά στοιχεία δεν αποδεικνύουν τη χρησιμότητα αυτής της παρέμβασης. (Καραμήτσος, 2009)

- **Σε προϋπάρχουσα μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη.**

Εκτός από τη δίαιτα, εφαρμόζεται και ινσουλινοθεραπεία. (Καραμήτσος, 2009).

- **Ρύθμιση του διαβήτη κατά τον τοκετό και αμέσως μετά.**

Το πρωί του προγραμματισμένου τοκετού δεν γίνεται ένεση ινσουλίνης, χορηγείται όμως Dextrose 5% με ρυθμό 40 μεγάλων σταγόνων ανά λεπτό, με παράλληλη έγχυση μικρών δόσεων ινσουλίνης. Η ινσουλίνη χορηγείται με αντλία συνεχούς έγχυσης, η ταχύτητα χορήγησης μεταβάλλεται ανάλογα με τη γλυκόζη στο αίμα. Αυτό γίνεται σε φυσιολογικό τοκετό όσο και σε καισαρική τομή. Σε καισαρική τομή η ινσουλίνη χορηγείται με αντλία ή μέσα σε ορούς Dextrose 5% όπου προστίθενται και ηλεκτρολύτες από διαλύματα NaCl και KCl. Για να μη δημιουργηθεί υπογλυκαιμία οι γυναίκες βρίσκονται υπό συνεχή έγχυση

γλυκόζης και ινσουλίνης. (Girling and Dornhort, 2003).

Προσοχή χρειάζεται στη ρύθμιση του ΣΔ μετά τον τοκετό. Οι ανάγκες σε ινσουλίνη μειώνονται και αν δεν μειωθούν οι χορηγούμενες δόσεις, εμφανίζονται βαριές υπογλυκαιμίες. Η μείωση των αναγκών σε ινσουλίνη αποδίδεται στη διακοπή της πλακουντιακής ορμονικής λειτουργίας και σε μείωση της έκκρισης της αυξητικής ορμόνης της υπόφυσης. Γι' αυτό μετά τον τοκετό υπάρχει μεγάλη ευαισθησία στην ινσουλίνη. Οι γυναίκες ρυθμίζονται με το σχήμα ινσουλινοθεραπείας που εφάρμοζαν και πριν την κύηση. Ο θηλασμός επιτρέπεται, αν δεν υπάρχει άλλο αίτιο διακοπής του. Αυτό βοηθά στη σταθεροποίηση του μεταβολισμού στις γυναίκες. Απαιτείται όμως προσθήκη 600-800 θερμίδων στο διαιτολόγιο της μητέρας. (Καραμήτσος, 2009).

ΔΙΑΙΤΑ.

Υποθερμιδικές δίαιτες αποφεύγονται ακόμα και αν οι γυναίκες είναι παχύσαρκες. Η εγκυμοσύνη δεν είναι η κατάλληλη στιγμή για δίαιτα, γιατί το έμβρυο δεν θα αναπτυχθεί από έλλειψη θερμίδων και γιατί υπάρχει σοβαρός κίνδυνος βλάβης στο κεντρικό νευρικό σύστημα του εμβρύου από την κετοναιμία με συνέπεια μειωμένο επίπεδο ευφυΐας. Η δίαιτα πρέπει να καλύπτει τις θερμιδικές ανάγκες της εγκύου. Χορηγείται καθορισμένο ποσό υδατανθράκων όχι λιγότεροι από 160 g το 24ωρο. Οι γυναίκες που δεν παίρνουν βάρος έχουν αυξημένο κίνδυνο για υπέρταση, αιμορραγίες πριν τον τοκετό και ενδομήτρια βραδύτητα ανάπτυξης. (ΕΔΕ, 2011).

Σχήματα ινσουλινοθεραπείας. Διακρίνονται στο κλασικό σχήμα

δύο ενέσεων μείγματος ταχείας και ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνης, σε σχήματα τριών ενέσεων το 24ωρο, σε σχήματα τεσσάρων ενέσεων και σε εφαρμογή αντλίας έγχυσης ινσουλίνης. Μειονεκτήματα της αντλίας είναι: οι φλεγμονές του δέρματος, οι υπογλυκαιμίες, τα επεισόδια κετοξέωσης από διακοπή χορήγησης και το υψηλό κόστος. (Ivy, 1997).

Αυτοέλεγχος σακχάρου αίματος. Για τον αυτοέλεγχο του σακχάρου του αίματος από τις διαβητικές γυναίκες είναι η χρησιμοποίηση δοκιμαστικών ταινιών και μικρών φωτοανακλασιμέτρων. Έτσι, είναι δυνατή η προσαρμογή δόσεων στις μεταβαλλόμενες ανάγκες ινσουλίνης.



Η συχνότητα του αυτοελέγχου εξαρτάται από τη δυσκολία της ρύθμισης του διαβήτη. Συνήθως γίνονται τρεις ή περισσότερες εξετάσεις αίματος μία ή δύο ημέρες την εβδομάδα. Καθημερινός αυτοέλεγχος με τρεις μετρήσεις το 24ωρο γίνεται σε ασθενείς με ιδιαίτερα προβλήματα. Επιδιώκεται σάκχαρο τριχοειδικού αίματος μεταξύ 70-120 mg/dl πριν από κύριο γεύμα και 120-140 mg/dl πριν από τον ύπνο. Μερικοί θεωρούν ότι δεν υπάρχουν επιπτώσεις στο έμβρυο από τη μητρική υπογλυκαιμία. Η καθιέρωση του αυτοελέγχου έχει βελτιώσει την αποτελεσματικότητα της ινσουλινοθεραπείας στην κύηση και την έκβαση της κύησης. Η εμβρυϊκή μακροσωμία παρουσιάζει συσχέτιση με

τα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης. Ελαχιστοποιείται όμως η πιθανότητα εμφάνισης όταν τα επίπεδα είναι χαμηλότερα των 120 mg/dl από το δεύτερο τρίμηνο. (ADA, 2004).

Προσδιορισμός της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c). Ο προσδιορισμός αυτός δίνει άλλη παράμετρο εκτίμησης της ρύθμισης του διαβήτη. Σε διαβητικά άτομα η τιμή της HbA1c αυξάνεται όσο υπήρχαν αυξημένες τιμές γλυκόζης στο αίμα τους το προηγούμενο δίμηνο. Αυτή η παράμετρος είναι ανεξάρτητη από την ώρα της αιμοληψίας και τη συνεργασιμότητα του ασθενούς. Η προσαρμογή των δόσεων ινσουλίνης θα βασιστεί στις πρόσφατες μετρήσεις του σακχάρου στο αίμα. Η HbA1c πρέπει να προσδιορίζεται κάθε μήνα στην εγκυμοσύνη. (Ταφλανίδου κα, 2006).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ.

Εάν υπάρχει πρόσβαση στην κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή, καλή ιατρική συμβουλή και ποιότητα φροντίδας μπορεί να οδηγήσει σε μία ενεργό και υγιή ζωή και να μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών.

Ο καλός έλεγχος του διαβήτη σημαίνει η διατήρηση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα όσο το δυνατόν πιο κοντά στα φυσιολογικά επίπεδα. Αυτό μπορεί να γίνει με ένα συνδυασμό από τα ακόλουθα:

- ✓ Φυσική δραστηριότητα. Μέτρια σωματική δραστηριότητα 30 λεπτά την ημέρα 5 ημέρες την εβδομάδα.

- ✓ Σωματικό βάρος. Η απώλεια βάρους βελτιώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη και μειώνει την πίεση του αίματος. Είναι σημαντικό να διατηρήσουν ένα υγιές βάρος.
- ✓ Υγιεινή διατροφή. Πρέπει να αποφεύγονται τροφές με υψηλή περιεκτικότητα σε σάκχαρα και κορεσμένα λίπη και να περιοριστεί η κατανάλωση αλκοόλ.
- ✓ Αποφυγή καπνού. Η χρήση καπνού συνδέεται με περισσότερες επιπλοκές σε άτομα με διαβήτη.
- ✓ Παρακολούθηση για επιπλοκές. Η παρακολούθηση για έγκυρη διάγνωση των επιπλοκών είναι ένα ουσιαστικό μέρος της καλής φροντίδας του διαβήτη. Η παρακολούθηση περιλαμβάνει τον έλεγχο των ματιών, την πίεση του αίματος, τη γλυκόζη του αίματος και την εκτίμηση των κινδύνων για καρδιαγγειακές και νεφρικές παθήσεις. (www.cdc.gr)

6.1 ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΕΓΚΥΟΥ.

Για τη σωστή αντιμετώπιση της διαβητικής εγκύου ο μαιευτήρας πρέπει να συνεργαστεί με άλλους ειδικούς, όπως ο διαβητολόγος. Αυτοί θα δώσουν οδηγίες για τον έλεγχο του σακχάρου στο αίμα, τη δίαιτα που θα ακολουθήσει η έγκυος και θα παρακολουθήσουν την κατάσταση των οργάνων που πιθανόν να επηρεαστούν στη διάρκεια της εγκυμοσύνης.

Η φροντίδα πρέπει να αρχίσει πριν από την έναρξη της κύησης. Η παροχή των συμβουλών πρέπει να περιλαμβάνει τις επιπτώσεις του ΣΔ στην έγκυο και το έμβρυο. Ακόμη, πρέπει να τονιστεί ο αυξημένος

κίνδυνος διαμαρτιών διάπλασης και κληρονομικής προδιάθεσης της νόσου. (ΕΔΕ, 2011).

❖ Έλεγχος του διαβήτη πριν από τη σύλληψη.

Η καλή ρύθμιση του διαβήτη πριν τη σύλληψη συμβάλλει στην πρόληψη των συγγενών διαμαρτιών διάπλασης. Γι' αυτό πρέπει να έχουν άριστα ρυθμιζόμενο διαβήτη. Η εκπαίδευση της εγκύου πρέπει να γίνεται από έμπειρο προσωπικό. Παρά τη μεγάλη σημασία του ελέγχου του ΣΔ πριν από τη σύλληψη δυστυχώς τα 2/3 των κυήσεων σε διαβητικές γυναίκες είναι μη προγραμματισμένες και αυτό εξηγεί τα υψηλά επίπεδα συγγενών ανωμαλιών. Η χορήγηση 0,5 mg φυλλικού οξέος είναι απαραίτητη.

Στόχος της περιγεννητικής παρακολούθησης της εγκύου είναι ο έλεγχος των επιπέδων γλυκόζης με τη σωστή διατροφή, την ινσουλινοθεραπεία και την σωματική άσκηση, και η παρακολούθηση της ανάπτυξης και της καλής κατάστασης του εμβρύου. (Καραμήτσος, 2009).

❖ Παρακολούθηση της μητέρας.

Η ανεύρεση του λανθάνοντα ΣΔ γίνεται με τη βοήθεια του test ανοχής γλυκόζης την 28^η εβδομάδα κύησης αλλά θα πρέπει να δοθεί με έμφαση και στα παρακάτω στοιχεία: (Μαμόπουλος, 1990).

- ✓ Στο ιατρικό ιστορικό της μητέρας: οικογενειακό ιστορικό με ΣΔ, προηγούμενο υπέρβαρο νεογέννητο, κακή έκβαση σε προηγούμενη κύηση.

- ✓ Στη φυσική εξέταση: μήτρα μεγαλύτερη σε μέγεθος από το αναμενόμενο, υδράμνιο ή πολυάμνιο, υπερβολική αύξηση βάρους κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, παχυσαρκία, νεφροπάθεια στη κύηση.
- ✓ Στον εργαστηριακό έλεγχο: ανεύρεση στους υπέρηχους μεγαλύτερου εμβρύου από το αναμενόμενο για την ηλικία κύησης, περιοδικές ουρολοιμώξεις, ανεύρεση σακχαρουρίας.

Από το πρώτο τρίμηνο της κύησης απαιτείται έλεγχος της νεφρικής λειτουργίας με γενική εξέταση και καλλιέργεια των ούρων, δηλαδή προσδιορισμό της κρεατινίνης, του ουρικού οξέος, της ουρίας, του λευκώματος των ούρων 24ώρου και των ηλεκτρολυτών. Κάθε 4-5 εβδομάδες πρέπει να επαναλαμβάνονται οι εξετάσεις. Απαιτείται καθημερινή μέτρηση των επιπέδων γλυκόζης μέσω του αυτοελέγχου, η συχνή μέτρηση της αρτηριακής πίεσης λόγω του αυξημένου κινδύνου προεκλαμψίας και η εξέταση του αμνιακού υγρού.

Αν ο ΣΔ υπάρχει από 10ετίας τότε η οφθαλμολογική και η καρδιολογική εξέταση κρίνεται απαραίτητη. Αυτό επαναλαμβάνεται μία φορά κάθε τρίμηνο. Στη διάρκεια του πρώτου τριμήνου χρειάζεται προσοχή αν συνυπάρχει υπερέμεση, μπορεί να οδηγήσει σε ανεπαρκή λήψη τροφής και υγρών. (Sugiyama, 2011).

Απαραίτητη είναι η επίσκεψη στο μαιευτήρα ανά 15 ημέρες, όπου ελέγχεται η αρτηριακή πίεση, η νεφρική λειτουργία και η ανάπτυξη της μήτρας. Από την 24-26^η εβδομάδα πρέπει να αρχίσει ο έλεγχος της ανάπτυξης του εμβρύου με τους υπέρηχους και

επαναλαμβάνεται κάθε 4-6 εβδομάδες.

Το δεύτερο τρίμηνο θεωρείται “ασφαλές” για το έμβρυο αφού έχει ολοκληρωθεί η οργανογένεση και η πιθανότητα ενδομήτριου θανάτου είναι χαμηλή. (Καραμήτσος, 2000).

Στο τρίτο τρίμηνο της κύησης αρχίζει η εντατική παρακολούθηση και η έγκυος πρέπει να τηρεί αυτό το πρόγραμμα. Επιπλοκές που επιβαρύνουν την πρόγνωση για τη μητέρα αυξάνουν τέσσερις φορές την περιγεννητική θνησιμότητα και επιβάλλουν την έγκαιρη εισαγωγή της διαβητικής εγκύου στο νοσοκομείο είναι: 1) η οξεία πυελονεφρίτιδα, εμφανίζεται στο 6% και συχνά συνοδεύεται από υπέρταση και αμφιβληστροειδοπάθεια. Δύσκολα όμως μπορούν να αντιμετωπιστούν η κατακράτηση υγρών και το οίδημα. 2) η υπερτασική νόσος της κύησης (YNK) μπορεί να επιπλέξουν 15-20% των διαβητικών κυήσεων όταν δεν συνυπάρχει νεφρική νόσος, ενώ εμφανίζεται στο 50% όταν υπάρχει νεφρική δυσλειτουργία λόγω του ΣΔ. Αν υπάρχουν ενδείξεις για επιβάρυνση της υγείας της μητέρας γίνεται αναγκαστικά διακοπή της κύησης. Όταν η ρύθμιση του διαβήτη δεν είναι καλή στην αρχή της κύησης η πιθανότητα εμφάνισης της YNK είναι μεγαλύτερη. Πρέπει να ελέγχεται η λειτουργία του πλακούντα. Αυτόματη μείωση των αναγκών σε ινσουλίνη δείχνει ανεπάρκεια του πλακούντα και είναι προγνωστικό σημείο επικείμενου εμβρυϊκού θανάτου. (Καραμήτσος, 2009).

❖ Παρακολούθηση του εμβρύου.

Η παρακολούθηση του εμβρύου γίνεται με τη βοήθεια των υπερήχων και του καρδιοτοκογραφήματος. Η παρακολούθηση ανά τρίμηνο:

Στο πρώτο τρίμηνο γίνεται υπερηχογραφικός έλεγχος και περιλαμβάνει τον έλεγχο της θέσης της κύησης, δηλαδή ενδομήτρια ή εξωμήτρια, της βιωσιμότητας του εμβρύου και τον καθορισμό της ηλικίας της κύησης με τη μέτρηση του κεφαλουραίου του εμβρύου. Ο καθορισμός της σωστής ηλικίας της κύησης είναι σημαντικός αφού έτσι θα αποφευχθούν οι περιπτώσεις ψευδούς μακροσωμίας ή ενδομήτριας βραδύτητας ανάπτυξης. Η μέτρηση του πάχους της αυχενικής διαφάνειας για την έγκαιρη πρόγνωση συγγενών ανωμαλιών δεν αντενδείκνυται λόγω του ΣΔ και μπορεί να γίνει στην 11-14^η εβδομάδα. (Zeeman, 1996).

Στο δεύτερο τρίμηνο γίνεται η συγκέντρωση της α- εμβρυϊκής πρωτεΐνης. Είναι 20% χαμηλότερη στο αίμα των διαβητικών εγκύων και γι' αυτό χρειάζεται προσοχή όταν χρησιμοποιείται είτε για την ανίχνευση ανοικτών βλαβών του νωτιαίου σωλήνα του εμβρύου είτε για την ανίχνευση χρωμοσωμικών ανωμαλιών. Πιο συχνές είναι οι συγγενείς ανωμαλίες της καρδιάς και ειδικά του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και του αορτικού κώνου. Ο ΣΔ θεωρείται ένδειξη εκτέλεσης υπερηχοκαρδιογραφήματος την 22-24^η εβδομάδα της κύησης. Η βλάβη στη διάπλαση που προκαλεί ο ΣΔ είναι η αγενεσία του ιερού και οι πιο συχνές βλάβες είναι από το ουροποιητικό και το

γαστρεντερικό. Γι' αυτό είναι απαραίτητος ο υπερηχογραφικός έλεγχος του εμβρύου την 20-24^η εβδομάδα. (Καραμήτσος, 2009).

Το τρίτο τρίμηνο περιλαμβάνει την παρακολούθηση του ρυθμού ανάπτυξης και της καλής του κατάστασης. Οι Seeds και Peng διαπίστωσαν ότι η επιταχυνόμενη ανάπτυξη σχετίζεται με σημαντική αύξηση του κινδύνου περιγεννητικού θανάτου σε έμβρυα διαβητικών μητέρων. Έχει εξαιρετική σημασία η στενή παρακολούθηση του εμβρυϊκού ρυθμού ανάπτυξης και φαίνεται ότι η καλύτερη μέθοδος είναι οι επανειλημμένες μετρήσεις της περιμέτρου της εμβρυϊκής κοιλιάς. Το πρώτο υπερηχογράφημα πρέπει να γίνεται μεταξύ 26-28^{ης} εβδομάδας, ταυτόχρονα πρέπει να αξιολογείται ο όγκος του αμνιακού υγρού αφού το υδράμνιο σχετίζεται με τη περιγεννητική θνησιμότητα. (Πράπας).

Άγνωστη είναι η αιτία θανάτου εμβρύων χωρίς υπολειπόμενη ανάπτυξη. Καμία εξέταση δεν μπορεί να προβλέψει τον αιφνίδιο εμβρυϊκό θάνατο που χαρακτηρίζει τις διαβητικές κυήσεις, όπως είναι η κινητικότητα του εμβρύου. Άγνωστη είναι η συχνότητα με την οποία πρέπει να γίνεται η καταγραφή του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού και η ασφάλεια την οποία παρέχει ένα φυσιολογικό αποτέλεσμα αφού έχουν αναφερθεί εμβρυϊκοί θάνατοι ακόμη και ώρες μετά από αυτό. (Coustau, 2000).

Το βιοφυσικό προφίλ αποτελεί άλλη μέθοδο εκτίμησης της καλής κατάστασης του εμβρύου όπου συνδυάζεται ο υπερηχογραφικός και καρδιοτοκογραφικός έλεγχος. Αξιολογούνται οι αναπνευστικές κινήσεις, οι κινήσεις των άκρων και του κορμού, και η ποσότητα

του αμνιακού υγρού. Σε έμβρυα γυναικών με καλή ρύθμιση του διαβήτη το βιοφυσικό προφίλ διαφέρει από έμβρυα μη διαβητικών γυναικών. Αυτό μπορεί να οφείλεται στη νευρολογική ανωριμότητα που έχουν αυτά τα έμβρυα ή στις διαφορετικές συγκεντρώσεις γλυκόζης στις οποίες ζούνε. (Μαμόπουλος, 1990).

Η εξέταση της ροής του αίματος σε διάφορα αγγεία της εμβρυϊκής ή μητρικής κυκλοφορίας με τη βοήθεια της ροομετρίας Doppler παρέχει πληροφορίες για την κυκλοφορία στον πλακούντα ή στο έμβρυο. Αυτή η μέθοδος είναι αξιόπιστη από το βιοφυσικό προφίλ του εμβρύου. Σε μία ανάλυση φάνηκε ότι η χρήση της ροομετρίας Doppler μπορεί να ελαττώσει την περιγεννητική θνησιμότητα σε κυήσεις υψηλού κινδύνου. Συνιστάται στις περιπτώσεις που υπάρχει αγγειοπάθεια.

Η άγνοια της αιτίας θανάτου των εμβρύων των διαβητικών μητέρων όπου δεν συνυπάρχει αγγειοπάθεια , κάνει δύσκολη την ασφαλή παρακολούθηση της καλής κατάστασης του εμβρύου. Από την 32-34^η εβδομάδα πρέπει να αρχίζει ο καρδιοτοκογραφικός έλεγχος και να επαναλαμβάνεται κάθε 3-4 ημέρες. Σπάνια είναι η κακή έκβαση εγκυμοσύνης που χαρακτηρίζεται από άριστη ρύθμιση του ΣΔ, απουσία αγγειοπάθειας, φυσιολογική ανάπτυξη του εμβρύου και φυσιολογικό όγκο αμνιακού υγρού. (Καραμήτσος, 2000).

Η σχέση λεκιθίνης προς σφινγγομυελίνη (L/S). Η λεκιθίνη και η σφινγγομυελίνη είναι δύο φωσφολιπίδια που βρίσκονται σε ίσες ποσότητες στο αμνιακό υγρό μέχρι την 32-33^η εβδομάδα της

εγκυμοσύνης, οπότε αρχίζει να αυξάνεται η συγκέντρωση της πρώτης. Ο προσδιορισμός του λόγου των συγκεντρώσεων τους στο αμνιακό υγρό έχει μεγάλη σημασία, αφού όταν είναι μεγαλύτερος του 2 είναι δύσκολο να εμφανιστεί σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας (ΣΑΔ) στο νεογνό που θα γεννηθεί. Αμνιοπαρακέντηση θα γίνει την 37-38^η εβδομάδα της εγκυμοσύνης. Στην πρόγνωση για την εμφάνιση του ΣΑΔ χρησιμεύει και ο προσδιορισμός της φωσφατιδογλυκερόλης στο αμνιακό υγρό. Εμφανίζεται την 35-37^η εβδομάδα της κύησης και η ανίχνευση της φανερώνει την ωρίμανση του επιφανειακού παράγοντα. Η απουσία της φωσφατιδογλυκερόλης συνδέεται με την εμφάνιση του ΣΑΔ.

Τα υψηλά επίπεδα της ινσουλίνης στο αίμα ανταγωνίζονται, σε κυτταρικό επίπεδο, την παραγωγή της κορτιζόλης για την παραγωγή του επιφανειακού παράγοντα. Υποστηρίζεται ότι η υπερινσουλιναιμία του εμβρύου μειώνει την παραγωγή γλυκερο-3-φωσφατάσης καταστρέφοντας έτσι την παραγωγή του επιφανειακού παράγοντα.

Σε περιπτώσεις που η ρύθμιση του ΣΔ είναι καλή και δεν υπάρχουν αγγειακές επιπλοκές αρκεί η παρακολούθηση της κατάστασης του εμβρύου και του πλακούντα με υπερηχογραφήματα, εξέταση Doppler και καρδιοτοκογραφικό έλεγχο. (Καραμήτσος, 2009).

Κατά τη διαβητολογική παρακολούθηση μετράμε: (Καραμήτσος, 2009)

- Τη γλυκόζη του πλάσματος,
- Τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη,
- Την ακετόνη ούρων,
- Το βάρος του σώματος,
- Την αρτηριακή πίεση
- Γίνεται βυθοσκόπηση κάθε μήνα, επειδή επιδεινώνεται η αμφιβληστροειδοπάθεια στην κύηση,
- Εξετάζουμε για οίδημα στα πόδια, (Καραμαγκιώλης, 2010)
- Εξετάσεις αίματος 4-8 κάθε μέρα.

• ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ.

Οι υπογλυκαιμίες είναι πιο συχνές στη διάρκεια της κύησης γιατί το έμβρυο παίρνει και χρησιμοποιεί πλεονεκτικά τη γλυκόζη και όσο πιο χαμηλές τιμές σακχάρου επιδιώκουμε τόσο πιο κοντά στην υπογλυκαιμία είμαστε. Για να αποφεύγονται οι υπογλυκαιμίες χρειάζεται καθημερινός αυτοέλεγχος και οι στόχοι ρύθμισης του ΣΔ να μην είναι τόσο αυστηροί. (ADA, 2009).

• ΑΣΤΑΘΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.

Ως ασταθής ορίζεται ο διαβήτης που χαρακτηρίζεται από μεγάλες και ανεξήγητες διακυμάνσεις του σακχάρου στο αίμα, συχνές υπογλυκαιμίες και επεισόδια κετοξέωσης, που αποδιοργανώνουν τη ζωή των ασθενών.

Τα αίτια του ασταθούς διαβήτη είναι η ψυχονευρωτική προσωπικότητα των ασθενών και η εσκεμμένη απορρύθμιση. Οι

γυναίκες στη διάρκεια της εγκυμοσύνης συμμορφώνονται αλλά όχι πάντα. (Καραμήτσος, 2009).

• ΕΠΑΠΕΙΛΟΥΜΕΝΟ ΠΡΩΩΡΟ ΤΟΚΕΤΟ.

Σε κίνδυνο πρόωρου τοκετού χρειάζεται νοσηλεία σε θάλαμο εντατικής θεραπείας. Χορηγείται β-συμπαθητικομιμητικά, αν και απορρυθμίζουν το διαβήτη όπως η κορτιζόνη. Για την αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας χορηγείται γλυκόζη 5% και κάλιο, τα οποία παρακολουθούνται κάθε 4-6 ώρες. Η καθυστέρηση του τοκετού και η κορτιζόνη βοηθούν στην πνευμονική ωρίμανση του εμβρύου. (Καραμήτσος, 2009).

6.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΕΓΚΥΟΥ ΓΙΑ ΕΛΕΓΧΟ ΚΑΙ ΑΥΤΟΦΡΟΝΤΙΔΑ.

Η νοσηλευτική εκπαίδευση για την διαβητική έγκυο είναι πολύ σημαντική. Η εκπαίδευση αποβλέπει στην απόκτηση γνώσεων και δεξιοτήτων για να πετύχουν τον βέλτιστο έλεγχο της νόσου και την πρόληψη των επιπλοκών. Όποια εκπαιδευτική μέθοδο και αν επιλεγεί, η γλώσσα πρέπει να είναι απλή και κατανοητή, θα πρέπει να λαμβάνει υπόψη τα <πιστεύω> της εγκύου σε σχέση με την υγεία αυτής και του εμβρύου και θα πρέπει να απαντάται κάθε απορία της. (ΕΔΕ, 2011).

Θέματα που πρέπει να αναπτύσσονται και να επαναλαμβάνονται από τους εκπαιδευτές είναι: η τήρηση σωστής – υγιεινής διατροφής, παρότρυνση για καθημερινή άσκηση, κατανόηση για το πόσο απαραίτητη είναι η φαρμακευτική αγωγή, πρόληψη για την αποφυγή προβλημάτων ή επιπλοκών που προκύπτουν, διατήρηση υγιεινής

περιβάλλοντος, θα πρέπει να προάγουν την ανεξαρτησία για αυτοφροντίδα και να ενθαρρύνουν για να χειριστούν θέματα που αφορούν την προαγωγή και αποκατάσταση της υγείας. Τις πρώτες ημέρες η εκπαίδευση στοχεύει στην ψυχολογική υποστήριξη της ασθενούς.

Για τον έλεγχο του σακχάρου, οι διαβητικές γυναίκες χρησιμοποιούν δοκιμαστικές ταινίες. Η εκπαίδευση περιλαμβάνει την επαρκή ποσότητα αίματος στην ταινία, καλή καθαριότητα του δέρματος και την εναπόθεση σταγόνας στο σωστό χρόνο. Η συχνότητα του ελέγχου εξαρτάται από τη δυσκολία ρύθμισης του διαβήτη. Ο σωστός αυτοέλεγχος συμβάλλει στην καλύτερη ποιότητα ζωής και στη ρύθμιση του διαβήτη. (www.iatronet.gr).

6.3 ΣΤΟΧΟΙ ΡΥΘΜΙΣΗΣ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ.

Οι στόχοι ρύθμισης του διαβήτη στη διάρκεια της κύησης είναι πιο σημαντικοί γιατί θέλουμε την αίσια έκβαση της κύησης και τη γέννηση του νεογνού χωρίς συγγενείς διαμαρτίες και χωρίς αυξημένη νεογνική νοσηρότητα.

Οι στόχοι ρύθμισης είναι: (Coustan, 2001)

- Γλυκόζη πλάσματος 70-110 mg/dl προ φαγητού και 100-140 mg/dl δύο ώρες μετά φαγητό.
- Φυσιολογική γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη.
- Αρνητική ακετόνη πλάσματος ή ούρων.

Επιτυγχάνονται εύκολα στον ΣΔ της εγκυμοσύνης και δύσκολα στον ΣΔ τύπου 1.

Για την ινσουλinoθεραπεία είναι απαραίτητα κάποια ειδικά κριτήρια τα οποία είναι: (Καραμήτσος, 2009)

- Τα υψηλά επίπεδα ινσουλίνης στο αμνιακό υγρό,
- Το μεγαλύτερο μέγεθος του εμβρύου από το κανονικό με τους υπέρηχους,
- Η αυξημένη προΐνσουλίνη στο πλάσμα της μητέρας,
- Η μορφή της δοκιμασίας ανοχής της γλυκόζης.

Αν η εφαρμογή δίαιτας 1.600-1.800 θερμίδων επιφέρει ικανοποιητική ρύθμιση, δεν απαιτείται άλλο θεραπευτικό μέτρο. Αν παρατηρείται κετονουρία, αυξάνονται οι υδατάνθρακες της διατροφής. Αν το σάκχαρο του αίματος σε συνθήκες νηστείας 10 ωρών υπερβαίνει τα 100 mg/dl απαιτείται χορήγηση ινσουλίνης. (Κατσιλάμπρος, 2005)

Η χορήγηση ανθρώπινου τύπου ινσουλίνης προτιμάτε, για να μη δημιουργηθούν αντισώματα που σε μελλοντική χορήγηση ινσουλίνης ενδέχεται να προκαλέσουν αλλεργία ή ινσουλινοαντοχή. Η δημιουργία αντισωμάτων ινσουλίνης αυξάνει τη συχνότητα της υπογλυκαιμίας στα νεογνά. Η αρχική δόση που απαιτείται σε διαβήτη κύησης είναι συνήθως 16 μονάδες σε μία δόση το 24ωρο. Η δόση προοδευτικά αυξάνεται. Όταν η ρύθμιση του διαβήτη είναι δύσκολη χρειάζονται δύο ενέσεις ινσουλίνης το 24ωρο. Στόχος της θεραπείας είναι η τιμή γλυκόζης αίματος πριν τα γεύματα κάτω από 100 mg/dl. (Καραμήτσος, 2009)

6.4 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση του διαβήτη της κύησης μπορεί να γίνει με δίαιτα και τακτικό αυτοέλεγχο σακχάρου αίματος. Αν η γλυκόζη αίματος υπερβαίνει τα 140 mg/dl 2 ώρες μετά το κύριο γεύμα , πρέπει να γίνεται αντιμετώπιση με ινσουλίνη ή σουλφονυλουρία (είναι όμως κάπως πρόωρο να χορηγείται σε διαβήτη εγκυμοσύνης). Η από του στόματος θεραπεία είναι το ίδιο αποτελεσματική με την ινσουλινοθεραπεία, αλλά έχει διπλάσιο αριθμό προεκλαμψίας και διπλάσιος αριθμός νεογνών χρειάστηκε φωτοθεραπεία για αυξημένη χολερυθρίνη. (Καραμήτσος, 2009).

Στη θεραπεία οι στόχοι του γλυκαιμικού ελέγχου είναι: (ΕΔΕ, 2011)

- ✓ Γλυκόζη νηστείας και προγευματική 70-95mg/dl.
- ✓ Γλυκόζη 1 ώρα μετά το γεύμα 90-130mg/dl.
- ✓ Γλυκόζη 2 ώρες μετά το γεύμα 80-120mg/dl.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ.

Όταν δεν επιτυγχάνονται οι γλυκαιμικοί στόχοι ή εμφανίζονται σημεία μακροσωμίας στο υπερηχογράφημα του εμβρύου, τότε στο θεραπευτικό σχήμα προστίθεται η ινσουλίνη. Το σχήμα ινσουλινοθεραπείας καθορίζεται από τα επίπεδα γλυκόζης. Χρησιμοποιούνται σκευάσματα ινσουλίνης που έχουν έγκριση για χρήση κατά την κύηση. (Καραμήτσος, 2009).



Η ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΗΝ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ.

Στη συνύπαρξη του ΣΔ με την εγκυμοσύνη διακρίνουμε τρεις κατηγορίες περιπτώσεων: (Καραμήτσος, 2009)

- 1) Τον ΣΔ τύπου 1 που είναι ινσουλινοεξαρτώμενος ή νεανικός διαβήτης. Έχουν διαβήτη πριν από τη σύλληψη και κάνουν ινσουλινοθεραπεία. Σε πολλές περιπτώσεις είναι δυσρύθμιστος και για τη ρύθμιση του χρειάζεται σύνθετα σχήματα ινσουλινοθεραπείας.
- 2) Τον κλασικό διαβήτη κύησης, που δημιουργείται εξαιτίας της εγκυμοσύνης. Όταν δεν ρυθμίζεται μόνο με την δίαιτα τότε ακολουθείται αγωγή με ινσουλίνη. Η ινσουλινοθεραπεία είναι πιο αποδεκτή και απλή, και χρησιμοποιείται για την αντιμετώπιση του διαβήτη στην εγκυμοσύνη με σκοπό την ελάττωση της μακροσωμίας και άλλων ανεπιθύμητων προβλημάτων του νεογνού.
- 3) Τον προϋπάρχοντα ΣΔ τύπου 2. Αφορά γυναίκες άνω των 35 ετών που είναι υπέρβαρες και έχουν οικογενειακό κληρονομικό αναμνηστικό ΣΔ τύπου 2. Έχει μεγάλη ανάγκη σε ινσουλίνη, λόγω αυξημένης αντίστασης των ιστών στη δράση της ινσουλίνης.

Η μεταβολική διαταραχή είναι μικρότερη από τον ΣΔ τύπου1.
(Παπαδόπουλος, 2003).

ΔΟΞΟΛΟΓΙΑ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ.

Οι ανάγκες σε ινσουλίνη εξαρτώνται από δύο παράγοντες:

- Από την υπάρχουσα ενδογενή έκκριση ινσουλίνης.
- Από την αντίσταση των ιστών στη δράση της ινσουλίνης.

Η αντίσταση στην ινσουλίνη αυξάνει: (Buchanan, 2004)

- Στην παχυσαρκία,
- Στην αυξημένη πρόσληψη θερμίδων,
- Σε συνθήκες μειωμένης κινητικότητας,
- Σε συνθήκες στρες,
- Στην κύηση, λόγω της ορμονικής δραστηριότητας του πλακούντα.

Τους πρώτους δύο μήνες της εγκυμοσύνης μπορεί να υπάρχει μείωση των αναγκών σε ινσουλίνη λόγω της ναυτίας και των εμέτων. Αν η πτώση των αναγκών είναι μεγάλη αυτό οφείλεται σε δυσλειτουργία του πλακούντα.

Οι δόσεις της ινσουλίνης για μικρή μεταβολική διαταραχή είναι 8-30 u και για ΣΔ τύπου 1 από 25-120 u. Στον ΣΔ της κύησης δεν χρειάζεται πάντα ινσουλινοθεραπεία εφόσον η δίαιτα είναι αρκετή και ελέγχει τον διαβήτη. (Καραμήτσος, 2009).

Τα σχήματα ινσουλινοθεραπείας είναι: (Καραμήτσος, 2009)

- 1) Για μικρή μεταβολική διαταραχή, όταν δεν έχει ΣΔ τύπου 1, δύο ενέσεις ινσουλίνης το 24ωρο. Χρησιμοποιείται ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης. Χορηγούνται τα 3/5 της δόσης το πρωί και τα 2/5 το βράδυ.
- 2) Για βαριά μεταβολική διαταραχή, όταν υπάρχει ΣΔ τύπου 1, τρεις ενέσεις με ινσουλίνη ταχείας δράσης ή τέσσερις ενέσεις το 24ωρο. Σε περίπτωση που ο διαβήτης είναι ασταθής ή δυσρhythμιστος τότε χρησιμοποιείται το σχήμα τεσσάρων ενέσεων. Σε δύσκολη περίπτωση χρησιμοποιείται η αντλία ινσουλίνης, που απαιτεί εκπαίδευση και θέληση του ασθενούς.
- 3) Αν υπάρχει κετοξέωση αντιμετωπίζεται με ενυδάτωση και διόρθωση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών με συνεχή ενδοφλέβια χορήγηση ινσουλίνης σε δόσεις 8-16 u ανά ώρα. Λόγω μειωμένης πρόσληψης θερμίδων, μπορεί να έχουν κέτωση με ναυτία και εμέτους χωρίς υψηλό σάκχαρο αίματος.

Η ΕΝΤΑΤΙΚΟΠΟΙΗΜΕΝΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ.

Ο όρος εντατικοποιημένη αναφέρεται στο σύστημα θεραπείας με ινσουλίνη που χρησιμοποιούνται 3-4 ενέσεις ή αντλία ινσουλίνης, αυτοέλεγχος σακχάρου και αναπροσαρμογές των δόσεων σύμφωνα με

τα αποτελέσματα. Διορθώνονται όλες οι μεταβολικές αποκλίσεις.



Η εντατικοποιημένη θεραπεία εφαρμόζεται όταν δεν επαρκεί η συμβατική θεραπεία. Αν αρχίσει μετά τη σύλληψη δεν επηρεάζει την έκβαση που αφορά τις συγγενείς διαμαρτίες ή τις αυτόματες αποβολές. Η θεραπεία με αντλία έχει μειονεκτήματα όπως είναι οι απορρυθμίσεις ή οι κετοξέωσεις του διαβήτη που οφείλονται σε κακή λειτουργία της αντλίας. (Καραμήτσος, 2009).

ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΕΚΒΑΣΗ ΤΗΣ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗΣ.

Η ινσουλινοθεραπεία στην εγκυμοσύνη είναι η επιδίωξη μιας λεπτής ισορροπίας και για την επίτευξή του απαιτείται καλός σχεδιασμός από τον διαβητολόγο, καλή συνεργασία γιατρού-ασθενούς, σωστή εκπαίδευση της ασθενούς και άριστη εκτέλεση των οδηγιών. Με την πραγματοποίηση των παραπάνω έχουμε υγιή νεογνά με ελάχιστη νοσηρότητα και μηδαμινή θνησιμότητα. (Καραμήτσος, 2009).

Ο διαβήτης κύησης αυξάνει την πιθανότητα κλινικού διαβήτη στο μέλλον για τη μητέρα. Η αντίσταση στην ινσουλίνη στον διαβήτη κύησης είναι ένα ορόσημο μη αντιρροπούμενης ινσουλινοαντοχής σε

αυτές τις γυναίκες που στο μέλλον θα γίνουν παχύσαρκες και θα αναπτύξουν μεγαλύτερη αντίσταση στην ινσουλίνη. Σαν αποτέλεσμα έχει την εμφάνιση διαβήτη, δυσλιπιδαιμίας και υπέρτασης. (ADA, 2002).

Η διάρκεια της περιόδου θηλασμού σχετίζεται με φυσιολογικό βάρος, ενώ η πρόωμη σίτιση με γάλα αγελάδας σχετίζεται με παχυσαρκία και είναι αιτιολογικός παράγοντας για εμφάνιση ΣΔ τύπου 1. Με την αυξημένη συχνότητα διαβήτη στο μέλλον σχετίζεται η πρόωμη διάγνωση του διαβήτη στην εγκυμοσύνη και τα υψηλά επίπεδα υπεργλυκαιμίας νηστείας, όπως και όταν υπάρχει κληρονομική προδιάθεση και παχυσαρκία. Οι γυναίκες με ΣΔ κύησης εμφανίζουν μόνιμο διαβήτη την επόμενη δεκαετία. (Crowther et al., 2005).

Τα παιδιά αυτών των γυναικών έχουν πολλές πιθανότητες να γίνουν παχύσαρκα μετά το 5^ο έτος, και να εμφανίσουν διαβήτη ως ενήλικες. Με αυτό σχετίζονται και τα αυξημένα επίπεδα ινσουλίνης στο αμνιακό υγρό. (Netter et al., 2009).

6.5 ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΧΡΟΝΟΥ ΓΙΑ ΤΟΝ ΤΟΚΕΤΟ ΤΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ.

Βασικό παράγοντα αποτελεί ο καθορισμός του σωστού χρόνου του τοκετού για την επιβίωση του εμβρύου και πρέπει να αποτελεί χρυσή τομή μεταξύ του κινδύνου ενδομήτριου θανάτου και των επιπλοκών της προωρότητας. Οι διαβητικές γυναίκες στο παρελθόν γεννούσαν μεταξύ της 35^{ης} και 37^{ης} εβδομάδας της κύησης όταν παρουσίαζαν σοβαρές επιπλοκές. Αυτό επέφερε αύξηση της νεογνικής θνησιμότητας γι' αυτό

καθιερώθηκε η στενή παρακολούθηση της κατάστασης του εμβρύου, κάνοντας δυνατή τη συνέχιση της εγκυμοσύνης μέχρι και την 38^η εβδομάδα.

Ο προσδιορισμός του καλύτερου χρόνου για τον τοκετό της διαβητικής εγκύου θα καθοριστεί από τρεις βασικούς παράγοντες: 1)την καλή κατάσταση του εμβρύου, 2)την ωρίμανση των πνευμόνων του και 3)την παρουσία των επιπλοκών στη μητέρα.

Για τον έλεγχο της καλής κατάστασης του εμβρύου θα χρησιμοποιηθεί ο καρδιοτοκογραφικός έλεγχος και η ροομετρία Doppler όταν συνυπάρχει αγγειοπάθεια. Σημαντικό ρόλο για το χρόνο του τοκετού έχει ο ρυθμός αύξησης του μεγέθους του εμβρύου αλλά και το τελικό του μέγεθος. Σε παθολογικές απαντήσεις των παραπάνω δοκιμασιών, γίνεται αμνιοπαρακέντηση για τον έλεγχο της σχέσης λεκιθίνης προς σφίγγομυελίνη ή της παρουσίας φωσφατιδυλογλυκερόλης. Όταν διαπιστωθεί πνευμονική ωριμότητα του εμβρύου αποφασίζεται ο τοκετός. Σε καλά ρυθμιζόμενο ΣΔ χωρίς επιπλοκές από τη μητέρα ή το έμβρυο δεν υπάρχει λόγος τερματισμού της κύησης πριν από την πιθανή ημερομηνία τοκετού (ΠΗΤ). Επιπλοκές από τη μητέρα όπως αγγειοπάθεια, ή από την εγκυμοσύνη όπως προεκλαμψία, είναι ενδείξεις για τοκετό πριν από την ΠΗΤ. (Καραμήτσος, 2009).

Πρόβλημα για τη διαβητική έγκυο αποτελεί η αναστολή του πρόωρου τοκετού και των πρόωρων συσπάσεων της μήτρας, γιατί η χρήση των β2-συμπαθητικομιμητικών φαρμάκων θέλει προσοχή στις διαβητικές εγκύους. Τα φάρμακα αυτά επιδεινώνουν τον ΣΔ γιατί

προκαλούν επιτάχυνση της λιπόλυσης και της γλυκογονόλυσης. Προσοχή απαιτείται και όταν πρόκειται να χορηγηθούν στη μητέρα κορτικοστεροειδή προκειμένου να επιταχυνθεί η ωρίμανση των εμβρυϊκών πνευμόνων, γιατί θα απορρυθμιστεί ο ΣΔ για 4-5 ημέρες. Επιβάλλεται η σωστή εκτίμηση των κινδύνων πριν χορηγηθούν συμπαθητικομιμητικά φάρμακα στη διαβητική έγκυο.

Όταν αποφασιστεί ο τοκετός από την κοιλική οδό θα πρέπει να ληφθεί πρόνοια για πιθανή δυστοκία ώμων. Ο νεογνολόγος πρέπει να παρευρίσκεται στον τοκετό και απαιτείται συνεχής καρδιοτοκογραφικός έλεγχος. Μόνιμη ταχυκαρδία στο καρδιοτοκογράφημα θα επηρεάσει τη διάρκεια και την εξέλιξη του τοκετού. (Girling and Dornhort, 2003).

Ο τρόπος του τοκετού θα καθοριστεί βάσει συγκεκριμένων ενδείξεων. Οι ενδείξεις για κοιλικό τοκετό σε διαβητικές έγκυες είναι: πρωτότοκος νέα στην ηλικία (κάτω των 30 χρονών), πολύτοκος με ευνοϊκό μαιευτικό ιστορικό, εγκυμοσύνη μεγαλύτερη από 37 εβδομάδες, καλή εμπέδωση της προβάλλουσας μοίρας του εμβρύου ή μικρό βάρος παιδιού, απουσία μαιευτικών επιπλοκών και του υδραμνίου και ενδομήτριος θάνατος. Οι ενδείξεις για καισαρική τομή είναι: προηγηθείσα καισαρική τομή, πρωτότοκος ηλικίας (πάνω από 30 χρονών), πολύτοκος με βεβαρημένο ιστορικό από προηγούμενο κοιλικό τοκετό, κινητή προβάλλουσα μοίρα του εμβρύου, ισχιακή προβολή, υπολογιζόμενο βάρος του εμβρύου μεγαλύτερο από 4000 γραμμάρια και εμφάνιση επιπλοκών στην εγκυμοσύνη ή τον τοκετό. (ADA, 2004).

Στη μαιευτική αντιμετώπιση του διαβήτη της εγκυμοσύνης μπορούμε να πούμε ότι: (Καραμήτσος, 2009)

- ✓ Δεν αποτελεί από μόνος του ένδειξη για καισαρική τομή.
- ✓ Δεν υπάρχει λόγος ο τοκετός να διενεργείται πριν από τη 38^η εβδομάδα.
- ✓ Γυναίκες που ελέγχουν άριστα το διαβήτη μόνο με δίαιτα μπορούν να γεννήσουν και μετά από την 38^η εβδομάδα χωρίς κίνδυνο, αρκεί να παρακολουθούνται συχνά.
- ✓ Γυναίκες που χρειάστηκαν θεραπεία με ινσουλίνη, πρέπει να υποβάλλονται σε non-stress test και βιοφυσικό προφίλ, για να προλαμβάνεται κάποια δυσμενής εξέλιξη από τη κακή κατάσταση του πλακούντα.
- ✓ Σε περιπτώσεις μεγαλόσωμων εμβρύων πρέπει να γίνεται καισαρική τομή. Το βάρος του υπολογίζεται με υπερηχογράφημα.

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Αποφάσισα να ασχοληθώ με αυτό το θέμα, γιατί ο σακχαρώδης διαβήτης κύησης συναντάται πολύ συχνά, και είναι ιδιαίτερα σημαντικό θέμα, όπως και η νοσηλευτική διαχείριση της εγκυμοσύνης.

Αναφέρομαι, για το τι πρέπει οι γυναίκες να γνωρίζουν και τι συμβαίνει πριν-κατά-μετά την εγκυμοσύνη, τι επιπτώσεις έχει το κάπνισμα στην εγκυμοσύνη για την γυναίκα και το έμβρυο. Πόσο σημαντική είναι η ψυχολογία της γυναίκας αυτή τη στιγμή της ζωής της. Επίσης, αναφέρω και ποιά είναι η φροντίδα που πρέπει να παρέχουν οι επαγγελματίες υγείας στη διάρκεια της εγκυμοσύνης, στον τοκετό και στη λοχεία.

Ο σακχαρώδης διαβήτης κύησης συναντάται συχνά, γι' αυτό πρέπει να γνωρίζουμε τους προδιαθεσικούς παράγοντες και πως ταξινομείται. Αναφέρονται οι επιπλοκές που πιθανόν θα υπάρξουν στην έγκυο και στο έμβρυο από το σακχαρώδη διαβήτη. Επίσης, πως θα πρέπει να ρυθμίζεται ο διαβήτης στην εγκυμοσύνη και πως πρέπει να παρακολουθείται η σακχαρωδιαβητική.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.

1. Καραμήτσος Δ. (2000). Αιτιολογία-παθογένεια του Σακχαρώδη Διαβήτη, Διαβητολογία, Ιατρικές εκδόσεις Σιώκης, Θεσσαλονίκη.
2. Καραμήτσος Δ., (2009). Διαβητολογία θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη, Ιατρικές και επιστημονικές εκδόσεις Σιώκης.
3. Πράπας Νικόλαος, Κύηση υψηλού κινδύνου, ιατρική βιβλιοθήκη εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
4. Τούντας Χ.Δ. (1995). Σακχαρώδης διαβήτης: θεωρία και πράξη, Εκδόσεις Επτάλοφος, Αθήνα.
5. Netter Frank H., Marschall S. Runge MD, PhD, Greganti M. Andrew MD, (2009). Παθολογία Βασικές Αρχές. Τόμος 2. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
6. DeWit Susan C., MsN, RN CNS, PHN (2009). Παθολογική χειρουργική νοσηλευτική: έννοιες και πρακτική, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Dallas, Texas.
7. Ελληνική διαβητολογική εταιρεία (Hellenic Diabetes association) (2011). Κατευθυντήριες οδηγίες για τη διαχείριση του διαβητικού ασθενούς.
8. Οδηγίες αντιμετώπισης του σακχαρώδους διαβήτη-2009.
9. Anastasiou E, Alevizaki M, Grigorakis S.J., Philippou G, Kyprianou M, Souvatzoglou A, (1998). Decreased stature in gestational diabetes mellitus, Diabetologia 41:997-1001.

10. Coustan D.R. (2001). ACOC Practice Bulletin: Υποδείξεις κλινικής αντιμετώπισης δια Μαιευτήρας-Γυναικολόγους. Θέματα Μαιευτικής-Γυναικολογίας.
11. Καραμαγκιώλης Σ., (2010). Κατευθυντήριες οδηγίες του Joslin Diabetes Center.
12. Παπαντωνίου Ν.Ε. (2000). Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης. Επίτομη μαιευτική και γυναικολογία. Εκδόσεις Παρισιάνου.
13. Takashi SUGIYAMA, (2011). Management of gestational Diabetes Mellitus.
14. Mendelson Sherri Garber, McNeese-Smith Donna, Koniak-Griffin Deborah, Nyamathi Adeline and Michael C, (2008). A community-Based Parish Nurse Intervention Program for Mexican American Women with gestational Diabetes.
15. Ταφλανίδου-Παντώτη Α., Γουλής Γ.Δ., Νικολαΐδης Ν., (2006). Σακχαρώδης Διαβήτης και εγκυμοσύνη.
16. Δημητριάδης Γ. (2002). Παθοφυσιολογία σακχαρώδη διαβήτη. Έκδοση του διδακτικού και επιστημονικού προσωπικού του τομέως Παθολογίας του πανεπιστημίου Αθηνών, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα.
17. Goldman Lee, M.D., Bennett Claude J., M.D. (2002). Νοσολογία Cecil-Φυσιοπαθολογία-Διάγνωση-Θεραπεία, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα.
18. Παπαδόπουλος Γ. (2003). Αιτιοπαθογένεια Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1. ΣΔ θεωρία και πράξη. Τόμος Α, Υπεύθυνος έκδοσης Τούντας Χ., Αθήνα.

19. Κατσιλάμπρος Ν. (2005). Ο Σακχαρώδης Διαβήτης στην κλινική πράξη. Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας.
20. American Diabetes Association, Gestational Diabetes Mellitus, (2004). Diabetes Care 27.
21. Buchanan TA. (2004). Gestational Diabetes Mellitus. In therapy for diabetes mellitus and related disorders American Diabetes Association 4th Edition.
22. Girling J., Dornhort A., (2003). Pregnancy and diabetes mellitus. In: Pickup & G. Williams eds. Textbook of Diabetes, 3th edition. Blackwell Science Ltd.
23. Παυλάτος Φ. (1992). Διαβητική κετοξέωση και θεραπευτική της.
24. Crowther CA, Hiller JE, Moss JR, Mc Phee AJ, Jeffries WS, Robinson JS, (2005). Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes.
25. Ivy JL, (1997). Role of exercise training in the prevention and treatment of insulin resistance and non-dependent diabetes mellitus.
26. Langer O, MD, (1993). Management of gestational diabetes Clin Perinatol.
27. Zeeman F.G. PhD, RD, Ney D.M., PhD, RD., (1996). Applications in nutrition therapy, Prentice Hall Inc, 2th edition, New Jersey.
28. Grant A, MS, RD, CD, De Hoog S, RD, CD. (1999). Nutritional assessment and support, Northgate Station, 5th edition, Seattle.

29. Butte N.F. (2000). Carbohydrate and lipid metabolism in pregnancy normal compared with gestational diabetes mellitus.
30. Clark PM, Atton C, Law CM, Shiell A, Godfrey K, Barker D.J. (1998). Weight gains in pregnancy, triceps skin fold thickness and blood pressure in offspring.
31. National Collaborating Center for women's and Children's Health, (2008). Diabetes in pregnancy, management of diabetes and it's complications from preconception to the postnatal period, Clinical Guideline.
32. Global Guideline, (2009). Pregnancy and diabetes international Diabetes Federation.
33. Woman and diabetes in the EU. (January 2013). Gender and Chronic Disease Policy Briefings European Institute of women's Health.
34. Detection and Management of Diabetes during Pregnancy, (2003). Business Briefing European pharmacotherapy.
35. Stephen J, Mc Phee, MD, Μουτσόπουλος X. M. (2000). Παθολογική φυσιολογία, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα.
36. Jovanovic L, MD, Pettitt D.L., MD. (2001). Gestational Diabetes Mellitus.
37. Metger BE, Coustan DR. (1998). Summary and recommendations of the Fourth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes. Diabetes Care 21.
38. American Diabetes Association. (2002). Gestational Diabetes Mellitus (position statement). Diabetes Care 25.

39. Coustan D.R. MD, Carpenter M.W., MD. (1998). The Diagnosis of Gestational Diabetes. *Diabetes Care* 21.
40. Carr C.A., CNM, Dr PH, (2001). Evidence-based diabetes screening during pregnancy. *J Midwifery Women's Health*.
41. Kuhl C, MD, PHD. (1998). Etiology and Pathogenesis of gestational diabetes. *Diabetes Care*.
42. Xiong X., Saunders L.D, Wang F.L., Demianouk N.N. (2001). Gestational Diabetes Mellitus: prevalence, risk factors, maternal and infant outcomes.
43. Langer O., Md. (2000). Management of Gestational Diabetes.
44. Weijers R.N.M., PhD, Bekedam D.J., MD, Smulders Y.J., MD. (2002). Determinant of mild gestational hyperglycemia and gestational diabetes mellitus in a large dutch multiethnic cohort.
45. Coustan D.R., MD. (2000). Making the Diagnosiw of gestational diabetes mellitus.
46. Olivieri A., Valensise H., Magnani F., Medda E., De Angelis S., D' Archivio M., et al, (2000). High frequency of antithyroid autoanti bodies in pregnant women at increased risk of gestational diabetes mellitus.
47. Uvena-Celebrezze J., MD, Catalano P.M., MD. (2000). The infant of the Woman with Gestational Diabetes Mellitus.
48. Davidson J.A., MD, Roberts V.L., (1996). Gestational Diabetes: ensuring a successful outcome.

49. Shamsuddin K., Mahdy Z.A., Siti Rafiaah I., Jamil M.A., Rahimah M.D., (2001). Risk factor screening for abnormal glucose tolerance in pregnancy.
50. Μαμόπουλος Μ.Α., (1990), Κύηση υψηλού κινδύνου, Ιατρικές εκδόσεις Σιώκη, Θεσσαλονίκη.
51. Healthy eating & physical activity a cross your lifespan, TIPS FOR PREGNANCY
52. Τζεναλής Α., Σωτηριάδου Χ., (2010). Αγωγή υγείας κατά του καπνίσματος στη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Τόμος 9^{ος},
53. Δάγλα Μ., Η προαγωγή της ψυχικής υγείας μέσω των προγραμμάτων προετοιμασίας για τον τοκετό και τη γονεϊκότητα.
54. Καραγιάννη Δ., Ψυχικές διαταραχές στην περιγεννητική περίοδο.
55. Σιέττου Μ., Σαρίδη Μ., (2012). Αντιγριπικός εμβολιασμός στην εγκυμοσύνη. Τόμος 11^{ος}, τεύχος 1^ο.

ΠΗΓΕΣ ΣΤΟ ΔΙΑΔΙΚΤΥΟ.

56. www.ede.gr
57. www.diabetes.org
58. www.ivf-embryo.gr
59. www.idf.org
60. www.cdc.gov
61. www.4type.gr
62. www.iatronet.gr